Numéro : 10 CENTIMES — N° 107 — 30 Décembre 1896 — 7 FRANCS par An.

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ADMINISTRATION —
ARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

ABONNEMENTS :
épartements. . . . . 7 fr.
. . . . . 10 fr.
ments partent du commencement de chaque mois.
UE RACINE, Paris

— DIRECTION SCIENTIFIQUE —

F. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôp. des Enfants.
L. LANDOUZY, Professeur de thérapeutique, Médecin de l'hôpital Laënnec, Membre de l'Acad. de médecine.
H. ROGER, Professeur agrégé, Méd. de l'hôpital d'Aubervilliers
E. BONNAIRE, Professeur agrégé, Accoucheur des hôpitaux.
M. LETULLE, Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
L. OLIVIER, Docteur ès sciences.
E. DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.
M. LERMOYEZ, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

— RÉDACTION —
E. DE LAVARENNE
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL
F. JAYLE, Secrétaire

Les communications verbales sont reçues les lundi et vendredi
De 4 à 6 heures
3, RUE RACINE, Paris

SOMMAIRE

TION PAR LE DATURA STRAMONIUM, prof. DIEULAFOY 697

STÉOARTHROPATHIE HYPERTRO- : APPLICATION DES RAYONS DE N, par M. VEDEL 697

MÉDECINE PRATIQUE

de quelques dyspepsies intestinales stomacale, par M. ROMME 699

ANALYSES

expérimentale : De la résorption des albu- e rectum, par M. KOHLENBERGER. — Hyper- pensatrice des reins, par M. C. SACERDOTTI. 700

Origine microbienne de la lithiase biliaire, OURNIER. — Recherches sur le diagnostic de hoïde par l'examen du sang, par M. R. STERN. 700

De l'intervention chirurgicale dans la péri- diffuse par perforation spontanée, par M. J. Des tumeurs gazeuses du cou, par M. A. — Un nouveau procédé de traitement chirur- ixations des tendons, par M. V.-A. PÉRINOFF. ouveau cas de guérison de méningite cérébro- au diplocoque de Fraenkel. Contribution à agnostique et thérapeutique de la ponction ar M. ROCCO JEMMA. — Contribution à l'étude ions de la cholécystectomie et de la cholé- dans la lithiase vésiculeuse, par M. J. LE- 701

e et Gynécologie : De l'étiologie des atré- es, par M. MEYER. — Du curettage de l'œuf mme moyen d'avortement artificiel légitime, OFF. — Des accidents gravido-cardiaques, par LANDES. — Recherches expérimentales sur de l'extirpation des ovaires sur la grossesse, SOKOLOFF. 702

les enfants : Un cas de mélæna des nou- vec lésions du duodénum, par M. DIETEL. — urie cyclique de l'enfance, par M. DURANDO 703

e et Psychiâtrie : De la dystropie muscu- ssive, par M. CARDARELLI 703

gie et Syphiligraphie : Traitement chro- ermittent de la syphilis, par M. JESSNER. — berculeux de la verge, par M. MOUTIER. . . 704

les voies urinaires : De la néphrolitho- ne traitement de la lithiase rénale, en parti- les petits calculs du rein, par M. E. PIED- Contribution à l'étude du traitement de la loureuse par le curettage vésical chez la M. G. CAMERO. 704

, otologie, laryngologie : L'intubation énoses syphilitiques du larynx, par M. FER- ntribution à l'étude des phlegmons infectieux arynx et du larynx, par M. LUDWIG PRZED- 704

que et Matière médicale : Traitement gite cérébro-spinale par les bains chauds, par 704

ie, Opothérapie : Action de l'iodothyrine) sur les animaux thyroïdectomisés, par M. N et E. GOLDMANN. — Sur un cas de tétanos l'antitoxine de Tizzoni, par M. ROBUSTIANO — Sur la sécrétion interne de l'ovaire, par LO. — Action du sérum antidiphtérique de le rein sain et le rein malade, par M. F. SIE- 704

La mort après la laparotomie, par M. FRITSCH (de Bonn) . . . . . CDLXXI

HY-CÉLESTINS
S St-LÉGER Souverain antidote des maladies de l'estomac.
s de Catillon à 0.25. Corps thyroïde.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie des sciences : La radiographie en médecine. Extension de la méthode, par M. BOUCHARD. . . CDLXXII

Académie de médecine : Traitement chirurgical de la myopie, M. PANAS. — Règlement sur l'alimentation des nourrissons, M. CHARPENTIER. — Etude de la circulation du rein au moyen des rayons de Rœntgen et de la stéréoscopie, M. PONCET. — Microphonographe de Dussaud, M. LABORDE. — Rapport annuel sur les eaux minérales, M. ROBIN. . . . . CDLXXII

Société de biologie : Injections intra-veineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale, MM. ENRIQUEZ et HALLION. — De l'action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentale, MM. GILBERT et P. CARNOT. — De la pathogénie de l'albuminurie pré-tuberculeuse, M. L. DUBOIS. — Neuro-fibromatose intestinale, M. A. BRANCA. Sur la prétendue occurence de l'ankylostome de l'homme dans l'intestin du cheval, M. A. [illegible]. — De l'utilité des empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main, M. FÉRÉ. — Sur le rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante qui prend naissance dans l'organisme du chien sous l'influence des injections intra-vasculaires de protéoses, M. CONTEJEAN. — Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse, M. VALENZA. — Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère, M. PHISALIX. . . . . CDLXXII

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie . . . . . CDLXXII

FACULTÉ DE MÉDECINE

Cours de pathologie expérimentale et comparée. — M. WURTZ, agrégé, chargé de cours, continuera le cours de pathologie expérimentale et comparée les lundis, mercredis et vendredis, à 4 heures, au Laboratoire de pathologie expérimentale (Ecole pratique, 1er étage), à partir du lundi 4 Janvier 1897.

PRIX CORVISART. Le sujet du Prix pour l'année 1896-1897 est : *Œdème du poumon.*

PRIX SAINTOUR. Le sujet du Prix pour l'année 1896-1897 est : *La Néphrite chez les Saturnins.*

HOPITAUX

Concours de la médaille d'or. — CHIRURGIE. — M. Baudet, *médaille d'or.* — M. Lapointe, *médaille d'argent.*

Concours de l'Internat.

26 Décembre. — RAPPORTS DE LA CROSSE DE L'AORTE. — SYMPTOMES ET COMPLICATIONS DE L'ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE. — MM. Iselin, 18. — Minet, 17. — d'Herbécourt, 16. — Mauger (D.), 16. — Lenglet, 15. — Lutzgarden, 14. — Léger, 14. — Poulain (A.), 14. — Bellin, 14. — Labbé (R.), 14.

28 Décembre. — RAPPORTS DU REIN. — COLIQUES NÉPHRÉTIQUES. — MM. Pelisse, 17. — Tardif, 16. — Deroyer, 15. — Bernard (Armand), 15. — Herscher, 16. — Renault, 13. — Nicaise, 13. — Janot, 16. — Prat, 16. — Morely, 19.

SIROP SULFUREUX MOISAN
INALTÉRABLE
2 cuillerées à soupe par jour dans lait chaud.

OBJETS DE PANSEMENT DESNOIX

HAMAMELIDINE LOGEAIS : Varices, Hémorrhoïdes.

29 Décembre. — CREUX POPLITÉ. — ARTHRITE BLENNORRHAGIQUE. — MM. Mousseaux, 14. — Maréchal, 6. — Lœwy, 16. — Tesson, 14. — Rollay, 14. — Le Meignen, 12. — Michaux (Ch.), 16. — Polle, 9. — Clément, 12. — Laubry, 14.

Prochaine séance. — *Mercredi 30 Décembre* à 4 h. 30.

NOUVELLES

Académie de médecine. — ÉLECTIONS D'UN MEMBRE TITULAIRE DANS LA SECTION DE MÉDECINS-VÉTÉRINAIRES. — Les candidats présentés étaient : en première ligne, M. Railliet ; en seconde ligne, MM. Barrier, Benjamin, Cadiot, Kaufmann, Saint-Yves-Ménard.

Au premier tour de scrutin, M. Railliet est élu par 58 suffrages, contre 9 à M. Saint-Yves-Ménard, et 1 à M. Benjamin.

PRÉSENTATION DES CANDIDATS A UNE PLACE DE MEMBRE CORRESPONDANT ÉTRANGER DANS LA 2e DIVISION. — L'Académie présente : en première ligne, M. Démosthène (de Bucharest) ; en deuxième ligne, M. Jacques Reverdin (de Genève) ; en troisième ligne (*ex æquo*), MM. Guimaraès (de Rio de Janeiro), Neugebauer (de Varsovie), Rampoldi (de Pavie), Zancarol (Alexandrie).

Société de biologie. — M. Bouchard est élu *président* quinquennal par 45 voix sur 52 suffrages exprimés.

M. Dumontpallier est réélu *secrétaire général* quinquennal, par 47 voix sur 52 suffrages exprimés.

MM. E. Dupuy et E. Gley sont élus *vice-présidents* pour l'année 1897.

Société médico-chirurgicale. — Bureau pour l'année 1897 : *Président*, M. Potherat ; *Vice-présidents*, MM. Tripet et Verchère ; *Secrétaire général*, M. Desnos ; *Secrétaires des séances*, MM. Hureau de Villeneuve et Debrigode ; *Trésorier*, M. Vigier.

Concours de l'Internat des asiles d'aliénés. — Sont nommés : *Internes titulaires*, MM. Pochon, 44. — Rogues de Furzac, 43. — Colluaud, 38. — Ameline, 35. — Rodiet, 34. — Poirson, 34. — Brunet, 33.

Internes provisoires. — MM. Pasquet, 32. — Dupau, 32. — Petit, 31. — Pombault, 31. — Hauser, 30. — Launay, 29. — Castin, 24.

A céder de suite clientèle de 5 à 5,500 francs. Conditions pour traiter : prendre la suite du bail, maison garnie, cheval, voiture, etc.. le tout après expertise. S'adresser à M. Issaly, à Jugon (Côtes-du-Nord).

Pour cause de santé, poste médical à prendre de suite, situé à une demi-heure de Paris, sur une grande ligne. Minimum touché : 15,000 francs. Ecrire à M. Boucher, 4, rue du Terrage, à Paris.

Clientèle à céder de suite, à Paris, 7,000 francs touchés par an. Loyer, 2.700 francs, sans bail. Conditions faciles. S'adresser, 17, rue Montaigne.

VARIÉTÉS

Écoles de médecine et étudiants en médecine aux États-Unis. — D'après une statistique publiée par le Bureau de l'instruction aux États-Unis, le nombre des étudiants en médecine, qui était, en 1883-1884, de 10.600, s'est élevé, en 1893-1894, à 17.601, soit un accroissement de 66 pour 100.

Dans les écoles homéopathiques, le nombre des étudiants, dans le même laps de temps, s'est élevé de 1.267 à 1.666.

D'après la même statistique, il y avait aux États-Unis, en 1894, 152 écoles de médecine : 109 régulières, 19 homéopathiques, 9 éclectiques, 5 physico-médicales.

Il est à noter que les étudiants homéopathes ne se rencontrent que dans les Etats du Nord ; il n'y en a pas dans les Etats du Sud.

Un autre détail à relever, c'est que l'homéopathie et l'éclectisme semblent plus populaires parmi les femmes que parmi les hommes.

Dans les écoles régulières, les femmes sont au nombre seulement de 902, ce qui représente à peine 5 pour 100

du total des étudiants. Dans les écoles homéopathiques, on en compte 351, soit 21 pour 100, et 86 dans les écoles éclectiques, soit 10.7 pour 100.

En prenant l'ensemble des écoles, le nombre des étudiantes est de 1,419, soit 6.5 pour 100 du chiffre total des étudiants en médecine.

Nombre des étudiants en médecine à Vienne. — Le nombre des étudiants en médecine de l'Université de Vienne a été de 2.228 pendant le dernier semestre, en diminution de 110 sur le semestre correspondant de 1895.

Pendant ce semestre, 271 cours ont été professés par 29 professeurs ordinaires, 36 professeurs extraordinaires et 94 *privat-docenten* et assistants.

Ces cours se répartissent ainsi : Histoire de la médecine 2, anatomie 8, physiologie 13, anatomie pathologique 16, pharmacologie 6, médecine 63, chirurgie 47, otologie 13, ophtalmologie 28, accouchements et gynécologie 29, syphilis 17, pathologie mentale 8, hygiène publique 10, chimie 9, médecine vétérinaire 2.

LA MORT APRÈS LA LAPAROTOMIE

Par M. **FRITSCH** (de Bonn)[1].

Quand, depuis trente ans, on voit de temps en temps quelques-uns des laparotomisés succomber à l'opération, il est tout naturel qu'on arrive à se faire une idée sur les causes de cette mort.

L'ancienne opinion d'après laquelle la mort, après la laparotomie, était toujours le résultat d'une inflammation purulente, a déjà été combattue par Marion Sims, auquel nous devons encore une description très nette de ce que nous appelons aujourd'hui la péritonite septique; dans cette description, nous retrouvons, en effet, l'aspect sale du péritoine, la congestion de l'intestin, le tympanisme, l'exsudat séro-sanguinolent peu abondant.

Mais ce serait une erreur que d'attribuer toujours à la septicémie la mort qui survient après la laparotomie. L'antisepsie et l'asepsie ne constituent plus aujourd'hui le monopole de tel ou tel chirurgien, et tous les hôpitaux, comme toutes les cliniques privées, sont autant d'écoles d'antisepsie. On n'observe plus aujourd'hui, comme il y a trente ans, l'infection massive de la cavité abdominale par les microcoques à l'aide des mains du chirurgien, à l'aide de ses instruments ou de ses éponges, et la preuve c'est que partout les résultats opératoires se sont uniformément améliorés.

D'un autre côté, il est certain que nous n'intervenons pas sur les tissus absolument stériles, stériles dans le sens bactériologique du mot. A l'appui, je citerais seulement ce fait que nous faisons quelquefois une série heureuse de laparotomies, puis un des opérés succombe, bien que les conditions fussent les mêmes pour tous ces malades : même préparation avant l'opération, même technique opératoire, même affection pour laquelle on est intervenu. Je rappellerais encore ce fait, que la plaie extrapéritonéale et la plaie intrapéritonéale ne se comportent pas toujours de la même façon : on voit notamment dans certains cas le pédicule et la plaie péritonéale se cicatriser par première intention et la plaie de la paroi abdominale suppurer. Et si l'on me dit que cela tient à ce que l'antisepsie pré-opératoire n'a pas été suffisamment bien conduite, je rappellerais ce fait que, quand on réunit la paroi abdominale par une suture à trois étages, on voit quelquefois la peau et le péritoine se réunir par première intention, mais, en même temps, une suppuration envahir le plan intermédiaire et se faire jour au dehors huit, neuf jours après l'opération.

Nous n'opérons donc pas sur des tissus absolument stériles, et si l'évolution de la plaie diffère, cela doit tenir à ce que les tissus réagissent différemment à l'invasion bactérienne. Ce ne sont pas, du reste, seulement les tissus qui réagissent différemment contre les bactéries; les individus non plus ne se comportent pas tous de la même façon envers les bactéries, ne supportent pas de la même façon leur développement, leur multiplication. Nous ne connaissons pas une épidémie de peste qui ait tué tous les hommes. Dans des conditions extérieures égales, il y a des typhiques et des cholériques qui guérissent, et des typhiques et des cholériques qui succombent. La diphtérie et le choléra ne se présentent pas toujours avec la même gravité, et nous savons aujourd'hui qu'on peut trouver des bacilles diphtériques dans la bouche et des vibrions cholériques dans l'intestin des individus bien portants. Dans le temps, lorsqu'on voyait encore des épidémies de fièvre puerpérale, on observait de temps en temps des cas de guérison vraiment miraculeux où, malgré la gravité du début, malgré la gravité de la marche, la nature triomphait du mal et la malade guérissait.

Mais j'ai hâte de quitter ces généralités, pour arriver aux faits précis. Il est un organe qui, sous ce rapport, joue le rôle principal et qu'il est nécessaire d'envisager en premier lieu, c'est le péritoine. Les processus physiologiques et pathologiques qui s'y passent sont remarquables par leur rapidité d'évolution. L'accolement des parties sectionnées s'y effectue non pas au bout de quelques heures, mais au bout de quelques minutes. Les microorganismes qui y pénètrent sont rapidement absorbés, éliminés et détruits dans le sang où ils sont versés. Ce mécanisme assure la neutralisation des bactéries qui pénètrent dans le péritoine.

Mais, pour que cette neutralisation puisse se faire, pour que les bactéries qui ont pénétré dans le péritoine soient rendues inoffensives, il est nécessaire que trois conditions soient présentes.

Tout d'abord, il est nécessaire que les bactéries qui pénètrent ne soient pas en trop grande quantité afin que le péritoine ne soit pas submergé par l'infection et qu'il ait le temps de s'en débarrasser. Un abcès périappendiculaire, un pyosalpinx à contenu septique, un utérus infecté ouverts dans le péritoine donneront lieu à une invasion bactérienne dont le péritoine ne pourra se débarrasser.

Il faut, en second lieu, que le cœur et la circulation se trouvent en bon état. Si le cœur est faible ou devenu faible, s'il ne récupère pas rapidement après l'opération sa force normale, la circulation du sang et, par conséquent, l'élimination des microcoques qui y ont été versés rencontreront des difficultés d'ordre purement réel. Or, nous savons que le chloroforme, la perte de sang inhérente à chaque opération, le refroidissement auquel est exposé le malade, la longue durée de l'opération sont autant de causes qui affaiblissent le cœur.

Il faut, en troisième lieu, que les fonctions des tissus, ici du péritoine, soient normales. Si tel n'est pas le cas, on aura à compter avec les dangers résidant dans le système circulatoire, qui seront surmontés par un cœur vigoureux, mais qui aussi peuvent devenir menaçants sur le cœur affaibli. Les rapports sont étroits entre le danger d'origine central et le danger d'origine périphérique, et depuis longtemps, nous considérons le pouls faible abdominal comme pathognomonique de l'infection péritonéale.

Les vieux chirurgiens se rappellent encore que, malgré la longue durée de l'opération, malgré l'hémorrhagie considérable, l'hystérectomie vaginale totale donnait de meilleurs résultats que la laparotomie. La raison en est qu'avec l'hystérectomie vaginale, le péritoine reste dans des conditions physiologiques. Il n'est pas, dans ces cas, exposé ni au refroidissement, ni au contact de l'air, ni aux modifications de la pression abdominale. Et il faut savoir que le traumatisme et le refroidissement sont moins préjudiciables que le contact de l'air et la modification de la pression après l'ouverture de l'abdomen. Rien de plus facile de voir ce qui se passe quand on ouvre l'abdomen : les vaisseaux se dilatent, le sang circule mal, il y a stase sanguine. Puis le péritoine n'est pas seul à en souffrir : toutes ces nouvelles conditions agissent en même temps sur les couches musculaire et muqueuse de l'intestin sous-jacent; les mouvements péristaltiques s'affaiblissent et s'arrêtent; la muqueuse ne fonctionne pas et ne résorbe pas, les gaz qui s'y forment ne sont pas chassés, et l'intestin s'arrête; il y a stase intestinale, et les leucocytes, puis les bactéries font leur apparition.

Il ne faut pas perdre de vue que le péritoine souffre encore des manipulations nécessitées par l'opération et qui créent un ensemble de traumatismes qui retentissent sur son fonctionnement. Sous ce rapport, rien n'égale l'ancienne « toilette du péritoine ».

Les troubles de circulation ainsi créés sont parfois tellement intenses qu'un cœur affaibli ne peut les surmonter. Peut-être encore, le pouvoir de résorption du péritoine ne peut-il se manifester que dans un état physiologique de pression abdominale c'est-à-dire quand la cavité abdominale n'est pas ouverte.

N'oublions pas non plus qu'en dehors de ces conditions qui affaiblissent le pouvoir de résorption et d'élimination du péritoine, les bactéries q nètrent trouvent dans la cavité abdominale d ditions exceptionnellement favorables à leu fération, milieu de culture excellent, espaces tissus dont la résistanee vitale est dimin conséquence ultime de cet ensemble de caus dre purement mécanique et nullement infe du moins au début, c'est l'iléus et la paraly l'intestin survenant en dehors de toute in mais par le fait d'une diminution locale et g des tissus, par le fait du trouble du fonction du péritoine, par le fait de l'affaiblissement d résultant de la longue durée de l'opération.

Ordinairement, après la fermeture de la abdominale, c'est-à-dire après le rétablis des conditions physiologiques, les intestins, par l'opération, récupèrent leur fonction Mais l'apparition des symptômes d'iléus léger les laparotomies graves, indique bien une *læsa* du péritoine. Ce n'est qu'au bout de quatre heures que les fonctions de l'intestin blissent complètement. Si l'on trouve, au bou temps, un cœur vigoureux et un pouls norm danger est écarté; mais si le cœur reste faib pouls rapide, tout doit faire craindre que l blissement du fonctionnement de l'intestin pas lieu.

Nous voyons, ainsi qu'en dehors de toute in le laparotomisé est menacé par deux ordres étroitement liés l'un à l'autre : la faiblesse d et les troubles fonctionnels du péritoine et testin; le danger n'est donc pas extérieur, trouve bien dans l'organisme lui-même. importe donc, c'est non seulement d'éviter tion, comme on l'a dit souvent, mais aussi server la résistance locale et générale des *Les laparotomisés succombent donc non pa qu'ils deviennent septiques, mais ils devienn tiques parce qu'ils meurent ou pendant qu'ils n*

Quelques exemples suffiront pour appuye proposition.

Lawson-Tait, Kœberlé et autres n'ont jat recours à l'antisepsie, et tous pourtant, Lawson-Tait, ont eu des résultats qui ne cè rien à ceux des chirurgiens antiseptiques. Po Parce qu'ils possèdent une technique parfait à-dire qu'ils opèrent vite et bien et que, d conditions, les causes nocives sont si minimes n'atteignent pas la vitalité locale et génér tissus.

Chaque chirurgien a pu constater dans sa p personnelle des faits analogues. Schrœder a mortalité de 4 pour 100 pour les ovariotor de 33,3 pour 100 par les myomectomies. D deux cas, l'antisepsie était la même: mais c varié, c'était la durée de l'opération, et, avec la les dangers centraux et périphériques. Un au bien connu, c'est que les résultats s'amél mesure que le chirurgien se familiarise da avec l'opération, en possède mieux la techni

L'évolution clinique de ces cas est également faveur des idées qui viennent d'être sou Voici comment les choses se passent, en effe les cas qu'on peut qualifier de mauvais.

Le malade se réveille avec un sentiment d'ar La respiration est déjà à ce moment diffi qu'on attribue souvent au pansement trop lequel pansement trop serré est ordinairem supporté dans d'autres cas. Puis apparaissent symptômes caractéristiques : la faiblesse d et le pouls petit, rapide, faible, le pouls abd le pouls pathognomonique. Le ventre se ba la figure est pâle; il existe de la soif, souve vomissements. La température reste norm tympanisme augmente. Le pouls devient de plus mauvais.

Tout cela c'est de l'iléus, mais sans iléus, d sans iléus par obstruction. Ce sont des sym de péritonite; mais il n'y a pas encore de pé purulente, car la fièvre et la sensibilité de l'ab font défaut. Ce n'est pas non plus de la sept puisque la connaissance, le sensorium est co Que la septicémie puisse évoluer sans fièvr sonne ne le nie. Mais les cas dont il est q guérissent souvent. Avec ou sans traiteme symptômes menaçants s'atténuent, le tymp diminue, le pouls redevient bon : tout dang écarté.

Dans le cas contraire, une légère élévatio température apparaît vers le second ou le tro soir et la fièvre s'allume; l'infection apparaî la mort.

1. — « Communication faite à la Section d'obstétrique et de gynécologie de la LXVIII[e] Réunion des naturalistes et médecins allemands, tenue à Francfort-sur-Mein, du 21 au 26 Septembre. »

ies indications pratiques peuvent être tirées
nits. Quand on trouve un cœur faible ou
après pneumonie, après influenza, etc.,
ut pas opérer, mais attendre. Avant l'opé-
il faut éviter tout ce qui peut affaiblir le
bains froids, diètes, purgatif drastiques,
technique opératoire doit être bonne, le
nt post-opératoire surveillé de près. Les
de l'estomac, les lavements tièdes, les injec-
us-cutanées de substances excitantes, la
etc., rendront des services pour combattre
se.

trente ans, il y avait des chirurgiens qui
les opérateurs incomparables et des ana-
consommés qui opéraient en véritables
et malgré cela tous leurs opérés succom-
uis vint un moment où la technique opéra-
expérience, l'habileté, voire même les
ances anatomiques, furent dépréciées, mé-
en tous cas considérées comme choses
es, tout à fait secondaires. Avec une bonne
e, rien ne paraissait impossible, rien n'ar-
chirurgien optimiste. Qu'on opère vite ou
t, avec soin ou brutalement, qu'on ait de
nce ou non, qu'on sache son anatomie ou
t cela était parfaitement égal; il suffisait
ntiseptique.
temps de réagir contre cette façon de voir.
u'on sache qu'une bonne technique jointe
elé opératoire et à l'expérience clinique est
ur essentiel du succès.

OCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Décembre 1896.

diographie en médecine. Extension de la — **M. Bouchard** signale quelques faits nou-latifs à l'utilisation des rayons Rœntgen au vue du diagnostic de certaines affections du

ériences n'avaient porté jusqu'ici que sur des ients pleurétiques et des cavernes tuberculeuses vait pu déterminer avec précision le siège et Il vient d'appliquer la méthode radiographique égal succès à des cas où les autres procé-doration physique laissaient des doutes : c'est les rayons X révélèrent nettement l'existence ons bronchiques chez un malade sur lequel ordinaire n'avait fourni que des données incer-qu'une autre fois, ils permirent de reconnaître une ectopie du cœur, alors qu'on avait dia-un anévrysme de la crosse de l'aorte. chard ajoute que les résultats si caractéristiques ieis qu'on obtient pour la région thoracique ne vent plus lorsqu'on essaye d'appliquer la même à l'exploration de l'abdomen. Toutes les ten-l'il a faites dans ce sens ont échoué du moins

pense énergétique des muscles en état raction statique. — **M. Chauveau.** De nom-expériences faites avec le double contrôle du chauffement et des échanges de respiration lui ni les mêmes résultats, en apparence para-qu'il avait déjà pu énoncer pour le fonctionne-amique des muscles : à savoir, que les muscles t un travail d'autant plus économique, qu'ils le un angle de raccourcissement *moindre*.

iétés immunisantes du sang d'anguille ès venins. — **M. Chauveau** lit un travail de ix sur ce sujet.

WERTHEIMER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Décembre 1896.

ment chirurgical de la myopie. — **M. Panas.** nentable auquel se trouvent réduits les myopes ptries et plus, les dangers qu'ils courent par décollement de la rétine et des apoplexies ma-ont conduit de bonne heure les chirurgiens à à y remédier par une opération.
, l'abbé Desmonceaux proposait déjà d'extraire lin dans la myopie avancée, et considérait cette comme moins grave que celle de la cataracte. ment Weber, au Congrès de Heidelberg, a cité tentatives opératoires de ce genre, peu encou-, il est vrai.
es myopies fortes et progressives, à partir de ies, l'intervention opératoire est justifiée, à la que l'acuité visuelle soit suffisante, eu égard fession du sujet, ce qui suppose l'absence de naculaires, la transparence des milieux, et le manque d'amblyopie par strabisme ou autrement. L'opération est d'autant plus indiquée que l'individu est plus jeune, l'expérience ayant démontré combien sont à craindre, dans la suite, des complications graves telles que : la synchisis vitrée, l'atrophie et l'apoplexie de la macula, la choroïdite disséminée, les cataractes corticales et, par-dessus tout, le décollement spontané de la rétine.

L'extraction linéaire simple, après discision et sans iridectomie préalable, constitue l'opération la plus simple et qui convient le mieux chez les jeunes sujets. Chez l'adulte, il faudra compter avec la densité des noyaux cristalliniens et pour cela pratiquer l'iridectomie, puis une discision discrète, et finalement l'extraction à lambeau périphérique suffisamment grand, comme cela se pratique dans la cataracte sénile.

Un résultat indéniable est la transformation de la myopie forte en emmétropie et même en hypermétropie légère.

L'amélioration consécutive de l'acuité visuelle est établie par des observations nombreuses.

Pour la majorité des opérateurs, les lésions choroïdiennes atrophiques ne constituent une contre-indication formelle que si elles intéressent la macula ou s'accompagnent de décollement de la rétine.

Règlement sur l'alimentation des nourrissons. — **M. Charpentier** donne lecture d'une lettre de M. Guénot (de Levallois-Perret) qui demande si, après les travaux récents sur l'alimentation des nourrissons, il n'y aurait pas lieu de modifier les prescriptions jusqu'alors en vigueur dans les crèches.

M. Charpentier répond au nom de l'Académie qu'il y a, en effet, lieu de substituer au lait bouilli le lait stérilisé, et que le Conseil municipal devra exiger son emploi dans les crèches. La commission de l'hygiène de l'enfance devra aussi modifier ses prescriptions.

Etude de la circulation du rein au moyen des rayons de Rœntgen et de la stéréoscopie. — **M. Poncet** (de Lyon) communique les recherches qu'il a faites à ce sujet avec MM. Destot et Bérard.

Les reins ont été injectés au moyen d'une masse formée de poudre métallique mélangée à des vernis. La photographie de ces organes par les rayons de Rontgen, combinée à l'examen stéréoscopique, a permis d'observer la disposition même des capillaires. De ces recherches il résulte que :

1° La circulation artérielle du rein est lobaire et terminale, elle permet de distinguer un rein antérieur et un rein postérieur.

2° L'artère interpyramidale se divise par dichotomie fausse, et ne s'anastomose pas avec sa voisine. Il n'existe pas de voûte artérielle sus-pyramidale, ainsi que Konig et Hyrtl l'avaient déjà constaté.

3° Les artères lobulaires émettent directement des capillaires qui naissent comme des aiguilles de pin et vont se distribuer aux glomérules, sans se diviser sur leur trajet.

4° Les artères des pyramides viennent des glomérules.

5° Les veines et les artères s'injectent facilement. Le rein tout entier peut être injecté par un seul petit vaisseau.

Microphonographe de Dussaud. — **M. Laborde** présente un appareil destiné à rendre service aux individus atteints de surdimutité.

Sous l'influence d'un courant de pile, cet appareil produit une augmentation de l'intensité du son que l'on peut graduer à volonté, et qui est transmise par un téléphone.

L'instrument ne fonctionne pas par l'intervention directe de la voix, mais par l'intermédiaire de l'inscription de la voix sur un tambour. De sorte qu'il pourra servir non seulement à l'instruction, mais à l'éducation d'un sourd.

Rapport annuel sur les eaux minérales. — **M. Robin** lit un rapport sur les eaux minérales. Les conclusions qu'il propose sont adoptées par l'Académie.

M. LABBÉ.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Décembre 1896

Injections intra-veineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale. — **MM. Enriquez** et **Hallion**. Les auteurs ont fait, par la voie sous-cutanée, des injections d'eau salée à des animaux qui subissaient l'intoxication diphtérique : dans trois séries d'expériences, les animaux qui avaient subi l'injection d'eau salée, ont succombé entre 12 à 24 heures avant les animaux témoins.

L'opposition qui existe dans les effets des injections d'eau salée dans l'empoisonnement par la strychnine, suivant la voie d'introduction du poison, n'existe donc pas pour l'intoxication diphtéritique expérimentale.

De l'action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentale. — **MM. Gilbert** et **P. Carnot**. Les auteurs ont réalisé deux expériences pour étudier les modifications que l'extrait hépatique fait subir aux glycosuries toxiques et nerveuses. Chez un lapin qui avait reçu au préalable, par la voie intra-veineuse, 12 centimètres cubes d'extrait aqueux de foie de porc, l'injection sous-cutanée de 9 centigrammes de phloridzine n'a amené qu'une élimination de 0 gr. 62 de glucose dans les 24 heures suivantes, tandis que le lapin témoin en rendait 1 gr. 66.

Après la même injection préalable d'extrait hépatique, un lapin, qui avait subi la piqûre du plancher du quatrième ventricule, n'a pas offert de glycosurie, tandis que le lapin témoin éliminait dans les 24 heures suivantes 0 gr. 24 de glucose.

De la pathogénie de l'albuminurie pré-tuberculeuse. — **M. L. Dubois**. Des deux hypothèses tendant à expliquer l'albuminurie pré-tuberculeuse, soit par l'élimination des toxines tuberculeuses, soit par le passage des bacilles eux-mêmes au travers du filtre rénal, la dernière trouve dans les expériences de M. Labois un commencement de confirmation.

L'inoculation de cultures jeunes, privées de leurs éléments figurés, montre que la toxicité à cette période d'accroissement est peu marquée. L'injection de cultures privées simplement de leurs bacilles n'a pu que rarement provoquer l'albuminurie, et d'une façon très passagère.

Les bacilles charriés par le torrent circulatoire vont infecter, dès le début, le rein qui possède des vaisseaux volumineux. Lorsque les bacilles ainsi charriés se sont fixés dans les divers organes, et que l'activité proliférative du foyer primitif est éteinte, il n'y a plus de bacilles dans le sang, plus d'élimination par le rein et, par suite, plus d'albuminurie.

Neuro-fibromatose intestinale. — **M. A. Branca**. A l'autopsie d'un neuro-fibromateux, M. Branca a trouvé, au niveau d'une ulcération intestinale, des neuro-fibromes. Les nerfs qui sont lésés sont situés à la partie profonde de la muqueuse. Ils sont formés d'une gaine lamelleuse, qui enveloppe une masse conjonctive de nouvelle formation, au sein de laquelle sont réunis les filets nerveux.

Sur la prétendue occurrence de l'ankylostome de l'homme dans l'intestin du cheval. — **M. A. Railliet**. M. Railliet s'élève contre une observation de von Rathonyi tendant à prouver que le cheval est susceptible d'héberger l'ankylostome de l'homme. Pour faire admettre sa manière de voir, le médecin hongrois aurait dû démontrer que les œufs rencontrés dans les excréments du cheval appartenaient bien réellement à l'ankylostome de l'homme : il y a même les plus sérieuses raisons de croire qu'on a pris pour des œufs d'ankylostome ceux des sclérostomes qui vivent dans l'intestin du cheval.

De l'utilité des empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main. — **M. Féré**. Si les empreintes isolées des pulpes digitales peuvent servir à l'identification de la main et, par conséquent, de l'individu, les empreintes combinées peuvent servir à l'identification des attitudes, et, par conséquent, à l'étude des mouvements adoptés et des conditions mécaniques des adoptions professionnelles ou artistiques. La connaissance précise des attitudes et de leur mécanisme peut rendre les plus grands services au point de vue de leur perfectionnement scientifique.

Sur le rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante qui prend naissance dans l'organisme du chien sous l'influence des injections intra-vasculaires de protéoses. **M. Contejean**. — Les expériences de M. Contejean lui semblent démontrer d'une manière irréfutable que toutes les cellules de l'organisme réagissent plus ou moins sous l'influence des injections de peptone en sécrétant la substance anticoagulante. Le foie, et peut-être la masse intestinale, avec la rate et le pancréas, se distinguent seulement par une activité remarquable.

Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse. M. Valenza. — A la suite de recherches sur les cellules géantes des lobes électriques de la torpille, M. Valenza, contrairement à M. Marinesco, est d'avis que les leucocytes ont une action autrement active que les cellules de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse et que le mot neuronophage doit être attribué aux leucocytes et non à ces dernières.

Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère. M. Phisalix. — L'auteur, après de nombreuses expériences, affirme que l'analogie entre le sérum d'anguille et le sérum de vipère existe non seulement pour les propriétés toxiques, mais encore pour les propriétés immunisantes vis-à-vis du venin de vipère.

R. MERCIER.

BIBLIOGRAPHIE

P. Brouardel, A. Gilbert et J. Girode. — *Traité de médecine et de thérapeutique*. Tome troisième : maladies parasitaires, intoxications, maladies de la peau. 1 vol. grand in-8 de 972 pages. Prix : 12 fr. (J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris).

L'Editeur-Gérant : GEORGES CARRÉ

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

ELIXIR ALIMENTAIRE DUCRO

Les matières premières qui concourent à la préparation de cet Elixir sont : la viande crue, l'eau-de-vie et les écorces d'oranges amères. Aux malades qui ne peuvent vaincre leur répugnance pour les aliments, aux Phtisiques, aux Anémiques, aux Cancéreux, il réussit constamment.

4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, place des Vosges et Pharmacies.*

TUBERCULOSES

CTIONS BRONCHO-PULMONAIRES, SCROFULES, RACHITISME

SOLUTION UTAUBERGE

ALORHYDRO-PHOSPHATE DE CHAUX CRÉOSOTÉ

Par cuille à potage, 10 centigrammes de créosote de hêtre et 50 centigr de sel de chaux.

LA MIEUX TOLEREE des PRÉPARATIONS CRÉOSOTEES

Anticatarrhale et **Antiseptique,** elle tarit rapidement les sécrétions anormales des bronches et des poumons et cicatrise les lésions tuberculeuses.

Eupeptique et **Reconstituante,** elle relève promptement les fonctions de nutrition et l'état général.

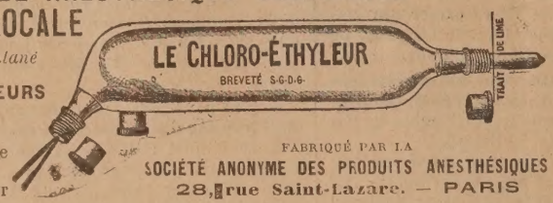
L. PAUTAUBERGE, **22, rue Jules-César, Paris** ET PHARMACIES.

" TUBE ANESTHÉSIQUE BOURDALLÉ "

ANESTHÉSIE LOCALE

et soulagement instantané DE **TOUTES LES DOULEURS**

Mélange d'Oxyde de Méthyle et de Chlorure d'Ethyle **plus actif que** le Chlorure d'Ethyle pur



FABRIQUÉ PAR LA

SOCIÉTÉ ANONYME DES PRODUITS ANESTHÉSIQUES

28, rue Saint-Lazare. — PARIS

Airol

Marque **"GRIFFON"**

Antiseptique interne et **externe**

a tous les avantages de l'Iodoforme sans en avoir les inconvénients.

L'AIROL n'est pas toxique et est inodore.
L'AIROL est un cicatrisant des plaies.
L'AIROL n'irrite pas les muqueuses.
L'AIROL est d'un emploi beaucoup moins dispendieux que l'Iodoforme. — *EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.*

LYSOL

ANTISEPTIQUE. — *Échantillon* franco à *MM. les Médecins qui en font la demande.*

22 et 24, PLACE VENDOME

PEPSINE MALTINE PANCRÉATINE

BI-CAPSULES JOSS

Expérimentées dans les Hôpitaux de Paris.

Produit Nouveau assurant **DIGESTION COMPLÈTE NOR**

Grâce à un cloisonnement isolant spécial } 1 Section *soluble seulement* dans l'E
1 Section *soluble seulement* dans l'In

Ne pas oublier que le mélange de ces trois ferments entrave l'a chacun d'eux. (*Une Capsule après chaque repas*).

LE FLACON : 4 fr. (DÉPOSÉ). Phcie L. JOSSET, 6, Bd Arago USINE A VAPEUR AU PARC St-MAUR. — *TELEP.*

GLYCÉROPHOSPHATES

Phosphate vit

de JACQUEMAIRE

Identique à celui de l'organisme. Entièrement assimilable, à base de CHAUX, de SOUDE ou de FER (1° SOLUT. GAZEUSE; 2° GRANULE; 3° SOL. INJECTABLE 4° SIROP;) Indiqué dans: *NEURASTHÉNIE, PHOSPH ALBUMINURIE, PHTISIE, ANÉM Maladies des ENFANTS, CONVALESCEN*

SEUL EXPÉRIMENTÉ DANS LES HOPITAUX DE PA

L. JACQUEMAIRE, Pharmacien de 1re Classe, à VILLEFRANCHE (Rhône) et toutes l'ha

GLYCÉRO-PHOSPHATES

ELIXIR { à base de **GLYCÉROPHOSPHATES** de de CHAUX et de MAGNÉSIE
Associés à l'ELIXIR de STOUGHTON et au SULFATE de S

SIROP { à base de **GLYCÉROPHOSPHATES** de et de MAGNÉSIE
Indispensable à la Thérapeutique infa

GRANULÉ { de **GLYCÉROPHOSPHATE** de neutre et entièrement assimi

SOLUTION *Injectable* { de GLYCÉROPHOSPHA
Maladies de la Moelle, rebelles. — Aliénati

PHARMACIE BRUEL, à BÉCON-les-BRUYÈRES (Sein

...t dans toutes les Pharmacies. — Vente en gros : **9 et 11, Rue de la Per**

ANÉMIE NEURASTHÉNIE CHLOROSE

PHOSPHO-GLYCO-FER CHEYN

GOUTTES CONCENTRÉES DE GLYCÉROPHOSPHATE DE FER ET DE MANGANÈSE

J. CHEYNET, Pharmacien de 1re Classe, lauréat de l'Ecole Supérieure 33, RUE THOMASSIN, LYON

MAUX DE TÊTE

MIGRAINES, NÉVRALGIES RHUMATISMES MUSCULAIRES

DOLORINE

Gran Effervesc de **BISHO**

PRIX DU FLACON : 4 fr. 50

Phie LOGEAIS, 37, Avenue Marceau, Paris, et toutes Pharm

LE

VÉRITABLE THAPSIA

doit porter les Signatures

Ch. Le Perdriel Reboulleau

Les exiger pour éviter les accidents reprochés aux imitations.

TOILE VÉSICANTE

LE PERDRIEL

Action Prompte et Certaine

EXIGER LA COULEUR ROUGE

La plus ancienne. — La seule admise dans les Hôpitaux civils.

LE PERDRIEL et Cie, Paris.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

:S INJECTIONS INTRA-VEINEUSES ÉRUM ARTIFICIEL A DOSES MASSIVES DANS LES INFECTIONS

Par M. F. LEJARS, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

ıs savons tous, depuis longtemps, quels es nous sommes en droit d'attendre des ions de sérum artificiel après les hémor-s et dans cet état complexe, qui porte le le choc traumatique ou opératoire. Prati- par la voie sous-cutanée, elles sont deve- l'un usage courant, journalier, en chirur- spécialement en chirurgie abdominale.

ne veux, à leur propos, rappeler qu'un celui-ci : après les pertes de sang consi-les, dans l'*agonie hémorrhagique*, il de- nécessaire, si l'on veut sauver le blessé, cter des quantités de sérum également lérables, non plus 200, 500, 800 grammes, souvent plusieurs litres, dans un laps de assez court; et ces injections à doses mas-ne sauraient se faire aisément que par la einеuse. C'est le système circulatoire, à vide, qu'il faut directement remplir, et le suite, sans attendre le processus, tou- un peu long, de l'absorption hypoder-.

ne contente de rapporter brièvement deux observés, comme ceux qui vont suivre, pital Beaujon, dans le service de mon , M. Théophile Anger.

premier est une véritable résurrection. Un de trente-cinq ans est apporté à l'hôpi- 29 novembre dernier, avec une vaste par écrasement de la cuisse gauche, qui a ssé l'artère et la veine fémorales; il a une quantité énorme de sang; il est pâle, ue froid, sans pouls, sans connaissance, nt. Une première injection intraveineuse, litre et demi de sérum, est pratiquée à res, par M. Le Damany, interne du ser- qui s'acharne à sauver le malade; une de à 5 heures, encore d'un litre et demi; oisième à 8 heures, de 2 litres; une qua- à 10 heures, de 2 litres : au total 7 litres t heures. Après les premières injections, ls reparaissait, prenait un peu de force se déprimer de nouveau; après la qua-, il conserve une meilleure tenue, l'hy-rmie a cessé, la chaleur est revenue aux nités. Le lendemain matin, la situation éfinitivement transformée, le pouls est et bien frappé, les joues sont colorées, le e a repris tous ses sens; il n'a gardé aucun nir de son accident ni de la journée de la , et il sort comme d'un long sommeil.

de jours avant, un cas plus lamentable e, et cette fois trop réellement désespéré, avait pourtant donné la démonstration imentale, en quelque sorte, de ce que nt les grandes injections intravasculaires rum, pour ramener la vie qui s'échappe, moins retarder sa fuite.

malheureux ouvrier nous est apporté avec rasement des deux membres inférieurs : sions remontent, à gauche, jusqu'au bas- t les vaisseaux fémoraux sont à nu. Il est gue; il a cette anhélation, ce délire inquiet uivent les grandes hémorrhagies. Le mal au-dessus de nos forces, nous en eûmes ience tout de suite; pourtant, il fallait un effort suprême, régulariser ces chairs lantes qui saignaient encore, faire tom- s deux membres en bouillie et assurer au les quelques chances de survie qui lui ent. Aux premières inhalations de chloro-, il cessa doucement de respirer; il était pâleur de cadavre, les paupières entr'ou-s, la cornée insensible et terne. Une veine du bras est aussitôt dénudée, ouverte, et un litre et demi de sérum est injecté. Presque tout de suite, les lèvres se colorent, puis la face; la respiration reprend, le pouls redevient perceptible, et bientôt la sensibilité et la connaissance ont reparu. Quatre litres et demi de sérum furent ainsi injectés, et nous permirent de mener à bien, sans autre incident, l'intervention indispensable : l'aspect général était redevenu moins menaçant, et nous avions un peu d'espoir, mais le blessé finit par s'éteindre quelques heures plus tard.

***

Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps sur les faits de ce genre, et je tiens à rapporter une autre série d'observations et de recherches, qui ont trait à une question moins connue : celle des *injections intra-veineuses, à doses massives*, autrement dit, des grands lavages du sang, *dans les infections*.

I. — Voici la première de ces observations, ou plutôt un long drame, dont l'heureux dénouement me paraît un précieux appoint en faveur de cette méthode : c'est l'histoire de ce jeune garçon de dix-sept ans, que M. Th. Anger relatait brièvement, à la dernière séance de la Société de chirurgie[1].

Il entre à l'hôpital Beaujon, le 5 octobre dernier, dans l'après-midi; la veille, il a reçu un coup de pied de cheval dans le ventre; ramené chez son patron, il a passé le reste de la journée et toute la nuit à vomir.

Je le trouve très pâle, les traits tirés, les yeux excavés, le pouls très petit, battant 130 par minute, la langue sèche; la température est de 36°,4. Le ventre est ballonné, un peu mat à l'hypogastre et dans les flancs, très douloureux à la pression, sur toute sa surface; pourtant, c'est à gauche, dans le flanc, que la souffrance est surtout aiguë. Les vomissements sont noirâtres, fétides, d'apparence fécaloïde; il n'y a eu, depuis l'accident, ni selles, ni émissions gazeuses.

Je pratique la laparotomie à 5 heures du soir, sous le chloroforme, donné très parcimonieusement et avec grand soin, car la dyspnée est grande et l'état général paraît très précaire. La paroi incisée, j'arrive sur un péritoine noirâtre et distendu; à peine est-il ouvert qu'il s'échappe un flot de matières stercorales et de pus. Ce liquide sanieux remplit toute l'excavation et les fosses iliaques, et il faut d'abord, avec des tampons montés et des compresses, procéder à son évacuation. Ceci fait, et non sans peine, l'intestin, couvert d'exsudats jaunâtres, est prudemment déroulé, en commençant par le flanc gauche, où l'épiploon est adhérent, et où le traumatisme, d'après les indications du malade, semblait avoir porté. Je découvre assez vite la rupture; elle siège sur l'intestin grêle; à bord évasé, entouré d'une collerette de muqueuse herniée, elle a la largeur d'une pièce d'un franc. Le pourtour en est avivé, et la réunion est pratiquée par un seul plan séro-musculaire, à points séparés, à la soie fine, qui accole les surfaces séreuses et forme un large pli. L'exploration du reste du ventre ne révèle aucune autre perforation. On complète aussi soigneusement que possible le nettoyage du péritoine, avec des tampons et des compresses, sans faire de lavage, et on laisse un drainage à la Mickulicz dans le petit bassin. Réunion de la paroi. Les derniers temps de l'opération sont menés très vite, car la situation est menaçante.

Cette péritonite diffuse, par rupture de l'intestin, et cet épanchement de matières stercorales et de pus nous laissaient bien peu d'espoir; et nous étions tous convaincus que nous allions assister, une fois de plus, à la terminaison trop fréquente de ces grands traumatismes abdominaux, trop tardivement opérés. On injecta, dans la soirée, 500 grammes de sérum par la voie sous-cutanée.

Le lendemain matin, 7 octobre, notre pauvre opéré « était toujours là », mais dans quel état! Il était, si je puis dire, plus mourant encore que la veille, et l'avis de M. Th. Anger, comme le nôtre, fut qu'il ne passerait pas la journée. Pouls : 130, petit, irrégulier; température, 36°,8; vomissements noirâtres. On continue les injections sous-cutanées de sérum : 500 grammes dans la matinée, 500 grammes le soir.

Le 7, au matin, la situation est la même; les vomissements, ou plutôt les régurgitations fécaloïdes, sont presque continus. On ne sent plus le pouls à la radiale; les mains et les pieds sont froids. Les douleurs sont extrêmes, et le malade ne cesse de gémir nuit et jour. Je retire le Mickulicz : la cavité est sèche et ne donne issue qu'à un peu de liquide roussâtre. Le ventre est très ballonné et la ligne de sutures très distendue. Peu d'urine. La température a monté tout à coup : elle est à 39°,5.

Ce fut alors que je pratiquai la première injection intraveineuse de sérum artificiel : un litre et demi de liquide fut introduit dans la veine médiane céphalique droite, de la façon que j'indiquerai plus loin. Tout de suite, le pouls reprit un peu de force et le malade témoigna même un certain soulagement, du reste passager. Il eut une première selle, très liquide, presque aussitôt après.

Deux autres injections intraveineuses, de un litre et demi, furent faites, dans le courant de la journée et de la soirée, par M. Le Damany. Température le soir, 38°,2.

Le 8, le pouls est meilleur; température, 37°,8; les vomissements sont un peu moins fréquents. Le météorisme est toujours considérable, et la paroi abdominale est très rouge et très tendue. Trois injections intraveineuses, d'un litre et demi à 2 litres chacune. Température le soir, 37°,8.

Le 9, la diurèse commence à être considérable; diarrhée profuse. Température le matin, 36°,8; le soir, 38°. Trois injections, de même dose.

Le 10, la température est la même, matin et soir; le pouls est bon. Les vomissements ont cessé, la diarrhée persiste; les urines, toujours très abondantes, sont de coloration jaune pâle et ne contiennent ni albumine, ni globules rouges. Trois injections.

Le 11, l'état général continue à s'améliorer. Trois injections. Potion opiacée, contre la diarrhée.

Le 12 octobre, l'amélioration se maintient; on cesse les injections, pendant deux jours.

Le 14, les urines sont redevenues peu abondantes et sont plus colorées. Vers 8 heures du matin, le malade vomit, le pouls est un peu plus fréquent, le facies moins bon que la veille. On refait une injection de sérum vers midi et deux autres dans la soirée (toujours d'un litre et demi).

Enfin les trois dernières injections sont pratiquées le lendemain 15 octobre; *le malade avait reçu, dans son système veineux, pendant cette période de neuf jours, environ 26 litres de sérum artificiel.*

Dès lors, son rétablissement progressif ne fut plus traversé d'accident grave; peu à peu la nourriture fut supportée à doses croissantes, puis l'appétit revint; à part quelques oscillations passagères, la fièvre ne remonta plus. J'ajoute pourtant qu'au dixième jour, un accident local était venu compliquer encore la situation : la ligne de sutures, distendue, avait fini par se rompre, et la masse intestinale, sous l'effort de la toux et des cris, faisait hernie, recouverte seulement de l'enveloppe péritonéale. Il me fallut procéder à une réunion secondaire, et la cicatrisation de la paroi a dû se faire en grande partie par bourgeonnement.

Depuis cinq semaines, l'achèvement de la

1. *Société de chirurgie*, 18 déc. 1895.

cicatrice, aujourd'hui très avancée, retient seul encore le malade au lit. Toutes ses fonctions ont repris leur cours régulier, l'appétit est devenu florissant, les couleurs et l'embonpoint ont reparu, et, sur sa physionomie riante, on ne retrouve plus les traces de cette crise terrible qui lui a fait toucher la mort de si près.

Cet exposé ne donne, du reste, qu'un vague aperçu des péripéties journalières de cette lutte poignante; je ne sais rien de plus passionnant, pour ma part, que de se mesurer ainsi, jour par jour, heure par heure, avec la mort.

A cette première observation, j'en ajouterai deux autres, l'une, heureuse aussi, où le combat a été moins rude et moins prolongé; l'autre, où, malgré nos efforts, l'infection typhique (car il s'agissait d'une laparotomie chez un typhique) finit par emporter le malade.

II. — Le second fait est celui d'une femme de trente-neuf ans, que j'opérai, le 16 novembre dernier, dans des conditions lamentables, d'une grossesse tubaire, rompue depuis huit jours. Elle était si pâle, si cachectique, le ventre était si ballonné, le pouls si misérable, que nous avions hésité d'abord à intervenir; mais attendre plus, c'était la mort inévitable et rapide.

Une injection de 200 grammes de sérum fut préalablement faite par la voie sous-cutanée, avant de commencer l'éthérisation. Le ventre ouvert, je tombai dans une énorme cavité qui remontait jusqu'à l'ombilic et d'où s'échappa une abondante quantité de sang noir : elle était bourrée de caillots, qu'il me fallut d'abord enlever péniblement aux doigts et à la curette; la paroi n'en était formée que par une mince membrane adventice, qui manquait par places, et qui s'enleva avec la croûte de caillots qui la doublait, sur de nombreux points. Les intestins furent réclinés, comme d'ordinaire, sous une compresse aseptique, et j'allai explorer le fond de l'excavation. Je trouvai, dans le cul-de-sac de Douglas et à gauche, une grosse trompe rompue et distendue, au niveau de son pavillon, par un épais gâteau placentaire. Je décortiquai et j'enlevai toute la masse; j'enlevai aussi les annexes droites malades; puis, après avoir nettoyé aussi soigneusement que possible le foyer opératoire, j'y laissai un drainage à la Mickulicz et j'achevai très vite la réunion. J'ajoute qu'au cours de ma première incision, j'avais légèrement intéressé la vessie, relevée et refoulée en avant par la tumeur sanguine : la perforation avait été suturée tout de suite, mais elle a été le point de départ d'une petite fistule urinaire, aujourd'hui à peu près tarie.

L'opérée ne « se réchauffa » que très lentement. Le soir, elle avait 37°,4, un pouls fréquent; elle était très abattue.

Le lendemain matin, 17 novembre, la situation était des plus inquiétantes, ou plutôt menaçante à bref délai : pouls à 120, très petit; température, 38°,8; vomissements, anhélation, faciès très alarmant. A 11 heures du matin, je pratiquai une injection intraveineuse de 2 litres de sérum. Le soir, M. Jacques Monod, interne du service, fait une seconde injection à la jambe; mais les veines sont très petites, et il ne pénètre guère plus d'un demi-litre.

Le 18, l'état est plutôt un peu meilleur. Trois injections de 1 litre 1/2 de sérum, dans la journée. Température le matin, 38°,8; le soir, 39°.

Le 19, au matin, la température est tombée à 37°,6; l'aspect est bien meilleur; le pouls moins fréquent est à 100, bien frappé. La malade ne vomit plus. Nouvelle injection d'un litre. A partir de ce moment, la période critique était passée; on continua quelques jours encore les injections de sérum, sous la peau; l'amélioration se dessina de plus en plus, et la malade est aujourd'hui en pleine convalescence.

Tout récemment, enfin, nous avons eu recours encore aux injections intraveineuses, massives, dans un cas, autrement complexe et plus grave encore que les précédents, et qui, malgré le résultat négatif, ne manque pas d'un certain intérêt.

III. — Le 2 décembre, M. le Dr Fernet me faisait l'honneur de m'appeler dans son service, pour voir un jeune homme de vingt-trois ans, au 18e jour d'une fièvre typhoïde grave, et qui, depuis la veille au soir, présentait les signes d'une perforation intestinale. Le malade avait le facies péritonéal, les yeux excavés, le nez pincé; le pouls était à 120, fuyant, la température à 39°; le ventre n'était pas ballonné, mais extrêmement douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite; il n'y avait pas de vomissements.

A 11 heures du matin, je pratique la laparotomie, en présence de M. le Dr Fernet. Le ventre contient une grande quantité de liquide jaunâtre, mêlé de grumeaux et de débris stercoraux. Je cherche tout de suite le cæcum, qui est intact; en suivant l'intestin grêle, parsemé de fausses membranes jaunâtres, je découvre, à 15 centimètres du cæcum, à peu près, sur l'iléon, une perforation circulaire, à bord très net, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, occupant le bord convexe de l'intestin. Avivement du pourtour de l'orifice et réunion par cinq points séparés, à la soie fine, séro-musculaires, formant pli et adossant largement les surfaces séreuses. Nettoyage de la cavité abdominale, avec les tampons; drainage à la Mickulicz.

La situation était, certes, de la plus haute gravité, non pas seulement par le fait de la perforation intestinale datant de la veille, mais par la coexistence de la dothiénentérie, encore en pleine activité, et aussi par la nécessité où nous nous trouvions de cesser les bains froids, qui, jusque-là, avaient été administrés au malade, à raison de 5 à 11 par jour.

Les injections intra-veineuses de sérum furent tout de suite commencées, et M. Le Damany se chargea de les poursuivre.

Le 2 décembre, notre typhique laparotomisé reçut ainsi 5 litres de sérum : 1 litre à midi; 2 litres à 4 heures; 2 litres à 7 heures. Le soir, son état était meilleur, à part la température qui restait élevée à 40°. M. Le Damany remarqua qu'elle baissait un peu après chaque injection; par exemple, de 39°,8, avant l'une d'elles, elle était de 39°,3, quelques minutes après, mais remontait au bout d'une heure, à 39°,7.

Le lendemain matin, M. le Dr Fernet trouva son malade beaucoup mieux que la veille : de fait, si la température était très haute, le pouls était bon, moins fréquent, le facies n'avait plus le même caractère, la langue était humide, la diurèse s'était établie (2 litres 1/2) trop faible encore, à notre gré. Le soir, les injections de sérum ayant été continuées à la même dose (5 litres), nous avions repris un véritable espoir.

Malheureusement, il ne persista pas le lendemain : à l'injection du matin, M. Le Damany trouva les veines des bras, des deux côtés, remplies de caillots noirs (ce qui ne se voit pas dans les cas ordinaires, comme nous allons le dire); des vomissements noirâtres s'étaient produits. Pourtant, on injecta encore 2 litres de sérum; mais le malade succombait à 11 heures du matin.

A l'autopsie, on trouva la réunion intestinale déjà solide et en bonne voie de guérison, les traces de la péritonite dans la moitié inférieure de l'abdomen, et des lésions très étendues de dothiénentérie.

Malgré le résultat négatif, je pense que ce fait n'en mérite pas moins d'être recueilli[1].

1. On trouve un certain nombre de faits de laparotomies pratiquées pour la suture d'une perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde. Je noterai brièvement un travail de C. Louis, « De la laparotomie dans la péritonite par perforation au cours de la fièvre typhoïde. » *Progrès médical*, 27 décembre 1890, n° 52, p. 512, qui contient 11 premières observations appartenant à Mickulicz, Lücke, Escher, Bontecou, Morte

En 1891, M. W. v. Hook (de Chicago) publiai personnels dont une guérison. « Laparotomy fo tinal perforation in typhoïd fever. » *Medical* 21 novembre 1891 et analysait une série de 19 fa nombre desquels figurent 4 guérisons; mais l'ex de la dothiénentérie n'est pas toujours démontré ces observations heureuses. — Nous ajouteron dossier : un cas signalé par M. Wagner (de König au 18e *Congrès des chirurgiens allemands* perforation de l'intestin grêle au stade de convale d'une fièvre typhoïde, laparotomie huit heures le début des accidents, guérison. — 2 cas ra par M. Körte. « Erfahrügen über die chiru Behandlung der allgemeinen eitrigen Bauchfell-E dung » *Archiv. f. klin. Chir.*, Bd. 44, 1892, p. 64 deux suivis de mort, l'un au quinzième jour. — de M. A-A. Netschaew, *Journal de Botkin*, n° 23 analysé dans le *Centralblatt f. Chir.*, 1894, p perforation survenue brusquement au cours d'un ambulatorius, laparotomie dix-sept heures après de la perforation; la fièvre typhoïde poursuit ensu évolution régulière : guérison. — Enfin j'ai eu l'oc d'opérer une autre perforation typhique, chez un garçon de treize ans, en pleine péritonite général dans un état très alarmant : il succomba le lend

Voilà donc une petite statistique, qui certes, n intégrale, de 25 faits avec 6 guérisons, dont 3 au ne semblent pas prêter à discussion. Ce sont résultats, sans doute, peu brillants, mais qui n pas de nature à décourager l'intervention chirur

1. MM. Dastre et Loye. « Le lavage du sang » *de Physiol.*, 1888, p. 93, et « Nouvelles recherch l'injection de l'eau salée dans les vaisseaux. » *A Physiol.*, 1889, p. 253 ont montré qu'il est p d'introduire dans les veines, chez le lapin, une q considérable (triple, quadruple du volume du s même au delà) d'eau salée à 7 pour 1000, sans pro de trouble ou de douleur chez l'animal soumis à rience. Mais les lavages du sang qu'ils ont tent des animaux préalablement infectés (charbon, maladie pyocyanique, poison de la diphtérie) ont résultat négatif : « Contrairement à nos prévisi lavage a eu pour conséquence de hâter l'évoluti accidents et la terminaison mortelle. Dans tous l les animaux (inoculés ou intoxiqués lavés ont pé rapidement que les témoins » : « Le lavage du san les maladies infectieuses. » *Bulletin de la Soc. d logie*, 1889, p. 261. En présence des résultats tout o obtenus chez l'homme, il y aurait là une étude mentale à reprendre.

* * *

Je ne rapporte ces observations qu'à ti documents, à l'appui d'une méthode qui son histoire expérimentale[1], et qui mérite utilisée chez l'homme.

Il est un premier point qu'elles mettent de doute : c'est ce fait que les injections veineuses de sérum aseptique, à la tem ture de 37°, faites aseptiquement, et à massives, de plusieurs litres, 4 ou 5 dans l rant de la journée, à raison de 1 ou 2 litr injection, et même à doses plus considé encore (7 litres en sept heures), ne provo pas de désordres, par elles-mêmes, et pe être tenues pour inoffensives. Aucun d malades n'a eu d'hématurie ni d'albumi seul, le typhique avait dans ses urines un nuage d'albumine, mais qui existait avan tervention, et qui, du reste, rentrait da règle. Il est évident qu'en pareil cas, l'ét reins est de la plus haute importance, et allons y revenir.

Nos deux premiers faits démontrent au l'histoire de notre péritonite par ruptu l'intestin, nous semble, sous ce rapport, lument frappante, que, dans certaines tions, dans les infections péritonéales, n ment, les injections intraveineuses à massives, sont susceptibles de nous donn guérisons inespérées. Il y a là une ress précieuse, dont on pourra sans doute élar applications.

Comment agissent-elles? Comme de g lavages du sang, suivant toute vraisemblan qui suppose une double condition : d'abor le liquide injecté soit très abondant, à dose sives; ensuite que les reins et le cœur fon nent bien. Cette dernière donnée, l'état du sur laquelle M. le professeur Terrier in

t de raison, dans la dernière séance de
té de chirurgie, est d'importance ma-
hez les sujets âgés, dont le cœur et les
nt malades, la diurèse ne se produit pas
incomplète, et le résultat n'est pas

ands lavages provoquent, sans doute,
arges microbiennes qu'a signalées le
ur Bouchard, ou de larges évacuations
es, par le rein. Et, du reste, le système
ire n'est-il pas la meilleure voie à sui-
pénétrer, et sans retard, jusque dans
des tissus? Parlerai-je d'autres hypo-
De l'action dynamogénique du liquide
De son action possible sur les organes
oiétiques, où il mettrait en liberté et
rait dans la circulation les globules
ve? Non; les expériences et les recher-
enir montreront ce qu'il faut penser du
me; nous devons nous en tenir aujour-
x faits d'observation humaine, qui ont,
, toute la valeur d'une expérience.

hnique que nous avons suivie était d'ail-
ès simple. Nous nous sommes servis
k de verre stérilisé, et d'une canule de
ointe fine; la veine était dénudée, par
te incision, liée, ouverte au-dessus de
re et la canule y était introduite avec
s précautions nécessaires pour que le
ne renfermât pas d'air. L'injection était
s pression modérée, facile à graduer, en
lus ou moins le récipient; un frémisse-
rticulier au doigt indique que le liquide
normalement. L'injection terminée, la
ût liée au-dessus de la plaie, et la peau
ar deux points de suture.

jection suivante, on découvrait le seg-
nmédiatement supérieur de la même
u l'une des veines voisines. En procé-
si par segments, de bas en haut, de la
ipérieure de l'avant bras à l'épaule, sur
s superficielles, on peut faire toute une
injections, les caillots étant tout à fait
nnels; chez notre jeune garçon de dix-
, nous avons pratiqué de la sorte plus
injections dans les veines superficielles
membres supérieurs, qui sont parse-
icatrices linéaires.

urrait, sans doute, en présence d'une
n saillante, piquer directement le vais-
c une canule pointue, sans incision; mais
souvenir que, dans les cas où ces gran-
tions sont utiles, les veines sont souvent
s et ne se prêteraient guère à une ma-
le ce genre. Du reste, la technique peut
lifiée[1], sous la seule réserve que l'asep-
omplète. Je me contenterai de dire que,
de cinquante injections intraveineu-
s n'avons jamais observé d'accident, à
petite suppuration superficielle, à l'une
sions, chez notre jeune péritonitique.
tre accident est à éviter : l'injection de
moins en quantité notable; quelques
air sont en effet inoffensives, et le fait
leurs, bien connu, en physiologie expé-
le. Du reste, avec un peu de soin, on se
abri de cet accident.

ction n'est, en général, pas doulou-
uelquefois, il survient un peu de dyspnée,
n. Les malades se rendent d'ailleurs par-
t compte de la pénétration du liquide.
etit malade, qui en avait acquis une
expérience, était très affirmatif à cet
l accusait d'abord une sorte d'irritation
gue et dans la bouche, puis un peu
tion, puis une douleur abdominale très
i s'atténua, du reste, à mesure que la
le devenait moins grave. « Oh! mon
mon ventre! » s'écriait-il toujours, quand
ons arrivés à la seconde moitié de l'in-

n. — « La technique des injections intra-vei-
Presse médicale, 1894, p. 11.

jection. Cette douleur était d'ailleurs passagère, et l'injection était toujours suivie d'une accalmie, qui, au plus fort de la maladie, se prolongeait une ou deux heures. Ces sensations prouvent la diffusion rapide du liquide injecté. Cette diffusion presque immédiate me paraît être l'un des principaux avantages de la voie intra-veineuse.

Quant au liquide, nous nous sommes servis du sérum suivant, préparé par M. Caillot, interne en pharmacie du service :

Chlorure de sodium pur	5 grammes.
Sulfate de soude pur.	10 —
Eau distillée	1 litre.

C'est, du reste, la formule du professeur Hayem.

La question des injections intra-veineuses, à doses massives, appliquées aux infections, est encore à peine ébauchée; mais il y a là, à mon sens, une méthode thérapeutique, appelée à nous prêter une aide puissante dans « la lutte suprême contre la mort ».

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Gaule. L'action du système nerveux sur les phénomènes de croissance des muscles (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 31 octobre 1895, p. 725). — L'auteur avait déjà remarqué que l'excitation du ganglion cervical inférieur du grand sympathique détermine une augmentation de volume et de poids du biceps. Il a pris pour ses expériences des lapins provenant d'une même portée, nourris de la même façon. Les modifications microscopiques observées à la suite de l'excitation du ganglion sont fort semblables à celles qu'il avait déjà vu se produire normalement chez tous les lapins, à certaines époques de l'année, en dehors de toute expérimentation physiologique. Il s'agirait d'un processus de néoformation.

Mais, ce qu'il y a de plus curieux, c'est que l'excitation ganglionnaire produisit l'hypertrophie des muscles, depuis le 21 juillet jusqu'au 12 août, et au contraire une diminution de volume du 12 août jusqu'au 28 août.

La période d'hypertrophie expérimentale correspondait à la période d'accroissement normale des muscles comme la deuxième période de diminution spontanée est normale chez le lapin. Il semble donc que le ganglion se trouve dans des conditions différentes au point de vue trophique dans ces deux périodes.

Quelle est l'action du ganglion sympathique sur l'accroissement des muscles? L'auteur pense que cette action est indirecte et se fait par l'intermédiaire des ganglions spinaux et du système nerveux central. Il est possible même que le thymus participe à ces phénomènes.

L'auteur a fait également cette remarque curieuse, qu'à la suite de l'excitation du ganglion, il y a dans le muscle une plus grande quantité de sels de chaux.

G. Marinesco.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. Dorléans. Analyse d'os ostéomalaciques (*Union pharmaceutique*, 15 octobre 1895). — Il s'agit d'une malade décédée dans le service de M. le Dr Widal, et dont les os furent soumis à l'analyse par l'auteur, qui conclut ainsi :

1° Les os ostéomalaciques ne donnent pas de chondrine par le contact prolongé de l'eau à l'ébullition, résultat identique à celui obtenu pour les os normaux d'adultes par J. Moleschott et S. Tubini.

2° La quantité de tissu collogène contenue dans les os ostéomalaciques est généralement normale.

3° La proportion des matières grasses de désassimilation y est considérablement augmentée.

4° Ainsi que l'avait déjà fait remarquer M. Chabrié, à la diminution de la quantité de chaux correspond une augmentation proportionnelle de la magnésie.

F. Bousquet.

OPHTHALMOLOGIE

Rosa Kerschbaumer. Contribution à l'étude des affections leucémiques de l'œil (*V. Graefe's Archiv.*, XLI, f. 3). — Les observations de lésions oculaires liées à la leucémie sont encore peu nombreuses. L'auteur les passe en revue et donne la description clinique et anatomique d'un cas personnel. Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans chez lequel étaient apparues depuis deux mois, de l'exophthalmie bilatérale et de la diplopie; quelques mois auparavant, l'état général s'était altéré, l'appétit avait disparu, les forces avaient diminué et le malade ressentait des douleurs vagues dans les membres.

A son entrée à l'hôpital, on constate une adénopathie indolore généralisée; les ganglions forment au niveau de la région cervicale, des tumeurs volumineuses. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Il existe une hyperleucocytose très marquée. Les urines sont normales. Du côté des yeux, on note une exophthalmie très accusée, non réductible, avec limitation considérable des mouvements des globes oculaires. Le conjonctive est injectée et présente de petites hémorrhagies capillaires. L'acuité visuelle est réduite dans les deux yeux. La papille de l'œil gauche présente les caractères de la névrite œdémateuse; à droite il n'existe qu'un léger degré de stase veineuse. Le malade meurt peu après son entrée à l'hôpital. L'autopsie fait constater une infiltration des deux orbites par un tissu néoplasique de consistance molle, élastique, de coloration jaune, rougeâtre, remplissant tout l'espace orbitaire occupé normalement par le tissu adipeux et enserrant les muscles, le nerf optique et la partie postérieure du globe oculaire. La conjonctive bulbaire est envahie et épaissie. La choroïde est infiltrée et son épaisseur augmente de la périphérie aux régions centrales. Les couches sus-jacentes de la sclérotique sont également infiltrées. La rétine est peu altérée; la couche des cellules visuelles présente quelques infiltrations cellulaires mais les autres couches sont bien conservées.

Le nerf optique ne présente pas d'autres lésions qu'un léger degré de papillite. Ses gaines sont, par contre, fortement infiltrées et se confondent presque avec la masse néoplasique orbitaire. Cette infiltration cellulaire assez uniforme présente en certains points des tractus fibreux. Elle est formée par des leucocytes mono et polynucléaires, dont un certain nombre ont subi la dégénérescence graisseuse : on trouve en certains points des cellules géantes. L'auteur a constaté dans le tissu d'infiltration orbitaire, dans les vaisseaux et dans les autres organes, un bacille encapsulé, prenant le Gram et ressemblant au bacille du rhinosclérome. Il existait aussi dans la rate et les ganglions des amas de cocci-Mais, ces constatations purement microscopiques ont été faites sur des pièces recueillies vingt-quatre heures après la mort. Les viscères présentaient des lésions leucémiques typiques.

V. Morax.

H. Coppez et M. Funck. Contribution à l'étude de l'étiologie et du diagnostic des ophthalmies pseudo-membraneuses. Traitement de la diphtérie oculaire par le sérum antitoxique (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*. T. IV, 1895). — Coppez et Funck publient quelques nouveaux faits de conjonctivites pseudo-membraneuses traitées par le sérum. Deux de ces observations ont déjà été analysées dans l'article que nous avons publié ici même sur le sérum antidiphtérique en ophtalmologie[1]. La petite malade d'un an qui avait fait l'objet d'une de ces observations et qui avait guéri en quelques jours d'une diphtérie conjonctivale de l'œil droit, après injection de 10 centimètres cubes de sérum de Behring, présenta, deux mois plus tard, une nouvelle atteinte de diphtérie conjonctivale de l'œil gauche. Une injection de sérum (1.000 unités Behring) provoqua la disparition des fausses membranes en trois jours. L'examen bactériologique avait démontré la présence de bacilles diphtériques virulents, associés aux streptocoques.

Ce fait est fort intéressant, puisqu'il nous montre très nettement, ainsi d'ailleurs que cela a été constaté expérimentalement, que l'immunité produite par l'injection de sérum a une durée relativement courte.

L'observation IV est celle d'une enfant de trois ans présentant, avec de l'impétigo de la face et de la paupière supérieure gauche, une conjonctivite diphtérique interstitielle de ce côté, avec lésion cornéenne. L'injection de sérum, quoique tardivement pratiquée, provoque la guérison en trois jours; mais il persiste du trouble de la cornée. Les bacilles de Löffler étaient associés aux streptocoques.

L'observation V se rapporte à une fillette de trois ans et demi, atteinte d'ophthalmie diphthérique superficielle binoculaire. La guérison s'obtint en trois jours par l'injection de sérum. Il n'y eut pas de lésions cornéennes. La fausse membrane renfermait des bacilles de Löffler et des staphylocoques dorés.

Dans l'observation VI, il s'agit d'une diphtérie oculaire double grave, consécutive à la rougeole, chez une fillette de deux ans. L'injection de sérum fut pratiquée tardivement; les lésions cornéennes existant déjà quatre jours avant cette injection ne furent pas modifiées par elle et aboutirent à la perforation; par contre, les lésions pseudo-membraneuses de la conjonctive disparurent en quelques jours; l'enfant mourut de bronchopneumonie. L'examen de la fausse membrane oculaire révéla la présence de bacilles de Löffler et de streptocoques virulents; le pus de la cornée ne renfermait que des streptocoques. C'est aussi le streptocoque qui a été constaté dans les foyers de bronchopneumonie.

L'observation VII a trait à une conjonctivite pseudo-membraneuse grave, consécutive à la rougeole, chez un enfant de trois ans. Chez ce malade, la fonte purulente des deux cornées se produisit au quatrième jour de l'affection, et la mort survint peu après, par infection streptococcique généralisée. La fausse membrane conjonctivale ne renfermait que des streptocoques. Il s'agissait là d'un de ces cas de conjonctivite pseudo-membraneuses à streptocoques.

1. V. *Presse médicale*, 11 mai 1895.

Chez le dernier malade, observé par Coppez et Funck, il existait une ophthalmie pseudo-membraneuse interstitielle monoculaire, consécutive à la rougeole. Il se produisit une perforation de la cornée, et le sérum antidiphtérique n'eut pas d'action; l'affection n'était d'ailleurs pas due au bacille diphtérique, et l'examen bactériologique révéla la présence de pneumocoque et de staphylocoque blanc.

Les auteurs concluent que la dipthérie oculaire peut affecter la forme superficielle ou interstitielle; que l'examen bactériologique est nécessaire pour éviter l'erreur de diagnostic et pour instituer le traitement; des lésions cornéennes sont dues aux streptocoques ou aux staphylocoques, et on ne peut espérer que le sérum agisse sur ces lésions. Il faut alors avoir recours, après l'emploi du sérum, aux moyens ordinaires de traitement des ulcères cornéens.

Ils rappellent les différents cas de conjonctivite diphtérique traités avec succès par le sérum. Ces cas sont au nombre de 17. Le seul insuccès véritable (observ. VI tient, d'une part à l'époque tardive de l'intervention sérothérapique, et en outre à la gravité des lésions causées par le streptocoque et le staphylocoque.

Quant aux ophtalmies pseudo-membraneuses non diphtériques, le sérum s'est montré sans action utile ou nuisible, ce qui était à prévoir. V. Morax.

Ch.-F. Bentzen et **Th. Leber. Sur la filtration de la chambre antérieure dans les yeux normaux et glaucomateux** (*v. Graefe's Archiv*, T. XLI, f. 3). — Leber a démontré qu'il existait une filtration de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure, à travers les mailles des espaces de Fontana. Knies et A. Weber ont cherché, en se basant sur ces constatations, à expliquer le glaucome par l'obstacle à la filtration consécutif à l'écoulement de la périphérie de l'iris au bord de la cornée. Mais, cette théorie du glaucome, malgré l'appui que lui ont fourni les recherches de Priestley Smith, n'a pas reçu encore de démonstration définitive. On a fait remarquer en effet que l'effacement de l'angle irido-cornéen n'était peut-être que la conséquence et non la cause de l'augmentation de tension; qu'en outre, l'angle irido-cornéen n'était pas constamment effacé, malgré l'hypertonie. Mais il est facile de se convaincre que l'investigation anatomique ne suffit pas pour trancher la question. Leber et Bentzen ont cherché à se rendre compte expérimentalement de la filtration dans les yeux normaux et pathologiques. Dans ce but, ils ont fait pénétrer dans la chambre antérieure et sous pression constante un liquide (solution de bleu de Prusse ou solution physiologique de chlorure de sodium) et ont calculé la quantité de liquide pénétrant dans l'œil dans un temps donné. La tension oculaire était mesurée à l'aide d'un manomètre, pour s'assurer que le liquide injecté s'éliminait par filtration.

Les expériences étaient pratiquées sur les yeux, aussitôt après leur énucléation.

Les expériences ont porté sur trois yeux normaux; le coefficient de filtration de la solution physiologique de chlorure de sodium était de 5 centimètres cubes par minute, avec une pression de 25 millimètres de mercure; celui d'une solution de bleu de Prusse était dans les mêmes conditions, de 2 centimètres cubes par minute. Dans un œil atteint de cyclite purulente avec tension normale, les expériences de filtration ont donné un résultat sensiblement pareil.

Dans quatre cas de glaucome primitif on a constaté une diminution très notable de la filtration de la chambre antérieure, et le coefficient de filtration du liquide, comparé à celui de l'œil normal, lui a toujours été dans la proportion de 1 à 10 ou à 5. D'ailleurs, la diminution de la filtration dans l'œil glaucomateux est encore mise en évidence par ce fait que les yeux atteints de glaucome conservent leur dureté pendant plusieurs heures après l'énucléation.

Dans deux yeux atteints d'hydrophthalmie antérieure, la filtration était aussi fortement diminuée, bien qu'il n'y eût pas, à proprement parler, d'effacement de l'angle irido-cornéen, ce qui prouve encore que l'examen histologique de cette région ne suffit pas pour se rendre compte de l'obstacle apporté à la filtration. Dans six cas de glaucome secondaire, l'expérience a aussi démontré une diminution considérable du pouvoir de filtration, par comparaison avec l'œil normal.

De toutes ces expériences il ressort que, dans le glaucome primitif (aigu ou chronique), dans l'hydrophtalmie antérieure et dans le glaucome secondaire, on peut constater une diminution manifeste dans le pouvoir de filtration de la chambre antérieure. La cause de l'obstacle créé à la filtration réside le plus souvent dans l'effacement de l'angle irido-cornéen, dans l'adhérence de l'iris à la cornée. Là où cette lésion n'existe pas, comme dans l'hydrophthalmie, la cause de l'obstacle reste à élucider. V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Rioblanc. Un cas de psoriasis vaccinal (*Annales de dermat. et syph.*, octobre 1895, p. 880). — Rien de moins démontré que la nature parasitaire du psoriasis; mais, ce qui l'est moins encore, c'est sa contagiosité. On n'en est plus à compter les exemples de psoriasiques cohabitant avec des personnes indemnes, sans leur avoir jamais communiqué la curieuse dermatose dont ils sont atteints. Ce qui n'empêche pas quelques auteurs de se montrer encore sceptiques sur ce point et d'invoquer, à l'appui du doute qu'ils professent, certains faits de psoriasis vaccinal, c'est-à-dire de psoriasis s'étant déclaré après la vaccination chez des sujets auparavant sains.

Après de longues et minutieuses recherches, M. Rioblanc est parvenu à découvrir dans la littérature médicale neuf cas de cette prétendue inoculation; ce sont : deux faits rapporté par Rohé, un par Piffard, deux par Wood, un par Hyde [1], un par Klamann [2], un par Robinson [3], un par Chambard [4]. Le dixième exemple est mentionné par l'auteur de ce mémoire; il le publie dans l'intention de montrer combien les observations précédemment citées sont sujettes à caution.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans, de santé robuste, fils d'alcoolique, alcoolique lui-même. Les parents n'auraient jamais eu d'affection cutanée; mais sa sœur a présenté pendant deux mois une éruption généralisée qui, au dire du malade, semble avoir été un eczéma impétiginiforme. Un de ses frères est interné dans un asile d'aliénés. Lui-même, à l'âge de seize ans, a eu sur les membres des *dartres sèches*, tout à fait différentes de la dermatose dont il est actuellement atteint.

Quinze jours après avoir été vacciné aux deux bras, apparition de plaques psoriasiques typiques, d'abord au niveau des piqûres, puis sur d'autres parties du corps. Comment ne pas attribuer ces accidents à l'inoculation vaccinale?

Voici comment M. Rioblanc prouve qu'il s'agit là d'une simple coïncidence. De deux choses l'une : ou bien c'est le vaccinifère qui a infecté le malade, ou bien c'est l'un des sujets vaccinés en même temps que lui. Or le vaccinifère dont on s'était servi était une génisse, et jusqu'ici, aucun auteur digne de foi n'a observé des cas de psoriasis chez les animaux. Quant aux autres hommes vaccinés en même temps que le sujet en question, aucun d'eux n'était psoriasique.

M. Rioblanc conclut à une simple coïncidence, favorisée par le traumatisme vaccinal chez un individu prédisposé par ses antécédents arthritiques et nerveux. « Si le psoriasis est contagieux et parasitaire, dit l'auteur en terminant, la démonstration en reste tout entière à fournir, et les faits d'apparition de cette dermatose à la suite de la vaccine ne sauraient, en aucune façon, être cités à titres de preuves ».

Nous nous permettrons d'ajouter que l'éruption de *dartres sèches* que le malade avait présentées dans son enfance pourrait bien avoir constitué une première atteinte de psoriasis fruste, séparée de la seconde par un intervalle de plusieurs années, comme cela s'observe parfois au cours de cette singulière dermatose.

J. Barozzi.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

L. Prunier. Etude comparée des formes sous lesquelles le soufre est employé en médecine (*Nouveaux remèdes*, 24 octobre 1895). — Le soufre est, au point de vue thérapeutique, différemment classé suivant les auteurs; il est rangé, tantôt parmi les eupnéiques, à cause de son action sur l'ensemble des phénomènes de la respiration, tantôt, et c'est surtout l'avis des chimistes, parmi les antiseptiques.

Il est employé sous trois formes ou variétés distinctes (Codex) :

1° Le soufre ordinaire, ou soufre en canons;

2° Le soufre en fleur, lavé ou non;

3° Le soufre précipité, ou magistère de soufre.

La forme la plus employée est le soufre sublimé et lavé, dans lequel le soufre existe sous plusieurs de ses modifications allotropiques, soufre octaédrique, soufre prismatique et même soufre mou, qui lui-même renferme du soufre insoluble. Le soufre octaédrique, qui en constitue la masse principale, est le même que le soufre en canons; mais les autres variétés sont plus actives, et l'on peut expliquer cette différence d'énergie par la perte de chaleur due à la formation du soufre octaédrique en partant du soufre prismatique, qui représente un échelon plus élevé dans la condensation du soufre : vapeur de soufre au delà de 800 degrés (D = 2,22); vapeur de soufre vers 500 degrés (D = 6,6); soufre liquide, à 440 degrés; soufre mou et soufre insoluble, de 230 à 180 degrés; soufre prismatique, de 140 à 100 degrés; enfin, soufre octaédrique ou soufre ordinaire, au-dessous de 100 degrés, et dont la condensation équivaut à S^4, ou plutôt un multiple de ce symbole.

Un autre élément dont il faut tenir compte est l'ancienneté de la préparation du soufre en fleur dont on se sert, toutes les variétés de soufre se transformant peu à peu en soufre octaédrique.

Le soufre précipité, ou magistère de soufre, est la forme la plus active; il est surtout forme de soufre amorphe, mais soluble dans le sulfure de carbone, de soufre nacré, avec des traces de polysulfure d'hydrogène, entraîné dans la précipitation, et auquel est dû le dégagement lent d'acide sulfhydrique qui se produit au bout de peu de temps dans le produit, alors qu'il n'en existait plus au moment du lavage, et qui cesse au bout d'un certain temps. L'élément actif est constitué par ce pol l'acide sulfhydrique qui s'en dégage, ces deu s'épuisant progressivement.

Cette différence d'activité selon l'époque d tion du produit explique les nombreuses d d'opinion des auteurs au sujet de l'action thé comparée des diverses variétés de soufre.

Il y aurait donc intérêt à employer, soit le so le soufre prismatique ou le soufre mou, soit l ou persulfure d'hydrogène, soit le soufre amor des sulfures, soit enfin le soufre insoluble tir mou, des hyposulfites, des chlorures, bromures de soufre.

Ceux-ci surtout sont avantageux comme for ments dont l'activité s'exerce dans le même se à cause de la facilité avec laquelle ils se dis présence des liquides ou dissolvants, et en de l'eau; ils pourraient lutter sans désavan l'iode dissous dans l'alcool ou dans l'iodure sium, l'iodoforme et ses succédanés.

On les divise en deux séries, selon que l'iod plement dissous (soufres iodés) ou combiné (soufre) au soufre; on obtient ainsi des prod rement cristallisés et facilement dissociables circonstances très diverses, en laissant réappa duellement leurs générateurs; ils peuvent se pendant un laps de temps suffisant dans leu mitif.

On les obtient par l'action de l'iode sur le sou suivant la température, il se forme des corps S^2I, S^4I.... S^6I, $S^{16}I$, très riches en soufre (souf ou SI (iodure de soufre), ou SI^2, SI^6 (iodures iodés), tous cristallisés, de couleur violacée ou suivant les proportions d'iode. Selon la te aussi, le soufre y est contenu suivant l'état al correspondant à cette température.

La dissociation de l'iodure de soufre a lieu fluence des dissolvants les plus variés (eau, alc sulfure de carbone, chloroforme, benzine, etc.) tions d'iodure de potassium et d'hyposulfite le décomposent en lui enlevant de l'iode li volatil sans résidu. F. Bou

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE.

A. Desgrez. Influence des sérums sur l tions de quelques éléments urinaires (*pharmacie et de chimie*, 1er septembre 1895) suffit pas d'observer l'influence d'un sérum su ladie déterminée. Ce sérum devenant un médi est nécessaire d'étudier son action complet fonctions de l'économie.

Les expériences ont été faites sur le sérum a rique de l'Institut Pasteur, en injectant à c mâles, dans une veine de l'oreille, des doses intermédiaires aux doses faibles et fortes consei l'instruction de l'Institut. Ces animaux étaient dans des cages métalliques disposées sur des zinc permettant l'écoulement de l'urine dans pient en verre; l'urine était recueillie et analy les vingt-quatre heures, concurremment avec deux lapins témoins.

Chaque expérience porta sur quatre lapins de 1 à 2 c. c. 5 de sérum par kilogramme Elles ont donné lieu aux conclusions suivantes

L'injection de sérum antidiphtérique faite pins, en proportion voisine de la dose théra provoque des phénomènes de dénutrition qu nifestent par une diminution anormale et ment considérable de leur poids; par une aug simultanée des éléments dissous dans l'urin principalement sur l'urée et le chlore, un p souvent sur le phosphore; enfin, par une dia venant au bout de quelques jours et indiquan térite prononcée.

Si la diarrhée manque, on constate encore nution du poids des lapins. Si elle apparaît, guérir, au bout de quelques jours, ou se ter la mort de l'animal. L'autopsie révèle alors u entérite accompagnée d'hyperémie et même rhagie intestinale.

Il résulte également de ces expériences qu toxique mortelle, par kilogramme d'animal, de 1 c. c. 5 de sérum; l'injection de 1 c. c. 25 a néanmoins un certain amaigrissement des ani apparition des troubles graves déterminés par supérieures.

Il serait intéressant de connaître l'influe sérum normal de cheval injecté dans les m portions. Les premières expériences faites p à ce sujet semblent établir que le sérum no voque des modifications analogues de dénutr augmentation d'urée, de chlore et de phosphor pagnée d'un certain amaigrissement; mais, les graves relatés plus haut n'ont jamais été obse

Les liquides d'ascite et de pleurésie détermi lement un mouvement de dénutrition appréci infiniment moins accentué que celui provo sérum antidiphtérique. F. Bou

1. *Journ. of. cut. and venér. diseases*, 1882 et 1883.
2. *Jahrb. der Kinderheil.*, 1879.
3. *American dermat. Assoc.*, 1882.
4. *Annales de derm.*, 1885.

L'Éditeur-Gérant : Georges

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Ca

HYPEROSTOSE DIFFUSE
OS DU CRANE ET DE LA FACE

PAR

KALINDERO
seur à la Faculté
le Bucarest.

D. CRITZMAN
Ancien interne
des Hôpitaux de Paris.

is le mémoire du professeur Le Dentu
périostose diffuse des os du crâne et de
[1], aucun auteur ne s'est imposé la tâche
der l'étiologie de cette affection bizarre,
elle Virchow donna le nom de *leontiasis*
La thèse de Baumgarten[2] n'est qu'une
l'ensemble; elle n'apporte au débat aucun
t nouveau.

fûmes à même d'observer un cas de
sis des plus remarquables dont nous
apidement tracer l'histoire clinique.

* * *

git d'un individu, marchand de vin,
vingt-neuf ans, atteint depuis l'âge
ze ans d'une hypertrophie de la
de la face, surtout accusée au ni-
es malaires et des pariétaux. Le
, assez intelligent, raconte que ses
, encore en vie, jouissent d'une
santé. Le père aurait une grosse
ır quatre enfants, deux eurent le
éveloppé : le malade et une sœur.
e a fait plusieurs fausses couches;
rappelle exactement que deux suc-
s.

atorze ans, il eut la variole avec
cation auriculaire, otites moyen-
ubles et perforation du tympan
. Depuis, il a continuellement des
e fièvre intermittente. En ce qui
ıe la tête, elle a toujours été gros-
s elle n'a commencé à se déformer
ırtir de l'âge de douze ans. Cette
ation a été progressive et semble
ébuté par le pariétal gauche. Pas
ıdies vénériennes.

qu'on regarde le malade, on est
de l'aspect monstrueux de son
ité céphalique. Le crâne est hyper-
et asymétrique, les pommettes
es et formant de véritables bos-
os du nez effondrés et se perdant
s contours dans le massif des deux
ires supérieurs. Ceux-ci sont régu-
nt augmentés de volume, et cette
ıtation est peut-être plus accusée à gau-
à droite.

édiatement sous les deux bosses maxil-
on tombe sur un sillon profond, net, qui
ıre du maxillaire inférieur. Ce dernier
olument normal, de contour, de forme
isseur habituels; la mâchoire inférieure
avec le reste des os du crâne presque
eints par le processus morbide.

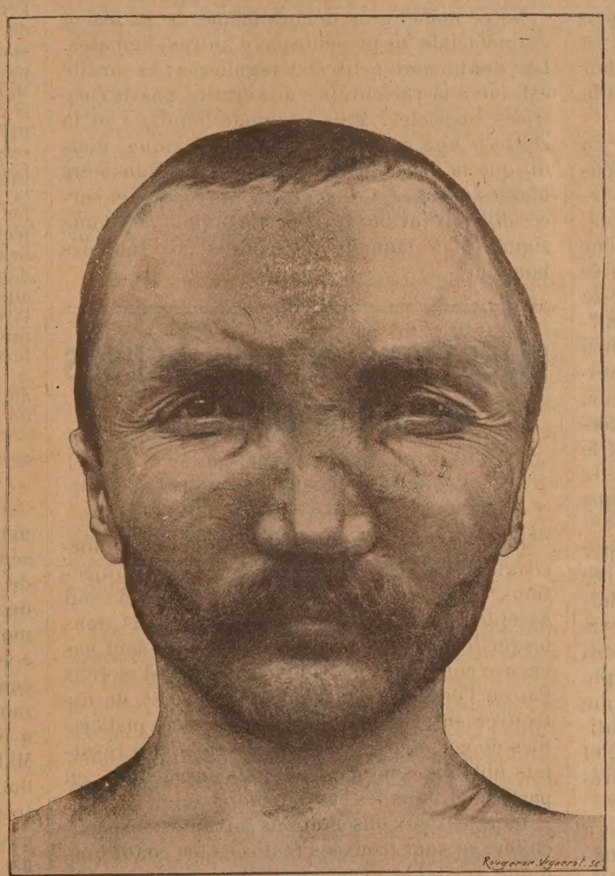
ez s'étale en véritable nez de lion; ce
re, joint à la diffusion de l'hyperostose,
gissement de la figure, donne au facies
e malade un type léonin assez marqué.
ontal est élargi, mais l'augmentation de
des os voisins le rend un peu fuyant.
onstate à la palpation aucune aspérité
gularité dans la continuité de l'os.
ariétaux sont inégalement pris. Le pa-
gauche porte une saillie arrondie, se
ant avec le corps de l'os, régulière et
nent libre de toute adhérence. Cette dis-
n élargit la tête de manière à rendre le
la face disymétrique. Le pariétal droit
n'est qu'irrégulier avec une bosse assez accusée.

Les *maxillaires supérieurs*, très hypertrophiés, régulièrement conformés, débordent, en les écrasant, les os propres du nez; ceux-ci sont effondrés, irréguliers, et recouverts d'une peau d'un rouge luisant; le cartillage nasal, séparé du squelette nasal par un sillon surmonté d'un bord net, donne au nez un aspect qui rappelle assez bien le nez en lorgnette de Fournier.

Les *malaires* sont véritablement énormes. Réguliers dans leur hypertrophie, ils ont conservé à peu près leur forme, tout en augmentant de volume.

Le maxillaire inférieur est indemne. Rien du côté des dents, des gencives, muqueuses, etc.

Diamètres du crâne : D. antéro-postérieur, 24 centimètres; D. transversal, 18 centimètres; D. bizygomatique, 17 centimètres; D. mento-occipital, 27 centimètres.



Le reste du squelette est normal. Il n'y a pas trace de rachitisme; l'individu est de taille moyenne, relativement bien constitué, sans aucune déformation patente des membres. Il y a peut-être une certaine étroitesse de la poitrine. Rien à noter du côté des organes des sens, hormis la surdité bilatérale. Rien du côté des viscères abdominaux et thoraciques. Le malade ne se plaint d'aucune sensation douloureuse spontanée ou provoquée.

En somme, dans cette observation, nous avons affaire à une hyperostose diffuse des os du crâne et de la face, à l'exception du maxillaire inférieur. Celui-ci n'a été à aucun moment intéressé dans le processus morbide : l'affection s'arrête net au niveau de cet os.

Notre cas est exceptionnel; en colligeant les observations publiées jusqu'à ce jour, nous avons pu voir que le début de la leontiasis se fait, il est vrai, le plus souvent par les maxillaires supérieurs; mais la mâchoire inférieure finit toujours par être prise. Dans l'observation de Poisson[1] les maxillaires supérieurs étaient seuls pris. C'est une particularité digne de remarque.

* * *

La leontiasis ossea se présente à nous sous un véritable aspect de caméléon; cela ne doit pas paraître surprenant, Virchow ayant donné ce nom à l'hyperostose diffuse de l'extrémité céphalique, à cause des ressemblances que cet état morbide affecte avec l'éléphantiasis des parties molles. Cette dénomination nous paraît légèrement arbitraire, une similitude ne constituant pas une raison suffisante. Virchow, qui confond d'ailleurs les hyperostoses céphaliques avec l'acromégalie, ne semble point avoir voulu préciser plus amplement.

Il faut pourtant s'entendre sur cette expression de leontiasis et ne l'appliquer qu'à des cas bien définis et nullement à des affections de l'extrémité céphalique, rendant celle-ci hideuse, il est vrai, mais ne lui imprimant aucun caractère léonin. C'est ainsi que dans l'observation du professeur Le Dentu, il ne s'agissait que d'un sarcome multiple des mâchoires, ayant entraîné leur déformation rapide; dans celle de Péan[1] que d'un ostéo-fibro-sarcome multiple, comme l'a démontré l'examen histologique pratiqué par Brault.

La multiplicité des tumeurs au niveau des os de la face n'est pas chose rare, surtout en ce qui concerne le sarcome. Il nous semble donc qu'il serait au moins utile de ne plus confondre l'hypertrophie diffuse des os du crâne avec les tumeurs multiples de ces derniers. Les néoplasies respectent, toutes choses égales d'ailleurs, la continuité de l'os. Il n'en est pas de même de l'affection qui nous occupe, qui intéresse la totalité de la substance osseuse. C'est un trouble nutritif qui nous explique très bien pourquoi cet élargissement des os du crâne et de la face ne présente aucune tendance à la généralisation. Tant que cette hypertrophie reste limitée à l'extrémité céphalique, nous nous trouvons en présence d'une leontiasis ossea; mais lorsqu'elle n'est que l'expression, primitive ou secondaire, d'une affection de tout le système osseux, elle sort du cadre clinique du gigantisme partiel pour se confondre avec cette étrange affection décrite par Pierre Marie sous le nom d'acromégalie.

Le critérium de la lésion se trouve non pas dans sa multiplicité, mais dans son extension à plusieurs os d'une même portion corporelle. La leontiasis ossea est donc une affection de l'extrémité céphalique, se caractérisant par une augmentation de volume des os du crâne et de la face.

Cette hypertrophie débute dans l'extrême jeunesse et présente une marche et une évolution extraordinairement lentes.

Quatre variétés ou formes sont à considérer. 1° Tous les os du crâne sont pris; le type léonin existe dans toute sa pureté; le maxillaire inférieur paie une large part au processus hyperplasique; 2° Les déformations ne portent que sur les parties inférieures et moyennes de la face; 3° Dans cette forme, les maxillaires inférieurs seuls sont pris; 4° Il y a lieu, notre observation le prouve, de décrire une quatrième forme comprenant les cas dans lesquels l'hypertrophie diffuse atteint tous les os du crâne, à l'exception du maxillaire inférieur, qui reste indemne pendant un temps fort long, toujours peut-être.

Notre malade n'a pas présenté de symptômes subjectifs; sa surdité était due à une otite variolique. L'hypertrophie des os propres du nez a déterminé un trouble circulatoire de l'enveloppe cutanée; mais le patient n'a eu à souffrir

DENTU. — « Périostose diffuse non symétrique
e la face et du crâne ». *Revue mens. méd. et*
, 1879.
MGARTEN. — « La leontiasis ossea ». *Thèse*, Pa-

1. POISSON. — « Hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs ». *Semaine médicale*, 1890.

1. PÉAN. — « Tumeurs multiples des deux mâchoires ». *Gazette des Hôpitaux*, 1889.

ni de cette céphalalgie intense qu'on retrouve dans toutes les observations, ni des troubles moteurs ou sensitifs, qu'on rencontre dans quelques-unes d'entre elles.

Au point de vue étiologique, on ne sait rien ou presque rien sur la leontiasis ossea. Le début à l'âge de douze ans, par exemple, ne saurait être considéré que comme un facteur étiologique tout à fait relatif. L'hérédité a été soupçonnée dans une seule observation; encore s'agissait-il d'hérédité directe, comme on serait tenté de l'admettre pour notre malade, dont le père et deux frères auraient eu également des grosses têtes.

En fait, de même que pour l'acromégalie, l'étiologie de la leontiasis est à chercher. L'hypertrophie de la glande pituitaire constitue-t-elle réellement la cause efficiente de la maladie de Marie? En tous cas, ce n'est pas à l'acromégalie que notre observation peut être assimilée. Dans cette affection, le maxillaire supérieur est peu altéré, le maxillaire inférieur, au contraire, se développe d'une manière monstrueuse. Or, chez notre malade, toute la tête est prise, hormis la mâchoire inférieure.

Notre opinion est que dans la leontiasis en général et dans notre observation en particulier, il s'agit d'un processus de gigantisme partiel, n'intéressant que l'extrémité céphalique. L'intégrité absolue du maxillaire inférieur pourrait le faire admettre. En effet, cet os se développe d'une manière indépendante du reste du squelette cranio-facial. L'hypertrophie diffuse n'a frappé que les os qui ont, pour ainsi dire, un développement et une évolution commune; elle a respecté le maxillaire inférieur, qui s'ossifie aux dépens d'un cartilage préexistant. D'ailleurs, le gigantisme débute dans le jeune âge, comme la leontiasis; et comme cette dernière, il intéresse le système osseux dans toute son épaisseur.

La leontiasis ossea se manifeste, en outre, par une hyperostose diffuse et massive, irrégulière mais symétrique de certaines parties du squelette. Tous ces caractères n'appartiennent-ils point à la *syphilis héréditaire?* La symétrie des lésions héréditaires de la syphilis est plus que fréquente; ici, c'est également dans sa forme que l'os est affecté et nullement dans sa continuité. Les ostéites syphilitiques font de l'os, et cela d'une manière insensible et lentement progressive. En est-il autrement dans notre cas?

La lésion a débuté dans l'âge tendre; elle a frappé symétriquement les malaires, les mâchoires supérieures et les os de la voûte crânienne; son développement s'est fait lentement, sans éclat, presque sans symptômes fonctionnels. Il ne s'agit, chez notre malade, ni d'exostose, ni d'apophyse anormale, ni d'ostéomes. Les os malades sont tuméfiés dans toute leur étendue, et la lésion semble être, selon une expression célèbre, l'os lui-même.

On pourrait nous objecter, entre autres, que le gigantisme total ou partiel n'entre point dans les processus de la syphilis héréditaire; celle-ci fait des nains et non pas des géants. A cela nous pouvons répondre que le gigantisme partiel se constate souvent dans la syphilis héréditaire. Il importe peu que l'hyperostose diffuse frappe le système osseux des membres inférieurs, ou celui de l'extrémité céphalique. Le processus est le même et le résultat est identique. Les gros tibias sont monnaie courante dans la vérole héritée des parents. Les gros crânes sont plus rares, il est vrai; mais cette rareté ne saurait constituer une différence pathogénique.

D'ailleurs, comme l'a constaté Fuchs [1], si la syphilis héréditaire provoque souvent des épaississements symétriques et partiels du squelette, il est des cas, dont celui de l'auteur, où elle incite à un développement monstrueux, non pas quelques os, mais toute la charpente osseuse. Le malade de Fuchs, âgé de vingt-huit ans, mesurait $1^{m},88$; il pesait 88 kilogrammes et était absolument imberbe. Il tirait sa souche d'une famille notoirement syphilitique, et présentait lui-même des stigmates de cette affection.

Sireux, cité par Fuchs, a observé un géant de vingt-six ans dont la taille mesurait $2^{m}.40$; il pesait 213 kilogrammes. L'autopsie et quelques stigmates observés pendant la vie entraînèrent la conviction qu'on se trouvait en présence d'une manifestation héréditaire de la syphilis.

Le gigantisme partiel qui n'est qu'une réduction du gigantisme total, peut donc être déterminé par la syphilis héréditaire.

Pour toutes ces raisons *nous croyons qu'il est logique de faire rentrer les leontiasis dans les manifestations héréditaires de la syphilis.*

Notre malade, en dehors même de sa lésion craniofaciale, ne présente pas d'autres stigmates. Les dents sont petites et régulières; la surdité est due à la variole; pas de kératite, pas de cicatrices suspectes. Mais l'enquête familiale, et la chose a une grande valeur diagnostique, nous dit que la mère de notre malade a eu plusieurs fausses couches. Ces avortements répétés et successifs doivent entraîner la conviction; c'est une signature à laquelle la syphilis fait toujours honneur.

1. Fuchs. — « Sur le gigantisme ». *Wien. klin. Wochenschr.*, 19 sept. 1895, analysé dans *Sem. méd.*, n° 51, p. 444, 1895.

INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SÉRUM ARTIFICIEL

par F. JAYLE,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Bien que le traitement des accidents hémorrhagiques et septicémiques graves par les injections intraveineuses de sérum artificiel soit accepté des chirurgiens, les observations dans lesquelles on a pu y avoir recours ne sont pas encore communément publiées. En 1893 et 1894 j'ai eu l'occasion, durant mon internat, de me trouver en présence de cas d'urgence, justiciables de ces injections intraveineuses. Les résultats obtenus sont des plus encourageants, en particulier dans les cas d'hémorrhagie.

Dans les deux observations suivantes, en particulier, se sont trouvées réalisées les conditions d'une véritable expérience physiologique permettant de démontrer nettement l'action vitale d'une injection intraveineuse de sérum.

Observation I.

Une femme de trente-neuf ans subit le 11 juillet 1894 l'hystérectomie abdominale totale pour des fibromes utérins multiples. L'opération fut particulièrement compliquée. Des hémorrhagies multiples et abondantes se produisirent et furent difficilement arrêtées. L'intervention semblait cependant devoir être menée à bonne fin, lorsque l'état de la malade commença à devenir très inquiétant. La chloroformisation, qui durait depuis plus de deux heures, fut suspendue. Le ventre put être refermé, mais, à ce moment, une syncope se produisit. On fit la respiration artificielle, et la malade revint à elle. Des injections d'éther et de caféine la ranimèrent un peu et l'on put croire que les accidents immédiats étaient conjurés. Néanmoins, la malade fut laissée sur la table d'opération, réchauffée et surveillée de très près. Ces précautions n'étaient pas inutiles, car, quelques minutes plus tard, la respiration s'arrêtait à nouveau, mais le cœur continuait à battre. La respiration artificielle fut reprise et continuée pendant plus d'une demi-heure. Les tractions rythmées de la langue furent en même temps exécutées, de l'oxygène amplement administré, mais tous les efforts restèrent vains. La respiration ne reparaissait plus spontanément et les mouvements du cœur s'étaient peu à peu éteints. Bref, au bout d'environ trois quarts d'heure, *la malade put être considérée comme morte* : plusieurs de mes collègues l'auscultèrent et n'entendirent aucun battement, et je ne fus pas plus heureux qu'eux. Une injection intraveineuse de 1.500 grammes de sérum fut alors pratiquée. Dès que les 200 premiers grammes eurent pénétré, le cœur recommença à battre, la respiration reparut ensuite et le pouls devint très rapidement perceptible. L'injection terminée, le cœur battait régulièrement, le pouls était fort, la respiration profonde. La malade faisait quelques mouvements des paupières, les yeux étaient bons. Dix minutes plus tard, une infirmière restait seule auprès de la malade qui continuait à respirer régulièrement. Malheureusement, au bout d'une demi-heure, la respiration s'arrêta assez brusquement, et je ne pus alors, malgré la trachéotomie et la respiration artificielle, la ramener à la vie.

L'autopsie démontra qu'il s'était formé sous le péritoine, dans la fosse iliaque gauche, un vaste épanchement sanguin dû à la blessure d'un gros tronc veineux.

Observation II.

Une femme de trente-huit ans, sept heures environ après avoir accouché d'un enfant à terme, fut brusquement prise, à quatre heures du matin, d'une hémorrhagie considérable. Lorsque j'arrivai auprès de la malade, elle baignait dans son sang : elle était pâle et froide et respirait à peine. Je tamponnai rapidement l'utérus et l'hémorrhagie s'arrêta. Mais à ce moment-là aussi la respiration cessa; le cœur battait encore faiblement. Pendant qu'on préparait une injection intraveineuse, je fis la respiration artificielle, des tractions rythmées de la langue et des inhalations d'oxygène. Par ces moyens la malade ne put être ranimée : la respiration ne reprenait pas et le pouls, même carotidien, n'était pas perçu. Au bout de vingt minutes, une injection de 1.500 grammes de sérum fut pratiquée dans une veine du pli du coude. Le pouls revint aussitôt et la respiration reparut. Dix minutes plus tard la malade parlait et se plaignait d'une soif intense; la respiration était très profonde, le pouls fort et rapide.

Le succès ne fut, hélas! pas durable et une heure après la malade succombait après une sorte de crise de dyspnée de cinq minutes environ.

L'autopsie démontra que le tamponnement avait arrêté l'hémorrhagie utérine.

Ces deux observations prouvent l'action manifeste d'une injection intraveineuse de sérum sur le muscle cardiaque. La grande perte de sang a été suivie, dans les deux cas, d'arrêt de la respiration d'abord, du cœur ensuite. La mort a semblé réelle. L'injection intraveineuse a eu pour résultat de faire réapparaître les contractions du muscle cardiaque et puis les mouvements respiratoires [1]. La seconde malade a pu même reprendre connaissance et parler. Malheureusement la perte de sang était sans doute trop grande ou l'injection intraveineuse trop insuffisante (en pareil cas, on pourrait essayer d'en pratiquer une seconde) et le succès n'a pas été durable. Dans l'observation suivante, au contraire, le cas étant un peu moins grave, la guérison a été complète.

Observation III.

Un homme de vingt-cinq ans se donne au cou un coup de rasoir qui lui sectionne la thyroïdienne supérieure gauche et le cartilage thyroïde. Il tombe en proie à une hémorrhagie abondante. Une voiture d'ambulance est mandée de l'hôpital Saint-Louis et M. Grunberg, attaché au service de l'ambulance, trouve un blessé en état syncopal et que l'on croit mort. Percevant encore quelques pulsations cardiaques, il le ramène à Saint-Louis à dix heures du soir, le 10 février 1894. Le blessé a ses vêtements inondés de sang; la plaie cervicale est le siège d'un suintement sanguin continu. La peau est livide et froide, les yeux éteints, les membres flasques. Le cœur bat très faiblement, mais manifestement : le pouls carotidien est perceptible mais incomptable. La respiration est à peu près nulle.

Pendant qu'on prépare une injection intraveineuse, le malade est vigoureusement frictionné avec de l'alcool et enveloppé de ouate et de linges chauds. La plaie est, d'autre part, explorée et la thyroïdienne supérieure gauche, qui donne encore, quoique faiblement, ligaturée. La peau est suturée sur la majeure partie de son étendue. La section du cartilage thyroïde n'est pas réunie, l'affrontement se faisant très bien et se maintenant sans aucun fil.

Le blessé est un peu moins mal; il respire légè-

1. Ces deux cas doivent engager à recourir à l'injection intraveineuse dans tous les cas de syncope grave (chloroforme, immersion dans l'eau etc.).

rement, mais le pouls est toujours nul, excepté aux carotides, et la connaissance ne revient pas. Une injection de 900 grammes de sérum est alors pratiquée dans la veine du pli du coude droit. Le pouls reparaît aussitôt, la respiration devient ample et régulière, le blessé revient à lui. Cinq minutes plus tard, le malade peut absorber un grog chaud et, quelques instants après, il est transporté dans une salle.

Les suites ont été des plus simples. Après un état de faiblesse assez grande, qui a duré trois jours, le malade s'est remonté peu à peu et a guéri complètement.

A ce succès je puis en ajouter un autre déjà publié [1] et qui a trait à une hémorrhagie consécutive à l'ablation des pinces après hystérectomie vaginale. La malade, opérée à l'hôpital Saint-Louis par mon maître, M. Richelot, en novembre 1893, reçut 1.800 grammes de sérum artificiel dans la veine céphalique droite, puis le lendemain 1.500 grammes dans la gauche.

Enfin dans un autre cas d'hémorrhagie très abondante au cours d'une hystérectomie abdominale des plus laborieuses, j'ai pratiqué une injection intraveineuse de 1.500 grammes. La malade, très affaiblie, se ranima rapidement, mais elle mourut le surlendemain de septicémie péritonéale aiguë.

Ces différents cas n'ont d'autre intérêt que de montrer, une fois de plus, tout le bien qu'on peut retirer des injections intraveineuses dans les cas d'hémorrhagies. Les deux insuccès doivent engager à recourir à des doses plus considérables et à injecter, dans les cas les plus graves, jusqu'à 3 litres (Horrocks [2]) et davantage encore (Lejars [3]).

Plus délicate est à trancher la question de l'utilité des injections intraveineuses dans les cas de septicémie. Ordinairement, les injections sous-cutanées répondent à l'indication thérapeutique, puisqu'on peut facilement faire absorber 1.500 à 2.000 grammes par le tissu cellulaire dans les vingt-quatre heures. Mais si les accidents sont d'une gravité extrême ou que l'on cherche, à l'exemple de M. Lejars, à obtenir une diurèse considérable, l'injection intraveineuse est seule recommandable. La voie sous-cutanée et la voie intraveineuse ne sauraient donc être opposées l'une à l'autre : elles reconnaissent chacune des indications particulières. Dans les deux observations suivantes, la voie veineuse a été employée, sans succès d'ailleurs.

Observation IV.

Femme de trente ans, entrée à l'hôpital Broca, le 17 septembre 1894, pour une salpingoovarite suppurée double.

Le 23 octobre, laparotomie ; ablation des annexes ; une volumineuse poche, pleine de pus, s'est rompue dans le ventre.

Soir : T. 37°,8. P. 97. Quelques vomissements chloroformiques. Souffre un peu du ventre.

24 octobre. Matin, T. 37°,7, soir, T. 37°,6 ; P. 126. Malade abattue, sommeille continuellement. Lavement, selle peu abondante, beaucoup de gaz. Teinte subictérique sous-conjonctivale.

25 octobre. Matin, T. 37°,4. P. 117 ; soir, T. 37 degrés. P. 122 ; R. 24. Teinte subictérique très nette. Lavement le matin : beaucoup de gaz, pas de matières. Urines claires, rares. Soif d'air. Pas de crises de suffocation. Langue sèche et lisse depuis hier. Soif ardente.

26 octobre. Matin, T. 27°,4. P. 152. La nuit a été très agitée. Le calme est revenu à 6 h. 1/2. Teinte subictérique légère généralisée. Urines extrêmement rares. La malade a perdu connaissance ce matin. Jusqu'à ce jour il n'y a eu ni ballonnement du ventre ni vomissements.

En présence de la gravité extrême des accidents depuis cette nuit, le ventre est rouvert et le péritoine lavé abondamment, suivant la technique préconisée par Delbet. Puis une injection intraveineuse de 1.500 grammes de sérum est pratiquée.

Reportée dans son lit, la malade ne reprend pas connaissance. Le pouls est à 180. La mort survient à 7 heures du soir avec 38 degrés (T° vaginale).

L'autopsie a montré les lésions ordinaires de la septicémie péritonéale aiguë, et en particulier des lésions très accentuées et d'ordre aigu du côté du foie.

Observation V.

Femme de vingt-cinq ans, opérée le 7 décembre 1894, à l'hôpital Broca, pour salpingoovarite double suppurée. Intervention très laborieuse, très délicate, mais néanmoins menée à très bonne fin. Le ventre est refermé : il n'existe pas le moindre suintement.

La malade se réveille bien et est assez bien dans la journée.

8 décembre. — La nuit a été mauvaise et la malade se plaint de très vives douleurs abdominales. Le pouls est à 120, la température à 38 degrés.

L'après-midi, les symptômes deviennent de plus en plus inquiétants. La température est à 39 degrés ; on pense à une hémorrhagie intraabdominale compliquée d'infection.

Sur les conseils de mon maître, M. Pozzi, je rouvre le ventre à 9 heures du soir. Les anses intestinales sont un peu dilatées et vascularisées. On trouve des caillots dans le petit bassin et dans les fosses iliaques. Pas d'artère qui saigne. Grand lavage du péritoine et drainage. Le pouls n'étant pas très mauvais, on ne fait qu'une injection sous-cutanée de 400 grammes.

9 décembre. — La nuit a été relativement bonne jusqu'à ce matin à six heures. La malade est alors prise de dyspnée et de collapsus.

Je pratique une injection intraveineuse de 1.500 gr., en désespoir de cause. La mort survient néanmoins deux heures après.

Ces deux observations et celle à laquelle j'ai fait allusion plus haut (hystérectomie abdominale, injection intraveineuse contre collapsus, septicémie péritonéale mortelle) ne sauraient détourner de l'emploi des injections intraveineuses. Le sérum ne peut évidemment pas détruire les toxines résorbées, mais il peut en favoriser l'élimination rapide, en même temps qu'il active tous les échanges par le fait de l'augmentation de la tension vasculaire. A ce titre, il mérite d'être recommandé, en attendant que nous ayons un véritable sérum antitoxique à notre disposition.

Quant à la technique opératoire de l'injection intraveineuse, elle est des plus simples. On prend un récipient en verre, un tube de caoutchouc et la canule-trocart n° 2 de l'appareil Dieulafoy [1] ; le récipient est fixé à un bout du tube et la canule solidement reliée à l'autre bout. Le tout est bouilli, puis rempli de la solution de sérum à environ 38 à 40 degrés.

Un aide, monté sur une chaise, tient l'appareil élevé et pince le tube de caoutchouc pour empêcher le liquide de s'écouler. La veine du pli du coude est rendue saillante par la compression du bras, qu'un aide fait avec les deux mains. La peau est incisée, la veine découverte, puis incisée elle-même longitudinalement. On prend alors la canule et l'aide cesse la compression qu'il exerçait avec ses doigts sur le tube de caoutchouc.

Le liquide coule : la canule est introduite dans la veine dont l'ouverture est maintenue ouverte par une pince. Le bras dès lors ne doit plus être comprimé. Le sérum s'écoule assez rapidement. Avant que le récipient soit complètement vide, on pince le tube et on remplit le récipient à nouveau, en ayant soin d'attendre, pour continuer l'injection, que le liquide ne renferme plus aucune bulle d'air.

L'injection terminée, on met un point de suture sur la peau et on fait le pansement.

Cette petite opération dure quelques minutes à peine et n'est pas suivie d'accidents, si l'on y procède avec soin.

1. Gervais de Rouville. — « Des injections intraveineuses de sérum artificiel ». *Nouveau Montpellier médical*, 1894, p. 173.

2. *Brit. med. Journ.*, 16 déc. 1893, p. 1326.

3. Lejars. — « Des injections intraveineuses de sérum artificiel à doses massives ». *Presse méd.*, 1er janv. 1896, p. 1.

1. On devrait avoir toujours cet appareil tout prêt, ou mieux en faire construire un spécial. Dans ce cas on pourrait joindre au tube un robinet ou un compresseur quelconque. En outre l'extrémité de la canule sera taillée en bec de flûte et ses bords en seront mousses. M. Collin en a récemment construit de ce genre.

LA PRATIQUE DE L'HYPODERMIE

Par GABRIEL MAURANGE

Depuis l'avènement de l'ère aseptique, la voie sous-cutanée ayant cessé d'être dangereuse, tend à devenir la voie normale d'introduction dans l'économie d'un nombre chaque jour croissant de médicaments. Il n'y a pour s'en convaincre qu'à jeter les yeux sur les articles de thérapeuthique ou de pharmacologie : on y trouve presque toujours indiquée la formule de l'injection sous la peau, qu'il s'agisse d'une substance récemment découverte ou de l'application nouvelle d'un produit déjà connu. La vulgarisation d'une méthode si féconde paraît donc destinée à produire en médecine, surtout après les dernières conquêtes de la sérothérapie, une révolution comparable à celle qu'ont provoquée en chirurgie les principes de Lister. Il est inutile d'en développer les raisons : il suffit de comparer l'action précise, sûre, rapide de l'injection hypodermique, avec les effets incertains, variables, infidèles (barrière hépatique) des médicaments introduits par la voie digestive. Aussi s'expliquerait-on mal la lenteur des progrès de la méthode sous-cutanée, si l'on ne connaissait les accidents sans nombre qui en marquèrent les débuts. Ces accidents tenaient moins au choix douteux des préparations, à leur impureté chimique ou à l'incertitude des doses, qu'au défaut d'asepsie de l'acte opératoire, Il ne faut pas chercher ailleurs les causes de la répugnance qu'éprouvent encore actuellement quelques médecins à généraliser l'emploi de la seringue de Pravaz.

Voilà pourquoi il nous a paru intéressant de revenir à nouveau sur la question de la technique hypodermique qu'il n'est permis de nos jours à aucun praticien d'ignorer : nous avons essayé de la résumer en quelques principes clairs et d'une application aisée, en nous efforçant de donner autant que possible des solutions pratiques.

* * *

Le principe général qui résume toute la technique est celui que nous avons déjà donné en 1894 dans le formulaire que nous avons publié avec le Dr Cancalon [1] :

N'injectez jamais qu'un produit stérilisé, — au moyen d'un instrument stérilisé, — et avec les précautions d'asepsie et d'antisepsie usitées en chirurgie générale pour l'opérateur et l'opéré.

Examinons ces divers points.

Stérilisation de la solution médicamenteuse.

On n'a accordé jusqu'ici qu'une attention relative à cette précaution ; et cependant, il n'est pas indifférent d'injecter un liquide septique. Même à Paris, il n'y a qu'un petit nombre de pharmaciens qui livrent des produits stérilisés pour l'hypodermie. La plupart ne font aucune différence entre la préparation d'une potion et celle d'une solution à l'usage sous-cutanée. Quelques-uns pensent réaliser une asepsie suffisante en employant l'eau bouillante pour dissoudre le principe actif. Mais ils filtrent leur solution sur un papier non stérilisé, pris avec des mains non désinfectées, et se servent d'un entonnoir de verre essuyé le plus souvent avec la serviette banale qui traîne sur la table. Finalement le liquide est introduit dans un flacon non passé à l'étuve, qui est simplement bouché avec du liège sorti du tiroir commun et façonné au mâche-bouchon. Evidemment, il y a là dans l'art du pharmacien une réforme utile à réaliser.

1. Cancalon et Maurange. — Formulaire pratique de l'hypodermie. Paris, 1894.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les procédés de stérilisation qui peuvent être employés dans les officines. Nous recommandons seulement :

a) *La chaleur*. Autoclave, pour les bouchons, flacons et généralement pour tous les objets servant à la manipulation des solutions. Autoclave également pour les solutions elles-mêmes lorsqu'elles peuvent, sans être décomposées, être soumises à des températures de 110-120 degrés.

Étuve à 65 degrés pour les produits susceptibles d'être altérés par la chaleur. Il suffit, en effet, de faire séjourner deux heures, pendant trois jours consécutifs, dans une étuve réglée à 65 degrés, les solutions de ces produits, pour en obtenir la stérilisation absolue.

b) Le *filtrage* à la bougie d'Arsonval par l'acide carbonique sous pression pour les liquides organiques.

Il est évident que ces diverses méthodes sont hors de la portée du praticien exerçant à la campagne. Comment donc obtiendra-t-il une solution stérilisée ?

Il faut distinguer deux cas : S'il prépare sa solution lui-même, il peut flamber son flacon à l'alcool, faire bouillir son bouchon et l'eau destinée à dissoudre le principe actif, en prenant pour ses mains les précautions usitées en chirurgie, et qu'il connaît bien. Si, au contraire, la solution est toute préparée, il peut la stériliser en mettant ses flacons pendant vingt minutes dans un bain-marie contenant une poignée de sel de cuisine.

Quant aux liquides organiques ou servant à la sérothérapie, il ne doit les employer qu'en ampoules contenant la dose nécessaire à *une seule* injection : ceci est une règle qui ne souffre pas d'exceptions. Combien d'abcès, au passif du liquide de Brown-Séquard ou de la toxine antidiphtérique, sont-ils dus à ce qu'ils sont le plus souvent livrés en flacons où l'on puise à plusieurs reprises pour le traitement !

Stérilisation de l'instrument.

Toute seringue livrée par un fabricant ne peut être mise en usage qu'après avoir été stérilisée par le médecin lui-même. Cette opération sera renouvelée fréquemment et spécialement toutes les fois que l'instrument aura servi à une injection de liquide organique.

Le type commun et le plus répandu (seringue de Pravaz ou similaires) se compose d'une armature métallique, d'un corps de pompe en verre gradué embouti sur des rondelles de cuir, et d'un piston également en cuir.

Ce modèle ne pouvant être stérilisé par la chaleur, sous peine d'être mis hors d'usage en très peu de temps, voici le procédé le plus simple. On fait séjourner l'instrument pendant quelques heures dans de l'alcool à 90 degrés ou du chloroforme ; les cuirs sont ainsi dégraissés, déshydratés et désinfectés ; on procède alors à un nouveau graissage avec de l'huile stérilisée au bain-marie, comme nous l'avons indiqué précédemment, et additionnée dans une proportion de 50 pour 100 d'un antiseptique non caustique, tel que l'eucalyptol ou le gaïacol. Le piston et le corps de pompe de seringues ainsi traitées et abandonnées dans leur boîte pendant un mois ont servi à ensemencer différents milieux de culture qui sont demeurés stériles.

Ces précautions sont encore assez longues et minutieuses ; une seringue démontable dont on peut soumettre les différentes parties à l'ébullition et dans laquelle n'intervient aucun graissage pour le glissement du piston, remplit évidemment mieux les indications courantes. Ces desiderata sont réalisés par différents types de seringues, parmi lesquelles nous décrirons celle de Roux modifiée, celle de Debove et celle de Lüer.

Le modèle de Roux modifié se compose d'une armature entièrement métallique à garnitures de caoutchouc et d'amiante, d'un cylindre en verre gradué et d'un piston extensible supportant 120 degrés à la stérilisation sèche ou humide. Le montage de la seringue et du piston se fait de la façon suivante :

Passer la vis E dans le piston F, visser le tout dans la partie G (sans serrer à fond) ; introduire ensuite le piston dans le corps en verre de la seringue et visser très fortement la calotte B à la partie C de l'armature métallique, afin d'obtenir l'obturation absolue du cylindre. Ayant procédé ainsi qu'il est dit ci-dessus, le piston doit glisser très librement, c'est-à-dire se mouvoir de lui-même par le seul poids de sa tige. Pousser ensuite le piston au fond de la seringue et visser, en appuyant à l'aide de la poucette A jusqu'à ce que, par la dilatation produite par le vissage, le piston vienne bien emplir le cylindre. Cette grande facilité de gonflement du piston permet d'arriver à faire glisser ce dernier doux ou dur à volonté.

Fig. 1.

Lors du montage, bien s'assurer que la rondelle de serrage est indemne de toute encoche ou rebroussement qui empêcherait le joint parfait de la seringue. S'assurer aussi que la rondelle en amiante qui se trouve dans la calotte B n'est pas absente.

Le seul inconvénient de cette seringue est qu'elle ne peut servir aux injections d'éther ou d'alcool ; aussi lui préférons-nous le modèle de Debove, construit par Galante, dont le démontage est plus simple et qui répond à tous les besoins du praticien.

Elle se compose d'un tube en cristal gradué et d'un piston constitué par des rondelles d'amiante comprises entre deux plaques métalliques.

Le bouton B (fig. 2) sert à faire varier la compression de ces rondelles de manière à régler le contact qu'il convient d'établir entre le piston et le corps de la seringue.

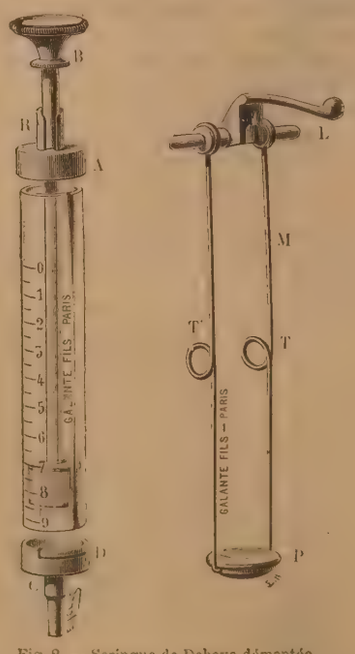


Fig. 2. — Seringue de Debove démontée.

Deux douilles métalliques s'adaptent aux extrémités du tube en cristal : l'une, la douille D (fig. 2), présente un prolongement conique C destiné soit à recevoir directement l'aiguille, soit à monter un intermédiaire souple en caoutchouc entre la seringue et l'aiguille ; l'autre, la douille A, présente un prolongement cylindrique creusé de deux rainures R dont on verra l'usage plus loin.

La seringue est complétée par une armature métallique, M, extérieure, mobile, complètement indépendante, formée de deux tiges parallèles TT' réunies d'un côté par un levier L, de l'autre par une plaque échancrée P.

La solidarité de toutes les pièces constituant la seringue est obtenue à l'aide de cette armature de la façon suivante : Les deux douilles étant mises au contact du tube de cristal, l'armature est reliée à la douille A en engageant dans ses rainures R les saillies que présente intérieurement la fourche du levier L. Celui-ci étant placé perpendiculairement à l'axe de la seringue, la plaque échancrée est mise au contact de la douille D qu'elle doit embrasser complètement. En abaissant alors le levier, on détermine une tension énergique des tiges latérales de l'armature qui a pour effet d'appliquer fortement les douilles sur le corps de la seringue, qui se trouve ainsi montée et prête à être utilisée.

Fig. 3. — La même seringue montée. La plaque échancrée est mise en contact avec la douille inférieure et le levier est abaissé.

En agissant sur le levier en sens contraire, l'action de l'armature cesse. La seringue est instantanément démontée pour être stérilisée.

Il suffit pour cela en effet : 1° d'enlever complètement l'armature M et la douille métallique inférieure D ; 2° de plonger le cylindre de cristal et les parties métalliques qui n'ont pas été retirées dans un récipient quelconque contenant de l'eau à la température ambiante ; de porter cette eau à l'ébullition pendant dix minutes environ ; 3° de sortir la seringue de l'eau, passer la douille inférieure D à la flamme et remonter l'instrument comme il a été dit.

Pour la stérilisation à l'étuve, il suffit de détendre l'armature M, afin de permettre le passage de l'air dans toute la longueur du tube.

Fig. 4.

Plus simple encore, quoique plus fragile, est la seringue imaginée par Lüer et présentée par M. Malassez à la Société de Biologie[1]. Cette seringue (fig. 4), entièrement en cristal, est

1. Malassez. — *Société de Biologie*, 3 novembre 1894.

composée de deux cylindres, s'emboîtant exactement l'un dans l'autre, dont l'un, plein, remplit l'office de piston, dont l'autre, creux, représente le corps de pompe, et est terminé par un embout rodé sur lequel peuvent s'ajuster les douilles des aiguilles hypodermiques en usage.

Le glissement se fait librement sans l'emploi d'aucun lubréfiant et le contact des deux parois est assez précis cependant pour prévenir le reflux du liquide injecté entre le piston et le corps de la seringue.

Cet instrument, très ingénieux, peut supporter de hautes températures (Malassez) et par suite se stérilise facilement à l'eau bouillante ou à l'autoclave.

Maintenant à toutes les seringues, nous préférons pour les injections de grande quantité de sérum artificiel et pour les injections huileuses suivant la méthode de Burlureaux, un simple flacon en verre uni, muni d'un bouchon de caoutchouc traversé d'un double tube en verre dont l'un plonge au fond du flacon et dont l'autre affleure la surface interne du bouchon (fig. 5). L'extrémité externe de la branche plongeante est en communication avec un tube de caoutchouc qui se termine par l'aiguille hypodermique tandis que l'autre branche que l'on a remplie d'ouate stérilisée est mise en relation avec la soufflerie du thermocautère. Il est facile de faire bouillir chacune des pièces de cet appareil dont tout praticien possède les éléments, pour réaliser une asepsie rigoureuse. Pour la mise en œuvre, il suffit, l'aiguille introduite, de comprimer légèrement l'air dans la partie supérieure du flacon où il arrive filtré, et l'injection se fait automatiquement pour ainsi dire et avec toute la lenteur désirable.

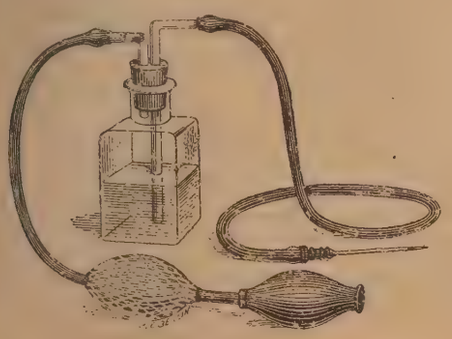


Fig. 5.

Stérilisation de l'aiguille.

L'aiguille en platine iridié construite en 1892 sur les indications du Dr P. Debove peut être flambée à la flamme d'une lampe à alcool. La stérilisation ne laisse ainsi rien à désirer.

Mais ces aiguilles ont, à notre avis, un double inconvénient pour le praticien. Elles sont d'un prix élevé et leur tranchant perd rapidement son acuité. En outre, elles se déforment après quelques piqûres et deviennent rapidement hors d'usage.

L'aiguille d'acier rend de bien meilleurs services et se trouve dans toutes les trousses hypodermiques. Malheureusement, on ne peut ni la faire bouillir sous peine de la rouiller, ni la flamber sans la détremper. Comment donc la stériliser? On obtient des aiguilles aseptiques en les conservant dans le chloroforme, qui dissout la plupart des matières grasses, est fortement antiseptique et n'oxyde le métal ni n'émousse le tranchant. Dans un grand nombre de trousses hypodermiques, on trouve à côté de l'instrument un petit réservoir hermétique en verre, d'une dimension double du corps de pompe de la seringue, destiné dans l'esprit du fabricant à recevoir une petite provision d'une solution de morphine. Ce réservoir n'est guère utilisé; le praticien aimant mieux porter sa solution dans un flacon séparé, ou la trouvant toute préparée chez son malade; aussi, y mettra-t-il volontiers ses aiguilles et le chloroforme destiné à leur désinfection.

Asepsie de l'opérateur et de l'opéré.

Ayant ainsi à sa disposition un liquide et un instrument stérilisés, l'opérateur est tenu avons-nous dit, pour lui-même et pour son client, aux précautions d'asepsie et d'antisepsie usitées en chirurgie courante.

A la campagne, il suffit de savon pour nettoyer les mains du médecin et la peau du patient; l'asepsie parfaite s'obtient par un lavage complémentaire *avant* et *après* la piqûre avec de l'alcool ou du trois-six que l'on trouve partout. En ville, l'antiseptique de choix est l'éther au sublimé à 1 pour 100. Cette solution très antiseptique supplée au savonnage de la peau du malade et a en outre l'avantage de réaliser une anesthésie locale suffisante pour faire accepter la piqûre par les sujets les plus pusillanimes.

Après la piqûre faite avec une aiguille capillaire ordinaire, il suffit de désinfecter la région par les moyens précités. Nous regardons comme inutile, voire même dangereux, d'appliquer collodion ou taffetas sur le lieu de la piqûre.

* * *

Il nous reste une dernière question à traiter. Comment doit-on faire la piqûre? Faut-il planter l'aiguille perpendiculairement à la surface cutanée, ou la faire cheminer obliquement jusqu'au tissu cellulaire?

S'il s'agit d'une injection douloureuse, de médiocre volume, par exemple de 1 à 10 centimètres cubes, il vaut mieux pénétrer profondément, jusque dans l'épaisseur du plan musculaire. Si au contraire il s'agit d'injecter des doses élevées de 20, 30, 100, 500 centimètres cubes, il faut pousser le liquide au-dessus des aponévroses, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'absorption est ainsi facilitée et l'on ne risque pas de produire des étranglements pouvant, dans quelques cas malheureux, aller jusqu'au sphacèle par ischémie.

Disons pour être complet que les injections huileuses pouvant amener des embolies graisseuses réclament des précautions spéciales. Il faut éviter d'introduire dans une veine le contenu de sa seringue et voici comment on peut y arriver. Après avoir introduit l'aiguille profondément, on la retire à moitié, avant de pousser l'injection. Si l'on ne trouve pas une suffisante sécurité, on peut séparer la douille inférieure de l'aiguille et voir s'il s'écoule du sang; dans ce cas, on en est quitte pour recommencer la piqûre un peu plus loin.

Il resterait encore à parler du degré de concentration des solutions, de la température à laquelle il est favorable de les injecter, du lieu d'élection des piqûres. Mais ce sont là des questions secondaires. On conçoit qu'on doive éviter la causticité du liquide, les températures extrêmes, les points voisins de plans fibreux ou osseux. Quant aux abcès, aux réactions inflammatoires, à moins qu'on ne les provoque volontairement par des injections de corps très irritants et spécialement choisis dans un but de dérivation (térébenthine), ils sont *toujours* dus à une faute opératoire ou à l'impureté du liquide.

Le praticien doit donc bien avoir présent à l'esprit qu'en matière d'hypodermie, avec une formule exacte, il ne saurait y avoir d'accident, si le liquide est stérilisé et l'opération aseptique.

ANALYSES

MÉDECINE

Charrin. La chlorose (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 1, 2 janvier 1896). — M. Charrin, partant de ce fait que la femme seule devient chlorotique, s'appuyant sur les rapports qui existent entre les troubles de la fonction menstruelle et la chlorose, attribue cette affection à une auto-intoxication menstruelle ou génitale.

En effet, au moment où les règles vont survenir, la toxicité du sérum est en croissance : ainsi, les nourrices qui, par hasard, conservent leurs menstrues, à ce moment plus qu'à tout autre, donnent des diarrhées, des éruptions à leurs nourrissons ; à ce moment également, on observe des herpès, de la fièvre, chez bien des femmes. Cependant, dès que l'écoulement se produit, tout rentre dans l'ordre : les migraines cessent, les douleurs musculaires disparaissent, l'appétit revient, en d'autres termes, tous les signes d'empoisonnement s'évanouissent.

Ces faits, appuyés de recherches expérimentales encore peu nombreuses, il est vrai, entreprises par P. Carnot et par l'auteur, le conduisent à conclure que la fonction menstruelle purge l'économie de certains poisons; que les organes génitaux ont, à cet égard, un rôle d'élimination.

Mais, que sous l'influence de l'hérédité, de la scrofule, de la tuberculose, les tissus appauvris se soient insuffisamment développés, cette insuffisance du développement aura porté sur les organes génitaux comme sur les autres organes : alors, ceux-ci rempliront moins efficacement leur rôle d'élimination, et le fait deviendra des plus sensibles au moment de la puberté où les dépenses de l'être et par conséquent les déchets s'accroissent rapidement.

A cette époque, en effet, éclate l'imperfection des cellules demeurées trop petites : les produits de la désassimilation devenus soudainement abondants sont élaborés d'une façon vicieuse; de là, une première cause d'auto-intoxication. L'étroitesse des artères, spécialement de la mésentérique qui se rend à l'intestin, de la pulmonaire qui a charge de la nutrition gazeuse, ajoute encore à ces imperfections des échanges.

Que sur ces processus généraux d'auto-intoxication vienne se greffer un troisième facteur, celui-là tout particulier, l'obstruction de la voie dépurative génitale qui ne conduit pas au dehors les principes nocifs destinés à suivre ce chemin, et la chlorose va se constituer.

Certaines chlorotiques ont, il est vrai, des règles abondantes; mais ce ne peut être là une objection sérieuse à la conception génitale de la chlorose : il existe des néphrétiques, des brightiques, qui rendent des volumes énormes d'urine; il faut voir si le sang est riche en poison, comme il faut voir si le liquide rendu par les polyuriques est toxique.

Quant aux causes invoquées pour expliquer la chlorose, la misère, le surmenage, les émotions, etc., etc., ce sont là des causes occasionnelles, jouant le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le verre : elles accroissent l'auto-intoxication, en activant la désassimilation, et la portent à un niveau tel que l'organisme ne peut plus la tolérer.

En somme, tous les phénomènes morbides qui constituent la chlorose, l'altération globulaire au premier rang, appartiennent à cette catégorie de désordres que les empoisonnements réalisent expérimentalement : il en est de même de certaines perturbations cardiaques, digestives, nerveuses, hépatiques, et de la fièvre qui, elle aussi, est souvent d'origine toxique.

Cependant, la fièvre se rencontre, de préférence, dans l'infection, de même que les néphrites, phlegmatia, endocardites, récemment signalées chez les chlorotiques. On serait ainsi conduit à rechercher, dans la sphère génitale, un agent infectieux. Mais d'une part, ces accidents sont très rares, d'autre part l'on ne trouve pas ce parasite; il est donc plausible d'invoquer, pour les expliquer, l'action, soit d'un principe chimique, soit d'une bactérie surajoutée. E. De Lavarenne.

A. Netter. Origine hydrique du choléra (*Semaine médicale*, n° 1, 1er janvier 1896). — Le choléra se transmet directement par contact, ou indirectement par l'intermédiaire d'objets contaminés; cependant, il est des cas où l'on ne peut découvrir le mode de transmission. D'autre part, la dissémination de la maladie ne se fait pas toujours de la même façon. En thèse générale, si l'on étudie la marche des épidémies, on voit que : *a*) Tantôt le choléra frappe un premier membre d'une famille, puis les autres, s'étend ensuite aux personnes du dehors, et faisant tache d'huile, se propage à toute une localité; sur un graphique, la courbe est progressivement ascendante pendant plusieurs jours et met assez longtemps pour arriver à son summum. *b*) Tantôt le choléra se signale en frappant à la fois plusieurs individus en des points déterminés et sans rapports entre eux, et, dès le premier jour, le nombre des malades est considérable; la courbe présente une ascension brusque, verticale, atteignant presque immédiatement son point le plus élevé, et une chute presque aussi rapide que l'ascension.

Malgré la brièveté extrême de la période d'incubation

du choléra, il est impossible d'expliquer les faits de ce genre autrement que par une infection synchrone de tous les sujets atteints. Et cette infection n'est possible que par l'air ou les ingesta, par le poumon ou le tube digestif. Or, comme les lésions les plus constantes du choléra indiquent une altération de l'estomac et de l'intestin, il est naturel de penser de suite à la pénétration du contage par le tube digestif, mode dans lequel l'*eau* est le véhicule le plus habituel.

L'étude de la transmission du choléra par l'eau a pris naissance en 1849 en Angleterre avec John Snow et William Budd. S'appuyant sur les épidémies de 1831, 1849, 1853-54, ils se sont appliqués à démontrer rigoureusement l'origine hydrique de la maladie, et, dès 1854, W. Budd arrivait aux conclusions suivantes qu'il nous paraît intéressant de reproduire : *a*) le choléra est causé par un organisme vivant, spécifique; *b*) cet organisme, avalé, arrive dans l'intestin où il se multiplie d'une façon indéfinie, comme les êtres vivants; *c*) les organismes se développent exclusivement dans l'intestin de l'homme; *d*) l'organisme du choléra se propage par l'air, où il peut exister sous forme de particules impalpables, par les aliments auxquels il peut adhérer, enfin et surtout par l'eau que l'on boit.

Ces idées, qui devaient avoir une confirmation éclatante dans l'épidémie de Londres de 1866, admises de suite par le chef du service sanitaire, ont conduit le Gouvernement anglais à prendre des mesures hygiéniques au point de vue de l'alimentation de l'eau, qui ont fait que, depuis lors, tout en n'apportant aucune restriction à ses relations avec le continent pendant les épidémies de 1873, 1883-84, 1892, l'Angleterre n'a pas été contaminée.

En France, ces idées ne furent acceptées qu'à partir de 1883-86 avec Marey et Brouardel, et en Allemagne à la même époque avec Koch; et aujourd'hui l'on peut dire qu'un nombre sans cesse grossissant de faits établit, de la façon la plus évidente, le rôle important de l'eau dans la transmission du choléra. L'épidémie de Hambourg, en 1892-93, en a été une preuve en quelque sorte expérimentale.

L'eau est dangereuse, parce qu'elle renferme des éléments provenant des matières fécales, éléments qui s'y multiplient et donnent naissance aux lésions et aux symptômes du choléra asiatique; parce que le bacille-virgule est susceptible d'y vivre assez longtemps.

L'eau contaminée par des déjections cholériques peut déterminer le choléra de différentes façons, soit qu'elle ait été bue en nature, ce qui est le plus fréquent, soit qu'elle ait servi à laver des aliments ou des récipients, soit qu'on l'ait mélangée avec du lait ou encore qu'elle ait été déglutie pendant la toilette, un bain, etc., etc.

Cependant, si l'eau est le véhicule habituel du contage cholérique, la présence du bacille dans l'eau n'est pas nécessairement suivie d'une épidémie cholérique. Si, la plupart du temps, les vibrions cholériques ou cholériformes se trouvent dans l'eau de localités, soit précédemment atteintes de choléra, soit dans lesquelles des cas n'ont pas tardé à être observés, ils ont été rencontrés aussi (Dresde, Nuremberg) en des points où il n'y a jamais eu de choléra.

L'étiologie du choléra est donc complexe, d'autres influences que le bacille-virgule interviennent peut-être : l'influence du sol, d'après Pettenkofer, plutôt celle d'associations microbiennes, d'après Metchnikoff.

E. DE LAVARENNE.

Alberico Testi. De l'hyperglobulie dans la cyanose chronique (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, 12 novembre 1895). — On sait que c'est Pengoldt qui, le premier, a constaté que, dans quelques cas de cyanose et de stases résultant d'une affection cardiaque, le nombre des globules rouges augmente. Depuis lors, on a publié plusieurs cas de malformations congénitales du cœur où il y avait de l'hyperglobulie. Testi a eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui, dès l'enfance, présentait la coloration bleuâtre des lèvres et était très sujet à des épistaxis. Dans ces dernières années, la moindre fatigue provoquait de la dyspnée et des palpitations. Le squelette est normalement constitué. La muqueuse de la bouche, des gencives, du palais est d'une coloration bleuâtre. Cette coloration est également très prononcée aux mains et aux pieds.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dedans de la ligne mammaire; le choc est assez fort, mais irrégulier, intermittent et perceptible jusqu'au sternum. Long frémissement systolique dans les jugulaires, qui manque dans les carotides. Souffle intense et prolongé dans toute la région cardiaque. Les bruits sont affaiblis à la pointe; ils sont renforcés sous le sternum, mais de moindre intensité au foyer aortique. Au foyer pulmonaire, souffle au premier temps plus fort, plus rude qu'ailleurs; le second bruit plus faible. Dans la région tricuspidiennne, les bruits sans être intenses sont assez nets. L'examen du sang par rapport aux globules et à l'hémoglobine a été fait avec les appareils de Zeill et de Fleich. Dans trois examens consécutifs on a trouvé les chiffres suivants : 1er examen : hémoglobine 110, globules rouges 7.900.000. 2e examen : hémoglobine 125, globules rouges 7.400.000. 3e examen : hémoglobine 110, globules blancs 8 mille à 11 mille.

Le diagnostic porté fut : sténose de l'artère pulmonaire avec lésion de l'orifice. Ouverture de la cloison interventriculaire. Cyanose chronique.

Le deuxième cas est relatif à une fillette de treize ans. Même coloration bleuâtre que dans le premier cas, datant de la naissance. Toujours maladive, tousse, sujette à la dyspnée. Impulsion systolique à l'épigastre; les jugulaires turgides, mais sans pulsations. La pointe bat dans le quatrième espace intercostal; le choc est fort. Un souffle systolique rude dans le foyer de l'artère pulmonaire couvrant le premier bruit; le second bruit est faible. Ce souffle s'entend sur toute la surface cardiaque; dans la région tricuspidienne il est moins intense, plus bref. On l'entend également dans tout le thorax, dans le dos et notamment d'une façon très distincte dans la région cervicale. Les examens du sang ont donné les résultats suivants : 1er examen : hémoglobine, 101, globules rouges, 7.500.000. 2e examen : hémoglobine 410. 3e examen : globulés rouges 7.800.000. Le nombre de globules blancs varie entre 9.000 et 1.300.

On diagnostiqua ; sténose congénitale de l'artère pulmonaire avec intégrité des valvules ; ouverture de la cloison interventriculaire. Cyanose chronique.

L'auteur rappelle ensuite les hypothèses émises, d'une part, par Gibson et par Marie, d'autre part, par Pengoldt, et ajoute que c'est aux recherches ultérieures de donner une explication expérimentale de l'hyperglobulie. Les deux cas de A. Testi ont du moins ce mérite qu'ils confirment les observations de Pengoldt et autres auteurs, et qu'ils rendent incontestable l'existence de l'hyperglobulie dans la cyanose chronique. B. T.

CHIRURGIE

Schœnfeldt. Cure radicale des hernies inguinales (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, Vol. XIX, p. 66). — En s'appuyant sur des observations personnelles et la littérature de la question, l'auteur soutient que, dans les cas de hernies réductibles et pouvant être contenues par un bandage, c'est par le bandage qu'on doit commencer le traitement. L'existence d'une ectopie concomitante du testicule ne constitue pas encore de raison suffisante pour l'intervention radicale, qui, par contre, est indiquée si le testicule ne peut être mis à l'abri de la compression.

La cure radicale ne doit donc être faite que lorsqu'on a affaire à de grosses hernies scrotales, impossibles à contenir, ou bien encore quand on fait la herniotomie pour des accidents d'étranglement. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Rossi-Doria. Des intoxications générales et locales comme causes prédisposantes des infections puerpérales (*Congrès d'obstétrique et de gynécologie de Rome, et Riforma medica*, 18 novembre 1895). — Cette question si intéressante et d'un si grand intérêt a été exposée d'une façon complète par Rossi-Doria. Après avoir rappelé les travaux de Tommasoli, de Krönig, de Doderlein, et passé en revue les intoxications générales, les intoxications d'origine fécale, les intoxications déterminées par des maladies infectieuses intercurrentes, l'auteur se résume par les considérations suivantes :

1° Il existe encore bien des incertitudes et bien des contradictions en ce qui concerne l'étiologie et la prophylaxie de l'infection puerpérale ;

2° Cela provient de ce qu'on a tenu beaucoup plus compte de l'élément infectieux que de l'organisme infecté, tandis que toute infection puerpérale résulte de l'action réciproque et également importante de ces deux facteurs ;

3° L'organisme sain possède des moyens multiples de résistance et de défense, qui sont en grande partie de nature chimique ;

4° Ces moyens de résistance et de défense peuvent faiblir dans différentes régions, et leur affaiblissement progressif est la cause de l'exaltation progressive de l'élément infectieux ;

5° La cause la plus apte à épuiser les moyens de défense de l'organisme est représentée par les intoxications ;

6° Ces intoxications sont générales et locales. Les premières exercent une action générale directe et une action locale indirecte diminuant la vitalité de tout l'organisme et par conséquent celle du canal génital. Les deuxièmes exercent une action générale indirecte et une action locale qui déterminent un affaiblissement des tissus du canal génital et le préparent à l'infection plus ou moins rapidement envahissante ;

7° Pour ces raisons, le mot « auto-infection » mérite d'être conservé puisqu'il exprime une chose réelle. Seulement, il faut donner à ce mot la signification qui lui a été assignée par Semelwein, à savoir un processus par lequel les germes d'origine externe rendent l'organisme apte à être infecté, soit en augmentant leur virulence, soit en diminuant sa résistance ;

8° Pour la prophylaxie de l'hétéro-infection, c'est-à-dire de celle où les germes arrivent du dehors, une asepsie soigneusement faite est suffisante ; quant à l'auto-infection, nous pouvons, outre les moyens destinés à augmenter la défense de l'organisme, recourir à l'antisepsie ;

9° Les moyens antiseptiques, trop préconisés comme protégeant contre l'auto-infection, ont le tort de pouvoir contrecarrer l'action de la nature ; les résultats des méthodes prophylactiques semblent être une raison pour nier l'auto-infection qui pourtant existe en réalité ;

10° Les moyens prophylactiques ont certainement le grand mérite de supprimer les conditions qui tendent à entraver la défense de l'organisme et de s'opposer ainsi à l'auto-infection. Mais il ne faut pas oublier que la défense de l'organisme seule est parfois insuffisante et qu'il se produit dans ce cas une auto-infection, sans que le plus petit agent soit venu de l'extérieur ;

11° L'auto-défense de l'organisme contre l'infection perpuérale est représentée par : *a*) Les sécrétions vaginales et cervicales qui possèdent une action bactéricide et antitoxique comme tous les liquides de l'organisme vivant et sain. Il ne faut pas enlever ces sécrétions ; *b*) Par la continuité et l'intégrité du revêtement épithélial qu'on doit conserver par tous les moyens ; *c*) par la vitalité des éléments cellulaires des parois et des régions voisines du canal génital. On doit donc éviter les moindres mortifications des tissus ; *d*) Par l'activité des fonctions antitoxiques des liquides organiques qui imbibent les tissus de la région. Il faut par conséquent diminuer autant que possible la production locale (et générale) des poisons qui tendent à épuiser cette force bactéricide (éloigner les substances putrides) et augmenter artificiellement, dans la mesure du possible, la quantité des antitoxines (à l'aide de la sérothérapie) ; *e*) Par l'intégrité anatomique et physiologique des organes destinés à neutraliser les poisons circulants (glandes surrénales, glande thyroïde, foie). Il faut donc traiter préalablement les maladies de ces organes et faciliter ainsi leurs fonctions ; *f*) Par l'intégrité anatomique et physiologique des organes destinés à éliminer ces poisons. On devra surveiller très attentivement les fonctions intestinales et rénales et les faciliter par les moyens ordinaires, administrés à temps.

12° Unir ces pratiques tendant à prévenir l'auto-infection (en y ajoutant l'auto-défense de l'organisme) à d'autres non moins intéressantes, mais trop souvent mal appliquées (lavages antiseptiques), tendant à la réprimer, et à d'autres encore, les plus intéressantes de toutes (aseptiques), qui arrivent à écarter l'hétéro-infection. Tel est le système complet de thérapeutique rationnelle à appliquer, système qu'il n'était pas possible de formuler avant que la médecine ne se fût orientée vers l'étude expérimentale des forces défensives de l'organisme, mais qu'à l'heure actuelle il faut absolument formuler.

B. T.

MALADIES DES ENFANTS

Laroche. Rein unique atteint de pyélo-néphrite ; mort subite (*Journal de médecine de Bordeaux*, le 15 décembre 1895). — Il s'agit d'un enfant de dix ans présentant une fistule urétro-rectale congénitale, opérée deux fois sans succès par le professeur Demons. C'est un garçon amaigri, peu développé pour son âge, dont les testicules ne sont pas encore descendus dans les bourses. A la suite de la deuxième intervention, le malade a des vomissements et accuse des douleurs dans la région lombaire ; par la palpation de l'abdomen qui arrache des cris au patient, on constate dans l'hypochondre droit la présence d'un rein hypertrophié. Les urines sont troubles et contiennent une faible quantité d'albumine (75 centigrammes).

Quelques jours plus tard, la mort survient subitement et l'autopsie révèle les faits suivants : la loge rénale droite est occupée par un rein volumineux présentant deux bassinets distincts qui se continuent chacun par un uretère : entre les deux conduits se trouvent l'artère rénale, la veine et un nerf. Il s'abouchent séparément dans la vessie. Il n'existait pas de rein gauche. A. M.

E. Wegeli. Le diabète chez les enfants (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, Vol. XIX, p. 1). — L'étude de l'auteur est basée sur 108 cas de diabète chez les enfants, réunis dans la littérature, et 28 observations personnelles, ces dernières très détaillées et comprenant le dosage exact de l'urine.

Le diabète est aussi fréquent chez les garçons que chez les filles. Il débute quelquefois chez des nourrissons (3 cas), mais sa fréquence augmente avec l'âge. Dans les observations on a noté comme causes étiologiques du diabète le traumatisme (11 fois), les mauvaises conditions hygiéniques (7 fois), les maladies antérieures (4 fois), la dentition difficile (2 fois), le refroidissement (2 fois), le surmenage (2 fois), la faiblesse, l'accroissement rapide, la misère, la peur, la narcose chloroformique etc. Dans 16 cas, le diabète se trouve signalé chez les proches parents ou les parents éloignés du malade, la diathèse nerveuse dans 10 cas, la syphilis des parents dans 2 cas.

Les symptômes sont en général les mêmes que chez les adultes. La quantité journalière d'urine varie entre 700 grammes et 7 litres, mais dans quelques cas on trouve une diurèse allant jusqu'à 10 litres d'urine par vingt-quatre heures. Le poids spécifique de l'urine oscille ordinairement entre 1.020 et 1.040, pour atteindre dans quelques cas 1.070. La quantité de sucre éliminé est variable ; dans 1 cas, elle atteignait 1.240 grammes par vingt-quatre heures.

L'albuminurie se trouve notée dans 13 cas, et presque toujours l'albumine a paru peu de temps avant la terminaison fatale. L'apparition de l'acétone et de l'acide acétique est notée dans 19 cas, et presque tous ces cas se sont terminés rapidement par la mort.

Plusieurs fois on a noté la présence, dans l'urine, de gros et courts cylindres granuleux dont l'apparition précéderait, d'après Ebstein, l'éclosion du coma diabétique. La valeur pronostique de ces cylindres a été confirmée dans ces cas.

Le pronostic du diabète est plus sombre chez les enfants que chez les adultes, la mortalité étant chez les premiers de 64 pour 100, et même de 69 pour 100 si l'on envisage les enfants âgés de moins de cinq ans.

Dans les cas où l'autopsie a été faite, on a trouvé des lésions très variables. Deux fois on a trouvé une dégénérescence du pancréas, mais dans deux autres cas l'intégrité de la glande est notée. R. R.

Haushalter. Rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né (*Médecine infantile*, 13 décembre 1895). — L'arthrite blennorrhagique, chez le nouveau-né, est exceptionnelle; vingt-sept cas seulement ont été rapportés par les auteurs. Consécutive le plus souvent à l'ophthalmie purulente, quelquefois à la vulvo-vaginite, plus rarement à l'uréthrite, elle frappe de préférence le genou; elle est mono-articulaire ou oligo-articulaire. Elle apparaît ordinairement dans les trois premières semaines qui suivent la naissance et présente une très grande bénignité, elle a une tendance naturelle vers la guérison et le traitement le plus anodin en a facilement raison.

Résulte-t-elle d'une association microbienne surajoutée? Est-elle due, au contraire, à la présence du gonocoque dans l'articulation ou des toxines qu'il élabore? Le gonocoque, en raison de son existence éphémère dans les synoviales articulaires, n'a pu être décelé dans le pus par l'examen microscopique; aussi faut-il avoir recours à l'ensemencement dans des tubes de bouillon. Dans ces conditions, il se forme au bout de six jours, un dépôt pulvérulent au fond du verre; coloré par les procédés ordinaires et examiné au microscope, il apparaît formé de petits grains arrondis, isolés ou accolés deux par deux, identiques à ceux que donne une culture de gonocoques recueillis dans le pus d'une urétrhite blennorrhagique récente.

L'auteur rapporte l'observation d'un petit garçon, âgé de vingt-cinq jours, qui, trois jours après la naissance, eut une ophthalmie purulente avec perte de la vue, et présenta consécutivement de l'arthrite du poignet gauche et du genou droit. Ces articulations étaient tuméfiées, douloureuses; la synoviale du genou était distendue par du liquide louche. Le gonflement disparut sans traitement au bout de vingt-quatre jours. A. M.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Walter G. Smith. Le régime alimentaire dans l'étiologie et le traitement des maladies de la peau (*Dublin Journal of medical science*, novembre 1895, p. 377). — L'auteur examine la question de savoir si le régime alimentaire a une influence sur la production des maladies de la peau et sur leur guérison. Pour lui, le régime peut agir sur la peau de quatre façons: 1° Par l'intermédiaire de la nutrition générale du corps. Une nourriture insuffisante ou malsaine diminue la vitalité de tous les tissus, y compris la peau. C'est ainsi que se produisent le scorbut et les affections à purpura: la même cause facilite l'action des microbes pyogènes, d'où la production possible d'affections pustuleuses et gangréneuses. Le favus se rencontre surtout chez des individus pauvres et mal nourris. 2° Par une excitation réflexe à point de départ gastro-intestinal, ce qui est le cas le plus ordinaire. C'est ainsi que des mets indigestes peuvent causer dans la peau des troubles neurotiques ou vaso-moteurs qui produisent l'urticaire. L'utilité des purgatifs montre encore la réalité de ce mode d'action. 3° Par l'absorption de substances irritantes qui, passant dans le sang, vont irriter la peau. 4° La peau peut être atteinte comme organe d'élimination: le cubèbe, le copahu, agissent par ce mécanisme lorsqu'ils produisent les dermatoses bien connues; les aliments trop épicés peuvent également agir de cette façon, par suite de l'élimination des huiles volatiles des épices.

D'après ce mode d'action possible, on peut classer, au point de vue du régime, les affections cutanées de la façon suivante: 1° Les maladies cutanées considérées comme causées par le régime alimentaire et influencées par lui d'après l'opinion générale. 3° Les maladies cutanées qui pourraient être influencées par l'alimentation, mais à propos desquelles ce n'est pas prouvé. 2° Les maladies cutanées sur lesquelles le régime ne peut avoir aucune influence: herpès, pemphigus, lichen, ruber, ichthyose, teigne, etc. Sous le n° 1 peuvent être inscrits certaines formes d'érythème, l'urticaire, le prurit, l'acné rosacé et peut-être l'acné vulgaire. Sous le n° 2 seront inscrits le psoriasis, la plupart des cas d'eczéma et d'acné vulgaire.

Pour l'auteur, l'alimentation n'a que peu d'influence dans le traitement de l'eczéma, elle n'en a pas dans la production des furoncles. Le café, le thé, les mets fortement épicés, l'abus des viandes salées, des coquillages, de l'alcool et des amylacés, peuvent produire des acides lactique, butyrique et acétique en excès dans les intestins et influencer la nutrition ou l'irritation de la peau. Mais un usage modéré des salaisons, du jambon, de l'alcool, ne fait aucun mal dans les maladies cutanées.

En somme, très peu de maladies cutanées peuvent être causées par un régime défectueux, mais ce dernier peut aggraver des éruptions déjà existantes: l'idiosyncrasie doit être invoquée pour expliquer cette aggravation. Les affections influencées par le régime sont pour la plupart transitoires et de la classe des érythèmes. Eviter l'alcool, faire fonctionner l'intestin, soigner l'anémie, sont des indications thérapeutiques bien plus utiles que des prescriptions alimentaires minutieuses.

L. Tollemer.

J. Audrain. Valeur des cheveux cassés dans la pelade (*Annal. de derm. et syph.*, octobre 1895, p. 874). — L'auteur, qui est un partisan convaincu de la nature parasitaires de certaines pelades, s'est livré à de longues et patientes recherches sur la signification de la fragilité des cheveux dans quelques formes de cette dermatose.

En ce qui concerne la fréquence de ce symptôme, M. Audrain est loin de partager l'opinion généralement admise: il pense, au contraire, que les cheveux cassés existent dans tous les cas de pelade vraie; mais, en revanche, il convient qu'il n'est pas toujours facile d'en donner la preuve, car cette fragilité est un phénomène qui accompagne seulement la période aiguë, la période d'extension de l'aire péladique. Tout dépend donc de la phase à laquelle on examine les malades.

Quant à la cause de cette rupture dite *en balai*, il est peu probable qu'il s'agisse là d'une lésion trophonévrotique, comme le supposent la plupart des dermatologistes: pour l'auteur, il faudrait y voir un acte accompli *mécaniquement* par le parasite lui-même: toutes les constatations qu'il a faites au cours de ses investigations microscopiques plaident en faveur de cette hypothèse.

Mais, quelle est la nature de ce parasite introuvable? Est-ce un champignon? M. Audrain n'oserait encore l'affirmer. Tout ce qu'il se permet d'avancer, c'est qu'il a maintes fois constaté, au niveau de la fracture du cheveu, une infinité d'éléments, forts petits, figurés en poires ou en raquettes, parfaitement identiques entre eux, et doués d'une vitalité en apparence très éphémère.

Pour le moment, l'auteur ne se croit pas autorisé à en dire davantage; mais il se promet de revenir sur cette intéressante question dans les publications ultérieures.

Terminons en ajoutant que, pour M. Audrain, la confusion de la pelade avec le trichophyton macrosporum a été faite plus d'une fois.

OPHTHALMOLOGIE

Arthur Benson. Acromégalie avec complications oculaires (*Dublin Journal of medical science*, novembre 1895, p. 394). — Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de trente-huit ans, très vigoureux, sans antécédents personnels ou héréditaires notables. En janvier 1892, il eut une attaque d'influenza à la suite de laquelle sa vue faiblit un peu; six mois après sa vision était tombée à 6/60 pour chaque œil, du moins pour la partie centrale du champ visuel: il y avait de plus un scotome central presque total pour les couleurs. Le malade étant un gros fumeur, l'usage du tabac fut interdit, et on lui fit prendre de l'iodure de potassium: sa vision redevint parfaite en trois semaines. Rien de spécial n'attira l'attention du côté de l'acromégalie. La vision du malade resta bonne pendant deux ans et trois mois: il se remit alors à fumer, et les mêmes troubles oculaires l'obligèrent à consulter à nouveau. Ce qui frappa alors le Dr Benson, ce fut l'état des extrémités, les changements survenus dans l'aspect de la face et l'attitude du malade. La tête et la face sont élargies; le nez, la mâchoire inférieure, la bouche sont gros et épaissis, ainsi que les oreilles. Les yeux, dont les paupières sont gonflées, sont saillants, et il y a un peu de strabisme. Les mains sont très grandes et en forme de bêche, les doigts arrondis en forme de saucisses: les pieds sont énormes et les articulations des pieds, des poignets et des coudes, sont épaissies. L'attitude est caractéristique: le dos et les épaules sont inclinés en avant et le menton proéminent touche presque la poitrine; la parole est lente, mais l'intelligence est intacte. La force musculaire est extrêmement diminuée. L'urine est riche en urates et acide urique. Le fond des yeux présente des papilles très pâles et des signes de périvascularite. Le corps thyroïde est normal.

Le traitement consista d'abord dans l'emploi de tablettes de corps thyroïde, ce qui n'empêcha pas les symptômes oculaires de s'aggraver: on eut alors recours à l'extrait thyroïdien frais, qui eut des effets merveilleux. Quand le malade mourut d'influenza, au bout de six mois, les symptômes d'acromégalie étaient presque disparus.

Il semble facile d'expliquer dans ce cas l'acromégalie par une tumeur du corps pituitaire, qui, en comprimant le chiasma, aurait amené la névrite optique: mais, si l'hypothèse de tumeur pituitaire explique les symptômes oculaires, elle n'explique pas la guérison constatée. En effet, lors de la première attaque, l'iodure et la cessation de l'usage du tabac firent cesser tous les troubles, et une amélioration considérable survint dans les symptômes de l'acromégalie, lors de la deuxième atteinte, par l'emploi de l'extrait thyroïdien *frais*.

L. Tollemer.

Herrnheiser. Lésions du fond de l'œil dans la polioencéphalite hémorrhagique supérieure (*Wiener medizinische Presse*, n° 44, 3 novembre 1895). — Cordonnier âgé de quarante ans, a fait des excès alcooliques très grands, suivis de délirium tremens et de troubles oculaires depuis cinq semaines. La maladie actuelle a débuté, à cette époque, par de la céphalalgie, du vertige et des vomissements. Actuellement, on constate que les traits de la face sont effacés, l'ouverture des fentes palpébrales diminuée. Du côté droit, l'occlusion de la paupière n'est pas aussi rapide qu'à gauche. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Paralysie incomplète du droit externe des deux côtés, avec diplopie nystagmus. Dans la marche, le malade titube du côté droit. La commissure labiale droite est abaissée. On note du tremblement de la langue et des lèvres. L'épaule gauche est plus élevée que la droite. Quelques troubles de sensibilité localisés aux doigts. A l'examen ophtalmoscopique, on a constaté autour du disque du nerf optique de petites hémorrhagies sous formes de stries circulaires ou sous forme de bandes, et en rapport surtout avec les veines. Le malade s'est amélioré et, au bout de quelques mois, il guérit complètement de ses troubles oculaires comme des autres symptômes.

Les intoxications et les infections jouent un grand rôle dans la polioencéphalite de Vernicke. Sur 14 cas observés, on a trouvé 11 alcooliques. Dans un autre cas, il s'agissait d'une intoxication par l'acide sulfurique, tandis que, dans le cas de Salomonshom, il s'agissait probablement d'une infection. Du reste, les lésions hémorrhagiques que l'auteur a trouvées dans les centres nerveux et dans la rétine, seraient une preuve confirmative de cette manière de voir. Ajoutons que Freyhan a identifié, au point de vue pathogénique, l'encéphalite décrite par Strümpell avec la polioencéphalite de Vernicke.

G. Marinesco.

Aubineau. Essai sur l'application de la sérothérapie dans le traitement de la diphtérie conjonctivale (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur rapporte dix observations de diphtérie conjonctivale; dans deux cas, la conjonctivite a été simplement catarrhale; les fausses membranes ont fait défaut et l'examen bactériologique de la sérosité a permis de constater la présence du bacille de Loeffler. Cette forme, rare il est vrai, mérite d'être connue et doit être rapprochée des angines diphtériques sans fausses membranes. Il semble que, dans ces cas, le bacille ait une virulence moindre ou que l'organisme se défende mieux contre ses atteintes. Quoi qu'il en soit, la forme catarrhale n'est bien souvent que le premier stade de l'infection diphtérique; si, pour une raison quelconque, la résistance des tissus faiblit, la virulence du bacille s'accroît et la conjonctivite revêt soit la forme croupale, soit la forme interstitielle.

Le streptocoque et le staphylocoque peuvent également produire des fausses membranes; fréquemment, ils sont associés au bacille de Loeffler. Ces associations sont importantes à connaître au point de vue du traitement et du pronostic. Efficace dans le cas où le bacille de la diphtérie existe seul, le traitement sérothérapique ne donne aucun résultat quand il est associé aux autres microbes.

L'auteur injectait des doses de sérum proportionnelles à la gravité de l'affection (4 à 30 centimètres cubes). Ces injections étaient pratiquées dans la région du flanc. Les fausses membranes disparaissaient au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; les paupières, qui étaient tuméfiées et cachaient le globe oculaire, recouvraient rapidement leur volume normal. En même temps, les symptômes généraux s'amendaient. L'hyperthermie qui s'est produite chez tous les malades, après l'injection de sérum, était de courte durée. Un érythème polymorphe a été noté dans trois cas; il s'est accompagné d'une légère élévation de la température, qui disparaissait aussitôt après l'éruption (quatre à cinq jours).

Le bacille de Loeffler a été retrouvé plusieurs jours après la disparition des signes cliniques; injecté aux cobayes, il ne déterminait aucune réaction; sa virulence était donc très atténuée. A. M.

Jurisprudence médicale

I

Exercice illégal de la médecine. Prêtre. — Condamnation.

L'exercice de la médecine est défendu à toute personne non munie de diplôme.

Cette vérité vient de recevoir son application dans deux jugements que nous croyons intéressant de faire connaître à nos lecteurs, en les complétant de quelques réflexions.

Le tribunal d'Epernay, dans son audience du 6 septembre 1895, rendait le jugement ci-joint, que nous ne citons que dans ses principales dispositions:

« Attendu, que des débats il résulte que, dès l'arrivée de l'abbé Coyen, à Festigny, il a été organisé un service de voitures transportant chaque jour une vingtaine de malades de la gare de Port-à-Binson à Festigny, où ils venaient consulter l'abbé Coyen; que certains d'entre eux y sont retournés plusieurs fois; qu'il leur indiquait la maladie dont, d'après lui, ils étaient atteints, leur prescrivait un régime et leur donnait à prendre des potions préparées par lui et qu'il désignait sous les noms de tisane blanche ou de tisane jaune et dont la composition n'a pu être exactement déterminée;

« Qu'il a remis, en outre, à un certain nombre de ces malades des flacons contenant du vin amer, composé de : vin, sirop, infusion d'anis, de genièvre, armoise, camomille, ce qui constitue une préparation pharmaceutique ; que généralement ces distributions de tisane et de vin amer se faisaient contre rétribution en argent ;

« Qu'ainsi l'abbé Coyen s'est livré à l'exercice illégal de la médecine à Festigny, en prenant part habituellement au traitement des maladies sans être muni d'aucun diplôme ;

« Qu'en outre, il a en même temps débité, dans un but curatif et, par conséquent, au poids médicinal, des préparations pharmaceutiques ;

« Qu'il se trouve en état de récidive, ayant déjà été condamné par le tribunal de Châlons-sur-Marne ;

« Condamne Coyen à trois jours d'emprisonnement et cinq cents francs d'amende, et le condamne, en outre, aux frais. Fixe à quatre mois la durée de la contrainte par corps, dans le cas où il y aurait lieu de l'exercer. »

A la même époque, l'abbé Coyen avait maille à partir, pour les mêmes faits, avec le tribunal de Châlons-sur-Marne, devant lequel il avait d'ailleurs déjà comparu.

Les juges de Châlons-sur-Marne décidaient :

« Attendu que si, d'après les dépositions de quelques témoins, il y a lieu d'écarter certains faits reprochés à l'abbé Coyen, il est néanmoins établi, par d'autres dépositions, que : 1° depuis moins de trois ans, dans l'arrondissement de Châlons-sur-Marne, n'étant muni d'aucun diplôme, l'inculpé a pris part habituellement au traitement des malades, alors qu'il n'y avait pas d'urgence avérée ;

« Et ce, étant en état de récidive légale comme ayant été condamné, le 11 avril 1892, pour le même délit, par jugement du tribunal de ce siège ;

« 2° Qu'à la même époque, au même lieu, Coyen a débité et distribué, au poids médicinal, des drogues et préparations médicamenteuses à plusieurs personnes ;

« Vu les articles 16, 17, 18, 24 de la loi du 22 novembre 1892, 36 de la loi du 21 germinal an XI, et unique de la loi du 29 pluviôse an XIII ;

« Condamne Coyen à deux cents francs d'amende, dit que cette peine se confondra, conformément à l'article 365 du Code d'instruction criminelle, avec celle de trois jours de prison et cinq cents francs d'amende prononcée par le tribunal correctionnel d'Epernay le 6 septembre dernier pour faits postérieurs à ceux commis dans l'arrondissement de Châlons-sur-Marne. »

Observations. — Sous l'empire de la loi de ventôse, le Conseil d'Etat avait rendu, le 8 vendémiaire, an XIV, un avis ainsi conçu : « Les curés ou desservants n'ont rien à craindre des poursuites de ceux qui exercent l'art de guérir, ou du ministère public chargé du maintien des règlements, pourvu qu'il ne s'agisse d'aucun accident qui intéresse la santé publique, qu'ils ne signent ni ordonnances, ni consultations, et que leurs visites soient gratuites. Ils ne font que ce qu'il est permis à la bienfaisance et à la charité de tous les citoyens, ce que nulle loi ne défend, ce que la morale conseille, ce que l'administration provoque. »

En présence de la loi de 1892, cette décision ne saurait subsister, car l'article 36 est formel à cet égard :

« Sont et demeurent abrogées, à partir du moment où la présente loi sera exécutoire, les dispositions de la loi du 19 ventôse, an XI, et généralement toutes les dispositions des lois et règlements contraires à la présente loi. »

Or, cet avis se rattache directement à la loi de l'an XI, et il s'expliquait jusqu'à un certain point, en ce sens que la loi de ventôse punissait tout acte isolé d'exercice médical (tandis que le législateur de 1892 exige l'habitude), et qu'il était utile de faire exception au profit de personnes relativement éclairées, à une époque où l'instruction n'était pas aussi répandue qu'aujourd'hui.

Maintenant cette exception ne se comprendrait plus et les curés desservants, prêtres en général et religieuses rentrent dans le droit commun. D'ailleurs, de nombreuses et vives réclamations s'élèvent depuis longtemps contre l'envahissement du clergé sur le terrain médical. Les travaux préparatoires de la loi de 1892 en font mention à diverses reprises : « De ce que jadis beaucoup de membres du clergé étaient médecins s'ensuit-il que le prêtre actuel ait reçu le don de guérir ? » lit-on dans le rapport Chevandier du 11 juin 1885, page 54. — Et « est-il tolérable qu'il le donne à croire? Au Congrès médical de 1845, le professeur Malgaigne dénonçait les curés du département des Vosges appliquant des pessaires et pratiquant des accouchements. Les religieux et religieuses de tout ordre sont les délinquants perpétuels et les récidivistes incorrigibles de l'exercice illégal de la médecine... MM. Tardieu, Lefort, Gavarret, Proust, etc., ont montré ce qu'a de honteux pour notre époque le trafic de remèdes et de recettes exploités par les congrégations sous l'estampille de la charité et de la religion. » Le 1er avril 1892, au Sénat, M. le Dr Brouardel, commissaire du gouvernement lors de la discussion de la loi sur l'exercice de la médecine, disait également : « Il y a quelques années des sœurs se sont trompées et ont donné du chlorate de potasse en quantité trop grande : trois enfants sont morts en vingt-quatre heures. Le même fait vient de se produire, après la même erreur, aux environs de Niort » *Journal officiel*, 2 avril 1892, p. 355.

Longtemps les parquets ont été d'une extrême condescendance à l'égard de ces délinquants. Nous sommes heureux de voir qu'un courant contraire s'établit, mais il dépend de la vigilance et de l'énergie des médecins à ce qu'il s'affirme davantage. Ils sont d'ailleurs les premiers intéressés à l'application stricte de la loi.

II

Dentiste étranger. — Usurpation du titre de docteur. — Condamnation. — Critiques.

L'article 20 de la loi de 1892 qui prévoit l'usurpation du titre de docteur en médecine s'applique aux dentistes.

Le tribunal correctionnel de Montpellier vient de rendre une décision à cet égard dans les circonstances suivantes :

Le syndicat des chirurgiens-dentistes du sud-est de la France avait poursuivi devant le tribunal correctionnel de Montpellier un sieur S..., dentiste dans cette ville pour usurpation du titre de docteur en médecine sans indication de l'origine étrangère de ce titre. Le sieur S... se donnait, en effet, sur ses plaques à sa porte, cartes de visite, prospectus, annonces dans les journaux locaux, comme : *Docteur S..., spécialiste de l'Université royale de Londres*. Or, ce serait vainement que l'on chercherait à Londres une Université royale, et le diplôme invoqué par S... était tout de son invention.

Le syndicat des dentistes demandait donc l'application de l'article 20 de la loi de 1892 sur l'usurpation du titre français de docteur. M. S..., pour sa défense, soutenait que cet article ne pouvait être appliqué qu'à celui qui se livre à l'exercice de la médecine, et non pas aux dentistes.

Le tribunal a fait droit aux conclusions du syndicat, et s'appropriant une jurisprudence, consacrée par deux décisions du tribunal de la Seine (mai 1895), il a été décidé :

Que la loi de 1892, et notamment l'article 20, avait pour but de protéger à la fois l'exercice de la médecine, de l'art dentaire et de l'art des accouchements : que toutes ses dispositions visaient ces trois catégories de profession et que spécialement l'article 16 indique comme exerçant illégalement la médecine toute personne qui sans diplôme, pratique l'art dentaire sans se conformer aux dispositions de la loi.

En conséquence, le tribunal a condamné le sieur S... à cent francs d'amende et vingt-cinq francs de dommages-intérêts envers la partie civile, pour avoir usurpé le titre français de docteur en médecine, délit prévu et puni par l'article 20 de la loi de 1892.

Observations. M. S... se trompait, comme l'a décidé le tribunal, en prétendant que l'article 20 ne s'applique pas aux dentistes, car l'article 16, dans son premier paragraphe, énumère les personnes qui, au point de vue de la loi, exercent illégalement la médecine. Ces deux textes se complètent l'un par l'autre.

Qu'il nous soit permis de faire quelques remarques au sujet de la rédaction de cet article 20 que nous trouvons sous notre plume. Nos lecteurs savent qu'il est ainsi conçu :

Art. 20. — Est considéré comme ayant usurpé le titre français de docteur en médecine, quiconque, se livrant à l'exercice de la médecine, fait précéder ou suivre son nom du titre de docteur en médecine sans en indiquer l'origine étrangère. Il sera puni d'une amende de 100 à 200 francs.

Ce texte contient au moins deux vices de rédaction. Il prévoit le cas où un individu est docteur en médecine d'une Université étrangère : il exerce la médecine en France en s'intitulant docteur en médecine sans faire connaître l'origine étrangère de son titre. Notre article le regarde alors comme ayant usurpé le titre de docteur en médecine. Dès lors, étant donné l'article 5 de la loi, qui dit que les médecins diplômés à l'étranger ne peuvent exercer leur profession en France qu'à la condition d'y avoir obtenu le diplôme de docteur (ce qui n'est pas notre cas) cet individu comme *le délit* d'exercice illégal de la médecine avec usurpation du titre de docteur et devrait, par suite, être passible d'une amende de 1,000 à 2,000 francs et, en cas de récidive, d'un emprisonnement de six mois à un an. La dernière partie de l'article 20, édictant une peine de 100 à 2,000 francs, ne se comprend donc pas, et devrait être supprimée. Ceci est une critique de pure forme, car le texte devra être appliqué tel qu'il a été voté.

Constatons seulement que tout docteur de n'importe quelle faculté étrangère pourra venir en France exercer la médecine en se parant du titre de docteur, le tout pour 200 francs d'amende, car le texte ne prévoit même pas le cas de récidive. M. R. Roland, dans son ouvrage des *Médecins et la loi du 30 novembre* 1892 émet la même opinion.

La loi prévoit (et ce sera ici notre seconde critique) le cas d'un médecin qui fait précéder ou suivre son nom du titre de docteur en médecine sans en faire connaître l'origine étrangère. Mais l'article 20 s'appliquera-t-il encore lorsque, comme l'avait fait M. S..., le médecin indique cette origine étrangère, alors que celle-ci est fausse? Devra-t-on, au contraire, considérer cette mention comme non existante et appliquer l'article 18 qui, ne prévoyant pas l'aggravation qui résulte de l'usurpation du titre de docteur, condamne les délinquants à des peines moins fortes? Ne faudra-t-il pas plutôt revenir au droit commun et appliquer purement et simplement l'article 405 du Code pénal ?

Nous ne croyons pas que l'article 20 de la loi de 1892 reçoive alors son application, de même que l'article 18 de la même loi. Nous sommes, en effet, ici en matière pénale où tout est de droit étroit et les tribunaux ne sauraient, soit élargir un texte, comme ils le feraient en s'appuyant sur l'article 20 qui a prévu un cas bien déterminé : celui d'un défaut de mention d'une origine étrangère ; soit, au contraire, supprimer d'un trait de plume une indication qui existe.

Il faut alors, suivant nous, rentrer dans l'article 405 du Code pénal, qui nous dit :

« Quiconque, soit en faisant usage de... ou de *fausses qualités* se sera fait remettre ou délivrer, ou aura tenté de se faire remettre ou délivrer des fonds... et aura par un de ces moyens escroqué ou tenté d'escroquer la totalité ou partie de la fortune d'autrui, sera puni d'un emprisonnement d'un an au moins et de cinq ans au plus et d'une amende de 50 francs au moins et de 3000 francs au plus... »

Nous conclurons donc en disant que M. S... devait bien être condamné, mais non pas en vertu de l'article 20, comme l'a fait le tribunal de Montpellier, mais bien en vertu de l'article 405 du Code pénal.

III

Médecine. — Exercice illégal. — Pénalités. — Tableau.

Quelles sont les peines édictées par la loi du 30 novembre 1892 pour l'exercice illégal ?

La loi prévoit, quant à la peine, pour l'exercice illégal, trois délits différents : exercice illégal de la médecine, exercice illégal de l'art dentaire, exercice illégal de l'art des accouchements. Pour chacun d'eux, il faut établir une sous-distinction suivant qu'il y a eu ou non usurpation de titre. Enfin, il faut tenir compte de la récidive.

On peut établir les tableaux suivants, qui faciliteront à nos lecteurs la connaissance de cette partie de la loi.

I. Exercice illégal de la médecine : 100 à 500 francs d'amende (*art.* 18, *loi de* 1892).

Récidive : 500 à 1000 francs d'amende ; emprisonnement de six jours à six mois, ou l'une de ces deux peines seulement (*art.* 18, *loi de* 1892).

Avec usurpation du titre de docteur ou d'officier de santé : 1000 à 2000 francs d'amende (*art.* 19, *loi de* 1892).

Récidive dans ce dernier cas : 2000 à 3000 francs d'amende ; emprisonnement de six jours à un mois ou l'une de ces deux peines seulement (*art.* 19, *loi de* 1892).

II. Exercice illégal de l'art dentaire : 50 à 100 francs d'amende (*art.* 18 § 2, *loi de* 1892).

Récidive : 100 à 500 francs d'amende (*art.* 18 § 2, *loi de* 1892).

Avec usurpation du titre de dentiste : 100 à 500 francs d'amende (*art.* 19 § 2, *loi de* 1892).

Nota : S'il y avait usurpation du titre de docteur ou d'officier de santé, on rentrerait dans le tableau I.

Récidive dans ce dernier cas : 500 à 1000 francs d'amende ; emprisonnement de six jours à un mois ou l'une de ces deux peines seulement (*art.* 19 § 2, *loi de* 1892).

III. Exercice illégal de l'art des accouchements : 50 à 100 francs d'amende (*art.* 18, *loi de* 1892).

Récidive : 100 à 500 francs d'amende ; emprisonnement de six jours à un mois ou l'une de ces deux peines seulement (*art.* 18 § 3, *loi de* 1892).

Avec usurpation du titre de sage-femme : 100 à 500 francs d'amende (*art.* 19 § 3, *loi de* 1892).

Récidive dans ce dernier cas : 500 à 1000 d'amende ; emprisonnement de un mois à deux mois ou l'une de ces deux peines seulement (*art.* 19 § 3, *loi de* 1892).

G. Thomas,
Dr en droit, Avocat à la Cour de Paris.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE

DANS SES RAPPORTS

AVEC LA POLYOMYÉLITE ANTÉRIEURE

ET LA POLYNÉVRITE MOTRICE[1]

Par le Professeur F. RAYMOND

I

Partie clinique.

Messieurs, le malade que vous avez sous les yeux est un homme de quarante et un ans, dont les antécédents héréditaires pathologiques n'offrent rien d'instructif à signaler. Son père, qui était d'une bonne santé habituelle, est mort à l'âge de soixante-quatorze ans ; sa mère, qui est âgée de soixante-huit ans, vit encore; elle est sujette, dans la nuit, à des crampes douloureuses qui occupent les cuisses et les mollets; à part cela elle se porte bien. Les frères et sœurs du malade sont sujets à la gastralgie et à la dyspepsie. Une des sœurs est obèse.

Les renseignements que le malade nous a fournis sur son passé nous ont appris ceci. Il a été bien portant jusque vers l'âge de dix ans ; à partir de là il lui est arrivé assez souvent de s'évanouir. A quatorze ans, il a trouvé à s'occuper comme garçon de café ; jamais, dit-il, il n'a fait le moindre excès de boisson. A la suite d'un bain froid qu'il avait pris un soir, avant de se coucher, il éprouva, pendant la nuit, un engourdissement général. Le lendemain matin, il lui fut impossible de se lever. Il était atteint d'une sciatique assez violente, qui occupait la cuisse et la jambe droites. Les jours suivants, la sciatique ne fit que s'aggraver. Le malade s'en retourna chez ses parents. On lui appliqua un vésicatoire. Le lendemain matin il fut réveillé par une douleur atroce, qui occupait tout le côté droit. Le malade ne pouvait remuer ni le bras, ni la jambe de ce côté. L'accès de douleurs ne dura, il est vrai, que quelques secondes, mais il se renouvela au bout d'une heure.

A cette même époque, et c'est encore là un détail que je crois devoir souligner, *le malade a eu des accès de somnambulisme naturel*. N'est pas somnambule qui veut, et c'est là, Messieurs, la marque indiscutable d'une tare névropathique.

Le malade resta ainsi pendant deux ans chez ses parents, pouvant à peine se servir de ses membres du côté droit, qui étaient dans un état de demi-paralysie. Déjà, à cette époque, il présentait des troubles gastriques, avec pituite matutinale, sans que cependant, je vous le répète, il eût fait le moindre excès alcoolique.

A seize ans le malade s'est fait garçon d'écurie, et il a été occupé comme tel jusqu'à l'âge de vingt et un ans, jusqu'à l'époque de son service militaire. Dans l'intervalle, il avait eu une entérite, qui l'a tenu alité pendant une huitaine de jours. Il a fait son service militaire dans la cavalerie, et pendant cette période de sa vie il est resté bien portant; il n'a pas contracté la syphilis. Il s'est marié à vingt-sept ans. Sa femme a donné le jour à trois enfants et a fait deux fausses couches. Un des trois enfants venus à terme est mort d'une méningite, à six semaines ; un autre a été enlevé à l'âge de six mois, par une cholérine. Le troisième, âgé de six ans, est en bonne santé.

Depuis onze années qu'il est cocher au service d'un grand magasin, le malade est resté fidèle à ses habitudes de sobriété. Pendant longtemps il ne buvait que du cidre, à cause du mauvais état de son estomac. Puis, il s'est mis par moments à boire du vin, mais chaque fois il a été pris de gastralgie et de pituites.

J'en viens au début de la maladie actuelle. Le 14 octobre dernier, le malade, qui avait contracté un embarras gastrique, à la suite d'un refroidissement, s'était purgé. Pendant les neuf jours qui ont suivi, il eut une diarrhée profuse qui l'a épuisé : il allait à la selle jusqu'à quinze fois par jour. Un médecin qu'il consulta mit en pratique le *similia similibus curantur*, et lui fit absorber un second purgatif. Cette médication lui valut trois jours de diarrhée en plus. Néanmoins, le malade, en homme très courageux qu'il est, continuait de sortir pour vaquer à ses occupations. On était obligé de le hisser sur son siège, tant était grande la faiblesse de ses jambes. En outre, il avait des vertiges, il voyait des flammèches devant ses yeux ; il se plaignait d'un obscurcissement de la vue.

Le 26 octobre il dut s'aliter, tant sa faiblesse avait fait de progrès. Le lendemain, il avait les pieds et les jambes paralysés; sa température interne marquait 40 degrés.

Peu après, la paralysie se propagea aux muscles postérieurs des cuisses. Le malade ne remarqua, en fait de perversions de la sensibilité, que des fourmillements dans les extrémités des membres. Déjà, à ce moment-là, il avait des troubles de la défécation ; il pouvait encore faire contracter ses muscles abdominaux et opérer un commencement d'expulsion des matières fécales; mais pour achever cette expulsion, il était obligé de se servir de ses doigts et d'extraire les matières fécales, une fois qu'elles étaient parvenues au voisinage de l'anus. Bref, le releveur et le sphincter de l'anus ne fonctionnaient plus.

Avant l'entrée du malade à l'hôpital, qui eut lieu le 29 octobre, les membres supérieurs se prenaient; d'abord la paralysie gagna les mains, puis les épaules et ensuite les bras.

Le 29 octobre, au moment de l'entrée de cet homme dans notre service, les membres inférieurs étaient complètement paralysés. Aux membres supérieurs, les muscles des avant-bras fonctionnaient encore. Mais dès le 1er novembre, la paralysie des membres supérieurs était à peu près complète; le malade ne pouvait plus exécuter que quelques légères oscillations des bras, en avant et en arrière. Quant au reste, la paralysie avait gagné les muscles du thorax. L'état général était assez satisfaisant.

Le 6 novembre le malade a fait l'objet d'un examen approfondi; voici quel était au juste son état, à cette date.

Lorsqu'on approchait du lit du patient, ce qui frappait à première vue, c'était la gêne de la respiration. Celle-ci était courte, saccadée ; la parole était lente, brève, entrecoupée, le malade faisant une pause entre deux syllabes consécutives. Avec cela, la face était bleuâtre, cyanotique.

En découvrant le malade, on constatait que sa poitrine était globuleuse, bombée, que la respiration se faisait presque exclusivement par les pectoraux. Il n'existait pas de raideur de la nuque. D'autre part, l'examen des organes thoraciques ne dénotait rien qui pût expliquer cet état d'asphyxie. La température interne était normale. Le pouls battait 120 à 130 à la minute. La parole ne réflétait aucun désordre psychique. Avec cela il n'existait aucun trouble paralytique de la face ou de la langue, mais un peu de gêne de la déglutition; de plus, la pupille gauche était un peu plus dilatée que la droite.

En poursuivant l'examen du côté du tronc et des membres, on remarquait d'abord l'existence de très nombreux sudamina bleus et rouges, qui étaient en quelque sorte la signature d'un état infectieux; je vous ferai observer, en passant, qu'au moment de l'entrée du malade dans le service, mon chef de clinique, M. Jean Charcot s'était demandé s'il n'avait pas devant lui une maladie infectieuse aiguë.

Les membres inférieurs étaient frappés d'une paralysie totale, flasque; les réflexes tendineux étaient abolis; il en était de même des réflexes cutanés. Avec cela on ne constatait nulle trace d'atrophie musculaire; pas de troubles trophiques cutanés; au toucher, la jambe et le genou gauches paraissaient plus froids que les autres parties superficielles du corps.

Au tronc la motilité était encore conservée dans les grands pectoraux; en faisant contracter ces muscles, le malade parvenait à imprimer à ses membres supérieurs un léger mouvement de rotation en dedans. Le diaphragme fonctionnait normalement.

Aux membres supérieurs, les mains étaient presque complètement paralysées: le malade pouvait encore ébaucher des mouvements de flexion et d'extension ; de même, il pouvait encore imprimer quelques légères contractions à ses muscles de l'avant-bras ; la supination était presque totalement abolie; la pronation était mieux conservée. Les mouvements du bras en avant, en arrière, et dans le sens latéral étaient totalement supprimés ; le malade ne pouvait plus exécuter que les légers mouvements de rotation en dedans, dont je viens de vous parler, et cela en faisant contracter le grand pectoral.

La sensibilité était légèrement émoussée aux membres inférieurs, depuis les genoux jusqu'aux pieds, et aux membres supérieurs depuis l'insertion humérale du deltoïde jusqu'aux mains. Le malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées, mais des douleurs assez vives provoquées par la pression des muscles des mollets, des cuisses et des avant-bras, surtout aux points d'émergence des principaux troncs nerveux.

A cette même date, le 8 novembre, l'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a donné des résultats que je vais résumer dans les termes suivants. Aux membres supérieurs, il n'y avait pas de traces de réaction de dégénérescence. L'excitabilité faradique et galvanique était bien conservée. Aux membres inférieurs, les réactions étaient affaiblies eu égard à leur amplitude, et plus lentes à se produire; dans l'extenseur propre du gros orteil et dans l'extenseur commun des orteils les contractions étaient particulièrement lentes à se manifester, voire que dans ce dernier muscle NFC était = sinon < PFC. Ce résultat pouvait être considéré comme correspondant à la première étape de la réaction de dégénérescence.

La constipation persistait. Le malade éprouvait, pour uriner, une difficulté en rapport avec la paralysie des muscles abdominaux.

Tel était l'état du malade à la date du 6 novembre.

Les jours suivants la paralysie a encore fait des progrès. Dans la nuit du 8 au 9, le malade a eu plusieurs accès d'étouffement, et un autre dans la journée qui a suivi. Ce même jour, 10 novembre, il a eu, en outre, de l'incontinence des matières fécales.

Le 11 novembre il a éprouvé pour la première fois une sensation de constriction thoracique, au niveau des seins.

Le 16 novembre, les accès d'oppression se sont renouvelés avec une violence plus grande qu'auparavant. La fréquence du pouls s'est élevée à 160, cela, sans élévation nouvelle de la température; d'ailleurs, à cette période, le malade était sans fièvre. A un moment donné, on a cru que le malade allait succomber aux progrès de l'asphyxie. Dans la nuit qui a suivi, il a encore eu quatre ou cinq crises d'étouffement.

A partir du 18 novembre, la respiration est devenue plus calme; le pouls est tombé succes-

---

1. *Clinique des maladies du système nerveux.* — Leçon recueillie par M. le Dr E. RICKLIN, revue par le professeur.

Le professeur Raymond a fait, sur ce sujet, deux leçons. La seconde leçon paraîtra mercredi prochain 15 janvier 1896.

sivement à 100 et à 90. L'amélioration s'est dessinée d'une façon très franche.

***

Aujourd'hui 29 novembre, l'état du malade est dans une certaine mesure à mettre en opposition avec ce qu'il était à la date du 6. Vous pouvez constater d'abord qu'il reste à peine des traces de l'oppression passée ; la respiration du malade est presque normale. Je viens de découvrir son corps ; vous voyez qu'on aperçoit toujours des sudamina. Du côté du cou on ne note rien d'insolite. L'inspection de la figure révèle un peu d'asymétrie, qui pourrait faire croire à l'existence d'une paralysie faciale ; toutefois le malade affirme qu'il a eu, de tout temps, ce léger degré d'asymétrie. La pupille gauche est toujours encore un peu plus dilatée que la droite. Par contre le malade parle maintenant avec plus de facilité.

Aux membres inférieurs persiste un état de paralysie flasque presque complète ; cependant le malade est à même d'exécuter quelques mouvements spontanés avec le deuxième orteil de chaque pied. Quand on lui dit de remuer la jambe, il imprime un léger déplacement au membre inférieur en faisant contracter les muscles des masses sacro-lombaires. L'abolition des réflexes tendineux et cutanés persiste, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ; les troubles de la sensibilité subjective se réduisent à des douleurs provoquées par la compression des masses musculaires et des troncs nerveux. Remarquez combien ces douleurs sont particulièrement vives lorsque, tout en maintenant la jambe en extension sur la cuisse, je soulève le membre inférieur. C'est que, dans ces conditions, le nerf sciatique est soumis à une véritable élongation ; cette manière de mettre en évidence les douleurs déterminées par l'élongation du sciatique est connue, vous le savez, sous le nom de *signe de Lasègue*. Vous voyez combien ce signe est accusé chez notre malade, et combien celui-ci paraît moins souffrir lorsqu'on lui soulève le membre inférieur en maintenant la jambe fléchie sur la cuisse. C'est là un détail sur lequel je tenais à insister, car il a une certaine importance au point de vue du diagnostic.

Aux membres supérieurs, la paralysie continue également d'être presque complète. Toutefois, on constate la réapparition des mouvements volontaires dans les extenseurs des mains, en ce sens que l'extension du poignet est possible dans une légère mesure. Les mouvements de latéralité du poignet ne sont possibles que par déplacement de tout le bras. Le malade peut aussi exécuter de légers mouvements de flexion et d'extension du pouce, et de très légers mouvements d'écartement des doigts. Enfin par l'intermédiaire des muscles des épaules et principalement des pectoraux, il peut imprimer des mouvements d'ensemble aux bras. Somme toute aux membres supérieurs la paralysie est en voie de régression manifeste, et cela se peut dire, dans une moindre mesure, de la paralysie des membres inférieurs.

Mais, si l'état fonctionnel des muscles est en voie d'amélioration, il n'en est plus de même de leur état de nutrition.

On constate maintenant une atrophie musculaire en masse, qui atteint les jambes, les cuisses, les mains, les bras. Vous voyez, Messieurs, à quel point ont fondu les muscles des mollets et des cuisses chez notre malade ; c'est bien d'une fonte musculaire en masse, d'une fonte énorme qu'il s'agit. Vous voyez comme les espaces interosseux se creusent d'une façon exagérée, aux mains, et comme les éminences thénar sont atrophiées. Des muscles du bras, il ne reste plus rien.

Avec cela l'examen électrique nous fournit des renseignements qui, en l'espèce, ont une importance de premier ordre. Aux membres supérieurs la réaction de dégénérescence est actuellement bien caractérisée par la lenteur des contractions et par l'inversion polaire NFC ≷ PFC. Elle existe dans tous les segments du membre supérieur : épaule, bras, avant-bras et main. Au point de vue quantitatif, l'excitabilité galvanique est bien conservée, plutôt même exagérée, comme il arrive à la phase initiale de la réaction de dégénérescence. Aux membres inférieurs, la réaction de dégénérescence est déjà parvenue à une phase plus avancée ; en effet, l'excitabilité galvanique est extrêmement affaiblie, parfois NFC ≷ PFC., mais souvent NFC continue d'être un peu prédominant sur PFC. N'empêche que la lenteur des contractions musculaires est là pour attester d'une façon certaine l'existence de la réaction de dégénérescence aux membres inférieurs.

A la face les réactions électriques sont normales.

Si j'ajoute qu'il n'existe ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs du côté du pharynx et du larynx, et qu'on ne développe pas de douleurs à la percussion de la colonne vertébrale, vous serez dûment renseignés sur l'état actuel de notre malade.

***

J'ai dit, Messieurs, qu'il y avait à mettre cet état actuel en opposition avec celui que nous avons relevé à la date du 6 novembre. J'ai hâte de m'expliquer sur ce point.

Voici un malade qui, dans les derniers jours d'octobre, à la suite d'un embarras gastrique et d'une diarrhée profuse d'une durée de douze jours, ressent des fourmillements et de l'engourdissement dans les pieds. La faiblesse, qui était grande jusque-là, dégénère en paralysie dans le sens propre du mot. Ce sont d'abord les pieds qui se prennent, puis les jambes, puis les muscles postérieurs de la cuisse. Avant que la paralysie finisse de se généraliser aux membres inférieurs, elle gagne les membres supérieurs, dans un ordre sensiblement le même, c'est-à-dire des extrémités vers le centre, mais sans continuité proprement dite. Des mains la paralysie saute aux épaules et aux bras, et finalement elle s'étend aux avant-bras. Presque en même temps, le tronc est paralysé ; dès le début aussi, les muscles releveur et sphincter de l'anus participaient à la paralysie.

Bref *trois jours à peine s'étaient écoulés, que déjà la paralysie était presque complète aux quatre membres*, ainsi qu'au tronc, où le diaphragme, les pectoraux et en partie les masses sacro-lombaires étaient seuls respectés. La paralysie n'avait d'ailleurs envahi ni les muscles du cou ni ceux de la face et de l'extrémité céphalique en général ; tout au plus les mouvements de la langue étaient-ils un peu embarrassés. L'énorme accélération du pouls, sans fièvre concomitante, pouvait, en outre, être interprétée dans le sens d'une paralysie du pneumogastrique. Et lorsque quelques jours plus tard, le malade eut fait l'objet d'un examen approfondi dans mon service, son état ne s'était pas modifié dans ses traits essentiels ; on ne pouvait que constater une aggravation de la paralysie motrice, l'absence d'atrophie musculaire, le peu d'importance des troubles de la sensibilité (qui se réduisaient à des douleurs provoquées par la pression des muscles et des nerfs et à un peu d'hypoesthésie), l'absence de modifications bien nettes des réactions électriques, et, en tout cas leur conservation. Enfin, moins de deux jours plus tard le malade venait en proie à des accès d'oppression, et le 16 novembre, date à laquelle le tableau général de la maladie restait tel que je viens de vous le décrire, le malade, qui était en état d'asphyxie imminente, fut sur le point de succomber.

Messieurs, ouvrez vos ouvrages didactiques qui traitent de la pathologie nerveuse ; lisez les descriptions consacrées à la *paralysie ascendante aigue de Landry*, et vous ne serez pas longs à vous convaincre, que ces descriptions, répondent de tous points à la nature et à l'évolution des accidents présentés par notre malade jusqu'à l'époque dont je vous parle. Certainement si le malade avait été emporté dans un de ses accès d'asphyxie, à la date du 16 octobre, le diagnostic *clinique* qui s'imposait était celui de paralysie ascendante aiguë, *diagnostic qui ne préjugeait rien touchant la question de la nature et du siège des lésions responsables de cette paralysie motrice ascendante.*

Une dizaine de jours plus tard, ce diagnostic n'avait plus sa raison d'être. Des modifications étaient survenues dans l'expression clinique du cas, qui avaient aux yeux d'un observateur instruit une importance capitale.

La paralysie motrice était en voie d'amendement, aux membres supérieurs surtout, ainsi que du côté de l'appareil musculaire de la respiration ; sans doute cela se voit dans la maladie de Landry. Mais aux membres les muscles paralysés avaient été frappés d'atrophie, et d'une atrophie en masse, dont vous avez pu constater les ravages. Mais l'examen électrique révélait l'existence de la réaction de dégénérescence, à son stade initial aux membres supérieurs, à son stade de déclin aux membres inférieurs. En outre, tandis que les douleurs développées par la pression des muscles persistaient telles quelles, la compression des troncs nerveux à leur point d'émergence était devenue particulièrement douloureuse ; on en peut dire autant de l'élongation du sciatique. Bref nous nous trouvions maintenant en présence d'un syndrome qui imposait l'un de ces deux diagnostics : celui de *poliomyélite antérieure aigue*, ou celui de *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*. C'est là ce qu'il me reste à justifier.

***

Diagnostic. — Messieurs, quand on considère le mode de début et l'évolution des accidents présentés par notre malade et son état actuel, on peut d'emblée éliminer du cadre des hypothèses que soulève le cas de cet homme, les affections chroniques de la moelle dans le cours desquelles on observe, habituellement ou exceptionnellement, l'association de la paralysie motrice et l'atrophie musculaire : syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques. On peut de même éliminer l'hystérie, dont les allures sont tout autres, ainsi que les affections bulbo-protubérantielles, qui se traduisent, avant tout, par des symptômes cérébraux.

Restent des affections aiguës ayant pour siège les muscles ou les nerfs périphériques, ou la moelle.

a) En fait d'*affections aiguës des muscles*, susceptibles de donner naissance à des accidents qui rappellent de près ou de loin ceux que nous avons observés chez notre malade, je ne vois guère que la polymyosite aiguë et la trichinose. Il me sera facile de vous convaincre qu'il ne saurait être question d'une de ces deux maladies chez le sujet que vous avez sous les yeux.

En effet, sous le nom de *polymyosite aiguë*, on a décrit une affection générale fébrile, d'origine manifestement infectieuse ou toxique, qui atteint la plupart des muscles du squelette. Sans doute, ceux-ci deviennent le siège de douleurs très vives, ce qui est le cas chez notre malade. Mais, en outre, les muscles atteints se tuméfient ; cette tuméfaction des muscles s'accompagne de manifestations pathologiques du côté des téguments : œdème, exanthèmes,

sueurs. De plus, les douleurs, en raison de leur violence, peuvent bien entraîner une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, mais de paralysie proprement dite, point. On ne constate pas non plus d'atrophie musculaire. Les douleurs sont limitées aux muscles; les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. Vous voyez donc que dans la polymyosite aiguë, l'expression clinique diffère foncièrement de ce que nous avons observé chez notre malade.

Dans la *trichinose*, on peut observer, à un moment donné, des douleurs musculaires, de l'impotence fonctionnelle, des troubles trophiques, qui s'accompagnent des signes de la réaction de dégénérescence, voire l'abolition du phénomène du genou (Eisenlohr). Mais l'évolution des accidents est tout autre que chez notre malade : après une période souvent très longue de troubles digestifs caractérisés par des vomissements et de la diarrhée, les muscles se tuméfient, prennent une consistance dure comme le bois et deviennent douloureux à la pression. Ces modifications atteignent de préférence les extenseurs, de telle sorte que les membres se trouvent fixés dans la demi-flexion. Rien de semblable n'a été observé chez notre malade, qui ne présente pas non plus d'autres manifestations habituelles de la trichinose, notamment l'œdème de la face et des paupières.

b) Je passe aux *affections aiguës de la moelle*, qui, chez l'adulte, peuvent se traduire par un mélange de paralysie motrice et d'atrophie musculaire.

Comme telles, j'ai à vous citer la myélite aiguë centrale et la myélite diffuse généralisée, la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et de la poliomyélite antérieure subaiguë.

Pour ce qui concerne d'abord la *myélite aiguë centrale* et la *myélite diffuse généralisée*, je vous ferai remarquer que dans ces modalités de la myélite, le début est le plus souvent insidieux, marqué par de la rachialgie, avec irradiations douloureuses dans les membres. La paralysie ne suit pas la marche ascendante que nous avons notée chez notre malade. Les réflexes cutanés sont exagérés. La paralysie des sphincters est constante; on en peut dire autant des ulcérations de décubitus. L'atrophie musculaire peut faire défaut; dans le cas contraire, elle est diffuse. L'œdème des membres paralysés ne manque presque jamais. Ici encore, le groupement et l'évolution des accidents diffèrent de ce qu'ils sont chez notre malade.

Sous le nom de *poliomyélite antérieure*, de *paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte* on a décrit une affections caractérisée par une paralysie motrice qui, en quelques heures, peut atteindre son apogée, frappant d'une impuissance fonctionnelle complète un ou plusieurs membres, quelquefois les quatre, et une partie du tronc. J'insiste sur ce détail que d'emblée la paralysie atteint son maximum d'intensité et d'extension. Après être resté en cet état pendant un intervalle de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, la paralysie rétrograde; elle s'atténue jusqu'à disparaître complètement dans certaines régions, tandis qu'elle se maintient à titre définitif dans d'autres, et là elle s'accompagne d'une atrophie en masse des muscles paralysés. Or, de par les recherches de Duchenne, nous sommes en mesure de prévoir dès le sixième ou septième jour qui suit le début de cette maladie, quels muscles récupéreront leur intégrité fonctionnelle, et lesquels sont condamnés à disparaître d'une manière plus ou moins complète : Sont voués à une atrophie à peu près irréparable les muscles dont la contractilité faradique est abolie quelques jours après le début de l'affection. Soit dit en passant, j'ai insisté sur la conservation des réactions électriques et notamment de l'excitabilité faradique, chez notre malade, pendant la première phase, relativement longue, de son affection.

Je vous en ai dit assez, Messieurs, des caractères cliniques de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, pour vous convaincre que les caractères ne répondent pas à ce que nous avons observé chez notre malade.

Pour ce qui est de la *paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte*, il suffit de lire la description qu'a donnée Duchenne, de la *forme ascendante* de cette variété de poliomyélite antérieure, la seule dont il puisse être question dans la circonstance présente, pour se convaincre qu'elle offre une grande ressemblance avec l'affection que nous avons observée chez notre malade; elle en diffère cependant par une évolution beaucoup plus lente et par certains traits sur lesquels je vais insister tout à l'heure.

D'après la description de Duchenne, la forme ascendante de la paralysie spinale antérieure subaiguë débute par un affaiblissement de l'un des membres inférieurs, ou des deux, mais alors avec prédominance dans l'un d'eux. Cette parésie débute par les fléchisseurs du pied sur la jambe ; elle gagne ensuite les entenseurs de la cuisse sur le bassin, les extenseurs de la jambe sur la cuisse. Quand elle atteint ce degré d'extension, elle occasionne une gêne considérable de la déambulation, par suite de l'impossibilité où se trouvent les malades de porter le pied en avant ou de le soulever. La paralysie continuant son extension progressive, la marche et la station debout deviennent impossibles, et en fin de compte tous les mouvements partiels des membres inférieurs sont abolis. En même temps que se produit cet affaiblissement progressif des membres inférieurs les muscles perdent leur excitabilité faradique ; il est démontré, aujourd'hui, qu'ils sont, de plus, envahis par la réaction de dégénérescence. La paralysie reste ainsi limitée aux membres inférieurs pendant un temps plus ou moins long, avant de gagner les membres supérieurs ; il s'écoule des semaines, quelquefois des mois avant que se fasse cette propagation : mais une fois qu'elle se fait, c'est dans ce même ordre centripète qu'aux membres inférieurs. En dernier lieu elle gagne les muscles du tronc, voire ceux de la face. D'ailleurs les muscles paralysés ne tardent pas à s'atrophier, et cette atrophie se fait en masse.

Inutile, Messieurs, d'insister à nouveau sur ce que, dans, la paralysie spinale antérieure subaiguë, la lenteur de l'évolution est sensiblement plus grande que dans le cas qui nous occupe. Mais d'autres différences méritent d'être mises en relief. Ainsi chez notre malade l'atrophie n'a commencé à se manifester qu'au moment où, de son côté, la paralysie commençait à rétrocéder. Notre malade a présenté des troubles des fonctions de la vessie et de l'intestin, qui sont signalés comme faisant toujours défaut dans la maladie décrite par Duchenne. On en peut dire autant de cette myosalgie, qui revêt une si grande acuité chez notre malade « et des douleurs qu'on développe chez lui quand on comprime ses troncs nerveux près de leurs points d'émergence ou lorsqu'on exerce une traction sur son sciatique ».

Ce dernier caractère plaide fortement en faveur de l'hypothèse d'une affection des nerfs périphériques, d'une polynévrite. Je me trouve ainsi amené à discuter la valeur de cette dernière hypothèse.

c) *Affections aiguës des nerfs périphériques; polynévrites.* — Depuis tantôt quinze ans que l'étude des névrites périphériques multiples, des polynévrites, a acquis une importance sur laquelle je ne cesse d'attirer votre attention, on a distingué différentes formes cliniques de cette affection. L'une d'elles a été distinguée sous le nom de *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*. Ce nom, vous le devinez sans doute, lui vient de sa ressemblance symptomatique avec la poliomyélite antérieure de l'adulte. Voici d'ailleurs les principaux traits qu'on lui assigne :

Il s'agit d'une paralysie flasque des membres, à disposition symétrique, dont l'intensité, d'une façon générale, va en décroissant de la périphérie vers le centre, qui s'accompagne de l'abolition des réflexes tendineux, souvent aussi d'une exagération des réflexes cutanés, des signes de la réaction de dégénérescence, et qui tôt ou tard se complique d'une atrophie des muscles paralysés. Les troubles de la sensibilité *objective* peuvent manquer et quand ils existent, ils sont peu accusés. Au contraire les fourmillements, les manifestations douloureuses existent presque toujours ; il s'agit de douleurs qu'on développe en comprimant les muscles et les tronc nerveux. Les nerfs craniens participent assez souvent à cette polynévrite, notamment le nerf optique et le nerf vague. Le pronostic est grave à la première période, en raison même de la participation de certains nerfs — vague, phrénique — qui peut entraîner une paralysie respiratoire ou cardiaque. Quand les malades échappent à ces dangers de la phase initiale, ils ont les plus grandes chances de guérir. Encore faut-il compter avec les récidives, qui sont loin d'être rares.

Je viens de vous tracer une esquisse du tableau clinique de cette forme de polynévrite, esquisse composée d'après les faits. Convenez qu'elle cadre assez exactement avec ce que nous avons observé chez notre malade. Veuillez remarquer surtout qu'en examinant cet homme dans son lit, et tout à l'heure devant vous, j'ai insisté d'une façon spéciale sur un caractère auquel, dans les traités les plus récents et les plus autorisés, de pathologie nerveuse (Strümpell, Oppenheim), on accorde une grande valeur diagnostique ; je veux parler des douleurs qu'on développe par la pression des troncs nerveux.

Bref, ma conclusion est que *si l'on s'en rapporte aux notions qui ont cours dans les ouvrages didactiques les plus récents consacrés à l'étude de la pathologie nerveuse, notre malade est vraisemblablement atteint d'une polynévrite infectieuse à forme de poliomyélite antérieure*. A-t-il en même temps une poliomyélite, autrement dit son cas se rattache-t-il à la forme mixte de polynévrite et de poliomyélite, admise par Strümpell? C'est un point que je me réserve de discuter dans ma prochaine leçon. Le cas de notre malade soulève une question doctrinale du plus haut intérêt, je veux parler des relations de la polynévrite et de la poliomyélite antérieure entre elles et avec la paralysie ascendante aiguë; une leçon me suffira à peine pour exposer cette question de doctrine, avec les développements qu'elle comporte.

Donc, *pour qui s'en tient à la terminologie et à la classification qui ont cours dans les traités didactiques*, le diagnostic qui me paraît le plus justifié chez notre malade est celui de polynévrite généralisée motrice et amyotrophique, d'origine infectieuse.

Quel est l'agent infectieux responsable de cette polynévrite? A vrai dire, je n'en sais rien. Les recherches bactériologiques qui ont été faites dans mon laboratoire, pour élucider cette question, n'ont donné que des résultats négatifs.

Il me reste à vous dire deux mots relatifs au pronostic et au traitement.

* * *

Pronostic. Traitement. — Le diagnostic que j'ai porté entraîne comme corollaire un pronostic relativement favorable. On a beaucoup plus de chances, Messieurs, de s'en tirer, avec une polynévrite, qu'avec une poliomyélite, surtout passée la phase initiale, pendant laquelle la polynévrite fait courir le danger d'une mort par asphyxie ou par paralysie car-

diaque. Notre malade en est là; il a donc les meilleures chances de s'en tirer et de se rétablir assez vite. Si mes prédictions se réalisent, ce sera en quelque sorte une confirmation de mon diagnostic. Les chances de guérison sont d'autant plus grandes, que l'état général est plus satisfaisant et que le malade est moins exposé à de nouvelles atteintes de l'agent pathogène, qui lui a valu sa névrite. Or notre malade est un homme robuste, bien conservé, parvenu à l'âge moyen de la vie, sobre et de mœurs régulières. Toutefois en raison de cet état dyspeptique dont il souffre depuis si longtemps et que nous soupçonnons avoir eu une part au développement de la névrite, des récidives sont à prévoir.

Pour ce qui est du traitement, la première indication à remplir, dans un cas pareil, est de supprimer, dans la mesure du possible, la ou les causes incriminées. Une autre indication non moins pressante est de parer aux accidents qui sont une menace immédiate pour l'existence du malade. Enfin la troisième indication à remplir est relative à la restauration des tissus altérés.

Chez notre malade nous avons fait l'antisepsie intestinale, dans l'espoir précisément de remplir la première indication, l'indication causale, en tarissant la source infectieuse que nous soupçonnons d'avoir été la cause de sa polynévrite. Plus tard nous donnerons au malade des conseils destinés à le mettre le plus possible à l'abri de nouveaux troubles digestifs.

Nous avons rempli la seconde indication, lorsque le malade était sous la menace d'une paralysie des centres respiratoire et cardiaque, en lui faisant des injections d'éther, de caféine, de strychnine, des applications de ventouses sèches. Pour combattre l'insomnie dont il souffrait nous lui avons prescrit du bromure de potassium.

Enfin, actuellement, nous nous préoccupons de satisfaire à la troisième indication, de favoriser la restauration des tissus. A ce propos, laissez-moi vous rappeler une notion qui nous vient des recherches de laboratoire. De par l'expérimentation il est démontré que la restauration des nerfs lésés s'opère avec d'autant plus de facilité que la vitalité du sujet est plus grande. En nous inspirant de cette notion, nous avons cru devoir prescrire à notre malade des toniques et des stimulants, préparations martiales, glycérophosphates, strychnine. Puis, nous comptons agir directement sur les tissus lésés, nerfs et muscles, au moyen de l'électrisation. Mais c'est là un moyen dont l'emploi n'est pas toujours inoffensif, qu'il ne nous est permis de mettre en usage qu'une fois le processus morbide arrivé à son terme, et que nous n'avons plus devant nous que les reliquats des lésions qu'il a occasionnées. Je ne crois pas que ce moment-là soit venu chez notre malade, et j'attendrai pour le soumettre à l'électrisation, que la compression des muscles et des nerfs ne développe plus ces violentes douleurs dont vous avez été témoins. Je le ferai traiter alors par des applications de courants faradiques faibles, à intermittences peu fréquentes. Plus tard, je me propose de compléter ce traitement par des bains statiques ou des applications de courants sinusïdaux, dans le but d'activer les échanges respiratoires. Plus tard encore, lorsque tout phénomène d'irritation aura disparu, je ferai soumettre le malade à la massothérapie.

Soit dit en passant, il ne faut pas oublier que les polynévrites sont sujettes à des alternatives d'aggravation et d'amélioration, et que, plus d'une fois, on a mis, à tort, sur le compte du traitement en cours, sur le compte de l'électrothérapie notamment, une rechute qui n'était, somme toute, qu'un épisode naturel de l'évolution de la maladie.

ANALYSES

MÉDECINE

L. Bernhard. Pronostic de la diphtérie (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, Vol. XIX p. 88). — En s'appuyant sur 6 observations de diphtérie prises dans le service du professeur Baginsky (de Berlin), l'auteur soutient que la gravité de chaque cas, autrement dit le pronostic, peut être déterminée d'une façon précise par l'examen de l'urine, lequel examen doit porter moins sur la présence ou l'absence d'albumine que sur le sédiment.

Si le sédiment renferme de l'épithélium rénal, des cylindres hyalins ou granuleux, et apparaît dès le début de la diphtérie, le pronostic devient très sombre, en ce sens que ces malades finissent le plus souvent par succomber, et s'ils guérissent, ce n'est qu'après une longue et pénible convalescence.

Si le sédiment, avec les mêmes caractères, apparaît seulement vers la seconde semaine de la diphtérie, le pronostic devient meilleur : la terminaison fatale est moins constante que dans les cas précédents, mais en revanche les paralysies ne manquent jamais pendant la convalescence. R. R.

H. de Brun. Etude sur le pneumo-paludisme du sommet (*Revue de méd.*, mai et novembre 1895). — M. de Brun, dès 1888, au Congrès pour l'étude de la tuberculose, déclarait que l'impaludisme chronique partage avec cette dernière le droit de frapper presque exclusivement le sommet. Pour justifier cette opinion, il a dû recueillir et grouper un grand nombre d'observations. Leur chiffre, qui atteint 123, est fait pour entraîner la conviction et triompher de l'incrédulité qu'avaient manifestée quelques membres du Congrès, lors de sa première communication.

Le pneumo-paludisme du sommet ne se produit que chez des individus ayant eu de nombreux accès de fièvre et atteints d'impaludisme chronique à manifestations viscérales, ou de cachexie avec altération profonde du sang ; il est un peu plus fréquent chez la femme. L'âge est peut-être le facteur le plus important, l'affection étant en quelque sorte propre à l'enfance et à la jeunesse. Il survient enfin toujours d'emblée, sans qu'un état pathologique ait préparé le terrain sur lequel il doit s'établir.

La manifestation pulmonaire de la malaria a toujours un début insidieux. Congestive dans ses formes légères et prolongées, elle est l'expression d'un processus analogue à celui qui produit la splénomégalie palustre.

Les symptômes pulmonaires constatés sont ceux d'une condensation incontestable. Les vibrations thoraciques sont manifestement augmentées, et cette exagération est d'autant plus nette qu'elle est toujours très exactement limitée au sommet. La percussion dénote un certain degré de matité, s'accompagnant de résistance au doigt. Mais, le signe caractéristique du pneumo-paludisme est le souffle à timbre tubaire, Avec lui coïncide l'exagération du retentissement vocal, véritable bronchophonie d'une netteté parfaite. Ces symptômes siègent toujours exclusivement à la partie supérieure des poumons.

Une des particularités les plus importantes est l'absence totale de râles au niveau de la lésion. En somme, l'affection est simplement caractérisée par l'ensemble des phénomènes qui indiquent la solidification du poumon.

Un certain nombre de sujets n'ont jamais toussé et n'ont présenté aucun symptôme fonctionnel laissant supposer une altération du poumon. Leur lésion eût probablement passé inaperçue, si l'auteur, de parti pris, n'avait ausculté très attentivement tous les paludéens qui tombaient sous son observation. La toux, quand elle existe, est toujours sèche : très souvent les malades ne toussent qu'au moment de l'accès de fièvre.

Les symptômes concomitants sont dus à l'impaludisme chronique ou à la cachexie paludéenne. Chez tous la rate était hypertrophiée, mais sans périsplénite sérieuse.

Aussi M. de Brun, contrairement à l'opinion de Grall, affirme-t-il que la pseudo-tuberculose paludéenne ne dépend en aucune façon d'une inflammation pleuro-pulmonaire issue d'une phlegmasie périsplénique ou périhépatique : dans tous les cas par lui observés, le sommet a été pris à l'exclusion de la base, et les plèvres ont toujours été intactes.

Le foie fut trouvé volumineux dans les deux tiers des cas, et l'albuminurie n'a pas été rare. Tous les sujets ont présenté le masque paludéen, caractérisé par une teinte terreuse qui tient à la fois à la décoloration anémique de la peau et des muqueuses et à la mélanodermie propre à la malaria. L'altération du sang ne manque jamais. Tous les malades ou presque tous ont de la fièvre, et celle-ci se présente avec les caractères précis qui en font un véritable symptôme pathognomonique. Elle affecte le plus souvent le type quotidien et offre les trois particularités suivantes :

1° Les accès de fièvre sont séparés les uns des autres par un état d'apyrexie complète ;

2° Ils ont une certaine tendance à se produire le matin ;

3° Ils sont toujours rapidement coupés par les sels de quinine ou de cinchonidine. Cette fièvre, qui est, sans aucun doute, la conséquence et la manifestation la plus précoce de l'infection, ne dépend en aucune façon de la lésion pulmonaire. Dans aucun cas, en effet, le pneumo-paludisme du sommet, contrairement aux pneumonies dites paludéennes, ne paraît provoquer de réaction générale.

La lésion pulmonaire affecte tantôt des formes légères et aiguës à phénomènes purement congestifs, tantôt des formes chroniques avec leurs deux types anatomo-pathologiques, la carnification et la sclérose.

A côté de ces formes pures prennent place les formes associées dans lesquelles l'affection concomitante, la bronchite simple le plus ordinairement, masque la lésion paludique.

Le pneumo-paludisme ne peut guère être confondu avec la pneumonie ou la pleurésie sèche du sommet. Le diagnostic est beaucoup plus délicat quand il s'agit de le différencier d'avec la tuberculose pulmonaire. Dans ce cas, ce sera par l'analyse minutieuse des symptômes, l'examen bactériologique négatif des crachats, l'évolution fréquente vers la guérison, sous l'influence de la médication par les sels de quinine et l'examen du sang, qu'on arrivera à formuler un diagnostic précis.

La nécessité de ce diagnostic s'impose pour l'établissement du pronostic, car, bien que les formes chroniques conduisent fatalement à l'emphysème, jamais le pneumo-paludisme n'a provoqué le moindre accident sérieux.

Enfin, si l'administration méthodique de sels de quinine constitue, dans la grande majorité des cas, un traitement véritablement spécifique, il faut savoir que, dans les formes chroniques, aucun procédé thérapeutique ne saurait rendre au poumon sa perméabilité.

R. Mercier.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Goldschmidt. Sur la curabilité de la lèpre à propos d'un cas authentique de guérison (*Bulletin méd.*, 18 déc. 1895). — L'auteur rapporte le premier cas de guérison durable et définitive de la lèpre, résultat constaté cinq ans après le début du traitement par l'europhène.

La malade, atteinte de lèpre tubéreuse, avait été jusque-là soumise, pendant des années, et sans aucun résultat, aux médications les plus variées : iodure de potassium, préparations mercurielles, tuberculine, etc. Les injections d'huile d'europhène à 5 pour 100 furent commencées en 1891 et bientôt remplacées par les frictions prolongées, énergiques et fréquentes, avec cette même huile sur la surface des lépromes et des parties environnantes. Les frictions avaient lieu deux fois par jour et chacune durait environ dix minutes. En outre, pendant la nuit, une compresse imbibée d'huile d'europhène recouvrait les parties infiltrées. Les cavités nasales, locus majoris resistentiæ, étaient bourrées de tampons d'ouate plongés au préalable dans la même huile.

Dans le succès obtenu, l'huile d'europhène paraît agir par la forte proportion d'iode qu'elle contient. La mise en liberté de l'iode est due à la réaction alcaline des tissus et du sang.

M. Goldschmidt fait suivre l'exposé de sa méthode des conclusions suivantes.

1° Les applications externes d'huile d'europhène doivent être conseillées, en frictions énergiques et prolongées, dans tous les cas de lèpre peu étendue de la peau et de la muqueuse nasale ;

2° Les cas de lèpre intérieure, ou ceux dans lesquels l'affection a envahi la totalité de la surface cutanée, réclament un autre mode d'administration du médicament, à savoir les injections sous-cutanées de la même solution huileuse ;

3° Sous l'influence de ce traitement, les bacilles spécifiques diminuent ou disparaissent ; par suite, la propagation de la maladie par contagion est rendue plus difficile ou impossible. Conséquemment, les mesures préventives, comme la réclusion, pourront (au moins lorsqu'il s'agit de cas récents) être considérées comme inutiles.

L'auteur résume enfin les particularités observées dans l'évolution de la lèpre, à Madère, où il a pu l'observer pendant plus de trente ans.

Suivant lui, c'est la misère qui prépare le terrain, et c'est la contagion directe d'homme à homme qui fixe la maladie dans l'organisme humain. Le début de l'affection est ou nasal ou cutané, et les deux formes qu'elle affecte sont les formes tubéreuse et paralytique. La première est souvent combinée à la seconde, surtout à une période avancée de la maladie, tandis que la forme nerveuse d'emblée n'est jamais compliquée de tumeurs ou infiltrations lépromateuses cutanées. Dans tous les cas, au nombre de 150 environ, l'auteur a toujours constaté la présence du bacille de Hansen, soit dans les lépromes, soit autour des nerfs. Le parasite envahit toutes les parties du corps, sauf le cuir chevelu, et d'ailleurs les races peu velues au tronc et aux membres ont une prédisposition marquée pour la lèpre. A Madère, l'évolution de la maladie est toujours lente et sa durée moyenne est de cinq ans. La tuberculose, surtout pulmonaire, rend réfractaire à la lèpre, mais souvent les lépreux finissent par une affection pulmonaire chronique qui rappelle la phtisie ordinaire, mais sans bacilles de Koch.

R. Mercier.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethеux, 1, rue Cassette.

SUR LA DISTRIBUTION MÉTAMÉRIQUE DU ZONA DES MEMBRES

Par E. BRISSAUD, Agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Un grand nombre de faits cliniques démontrent que la névralgie et l'éruption des zonas du tronc sont loin de s'accorder, — comme on l'a prétendu un peu trop théoriquement, — avec la répartition périphérique des derniers ramuscules nerveux dorsaux ou lombaires. J'ai déjà consacré à ce sujet plusieurs leçons et je désire y revenir encore aujourd'hui. C'est la métamérie spinale, vous disais-je, qui tient sous sa dépendance les localisations névralgiques et les troubles trophiques du zona du tronc, sinon toujours, du moins fort souvent. Tout dépend du siège de la lésion ou de la perturbation fonctionnelle qui est la cause première de cette névralgie et de ce trouble trophique.

Il y a plus de cinquante ans, Bassereau, dans une thèse inaugurale qui fait époque, avait hautement proclamé que les névralgies intercostales présentaient des points douloureux maxima, très différents parfois de ceux qui leur avaient été attribués par Valleix. Le passage vaut la peine d'être cité textuellement : « Le signe pathognomonique des névralgies manque le plus souvent, je veux dire la douleur se propageant *d'une manière distincte dans les ramifications du nerf malade*[1] ».

Cette remarque toute simple, et dont la sincérité ne laisse percer rien de préconçu, n'a pas eu du premier coup toute sa portée. Les névralgies en général ont continué d'être décrites comme des affections des nerfs périphériques. Or, s'il est indiscutable que certaines névralgies sont positivement périphériques, il n'est pas moins évident que beaucoup d'autres — d'observation courante — ne sont nullement périphériques *quant à leur trajet*. J'entends par là que, dans une névralgie du nerf cubital par exemple, telle que vous en avez vu un beau spécimen tout récemment chez un de nos malades, la douleur s'étend bien au delà des limites connues des branches du cubital.

Nous voici au cœur de notre sujet. La proposition formulée par Bassereau trouve-t-elle sa confirmation dans les névralgies des membres et en particulier dans le zona des membres ? Si le trajet de la douleur et la forme de l'éruption ne concordent pas avec les territoires de tel ou tel nerf, il faut de toute nécessité invoquer, ici encore, une raison anatomique spéciale, ou tout au moins une localisation anatomo-pathologique dans une partie du système nerveux qui ne représente pas un département périphérique déterminé. Peut-on légitimement supposer que la dite localisation anatomo-pathologique occupe un métamère spinal? et, au préalable, est-il permis d'admettre que les membres sont métamérisés comme le tronc? — Sur ce dernier point, la réponse n'est pas douteuse. L'anatomie et l'embryologie nous ont appris que chaque membre se développe aux dépens de plusieurs prévertèbres; et, puisque la métamérie est momentanément reconnaissable aux prévertèbres elles-mêmes, il va presque de soi qu'elle se poursuit jusqu'à l'extrémité des membres.

Immédiatement, considérons un cas de zona du membre supérieur. Sur le schéma que j'ai fait reproduire d'après le travail si original de Head, vous voyez que l'éruption occupe la région brachiale et anti-brachiale, en avant comme en arrière (fig. 1). Si vous n'avez plus très présente à l'esprit la topographie des rameaux nerveux cutanés de ce membre, il ne peut pas cependant vous échapper que l'éruption ne s'est pas cantonnée sur un seul territoire nerveux. Elle s'est diffusée sur tous les territoires. Vous trouverez dans les mémoires de Baerensprung des figures analogues et tout aussi significatives. Sans doute, l'herpès paraît manifester une certaine prédilection pour un quelconque des trois grands nerfs de l'avant-bras; ainsi, sur le schéma de Head, vous le voyez plus confluent dans la

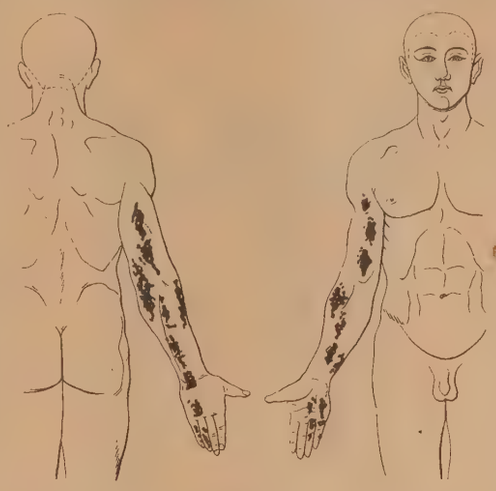


Fig. 1. — Zona du membre supérieur droit (cas de Head)[1].

sphère de distribution du cubital. Mais cela n'empêche que, partout ailleurs, le trouble trophique franchit les limites que l'anatomie descriptive assigne à ce nerf.

En présence d'un tel fait, une première question se pose. Le zona du membre supérieur étant, tout comme le zona du tronc, d'origine ganglionnaire, devons-nous croire que la lésion irritative d'où il dérive occupe un seul ganglion ou plusieurs ganglions? — A première vue, il semble qu'un seul ganglion puisse être le foyer central d'un trouble trophique généralisé à la presque totalité du membre supérieur. Reportez-vous, en effet, à cet autre schéma, très simplifié, sur lequel j'ai figuré les origines du plexus brachial. La dissection d'un plexus est toujours chose difficile, et, si habiles que nous soyons, jamais nous n'arrivons à dissocier, je ne dis pas les

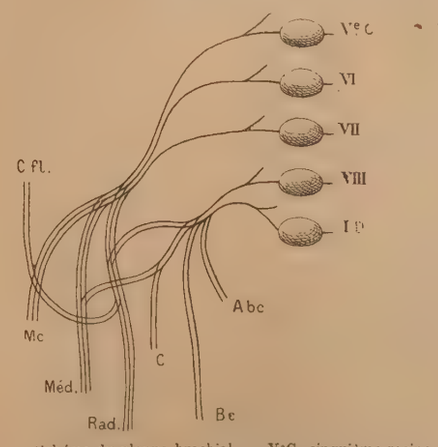


Fig. 2. — Schéma du plexus brachial. — V^e C, cinquième racine cervicale; VI, VII, VIII, sixième, septième, huitième racines cervicales; ID, première racine dorsale; Cfl, nerf circonflexe; Mc, musculo-cutané; Méd., médian; Rad., radial; C, cubital; Bc, brachial cutané; Abc, accessoire du brachial cutané.

fibres, mais simplement les faisceaux dont il se compose. Supposez donc une lésion du 7e ganglion cervical (fig. 2). Les fibres sensitives issues de ce ganglion, qui vont se répartir dans les troncs nerveux principaux du membre, gagnent, les unes le musculo-cutané, les autres le médian, d'autres encore le circonflexe, d'autres enfin le radial. Trois nerfs seulement échappent à l'irritation ganglionnaire : le cubital, le brachial cutané et l'accessoire du brachial cutané.

Maintenant, admettons que le ganglion lésé soit le 8e cervical ou le 1er dorsal. Si, comme le fait supposer l'intrication des faisceaux nerveux nés de ces ganglions, toutes les ramifications du plexus s'anastomosent chacune à chacune, il paraît hors de doute qu'une lésion, soit du 8e ganglion cervical, soit du 1er ganglion dorsal, doit ou peut entraîner une altération trophique dans les territoires respectifs de tous les muscles du membre supérieur, à l'exception du musculo-cutané. L'éruption de zona que j'empruntais tout à l'heure à Head, avait donc de grandes chances pour être provoquée par une lésion du 8e ganglion cervical. Retenez, Messieurs, ce fait vraiment élémentaire et le schéma qui l'explique; vous n'en comprendrez que plus facilement la métamérie nerveuse des membres, dont j'ai hâte d'aborder l'étude.

La lésion d'un seul ganglion ou d'une seule racine *pouvant* être le point de départ de troubles trophiques et de névralgies généralisés à la presque totalité du membre, s'ensuit-il que l'irritation d'un seul ganglion produira *toujours* un effet identique et invariable? — Nullement. Depuis quelques années, l'anatomie des racines rachidiennes nous a été véritablement révélée par des faits cliniques d'un puissant intérêt et dont nous devons l'interprétation à Thorburn, Sherrington, Bruns, Allen Starr. Jusqu'aux publications ou aux expériences de ces distingués observateurs, la physiologie des plexus nous était inconnue, et voici que l'anatomie des racines l'éclaire tout d'un coup. Les traumatismes de la région cervicale qui donnent lieu à des compressions ou à des sections intra-rachidiennes des racines du plexus brachial, permettent de déterminer celles de ces racines auxquelles aboutissent les fibres de chaque nerf périphérique. Les auteurs dont je viens de vous citer les noms ont donc su préciser les limites de certains territoires périphériques correspondant, non pas à tel ou tel nerf, mais à telle ou telle racine. Or, ces territoires représentent de véritables zones où la métamérie apparaît avec une entière évidence. Mais, il m'est indispensable de m'arrêter un instant sur la métamérie *des racines*.

Je vous disais tout à l'heure que chaque membre provient de plusieurs prévertèbres, c'est-à-dire de plusieurs métamères du feuillet musculaire (*myomères*). Le développement des nerfs cutanés est, d'une manière générale, subordonné à celui des myomères correspondants. Le fait que plusieurs métamères collaborent à la formation d'un membre avait permis, depuis plusieurs années, de concevoir la raison anatomique de la superposition des cinq nerfs brachiaux. Schwalbe avait remarqué que « la région radiale du membre supérieur est innervée par les nerfs axillaire et musculo-cutané, dont les fibres proviennent de la 5e, de la 6e et de la 7e racines cervicales; tandis que, au contraire, le brachial cutané interne et le cubital, qui se distribuent à la région cubitale du membre, proviennent de la partie inférieure du plexus brachial ou, plus explicitement, de la 8e racine cervicale et de la 1re racine thoracique ».

Les résultats de l'observation clinique sont autrement circonstanciés et précis. Si vous considérez la figure d'Allen Starr, où sont représentées les zones d'anesthésie correspondant aux lésions traumatiques des cinq dernières racines cervicales et de la 1re racine dorsale, vous serez immédiatement édifiés sur la réalité de la métamérie du membre supérieur (fig. 3). Supposez le bras maintenu dans la position horizontale, et suivez par la pensée le trajet des fibres nerveuses qui partent de l'une quelconque de ces zones pour aboutir chacune à une racine déterminée : il est clair que, quelle que soit l'intrication du plexus, les fibres en question y trouvent le bon chemin pour rejoindre leurs racines respectives. Sur la face antérieure, comme sur la face postérieure,

1. BASSEREAU. — « Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux considérée comme symptomatique de quelques affections viscérales ». *Thèse*, Paris, 1840, p. 40.

1. *Brain*, Part. III, 1894, p. 382.

la zone métamérique la plus élevée est celle que gouverne la racine la plus haut située du plexus brachial, c'est-à-dire la quatrième. La seconde zone, qui occupe le bord externe du bras et de l'avant-bras, est tributaire de la 5e racine. La 3e zone, qui s'étend depuis l'extrémité des trois premiers doigts jusqu'à l'aisselle, répond à la 6e racine. La 4e zone, qui longe le bord interne du médius et se termine, elle aussi, à l'aisselle, relève de la 7e racine. La 5e zone, qui part de l'annulaire et de l'auriculaire pour couvrir toute la moitié interne de la face palmaire et une mince bande de l'avant-bras et du bras, appartient à la 8e racine. Cette même zone est représentée, à la face dorsale de la main, par un petit territoire fusiforme qui va du poignet à la racine de l'auriculaire. Enfin, toute la partie interne du bras et de l'avant-bras est innervée par la 1re racine dorsale et, peut-être aussi, par la 2e. Un schéma facile à construire rend compte, mieux que toute autre explication, de cette disposition générale. Vous vous apercevez, en effet, bien vite que les zones métamériques du membre supérieur ne sont autre chose que la continuation — comme tentaculaire — des métamères cervico-thoraciques aux dépens desquels le membre s'est formé.

Je n'ai pas à vous dire les services que cette anatomie de date récente a déjà rendus au diagnostic chirurgical. La pathologie et la clinique médicales n'y auront pas moindre profit. L'histoire du zona des membres, pour ne parler que de notre sujet, s'éclaire d'un jour imprévu. Les cas ne sont pas rares, et tous confirment les conclusions de la chirurgie rachidienne. James Mackensie [1], sur un grand nombre de zonas a constaté la même répartition, conforme d'ailleurs aux dissections d'Herringham. Cela implique-t-il que la division du membre supérieur en tranches longitudinales réponde à la métamérie spinale? — Pas encore. Je vous ai dit en effet que les racines n'indiquaient *que d'une façon approximative* la segmentation des étages médullaires. Mais, dans la région cervicale et dans la région thoracique supérieure, les ganglions rachidiens sont bien plus près des origines radiculaires spinales que dans la région lombaire ou la région sacrée. L'effet de l'*ascension relative de la moelle* ne se fait pas encore sentir.

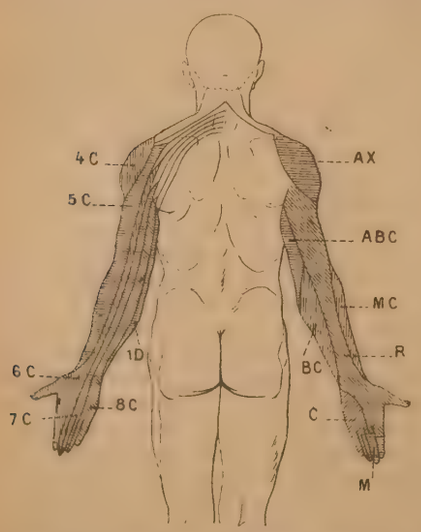


Fig. 3. — A droite, répartition des fibres de la sensibilité suivant les *troncs nerveux*; à gauche, innervation suivant les *racines*: AX, nerf axillaire; ABC, accessoire du brachial cutané; BC, brachial cutané interne; MC, musculo-cutané; R, radial; M, médian; 4C, 5C, 6C, 7C, 8C, quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième racines cervicales et leurs territoires périphériques; 1D, première racine dorsale (d'après Allen Starr).

Il est donc permis de considérer les zones radiculaires du bras, de l'avant-bras et de la main, comme à peu près adéquates à celles de la métamérie spinale. Nous allons voir cette coïncidence disparaître au membre inférieur ou, d'une manière générale, s'atténuer de haut en bas, au fur et à mesure que les racines rachidiennes prendront des insertions plus obliques sur l'axe médullaire.

Le canon, si souvent reproduit, de Léonard de Vinci (fig. 4) va nous servir pour cette démonstration. J'ai indiqué sur cette belle figure la hauteur de la moelle et les deux renflements brachial et lombo-sacré. Les nerfs rachidiens issus des

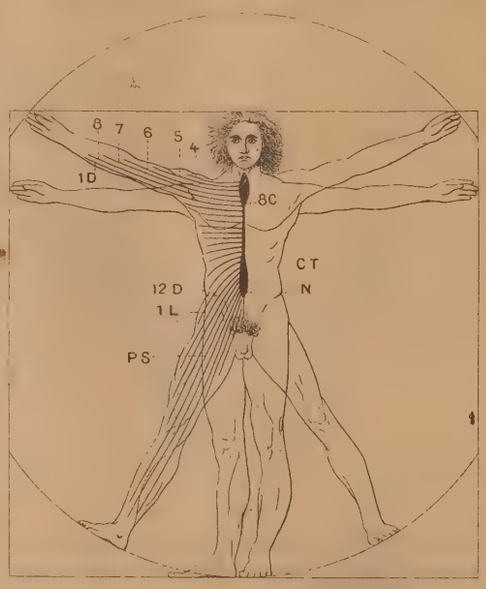


Fig. 4. — D'après le canon de Léonard de Vinci : 4, 5, 6, 7, 8, racines cervicales continuant, dans le membre supérieur, la métamérie *radiculaire* du tronc; 8C, huitième cervicale; 1D, première dorsale; CT, renflement lombaire avec l'origine (N) du cône terminal; 12 D, douzième racine dorsale; 1L, première racine lombaire; PS, plexus lombo-sacré.

régions cervicale inférieure et thoracique, forment avec la ligne spinale des angles droits ou presque droits; ceux qui proviennent de la région lombo-sacrée s'inclinent de plus en plus et se rapprochent insensiblement de la verticale. Il est manifeste que les racines les plus inférieures sont celles qui sont destinées aux parties les plus périphériques du membre.

D'autres, plus inférieures encore, innervent les organes génitaux et les téguments sacro-coccygiens, qui sont virtuellement situés, chez les mammifères, en arrière, et, chez l'homme, au-dessous de la racine des membres pelviens. Faites abstraction de ce que vous savez sur les territoires cutanés des nerfs périphériques de la cuisse, de la jambe et du pied; considérez simplement, sur le schéma (fig. 5) encore très simple que je vous présente, la superposition des racines, depuis la 12e dorsale jusqu'à la 4e sacrée, et vous aurez une idée très suffisamment exacte des régions du membre inférieur où aboutissent les fibres de ces racines. Les figures de Thorburn, où sont tracées les limites des départements radiculaires sur le tégument des membres inférieurs, n'ont, vous le voyez, rien de commun avec celles qui représentent les départements tributaires de chaque nerf. Il est également notoire que les départements *radiculaires* ne se présentent pas, comme aux membres supérieurs, sous la forme de tranches parallèles. Cela tient à ce que les membres supérieurs émanent d'une région qui reste indéfiniment métamérisée, tandis que les membres inférieurs proviennent de masses prévertébrales où la métamérie cesse rapidement d'être reconnaissable (fig. 6). La face postérieure du membre pelvien est, sous ce rapport, particulièrement complexe. Comme il faut toujours remonter à la période fœtale et même embryonnaire pour retrouver chez l'adulte quelque chose de la métamérie primitive, je vous rappellerai que la face externe de la jambe, chez le fœtus, regarde directement en arrière. Il me semble donc que l'attitude du fœtus dans l'œuf utérin suffit pour faire prévoir qu'il en doive être ainsi. La face externe de la cuisse et de la jambe regardant en arrière, la face interne regardera en avant. Aussi, tandis que la face externe de la jambe et de la cuisse est innervée par des racines sacrées, la face interne est innervée du haut en bas par des racines lombaires, c'est-à-dire que ces dernières correspondent à un étage spinal supérieur à celui des premières.

Il me paraît difficile de ne pas céder à la tentation d'utiliser ces données générales dans la pratique des faits cliniques. Mais, il faut se garder de simplifier trop les choses en considérant chaque paire nerveuse comme équivalente à un métamère spinal, c'est-à-dire à un neurotome. Les étages médullaires ne commandent pas les zones périphériques exclusivement par une seule racine. Toute racine, aussitôt après son entrée dans la moelle, émet des branches ascendantes et descendantes, dont les collatérales se terminent à des niveaux très différents. Le trajet des fibres centripètes est encore plus compliqué dans la moelle que dans les plexus. En résumé, ce qui fait que les nerfs périphériques des membres sont répartis autrement que leurs fibres radiculaires ou intra-spinales, c'est que les membres sont eux-mêmes formés de métamères multiples et tellement modifiés par l'adaptation fonctionnelle, qu'il est impossible de reconnaître dans le métarcape et les phalanges, par exemple, une variation de métamères intercostaux. Les fibres nerveuses du tégument suivent, à partir du ganglion rachidien, le trajet des fibres musculaires; celles-ci suivent leurs muscles; les muscles, en se développant, dissocient les faisceaux nerveux, primitivement simples, qui vont former les plexus. De là, la confusion apparente qui, dans l'état adulte, rend le problème si difficile.

Mais, ces considérations ne sont-elles pas vraiment trop étrangères à notre sujet? Faut-il aller chercher si loin dans le passé ontogénique les causes de la topographie spéciale au zona? L'application d'un fait embryologique aussi fugace que la métamérie à un fait clinique vulgaire est-elle justifiée? Si vous en doutez, Messieurs, la chirurgie s'est déjà chargée de vous répondre. Ses interventions, souvent heureuses, dans les cas de traumatisme spinal, démontrent l'utilité de l'anatomie régionale que je viens

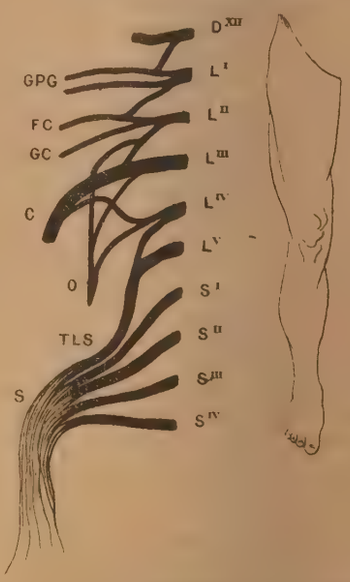


Fig. 5. — Racines rachidiennes depuis la douzième dorsale jusqu'à la quatrième sacrée; GPG, grand et petit abdomino-génital; FC, fémoro-cutané; GC, génito-crural; C, crural; O, obturateur; TLS, tronc lombo-sacré; S, nerf sciatique.

d'esquisser à grands traits. La connaissance exacte des points d'origine radiculaire aux différents étages du rachis est, à l'heure actuelle, une condition indispensable de diagnostic topographique. M. Chipault a, vous le savez, déterminé avec une précision scrupuleuse les lieux d'émergence des racines par rapport aux apo-

1. J. Mackensie. — *Journal of Pathology and Bacteriology*, février 1893, p. 332.

physes épineuses. Mais, il ne faut pas s'en tenir là. Il faut, en présence d'une névralgie d'origine centrale, pouvoir diagnostiquer l'étage spinal auquel cette névralgie doit être rapportée, en le désignant par le numéro d'un métamère spinal ou neurotome. On y parviendra sans doute quelque jour.

Des objections ou des doutes ne manqueront par de se manifester. Car, après tout, si la métamérie des muscles et du tégument n'est pas contestable, celle des centres nerveux n'était pas naguère encore universellement admise. Laissez-moi donc vous mettre au courant de la question en peu de mots.

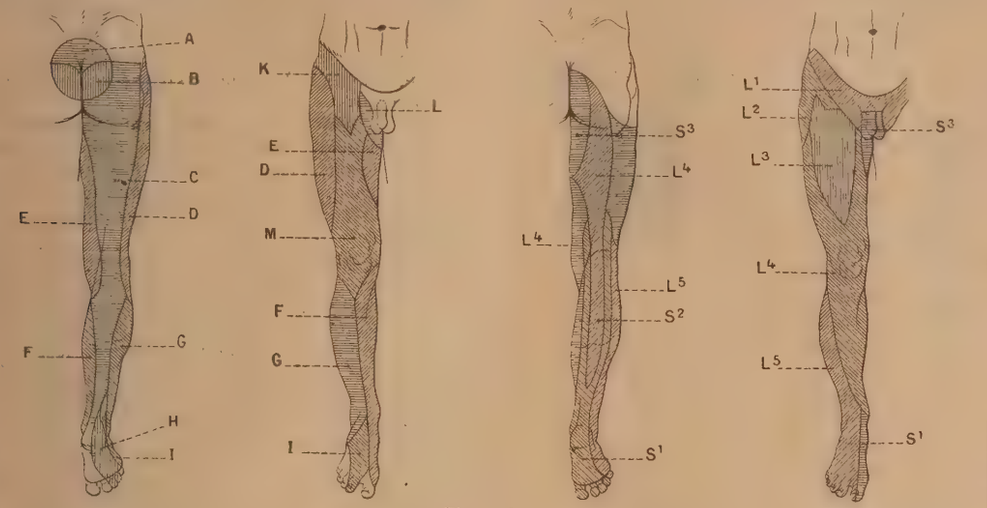


Figure 6.

Territoires nerveux suivant la distribution des nerfs périphériques : A, branches postérieures des nerfs sacrés ; B, plexus coccygien ; C, petit sciatique ; D, fémoro-cutané ; E, obturateur ; F, saphène interne ; G, cutané péronier ; H, saphène externe ; I, musculo-cutané du sciatique poplité externe ; K, rameau crural du génito-crural ; L, rameaux génitaux du plexus lombaire ; M, crural (d'après Testut).

Territoires nerveux suivant les racines : L', L², L³, L⁴, L⁵, racines lombaires ; S', S², S³, racines sacrées (d'après Thorburn).

Dès 1850, Remak avait aperçu dans la moelle embryonnaire les renflements superposés qui sont actuellement regardés comme les métamères du système nerveux central ; il avait même signalé leurs rapports avec les fibres radiculaires[1]. Dohrn, en 1855, montra la valeur segmentaire de ces renflements, en faisant voir leurs relations respectives avec les somites mésoblastiques[2]. Mais c'est seulement en 1890 que la métamérie des centres fut affirmée nettement par Houssay[3]. « La métamérie du système nerveux central, dit Houssay, n'était pas naguère encore considérée comme directement prouvée, mais comme accusée seulement par la métamérie des paires de nerfs qui en partent, Or, je constate cette segmentation dans plusieurs stades et je propose de lui donner le nom de *neurotomie*. Le cordon nerveux, avec cette série de renflements, a une apparence qui évoque immédiatement l'idée de chaîne ganglionnaire ». Chez l'axolotl, « nous voyons avec une absolue netteté, en face de chaque myotome, un renflement de la moelle ou *neurotome*. A chaque neurotome correspond une racine dorsale *primaire* ».

Ce qui se passe chez l'homme est forcément différent, vu l'ascension relative de la moelle (fig. 7). La concordance de niveau de la racine dorsale primaire avec le neurotome n'existe bientôt plus, et même le point de pénétration de la racine dans les sillons postéro-latéraux ne préjuge rien du niveau exact des métamères spinaux, c'est-à-dire des étages auxquels correspondent les étages superposés à la périphérie.

Le problème est donc encore loin d'être élucidé. Qui plus est, certains auteurs se refusent à admettre, non seulement la neurotomie, mais la métamérie elle-même. « Les organes latéraux des vertébrés, dit Mitrophanow, ne prennent nulle part naissance d'une manière métamérique dans tout le corps[1] ». Cette opinion, soutenue il y a dix-huit mois à peine, ne compte plus guère de défenseurs. Sans prendre parti directement dans le débat, nous pouvons arguer de faits pathologiques en faveur de la métamérie nerveuse centrale. Il est, à défaut de preuves immédiates, des hypothèses nécessaires, et la métamérie est de ce nombre. En ce qui a trait à la réalité des neurotomes, les derniers travaux de Houssay ne laissent plus place au doute. Quoiqu'il s'agisse d'un vertébré inférieur, ses observations sur l'axolotl n'en ont pas moins une valeur générale.

J'ajouterai que, si la métamérie de l'axe spinal n'a pas encore été démontrée chez l'homme, il faut se garder de conclure qu'elle n'est qu'une fiction. La physiologie aurait dû la faire soupçonner depuis longtemps. Lorsque Legallois sectionnait la moelle transversalement à deux niveaux différents, il constatait que le tronçon médullaire ainsi isolé conservait le pouvoir réflexe ; et lorsque, plus tard, Masius et Vanlair répétaient avec succès la même expérience, en pratiquant les deux sections au-dessus et au-dessous d'*une paire* de racines, ils donnaient la preuve que l'étage spinal séparé de tout le reste des centres nerveux gardait, pour un étage correspondant de la périphérie, son individualité fonctionnelle (fig. 8). A une telle individualité fonctionnelle correspond fatalement une ndividualité anatomique non moins caractérisée et préétablie de longue date. Qu'importe, en effet, la brièveté de la période métamérique dans l'évolution de l'embryon ? Si peu de temps qu'ait duré la segmentation primitive du névraxe, il suffit qu'elle ait existé, ne fût-ce qu'un instant ; l'empreinte est imperceptible, mais ineffaçable. Il y a donc toujours, dans chacun de nous, jusqu'au terme de la plus longue vie, un peu d'embryon qui sommeille. Je dis *un peu*, je devrais dire *beaucoup*. Les preuves s'accumulent ; la pathologie nous les apporte par centaines, et je ne vous rappellerai que la plus commune. Le kyste *branchial* du cou, à n'importe quel âge, est une maladie embryonnaire. La parcelle d'embryon se réveille tout à coup de la torpeur qui l'avait envahie aux temps fabuleux de l'existence.

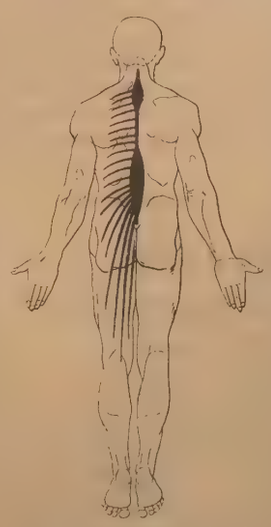


Fig. 7. — Schéma montrant le défaut de concordance des racines lombo-sacrées et du niveau du neurotome central par le fait de l'ascension relative de la moelle.

Je crois avoir suffisamment insisté sur le fait que les zones métamériques des membres supérieurs sont, comme la continuation des zones métamériques de la région cervico-thoracique, régulièrement étagées. Je vous ai dit la raison pour laquelle la disposition métamérique des membres inférieurs est forcément moins facile à reconnaître que celle des membres supérieurs. Mais il me reste encore à vous entretenir d'une variété toute spéciale de distribution nerveuse, sur laquelle l'attention ne s'est réellement portée que depuis qu'on connaît la syringomyélie.

Dans cette maladie, l'anesthésie se répartit souvent sur des zones perpendiculaires au grand axe des membres. La ligne de démarcation des parties sensibles et des parties insensibles est donc approximativement une circonférence de cercle et non pas une ligne droite. Le membre étant vertical, l'anesthésie paraît s'arrêter à un plan de section horizontal, tantôt au poignet, tantôt au pli du coude, tantôt au milieu du bras, etc. Je ne m'arrête pas plus longtemps à ces faits, qui sont de notion classique.

La coexistence fréquente des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques, dans certaines maladies, nous conduit à nous demander si cette topographie pathologique appartient en propre à la syringomyélie, et si, dans le cas où d'autres maladies nous en offriraient de nouveaux exemples, il ne serait pas possible de l'attribuer à une disposition anatomique inaccessible à la dissection, mais constante. Or, le zona des membres présente parfois une répartition éruptive conforme à celle de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Dans le cas de Head que je vous rappelais au début de cette leçon, l'herpès n'occupait que le bras et l'avant-bras, et la partie interne de la main ; il s'arrêtait en haut, à l'aisselle. Mais, en revanche, il avait envahi, à la face antérieure comme à la face postérieure du membre, *toutes les zones radiculaires* que j'ai successivement passées en revue. Voici un autre cas de zona du bras gauche, que j'emprunte à Mannkopf[1] (fig. 9), et dans lequel l'éruption n'occupe, en avant, qu'une faible étendue des 5e et 6e zones cervicales, tandis qu'en arrière, elle s'étend sur toute la longueur des 6e, 7e et 8e zones cervicales et 1re dorsale. Au-dessus de l'aisselle, il n'y en a plus trace. Si les ganglions ou les racines étaient en cause, nous verrions le zoster se prolonger jusqu'aux régions thoraciques innervées par les mêmes racines. Il faut donc admettre que les centres nerveux dont la lésion irritative a produit ces zonas, sont distincts eux-mêmes des centres métamériques de même niveau qui tiennent sous leur dépendance la région thoracique supérieure.

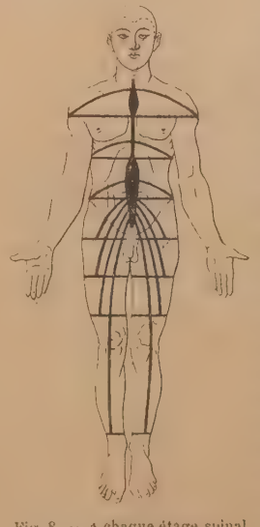


Fig. 8. — A chaque étage spinal correspond un étage périphérique.

Avant de rechercher la cause anatomique de

1. Remak. — Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. Berlin, 1850-1855.
2. Dohrn. — « Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers ». *Mittheil. aus der zoolog. Station zu Neapel.*
3. Houssay. — « Etudes d'embryologie sur les vertébrés ». *Arch. de Zool. expér. et génér.*, 1890, p. 187.

1. Mitrophanow. — « Étude embryogénique sur les Sélaciens. » *Arch. de Zool. expér. et génér.*, tirage à part, p. 169.

1. Mannkopf. — *Charité Annalen*, 1882, X, 2, p. 40.

cette indépendance réciproque des centres à l'égard des différents segments d'un même membre, il n'est pas inutile de vous rappeler que beaucoup de maladies cutanées présentent des contours analogues.

J'ai fait reproduire très exactement, sur la figure qui est sous vos yeux, la topographie d'une éruption taxée d'*ichthyose sébacée*[1]. Vous reconnaissez la topographie de la dissociation syringomyélique (fig. 10) : ce sont les mêmes zones transversales, à limites supérieure et inférieure nettement circulaires, et dont le territoire ne rappelle rien de la distribution périphérique des nerfs de la peau. Aux bras en particulier, deux larges bracelets cylindriques entourent la partie moyenne de la région humérale. Du côté gauche part un prolongement effilé qui remonte vers la région axillaire. Ce prolongement semble occuper assez exactement le département innervé par la 6e racine dorsale, mais le bracelet lui-même a une forme régulière qui exclut toute autre supposition anatomo-pathologique que celle d'une lésion strictement limitée à un segment métamérique spinal. D'ailleurs, la syringomyélie, comme cette ichthyose, comme le zona, comme l'eczéma vulgaire, donne lieu à des troubles répartis de la même façon : je veux dire par là que, sur un point de la circonférence horizontale où s'arrête la thermo-analgésie, on voit se brancher une petite bande de thermo-analgésie, superposée à un territoire radiculaire connu. L'explication de cette particularité, assez commune, en somme, doit être cherchée dans

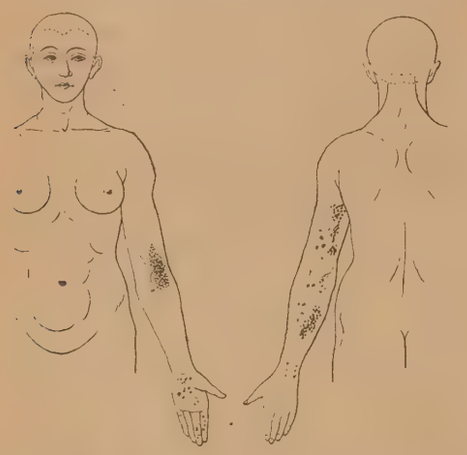


Fig. 9. — Zona du bras gauche (d'après Mannkopf). Ce zona occupe plusieurs zones *radiculaires*, mais non la totalité de ces zones.

la forme de la lésion cavitaire qui, vous le savez, peut atteindre les racines elles-mêmes au niveau de leur émergence.

Je viens de citer l'eczéma. Dans un tout récent travail sur les rapports de l'eczéma chronique avec l'anesthésie de la peau, Stoukovenkoff (de Kieff) et son élève Nikolski ont signalé l'existence d'anesthésies en zones ou en tranches persistantes et généralement symétriques. Parmi les malades sur lesquels ils ont fait cette observation, un certain nombre étaient hystériques, mais d'autres ne l'étaient pas. On peut donc se demander si le phénomène en question n'est pas sous la dépendance d'une modification organique ou fonctionnelle de l'axe. En tous cas, la similitude topographique de ce trouble avec ceux dont je viens de vous parler est frappante ; et, comme les zones d'anesthésie, dans les cas de Nikolski, étaient perpendiculaires à l'axe des membres, il est impossible de les attribuer à une affection primitivement ganglionnaire ; il faut en faire remonter l'origine à une localisation de segment spinal. Il ne me paraît pas difficile d'interpréter cette singulière variété de lésions dystrophiques ou de troubles de la sensibilité en considérant le renflement brachial, par exemple, comme l'ébauche d'un prolongement de la moelle *dans le membre supérieur*. Du reste, si vous examinez trois coupes transversales de la moelle passant, la première au-dessus, la seconde au milieu, la troisième au-dessous du renflement brachial, vous ne pourrez pas douter que la corne antérieure et la corne postérieure possèdent, sur la coupe du renflement, des parties qui font complètement défaut sur les deux autres coupes. Ce sont ces parties surajoutées qui me paraissent jouer le rôle d'un *prolongement spinal tout à fait rudimentaire dans le membre*. Or, le prolongement de la corne postérieure a lui-même, aussi bien que la moelle, une *longueur* sur laquelle s'étagent un certain nombre de segments secondaires : à chacun de ces étages correspondrait un étage périphérique. La lésion cavitaire de la syringomyélie s'avançant, suivant les cas, *plus ou moins loin dans la corne postérieure*, on conçoit que les troubles de la sensibilité s'arrêtent à un niveau plus ou moins distant de la racine du membre.

Fig. 10.— Topographie d'une *ichthyose sébacée* disposée en tranches horizontales (d'après Biefel).

Il y a plus de deux ans, lorsque je vous proposais cette hypothèse comme la seule capable de résoudre provisoirement le problème, je ne me doutais pas que la *métamérie secondaire* devait être bientôt signalée dans des travaux d'embryologie pure. Les membres sont donc constitués par des « métamères de métamères ». Je m'approprie cette formule de M. Houssay pour les besoins de ma cause. Les autopsies de zona étant tout à fait exceptionnelles, et la technique histologique n'ayant pas encore su nous révéler les altérations de structure qui, aux yeux de la plupart des observateurs, doivent être incriminées dans un grand nombre de dermopathies, ce n'est pas le zona qui, en dehors des faits cliniques, pourrait confirmer l'authenticité de la métamérie secondaire. Mais, l'anatomie pathologique de la syringomyélie n'a pas dit son dernier mot, et, si la théorie que je viens de vous exposer doit recevoir un jour une consécration définitive, c'est la syringomyélie qui la lui fournira.

1. R. Biefel. — « Ein Fall von Ichtyosis sebacea ». *Charité Annalen*, IX, 1889.

LES BAINS FROIDS

DANS LE DELIRIUM TREMENS

Par M. LETULLE, Agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La thérapeutique des accidents nerveux aigus causés par l'alcoolisme et englobés sous le terme de delirium tremens est difficile et particulièrement aléatoire. Le pronostic d'un cas donné est toujours redoutable, du moins pour ce qui est de notre population hospitalière, et la mort termine souvent la scène. Défalcation faite des cas dits chirurgicaux, dans lesquels les traumatismes accidentels jouent le rôle funeste que l'on sait, on peut évaluer sans exagération à plus de 50 pour 100 la mortalité du delirium tremens.

Sitôt que la température centrale s'élève d'une façon notable et persistante, la vie de l'alcoolique délirant est en danger. Comme la clinique en fait foi, l'hyperthermie décide, en quelque sorte, de la marche des accidents ; ce signe, à lui seul, suffirait à révéler l'étendue et la multiplicité des désordres cérébro-spinaux. L'état vibrant du malade en délire, sa loquacité désordonnée, l'agitation incessante de ses muscles que rien ne calme, ses sueurs profuses, l'insomnie qui l'épuise, tout démontre la gravité de la situation.

Durant ces heures périlleuses où l'harmonie fonctionnelle des centres nerveux est rompue, on ne connaît guère de médication interne véritablement efficace. Comment faire pour agir vite et à coup sûr? Par quel moyen calmer l'éréthisme nerveux où l'on devine, à chaque minute perdue, une nouvelle source de désordres indélébiles, sinon mortels? Problème ardu que celui qui consiste à rétablir sur l'heure, et sans trop de risques, l'équilibre rompu des innombrables actions réflexes nécessaires à la vie des centres nerveux.

L'alcool, dont on ne saurait trop recommander l'emploi pendant cette crise aiguë, doit être administré à fortes doses. Ce poison n'est tout au plus qu'un moyen palliatif, capable sans doute d'atténuer les méfaits d'une démithridatisation tout accidentelle.

L'opium, qu'on a coutume d'associer aux liquides alcooliques en pareille occurrence, n'agit bien que dans les formes peu fébriles, peu violentes ou prolongées. En présence d'un délire suraigu, les doses excessives d'opium, aussitôt nécessaires, aggravent plus qu'elles ne l'améliorent la situation déjà compromise. L'empoisonnement expérimental médicamenteux qui en résulte se surajoute à la série des intoxications, faussant le jeu des centres nerveux : le rein fonctionne moins bien, l'encéphale se congestionne davantage et la sidération nerveuse n'est qu'apparente.

Quant au chloral, qu'il faut donner *larga manu* (6 et 8 grammes les premières heures), s'il décongestionne les centres, il ne saurait arrêter assez vite les perturbations fonctionnelles de la matière grise cérébro-spinale.

A dire vrai, les moyens qui précèdent, bons dans les formes modérées, sont notoirement insuffisants lorsqu'un accès suraigu vient à éclater.

Pour peu qu'il soit durable, en effet, le surmenage intensif des organes encéphaliques menace d'arrêter sur-le-champ, en pleine crise, tous les réflexes bulbo-protubérantiels. Or, sans ces réflexes, la vie est impossible.

Aussi, la syncope, voire même la mort rapide, termine-t-elle trop souvent le cycle des accidents dus au delirium tremens.

Pour qui veut réagir contre de pareils désordres et calmer en toute hâte les centres nerveux, un seul moyen pratique et simple s'offre aujourd'hui : c'est la balnéation froide. Non la simple douche, plus ou moins prolongée, mais bien l'immersion brutale de tout le corps, jusqu'aux épaules, dans l'eau à 18 degrés. On y doit ajouter, simultanément, la réfrigération permanente de la tête ; on l'obtient au moyen de larges ondées d'eau, à la même température que celle de la baignoire, et durant autant que le bain.

Le bain à 18 degrés, de 8, 12, 15 minutes, suivant la réaction du sujet, avec aspersion continue de l'extrémité céphalique, m'a donné deux fois des résultats inespérés.

J'ai employé, dans ces cas, la méthode, classique aujourd'hui, des bains froids administrés suivant la formule de Brand et réitérés de deux en deux heures. On pourrait y avoir recours plus fréquemment, en se réglant sur les indications immédiates.

Dans les deux observations, la gravité de l'état était telle qu'on avait porté un pronostic des plus sombres. La guérison survint cependant, grâce à la jugulation presque instantanée des désordres ataxiques.

* * *

Le premier cas a trait à un homme de trente et un ans, cuisinier, fils et neveu d'alcooliques, alcoolique lui-même. Sa consommation journalière est : deux petits verres de rhum, le matin, au lever ; un demi-setier à 9 heures, un apéritif (absinthe) au déjeuner, une chopine de vin au repas de midi ; un demi-setier dans l'après-midi, un autre demi-setier à 5 heures ; une chopine au dîner.

Voilà cinq ans au moins que dure cette hygiène déplorable. Jusqu'à il y a huit jours, jamais notre malade n'avait eu à s'occuper de sa santé. Dernière-

ment, il s'aperçut qu'il tremblait des mains d'une façon gênante. La veille de son entrée, il s'inquiète de son état et vient demander conseil à l'hôpital. On l'y reçoit et, le soir même, il est pris d'un accès de délire aigu tel qu'on est obligé de l'attacher.

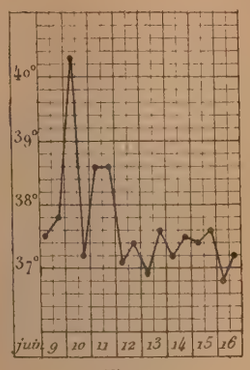


Fig. 1.

Quand je le vois, le matin (10 juin), il est agité, en pleine excitation délirante, couvert de sueurs; ses téguments sont cyanosés. La température élevée, la petitesse et la précipitation du pouls, me font craindre une issue fatale.

L'opium, qui a été donné à hautes doses (injections sous-cutanées de morphine et vin laudanisé) n'a point calmé sa fureur; il n'a pas dormi depuis deux jours. Le chloral, à la dose de 5 grammes, a été impuissant. Nous nous décidons à tenter l'épreuve du bain froid.

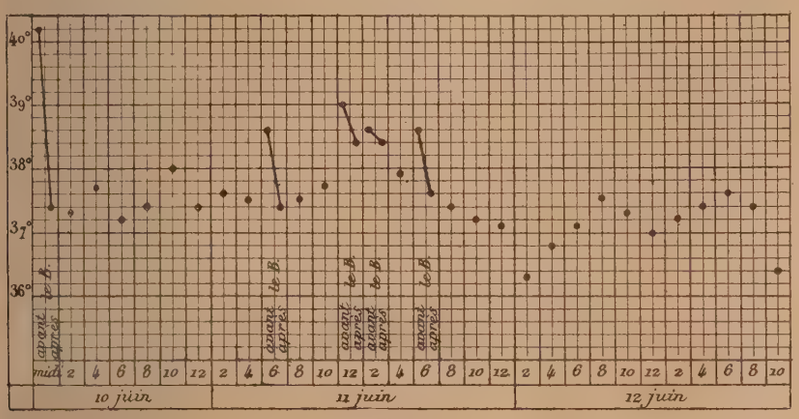


Fig. 2.

On parvient, non sans peine, à plonger le sujet dans la baignoire, à 18 degrés, et on arrose largement, à pleins seaux, la tête avec l'eau du bain.

Pendant deux ou trois minutes, aucun changement ne survient, autre qu'une cyanose beaucoup plus marquée; le malade chante et crie à tue-tête. Vers la sixième minute, une détente se produit tout à coup. La face devient calme et le malade semble s'éveiller d'un rêve. Il regarde autour de lui, demande ce qui se passe et ressent un grand froid qui se transforme, vers la dixième minute, en un véritable frisson. Toute excitation a disparu; le patient boit avidement deux grands verres de vin de Banyuls et demande à se coucher.

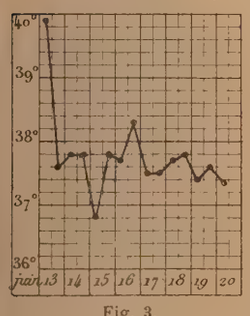


Fig. 3.

Immédiatement mis au lit, il s'y endort aussitôt, avec un pouls calme et une température normale. Entouré de laine et de boules d'eau chaude, il ne tarde pas à se réchauffer.

Il est convenu que, par prudence, on prendra la température rectale toutes les deux heures et qu'à la moindre excitation on recommencera la baignade, prolongée de cinq à dix minutes.

On prescrit : potion de Todd avec 100 grammes d'alcool, 2 litres de vin laudanisé (à xxx gouttes de laudanum par litre).

Le lendemain matin seulement, à six heures, comme un peu d'agitation semblait correspondre à la légère hyperthermie (38°,6), on accorde un second bain au malade qui le réclame; puis un 3e, un 4e et un 5e bain à midi, deux heures et six heures du soir, pour les mêmes motifs. La courbe des températures est intéressante à cet égard.

Bref, le 12 juin, quarante-huit heures après le début du traitement balnéaire, le malade était calmé; on le trouvait seulement abattu, et déprimé comme un convalescent.

On continue encore plusieurs jours, à doses décroissantes, le vin laudanisé et l'alcool. Pendant ce temps encore, il est sujet à des vertiges fréquents et à des poussées de céphalalgie diffuse, qui ne disparaissent complètement que vers la fin de juin. Les forces ne reviennent que peu à peu, et quand le malade nous quitte, le 1er juillet, il est pâle, amaigri, à la façon d'un convalescent relevant d'une maladie infectieuse prolongée. Il garde de ses bains froids, qu'il était le premier à redemander, un souvenir précis, nullement pénible.

***

Le second cas est aussi typique que le précédent. Même état général grave, même action bienfaisante instantanée du premier bain froid, même soulagement réclamé par le malade à l'approche des crises nouvelles, même guérison. Son histoire ne diffère de l'autre que par la plus longue durée de la convalescence.

Agé de trente-cinq ans, marchand de cidre, notre nouveau client entre, le 13 juin, au moment de la visite. C'est un alcoolique professionnel, qui boit sans plaisir, pour obtenir des commandes de ses clients. Il n'a jamais pris d'absinthe, mais ne compte plus les verres de vin et d'alcool bus chaque jour, à n'importe quelle heure. On l'apporte, maintenu par cinq ou six personnes, en plein délire, tremblant. Sa face pâle, ses yeux hagards, sa peau ruisselante de sueur, son pouls précipité, une loquacité étourdissante qu'on a peine à arrêter quelques secondes par des questions brusques, tout indique la gravité de la situation. La température rectale atteint presque 40 degrés; le pouls petit, pressé, bat 112. Je n'hésite pas à lui offrir les chances d'un bain froid, qu'il accepte.

La sidération est plus lente à obtenir que dans le premier cas. Il faut maintenir de force le patient dans l'eau à 18 degrés, pendant près de douze minutes, en arrosant à pleins brocs la tête, sans repos et malgré ses hurlements.

Au bout de ce temps, par un véritable coup de théâtre, le délire cesse. On calme la soif violente avec plusieurs verres de vin chaud; on couche le malade et il s'endort, comme le premier sujet, dans un bien-être profond, pendant deux heures.

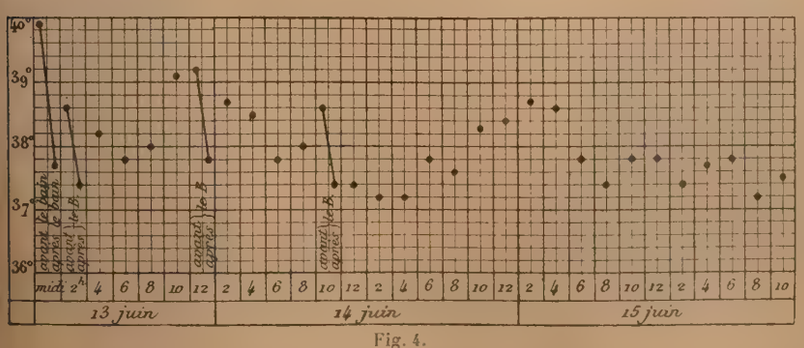


Fig. 4.

Un second bain est donné à deux heures, un troisième à minuit, sans que le délire violent ait reparu, mais parce que le sujet, se trouvant un peu agité et inquiet, réclame à nouveau le calme et le sommeil dus au bain. La température rectale n'a regagné 39 degrés que le soir du premier jour. Un quatrième et dernier bain est pris, le lendemain 14, à dix heures, par précaution, et vu la température un peu élevée. Le calme est redevenu complet et, depuis lors, tout marche vers la convalescence.

J'ajoute que, comme précédemment, je n'ai pas voulu faire perdre au malade les bénéfices d'une médication sédative interne. Le premier jour, nous avons administré, en même temps que : 1° chloral à 2 grammes; 2° 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine en piqûres; 3° vin laudanisé, 2 litres à xxx gouttes chacun; 4° potion de Todd à 80 grammes, deux potions, soit 160 grammes d'alcool joints aux 2 litres de vin.

On diminua progressivement les doses, à mesure que le sommeil devenait meilleur. Le 22 juin seulement, on n'accordait plus qu'un demi-litre de vin laudanisé. Enfin, le malade était définitivement sevré d'opium quinze jours après son entrée.

La convalescence fut longue. Le sujet était brisé; ses membres lourds et endoloris, surtout les jambes, semblaient avoir souffert de ces terribles manifestations cérébro-spinales. Au bout d'un mois, cependant, notre homme était considéré comme véritablement remis, et nous quittait, jurant qu'il ne recommencerait plus!

***

Deux faits, rapprochés l'un de l'autre, observés à quelques jours de distance, et tous deux confirmatifs d'une idée préconçue, ne suffisent pas, sans doute, pour permettre de poser une règle invariable dans le traitement du delirium tremens.

On ne saurait toutefois refuser à tous les désordres ataxiques aigus encéphalo-médullaires, résultant soit d'une intoxication, soit d'une infection, une certaine identité. Pourquoi les premiers ne seraient-ils pas, tout aussi bien que les seconds, justiciables de la médication la plus rapidement sédative et la mieux sidérante qu'il soit possible de trouver?

Lorsque, de plus, comme il arrive avec la méthode des bains froids, une action hypothermisante vient volontiers se surajouter au procédé calmant en question, quel remarquable moyen d'action ne possède-t-on pas!

Pour le delirium tremens, j'en ai la preuve, l'effet tient parfois du merveilleux. Il y a là, en tous cas, un moyen de traitement rapide, point capital, et exempt de danger, que les cliniciens auraient grand tort de ne pas expérimenter.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Dr O. Van der Stricht. Contribution à l'étude de la forme, de la structure et de la division du noyau (*Bull. Acad. royale sc. Belg.*, 1895, n° 1). — Les cellules épidermiques de la salamandre présentent des incisions périphériques nucléaires profondes. Cette particularité trouvée par l'auteur, rappelle les structures décrites par Flemming à propos des épithéliums, des cellules conjonctives, des cellules cartilagineuses.

L'auteur attribue ces particularités à la conservation partielle des lobules marginaux des noyaux en voie de reconstitution. Il explique de la même manière la polymorphie des noyaux de leucocytes.

Joukoff. De l'action du jeûne sur le développement du système nerveux central chez les animaux nouveau-nés (*Wratch*, 45, 95). — Un certain nombre d'auteurs (Chassat, Bidder, Falk, Rosenbach, etc.) se sont occupés de cette question, mais leurs travaux portent sur des animaux adultes, soit qu'ils aient examiné l'influence du jeûne sur l'économie en général, soit sur le système nerveux central en particulier. C'est seulement Bechtereff qui a tout récemment étudié cette question sur de jeunes sujets; Joukoff, de son côté, a entrepris une série de recherches sur des chiens et, dans le travail actuel, donne les résultats auxquels il est arrivé.

1° Pendant le jeûne complet, le cerveau et la moelle des animaux nouveau-nés ne diminuent que fort peu de poids, tandis que cette diminution est beaucoup plus accentuée dans les autres organes. Néanmoins, si l'on compare le développement du système nerveux central chez un animal pendant le jeûne avec ce développement chez des animaux-témoins, la diminution du poids apparaît très nettement;

2° La diminution du poids chez les animaux soumis à l'expérience ne dépend pas de la perte d'une partie du poids primitif pendant le jeûne, mais seulement de l'arrêt du développement qui se produit au début du jeûne. D'après les examens microscopiques faits par l'auteur, on peut dire que l'arrêt du développement se manifeste par l'arrêt de la myélinisation;

3° C'est surtout le cerveau qui diminue de poids; ce qui s'explique par ce fait que la myélinisation des fibres cérébrales est plus tardive que la myélinisation des autres parties du système nerveux. En effet, grâce à ce que les fibres de la moelle des chiens nouveau-nés sont enveloppées déjà complètement de myéline, les moelles de deux animaux, l'un soumis au jeûne et l'autre témoin, ne diffèrent pas autant de poids que les cerveaux de ces deux animaux;

4° L'arrêt de la myélinisation des fibres cérébrales explique ce fait, observé pendant les expériences, que le cerveau des animaux soumis au jeûne dès le premier jour de la naissance diminue de poids beaucoup plus que celui des animaux soumis au jeûne plus tard, le quinzième-vingtième jour après la naissance;

5° Les modifications microscopiques consistent, à part l'arrêt de la myélinisation, dans la fragmentation de la myéline des fibres complètement développées et dans la coagulation du protoplasma des cellules nerveuses. Cette coagulation est beaucoup plus accentuée chez les animaux nouveau-nés, que chez les animaux adultes;

6° Le cerveau des nouveau-nés présente cette particularité, déjà signalée par Rechtereff, qu'il dégage une odeur putride spéciale qui ne dépend pas de la décomposition du tissu nerveux post-mortem, car on la constate avant la mort des animaux;

7° L'arrêt d'excitabilité de l'écorce cérébrale ne se manifeste que chez les animaux soumis au jeûne à partir du huitième-neuvième jour. Cet arrêt doit être rapporté à l'arrêt de la myélinisation des fibres du faisceau pyramidal;

8° Dès que le jeûne est arrêté, tous les troubles dans le système nerveux central disparaissent progressivement et très vite: le cerveau et la moelle atteignent rapidement le degré de développement des animaux-témoins, tandis que les autres organes portent encore un certain temps la trace des troubles provoqués par le jeûne;

9° Toutes les modifications du système nerveux central des animaux nouveau-nés, que nous venons d'indiquer, se rencontrent également chez les animaux dont l'alimentation a été considérablement réduite (par exemple quand on ne leur permet de téter que tous les deux jours, pendant une ou deux heures); mais, dans ce dernier cas, tous les troubles de nutrition sont beaucoup moins accentués. B. T.

PARASITOLOGIE

Poncet. Note sur un nouveau cas d'actinomycose temporo-maxillaire; considérations cliniques (*Lyon médical*, 15 décembre 1895). — Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, dont les antécédents personnels sont excellents, qui, au mois de mai 1895, accusa une douleur légère à l'angle du maxillaire inférieur gauche. Deux jours plus tard, survint un gonflement de la parotide du même côté; la tuméfaction gagna la joue et la fosse temporale. En même temps, le malade présenta une constriction des mâchoires si accusée que l'alimentation était très difficile. Une incision, pratiquée en un point ramolli de la tuméfaction, donna issue à un liquide séro-sanguinolent et à une faible quantité de pus. Le trismus disparut presque complètement: chaque fois que l'orifice s'oblitérait, le gonflement reparaissait et l'écartement des maxillaires était très faible. M. Poncet, ayant agrandi l'orifice fistuleux, pratiqua le curetage du foyer actinomycosique et laissa un drain à demeure. Des injections d'une solution d'iodure de potassium à 1 pour 100 furent faites et le malade prit chaque jour 1 à 2 grammes d'iodure de potassium. Les injections furent bientôt remplacées par des crayons d'iodure de potassium introduits dans le trajet fistuleux. Sous l'influence de ce traitement, l'état du patient se modifia rapidement, et il quitta l'hôpital très amélioré. Six jours après, le trismus et le gonflement reparaissent; le malade rentre de nouveau à l'hôpital : nouvelle intervention.

L'actinomyces peut se rencontrer dans tous les tissus de l'organisme; mais son siège d'élection est la région temporo-maxillaire. Cette maladie est moins rare qu'on ne le supposait il y a quelques années. L'examen bactériologique seul permet d'affirmer le diagnostic; toutefois, elle se traduit au clinicien par trois grands signes sur lesquels l'auteur attire tout particulièrement l'attention, et qui permettent de se prononcer sur la nature de l'affection : douleur, trismus précoce et gonflement de la région.

La douleur, légère ou vive, présente des paroxysmes surtout nocturnes. La constriction des maxillaires est variable; très accusée quand la tuméfaction est énorme, elle diminue quand le pus s'écoule au dehors. Les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais engorgés. A. M.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Mme Rabinovitsch. Recherches sur les levures pathogènes (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 6 décembre 1895. Vol. XXI, fasc. 1, p. 11). — Sur cinquante espèces de levures que l'auteur a étudiées au laboratoire de Koch (de Berlin), sept se sont montrées pathogènes pour les lapins. Chez ces animaux, les injections sous-cutanées de cultures de ces microphytes provoquaient la mort au bout de un à quinze jours, et à l'autopsie les microphytes pouvaient être retrouvés dans le sang et les organes. Ce fait permettait donc de dire que la mort était le résultat, non pas d'une intoxication, mais d'une infection dans le sens propre du mot.

Contrairement à ce qui a été signalé par les auteurs qui se sont occupés de cette question (Basse, San Felice), le nombre de microphytes qu'on trouvait dans le sang et les organes des animaux infectés, était considérable; ils étaient situés, le plus souvent, entre les cellules des sinus, tantôt à l'intérieur des cellules, et avaient le même aspect que dans les cultures : un aspect très caractéristique qui permettait de les reconnaître, même sur des préparations non colorées.

Sur les préparations colorées avec les solutions d'aniline, la liqueur de Ziehl ou d'après la méthode de Gram, le protoplasma paraissait moins coloré que son enveloppe. R. R.

MÉDECINE

A. Pribram. Le pronostic dans la maladie de Basedow (*Prag. med. Wochenschr.*, 14 novembre 1895, n° 46, p. 521). — L'auteur tient surtout à protester contre la tendance moderne à considérer la maladie de Basedow comme étant du ressort de la chirurgie. En s'appuyant sur sa pratique personnelle de trente ans, tant dans les hôpitaux qu'en ville, il essaie de montrer que la maladie de Basedow tend naturellement à la guérison et que son pronostic est encore moins grave que ne le croient les auteurs optimistes.

Au point de vue de ce pronostic, l'auteur distingue entre les cas que l'on observe en ville et ceux qui se font soigner dans les hôpitaux. Pour ce qui est de la première catégorie de malades, l'auteur, sans apporter des chiffres précis, affirme que, dans l'espace de trente ans, il n'a vu mourir par le fait du goitre exolphtalmique qu'un seul malade, et encore dans ce cas la maladie de Basedow se compliqua à un moment donné d'un diabète extrêmement grave. Tous les autres cas ont été guéris, en ce sens que les symptômes cardinaux de la maladie ont disparu ou ont été atténués à tel point que, pendant dix, quinze ans, les malades ont pu reprendre leur vie ordinaire et leurs occupations habituelles.

Parmi ces cas, il y en avait de légers, mais il y en avait aussi de graves, compliqués d'albuminuries, de pleurésies, de lésions du cœur, etc., chez lesquels la situation paraissait désespérée, et qui ont pourtant guéri sous l'influence d'un traitement approprié. D'autres ont surmonté, au cours de leur goitre, qui une pneumonie, qui un érysipèle, qui une parotidite, et ont fini par guérir.

Dans la clientèle hospitalière, les améliorations de ce genre, qui valent la guérison, sont rares, voire même exceptionnelles. Mais, ce qu'on observe même à l'hôpital, c'est l'atténuation progressive de tous les symptômes, si bien qu'en sortant les malades peuvent reprendre pour quelque temps leurs occupations quelquefois fort pénibles.

Ces résultats, qui ne sont pas inférieurs à ceux que peut fournir l'intervention chirurgicale, s'obtiennent par le traitement médical, traitement symptomatique pour ce qui est de la médication proprement dite, et traitement hygiénique pour ce qui est du repos physique et moral du malade. R. R.

CHIRURGIE

Tilmann. La laparotomie exploratrice (*Deut. med. Wochenschr.*, 5 décembre 1895, n° 49, p. 822). — Le travail de l'auteur est un plaidoyer en faveur de la laparotomie exploratrice. A côté des raisons qu'on trouve dans tous les travaux consacrés à cette question, l'auteur a tenu à appuyer ses vues théoriques par des faits cliniques fort intéressants.

La laparotomie exploratrice est envisagée par l'auteur tout d'abord dans les *tumeurs de l'abdomen*, et en règle générale, il pose que l'on ne doit la faire que lorsqu'on est bien décidé à intervenir et qu'elle ne doit rester exploratrice que lorsque l'intervention est jugée impossible d'après l'état des parties qu'on a sous les yeux ou sous le doigt. Dans ces conditions, la laparotomie exploratrice devient un moyen diagnostique de premier ordre et sert à redresser bien des erreurs cliniques. Ainsi, dans un cas opéré à l'hôpital de la Charité, on avait fait le diagnostic de cancer du pylore. Le ventre ouvert, on trouva un rein mobile, le droit, soudé à l'estomac et placé juste au-devant du pylore. Dans un autre cas, où la laparotomie a été faite pour extirper une tumeur présumée de la rate, on trouva le rein gauche soudé par son extrémité supérieure à l'extrémité inférieure de la rate.

Dans les *contusions et plaies*, pénétrantes ou non, *de l'abdomen*, les indications de la laparotomie sont encore fort discutées. Pour ce qui est des contusions, on voit des malades avec une symptomatologie abdominale des plus graves guérir sans intervention, et, d'un autre côté, on voit mourir des individus qui, après l'accident, n'ont presque pas de symptômes pendant vingt-quatre, quarante-huit heures, puis succombent brusquement à une péritonite sur-aiguë. Telle est l'histoire d'un homme de quarante-huit ans, qui, le matin, reçoit un coup de pied de cheval dans le ventre; il reste un peu abasourdi, puis reprend tranquillement son travail; vers midi, il a quelques nausées, dans la nuit quelques maux de ventre. Le lendemain matin, avant d'aller à son travail, il va trouver un médecin qui, d'urgence, l'envoie à l'hôpital de la Charité; il entre vers midi, dans la soirée apparaissent les premiers signes de péritonite, et il meurt le lendemain, quarante-huit heures après l'accident. A l'autopsie, on trouve une déchirure du côlon ascendant.

D'une façon générale, on manque de faits, de symptômes permettant de poser les indications de l'intervention. Aussi, l'auteur semble-t-il se rallier aux conclusions de Michaux, à savoir : l'intervention de parti pris dans tous les cas de contusion de l'abdomen s'accompagnant de phénomènes graves, de choc.

Même incertitude pour plaies pénétrantes, par instruments piquants ou armes à feu, de l'abdomen, à moins que les symptômes (issue des matières fécales, prolapsus des parties perforées) n'indiquent l'existence d'une perforation. Pour juger cette question, l'auteur cite la statistique d'un auteur italien (le nom n'est pas indiqué), qui a réuni 109 cas de ce genre, traités par la laparotomie. Dans 55 cas, on ne trouva pas de perforation, et tous ces opérés ont guéri; sur les 54 cas où il s'agissait de plaies pénétrantes, on a eu 22 guérisons; 18 ont succombé, malgré l'intervention faite à temps; 14 malgré l'intervention faite trop tard.

Tous ces faits sont donc en faveur de la laparotomie exploratrice. Reste à savoir si cette intervention faite antiseptiquement ou aseptiquement ne comporte pas de dangers inhérents à l'opération elle-même.

Il est évident que, faite dans de bonnes conditions, chez un individu vigoureux, elle est bien supportée. Elle est encore bien supportée quand on intervient chez des individus surmenés, cachectiques, porteurs de tumeurs, et quand la laparotomie reste exploratrice, par le fait d'impossibilité d'aller plus loin. L'auteur cite, à ce point de vue, 39 observations des plus probantes, où après l'ouverture du ventre, les chirurgiens de la Charité ont dû se contenter de fermer la plaie, tant les lésions (cancer viscéral) pour lesquelles on était intervenu, étaient étendues. Le seul inconvénient inhérent à la laparotomie exploratrice, c'est la formation d'adhérences, de brides, pouvant plus tard donner lieu à des accidents variables. Mais depuis que l'asepsie a remplacé l'antisepsie dans les interventions sur l'abdomen, ces accidents sont devenus infiniment plus rares.

Cependant, à côté de cet inconvénient, la laparotomie a l'avantage de devenir quelquefois curable. Telle est l'histoire de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, actuellement bien connue, et que l'auteur cite tout au long. Tels sont encore les cas de Gusserow, Mackenrodt, Lawson-Tait, Duplay, Richelot, Terrillon et autres, où la laparotomie, faite pour une tumeur maligne ou non de l'abdomen et restée purement exploratrice, est devenue par la suite, curative. Personnellement, l'auteur a observé quatre cas de ce genre. Dans deux cas, le foie, l'estomac, l'intestin étaient englobés dans une masse cicatricielle qui formait tumeur, et empêchait d'aller plus loin; on referma le ventre, en laissant les choses telles quelles, et deux mois plus tard il ne restait plus trace de tumeur. Dans deux autres cas, carcinome inopérable du cæcum et carcinome des ovaires avec des métastases dans le péritoine, l'intervention purement exploratrice fut suivie d'une amélioration telle que, pendant deux ans, les malades se sont crus guéris. R. R.

Pauzat. Sangsue de cheval implantée dans la région sous-glottique; trachéotomie le seizième jour; expulsion spontanée le lendemain (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, novembre 1895). — Dans un mémoire récent, M. Chavasse a pu réunir 19 observations d'hœmopis des voies aériennes. En ajoutant le fait observé par M. Berthoud et le cas actuel, on voit qu'il existe dans la science 21 cas seulement de pénétration de sangsues dans les voies respiratoires. Dans le cas de M. Pauzat, c'est en buvant à même une source qu'un soldat sentit une piqûre au niveau de l'os hyoïde. Enrouement, dyspnée légère, toux modérée, crachements de sang, tels sont les symptômes qui apparaissent ensuite. La sangsue put être constatée par l'examen direct avec ou sans laryngoscope. L'extraction par les voies naturelles fut impossible; les pulvérisations phéniquées, l'administration de térébenthine (5 à 10 grammes par jour), les injections intratrachéales d'eau salée, furent inutiles.

L'augmentation de la dyspnée décida M. Pauzat à pratiquer la trachéotomie. Le lendemain, la sangsue remonta dans la bouche où le blessé put la saisir avec les doigts. Guérison sans le moindre incident.

M. Pauzat conclut que : 1° les tentatives d'extraction par les voies naturelles ne doivent s'appliquer qu'aux sangsues situées au-dessus de la glotte; elles risquent d'être dangereuses si la sangsue est sous-glottique; 2° l'ouverture des voies aériennes, quand elle est nécessaire, doit toujours être faite au-dessous du point de fixation de la sangsue, pour assurer la liberté de la respiration. P. LE DAMANY.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Ch. Vinay. Polynévrite consécutive à la grossesse et à l'accouchement; paralysie des quatre membres; guérison (*Lyon médical*, 22 décembre 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de trente-huit ans qui, dans les deux derniers mois de sa septième grossesse, eut des vomissements alimentaires et non alimentaires; en outre, elle éprouva dans les membres des fourmillements, douleurs, brûlures, et une parésie des bras et des jambes : les masses musculaires étaient diminuées de volume. Toutefois, la malade pou-

vait encore marcher et vaquer à ses occupations. Quatre jours après l'accouchement, qui fut normal, elle présenta une impotence complète des membres; ceux-ci sont amaigris et inertes. La malade ne peut exécuter aucun mouvement; les réflexes patellaires sont abolis; tous les organes sont sains.

On pratique tous les deux jours des injections sous-cutanées avec 1 gramme d'ergotine; ce traitement est continué jusqu'à la guérison complète, qui survint au bout de trois mois. Les jambes seulement sont soumises au bain électrique par M. Destat, pendant trois semaines.

Au bout de ce temps, les membres inférieurs recouvrent peu à peu leurs forces; à ce moment, la malade peut fléchir les genoux et exécuter quelques mouvements de latéralité. A. M.

MALADIES DES ENFANTS

H. Kossel. La tuberculose des enfants du premier âge (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 6 décembre 1895, Vol. XXI, f. 1, p. 59). — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 22 enfants de deux mois à cinq ans, ayant succombé à la tuberculose, et sur celle de 14 autres faits où l'on trouva à l'autopsie des foyers tuberculeux latents. Dans tous ces cas, les lésions occupaient, en premier lieu, les poumons, en second lieu, comme fréquence, le tube digestif; l'entérite tuberculeuse seule, sans lésions tuberculeuses d'autres organes, n'a été trouvée que dans un cas.

La tuberculose pulmonaire des jeunes enfants peut, au point de vue anatomique, se diviser en trois groupes. Dans le premier, le plus fréquent, on peut placer les cas de tuberculose générale ou disséminée des poumons, d'origine hématogène, par pénétration des bacilles dans le sang. Dans ces cas, les tubercules miliaires et les granulations sont ordinairement disposés autour des vaisseaux.

Dans le second groupe, on trouve les cas de tuberculose pulmonaire où il existe un foyer local, d'où le processus part pour envahir les parties voisines. La tuberculose présente alors les allures d'un néoplasme, et semble se propager par les voies lymphatiques. Ces foyers siègent ordinairement au voisinage des ganglions bronchiques.

Si cette tuberculose à foyers locaux marche lentement, on peut observer la formation de foyers de broncho-pneumonie caséeuse, dus à l'aspiration des produits contenant des bacilles tuberculeux; et, en même temps, la formation de foyers d'hépatisation lobulaire où l'on trouve des streptocoques et des bacilles d'influenza, ces derniers surtout dans les cas compliqués de bronchite purulente et de bronchiolites. Les streptocoques et les bacilles d'influenza se trouvent non seulement dans l'exsudat alvéolaire, mais encore dans les espaces lymphatiques, à côté des vaisseaux, dans les capillaires, sous la plèvre,

Presque chez tous les enfants, on a trouvé en même temps une tuberculose des ganglions bronchiques, et, dans le seul cas où les ganglions bronchiques étaient intacts, les poumons n'étaient pas frappés de tuberculose. A l'exception de deux cas, les lésions des ganglions bronchiques paraissaient plus anciennes que celles des poumons; on peut donc dire que chez le nourrisson les ganglions bronchiques sont pris en premier lieu, et les poumons secondairement.

La caséification des ganglions mésentériques a été constatée 9 fois; la tuberculose de l'intestin 2 fois; la tuberculose des amygdales et du pharynx 2 fois; la tuberculose disséminée à tous les organes 15 fois.

Dans aucun des cas de tuberculose généralisée, on n'a pu constater la pénétration des bacilles tuberculeux dans le canal thoracique, ou dans les vaisseaux au voisinage des foyers.

La seconde partie du travail de l'auteur est consacrée à la question de transmission héréditaire de la tuberculose, ou plutôt du bacille tuberculeux, c'est-à-dire à la question de la tuberculose congénitale.

En s'appuyant sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire et intestinale, sur les recherches de Krukenberg, Schlenker, Dieulafoy sur la tuberculose du pharynx et des amygdales, l'auteur soutient l'origine acquise, et non héréditaire de la tuberculose, même chez les très jeunes nourrissons, en montrant qu'il n'existe pas une seule observation de tuberculose congénitale à l'abri des objections. Ce qui vient également à l'appui de l'origine acquise de la tuberculose chez les nourrissons, c'est que, dans les cas où l'on peut avoir des renseignements sur les antécédents du malade, on trouve une source manifeste de contagion, soit sous forme des parents tuberculeux, soit sous forme d'autres personnes tuberculeuses, avec lesquelles l'enfant s'est trouvé en contact pendant un temps plus ou moins long.

Le diagnostic de la tuberculose chez les jeunes enfants présenterait d'après l'auteur, des difficultés considérables. La localisation de cette tuberculose aux parties moyennes des poumons ne peut être utilisée pour le diagnostic que si les signes stéthoscopiques ne se modifient pas et restent localisés. Dans certains cas, on observe des accès de toux coqueluchoïde, tenant ordinairement à la présence de ganglions bronchiques caséifiés; en absence d'une infection coqueluchoïde, cette toux doit être tenue pour suspecte. La température, souvent normale, même dans les cas de tuberculose miliaire généralisée, ne donne pas de renseignements diagnostiques précis, et comme ces enfants ne crachent pas, la recherche du bacille est impossible dans les crachats. Par contre, comme ces enfants avalent leurs crachats, l'auteur est d'avis de faire, dans tous les cas douteux, la recherche du bacille tuberculeux dans les selles, quand même il n'existerait aucun symptôme permettant de conclure à une lésion de tube digestif. Dans plusieurs cas où cette recherche a été faite, les bacilles tuberculeux furent trouvés dans des selles tout à fait normales. La fréquence des otites moyennes chez les petits tuberculeux, doit également faire chercher le bacille dans le pus qui s'écoule par l'oreille, et si le résultat est positif, on ne doit pas hésiter à faire le diagnostic de tuberculose. Enfin, comme dernière ressource diagnostique, on peut employer les injections de tuberculine. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Lannois et Pauly. Hémiplégie cérébrale infantile; réveil de l'affection cinquante ans après le début (*Lyon médical*, 22 décembre 1895). — Joseph D... est atteint, à l'âge de deux ans, d'hémiparésie gauche qui s'accompagne d'un arrêt de développement; les os et les muscles sont atrophiés; toutefois, l'atrophie est moins accusée au membre inférieur qu'au membre supérieur. A seize ans, il a des accès épileptiformes qui se reproduisent jusqu'à l'âge de quarante ans, à des intervalles très éloignés. Son intelligence est au-dessous de la moyenne; il a, cependant, une bonne mémoire, mais il n'a jamais pu apprendre ni à lire ni à écrire.

A cinquante-six ans, il a une attaque qui s'accompagne de perte de connaissance, d'hémiplégie et de contracture progressive. L'avant-bras est fléchi sur le bras; la main sur l'avant-bras et les doigts dans la main, sauf l'index qui est en extension forcée. La clavicule, l'omoplate, l'humérus, le radius, cubitus, os de la main...., sont grêles, comparativement à ceux du côté opposé.

Le pied gauche repose sur le sol par l'extrémité seulement; le talon est élevé; la concavité plantaire est exagérée. Les muscles de la jambe et de la cuisse sont diminués de volume.

Les réflexes tendineux sont exagérés. On note de l'hypoesthésie du côté paralysé.

Le côté gauche de la face ne présente rien de particulier.

A la percussion, on trouve de la submatité à gauche; l'auscultation révèle l'existence de nombreux râles dans les deux poumons, avec prédominance aux sommets. Puis, bientôt, apparaissent les signes révélateurs de la tuberculose pulmonaire, et le malade cachectisé succombe aux progrès de la maladie, à l'âge de soixante-six ans.

A l'autopsie, on constate des granulations tuberculeuses dans les deux poumons et une caverne du volume d'un œuf au sommet du poumon gauche.

Le cerveau et le cervelet ne pèsent ensemble que 1.020 grammes. Dans l'hémisphère droit, au niveau de la scissure de Sylvius, on trouve une cavité énorme, remplie de liquide, et résultant de la destruction de la moitié inférieure de la pariétale ascendante, deuxième pariétale, circonvolutions marginales, lobule du pli courbe et moitié inférieure de la première temporale. Le pédoncule droit et la pyramide bulbaire sont atrophiés. Au niveau du renflement cervical de la moelle, on constate la dégénérescence du faisceau pyramidal gauche. A. M.

F. Krumm. Paralysies de la narcose (*Samml. klin. Vortrage*, décembre 1895, n° 139). — On sait que, sous le nom de paralysies post-chloroformiques ou paralysies de la narcose, on désigne les paralysies du membre supérieur ou bien encore les hémiplégies, celles-ci extrêmement rares, qui surviennent après la narcose chirurgicale et tiennent, pour les monoplégies, à la position donnée au membre supérieur pendant l'opération. Le plus souvent, au cours des laparotomies, ou encore dans les opérations sur l'aisselle ou la région pectorale, le bras est attiré en haut et tenu en adduction ou en abduction. Dans ces conditions, le plexus brachial se trouve comprimé, et au réveil le malade présente une monoplégie par compression du plexus.

Pendant longtemps on admettait que, dans cette position du bras, le plexus brachial est comprimé entre la clavicule et l'apophyse épineuse de la sixième ou de la septième vertèbre cervicale; un autre mécanisme, admis par la plupart des auteurs, était encore celui de la compression directe du plexus par la tête humérale. Plus tard, Budinger, dont nous avons récemment analysé le travail, a montré que le mécanisme de la compression était tout autre, à savoir que le plexus se trouvait presque toujours comprimé entre la première côte et la clavicule.

L'auteur a fait sur des cadavres une série d'expériences qui lui ont montré que c'est en effet d'après le mécanisme affirmé par Budinger que la compression du plexus a lieu. Ce n'est qu'exceptionnellement, sur le cadavre d'un enfant syphilitique, que l'auteur a pu reproduire le mécanisme supposé classique, c'est-à-dire la compression du plexus entre la clavicule et l'apophyse de la sixième ou de la septième vertèbre cervicale.

L'auteur, qui a observé cinq cas de paralysies post-chloroformiques, divise ces dernières en périphériques et centrales, suivant d'une lésion des centres nerveux ou de la compression mécanique du plexus brachial. La symptomatologie des paralysies périphériques varie, suivant que la compression porte sur les branches supérieures seules ou sur toutes les branches du plexus. Dans le premier cas, la paralysie porte sur les muscles deltoïde, brachial antérieur, biceps et long supinateur; quelquefois le tableau se complète encore par la paralysie du triceps ou du grand pectoral, du sus ou du sous-épineux. Si la compression a porté sur toutes les racines du plexus, il survient en même temps une paralysie plus ou moins étendue de l'avant-bras et des muscles de la main. Mais, comme la compression des racines inférieures du plexus est ordinairement peu intense, la paralysie des segments inférieurs du membre n'est jamais très accusée. Dans les cas où la compression était intense et de longue durée, on peut encore observer le syndrome oculo-pupillaire de Klumpke, c'est-à-dire du myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du bulbe oculaire et aplatissement de la joue. Le tableau clinique de ces paralysies est enfin complété par les troubles de la sensibilité, se présentant ordinairement sous forme de paresthésies, quelquefois sous celle d'anesthésies, et tenant à la lésion des nerfs ou fibres sensitifs du plexus comprimé.

La paralysie périphérique de la narcose peut encore se présenter sous forme de la paralysie d'un seul groupe musculaire. La pathogénie de ces paralysies tient à la compression mécanique d'un seul nerf, médian, radial, cubital, réalisée par la position vicieuse du membre comprimé par les doigts d'un aide ou appuyant contre le bord de la table d'opérations.

Le pronostic de ces paralysies n'est pas grave, puisque toujours les mouvements reviennent; seulement, il faut savoir que la paralysie est très longue à disparaître. Le traitement comprend l'électrisation, le massage, les mouvements passifs.

Les paralysies centrales, telles qu'elles sont rapportées dans les observations de Budinger, Quincke, Hofmokl, Senger, tiennent à la formation, pendant la narcose, des foyers d'apoplexie ou bien encore des foyers de nécrose superficielle par ischémie, et dans ces conditions la paralysie se présente sous forme d'hémiplégie, avec ou sans aphasie, avec ou sans paralysie faciale. Dans le cas personnel de l'auteur, le tableau clinique était celui d'aphasie avec agraphie et hémi-parésie à caractères nettement hystériques; aussi l'auteur admet-il que certaines paralysies d'origine centrale peuvent tenir à des troubles fonctionnels du cerveau, c'est-à-dire n'être que des manifestations de l'hystéro-traumatisme réalisé par la narcose. R. R.

Bechteren. Sur un faisceau de fibres spéciales contenues dans le faisceau pyramidal (*Neurologisches Centralblatt*, n° 21, 1er novembre 1895). — L'auteur aurait entrevu l'existence de ce faisceau depuis 1890. Dans la moelle d'un fœtus d'un certain âge, où la masse des fibres pyramidales est encore dépourvue de myéline, on distingue, dans la zone du faisceau pyramidal, des fibres disséminées et pourvues d'une gaine de myéline et siégeant surtout à la périphérie de ce faisceau. Cet ensemble de fibres, dont le développement est plus précoce, doit être considéré comme formant un faisceau distinct. On sait, du reste, que, dans la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, il reste toujours des fibres non dégénérées dans l'aire de ce faisceau. L'origine de ces fibres, ainsi que Marchi croit l'avoir démontré, se trouve dans le cervelet. Tout récemment, Biedl a constaté, à la suite de la section du corps restiforme, la dégénérescence de ce groupe de fibres, et l'a suivi jusque dans la région lombaire. Par conséquent, les voies descendantes de ce nouveau système se trouvent dans le pédoncule inférieur et non dans le pédoncule moyen, comme le croyait Bechtereu.

G. Marinesco

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Wladimiroff. Un cas de vitiligo chez un enfant de six ans, très amélioré par l'administration de la liqueur de Fowler (*Meditzinskoié Obozrenié*, 1895, n° 22). — Les cas de vitiligo avec dépigmentation de poils, étant très rares chez les enfants, et la guérison du vitiligo étant exceptionnelle, l'observation de M. Vladimiroff nous a paru, à ce double titre, mériter d'être signalée.

Il s'agit d'un garçon de six ans, sans aucun antécédent, chez lequel se sont développées sur la joue droite, il y a neuf mois, des taches blanches, arrondies. Peu à peu, ces taches sont devenues confluentes; en même temps, les cils des paupières de l'œil droit ont complètement blanchi. A l'examen, on constate que les taches blanches sont saillantes à leur périphérie; en dehors de ces phénomènes, il n'y a aucun autre trouble à signaler.

L'examen microscopique d'un cil a démontré qu'il y avait atrophie de toutes les parties constituantes du cil; la partie centrale était légèrement granuleuse; la couche cornée était amincie et conservait encore près du bulbe quelques traces de pigment. En somme, on peut dire qu'il y avait surtout atrophie simple des cils dépigmentés.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans ce cas, c'est que sous l'influence de l'administration de la liqueur de Fowler, à la dose de 2 gouttes par jour, pendant quatre mois, les segments ont repris au niveau des taches de vitiligo leur pigmentation normale.

Le traitement ayant été suspendu pendant six mois, la dépigmentation s'est reproduite; on recommença alors le même traitement, et l'amélioration s'est de nouveau

montrée (au moment de la publication de cet article, l'enfant était encore en observation); mais les cils n'ont pas changé, sauf deux qui sont redevenus noirs.

En général, on ne connaît qu'un cas de guérison de vitiligo (auto-observation de Nœcke); en dehors de ce cas, le vitiligo syphilitique seul peut être guéri; cependant, dans le cas de l'auteur, il n'y avait pas de syphilis dans les antécédents de l'enfant. S. Broïdo.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Abel. Etiologie de l'ozène (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 6 décembre 1895, Vol. XXI, fasc. 1, p. 89). — Ce travail, véritable mémoire qui comprend les recherches personnelles de l'auteur et l'étude critique de la littérature du sujet, peut se résumer de la façon suivante.

L'ozène, ou rhinite atrophique bacillaire, est un processus morbide particulier, qui débute par l'apparition sur la muqueuse nasale, de petits foyers composés de mucus visqueux, purulent, se desséchant à la surface et formant des croûtes. Les foyers augmentent d'étendue et arrivent, au bout de quelque temps, à occuper une surface notable de la muqueuse nasale. L'extension des foyers s'accompagne d'un autre processus qui, en dernier lieu, aboutit à l'atrophie de la muqueuse nasale et des cornets. Dans certains cas, les croûtes qui se forment se décomposent et cette décomposition et l'odeur fétide qui s'en suit n'est nullement constante.

Le processus peut encore envahir le nasopharynx, y débuter même quelquefois, se propager ensuite dans les cavités accessoires du nez, dans l'oreille moyenne, le larynx, la trachée. Dans tous ces organes, le processus a les mêmes caractères que dans la muqueuse nasale.

Ces caractères sont ceux d'un processus infectieux; souvent il s'observe chez plusieurs membres de la même famille, peut se communiquer par contagion, frapper des parties éloignées, nez et larynx, oreille et trachée, etc. Il est provoqué par un microorganisme spécifique, le bacillus mucosus, très voisin du pneumobacille, dont il se sépare pourtant par plusieurs caractères importants. A tous les stades du processus, ce bacille se trouve dans les sécrétions, sans toutefois pénétrer dans la muqueuse. Il disparaît avec la guérison de l'ozène et ne s'observe dans aucune autre affection du nez. Dans un cas où une culture pure de ce bacille a été inoculée dans la muqueuse nasale saine, on a vu se développer le premier stade du processus caractéristique de l'ozène.

L'atrophie de la muqueuse que l'on observe au cours de l'ozène doit être attribuée en partie aux toxines du bacillus mucosus, en partie à la compression exercée par les croûtes; l'épithélium, dans ce cas, se cutanise. L'odeur fétide qui survient dans certains cas est provoquée non pas par le bacillus mucosus, mais par d'autres bactéries qui se développent secondairement dans les sécrétions. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Niels R. Finsen. Traitement de la variole par la lumière rouge (*British. med. Journ.*, 7 déc. 1895, p. 1412). — Dans un court historique, l'auteur rappelle qu'au moyen âge on enveloppait les varioleux dans des couvertures rouges, qu'en Roumanie on recouvre de linges rouges la face et les mains de ces malades, qui au Tonkin sont couchés dans des alcôves tendues de tapis rouges, et au Japon sont enroulés dans des étoffes de même couleur.

L'emploi, d'ailleurs mal réglé, de la couleur rouge dans le traitement de la variole a, tout d'abord, été regardé comme une coutume superstitieuse du moyen âge; mais les nouvelles expériences qui prouvent l'importance du traitement par les rayons rouges, doivent nous faire attacher à la vieille coutume plus qu'un intérêt historique.

Picton en 1830, Black en 1867, avaient fait ressortir l'importance de l'obscurité complète dans le traitement de la variole. L'auteur proposa lui-même, en 1893, de substituer à l'obscurité la lumière rouge, c'est-à-dire de supprimer tous les rayons chimiques de la lumière. Peu après, ce traitement fut essayé à Bergen, par Lindholm et Swendsen, qui traitèrent ainsi 8 malades : tous guérirent sans suppuration, sans fièvre secondaire, sans marques.

Depuis, la méthode a été employée à Copenhague, par Feilberg; à Gottenbourg, par Benckert; à Amager, par Strandgaard; à Saxkjöbing, par Krohn; à Nakskor, par Mygind; à Paris, par Œttinger; à Dublin, par J.-W. Moore.

Les résultats obtenus par tous ces auteurs sont des plus favorables. Sur 70 malades traités, il n'y a eu qu'un échec (Benckert). L'auteur rapporte un nouveau cas de guérison.

L'irritation causée par la lumière solaire a tout d'abord été rapportée à l'action des rayons chauds, puis des recherches plus récentes ont montré qu'elle était déterminée par les rayons chimiques. La peau est naturellement préservée de leur trop vive action par le pigment qu'elle renferme. On comprend que lorsque la peau est atteinte, comme dans la variole, elle demande encore plus de protection. La manière la meilleure et la plus douce de la préserver consiste à filtrer la lumière de la chambre du malade à travers des rideaux ou des carreaux rouges, de façon à intercepter tous les rayons chimiques.

L'auteur fait remarquer que la plupart des méthodes destinées à préserver des marques les varioleux ont pour effet principal de préserver la peau de l'effet des rayons lumineux. Stokes et d'autres auteurs ont attribué au contact de l'air la production des cicatrices; leurs observations sont exactes, mais c'est la lumière et non l'air qui doit être accusée.

L'étude des 70 cas de variole traités par la lumière rouge démontre que les malades qui commencent ce traitement avant le quatrième ou le cinquième jour, ne seraient-ils pas vaccinés ou la variole serait-elle très confluentes, ne voient pas leurs vésicules suppurer; la fièvre secondaire ne paraît pas. Par suite de l'absence de la suppuration, la maladie est d'une durée plus courte et d'une gravité moindre, la plupart des complications étant évitées; en outre, il n'y a pas de marques. Quelques auteurs ont relevé de petites taches sur le nez et les doigts, mais les vraies cicatrices varioliques ne s'observent plus. Il faut simplement mentionner que le traitement n'empêche pas l'hyperhémie cutanée au niveau des points où existaient des vésicules, mais cette hyperhémie disparaît au bout de six à huit semaines et il est alors impossible de voir que le malade a été atteint de la petite vérole.

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° L'exclusion des rayons chimiques doit être absolue. La plus légère exposition à la lumière peut déterminer la suppuration des vésicules et toutes ses conséquences.

En d'autres termes, durant la variole, la peau ne saurait être mieux comparée qu'à une plaque photographique qu'altérerait aussitôt l'arrivée de quelques rayons chimiques.

2° Ce traitement ne peut évidemment avoir d'action que sur la peau et n'exclut aucune indication thérapeutique d'un autre ordre.

3° Le traitement doit être commencé de bonne heure; plus on se rapproche du début de la suppuration et moins on a de chances de succès. Après le cinquième jour, il est douteux qu'on puisse prévenir la suppuration, mais il semble que le traitement la rend moins grave, et Feilberg recommande l'emploi de la lumière rouge, même lorsque la suppuration a commencé.

4° Le malade restera dans la chambre rouge jusqu'à la dessiccation des vésicules. F. Jayle.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

I. Lisser. Traitement du diabète par des lavements de pancréas (*Ioujno-Rousekaia e Meditzinskoïa Gazetta*, 1895, nos 45-47). — Le traitement du diabète par l'introduction dans l'organisme de glande pancréatique sous une forme quelconque a d'abord été expérimenté par Minkovski, Sandmeger, Vanni, sur des animaux chez lesquels ils provoquaient artificiellement le diabète par ablation du pancréas. Mais, tandis que les deux premiesr auteurs sont arrivés à la conclusion que l'ingestion de pancréas ne diminue pas la glycosurie chez les animaux rendus glycosuriques, et provoque même cette dernière si elle ne s'est pas encore développée, Vanni a obtenu des résultats contraires par l'injection intraveineuse d'émulsion de pancréas.

Sur le traitement du diabète chez l'homme, les opinions sont également loin d'être d'accord : la plupart de ceux qui ont expérimenté le traitement par le pancréas ont constaté une diminution de la quantité des urines et de leur teneur en sucre et une amélioration générale; d'autres ont cependant signalé des résultats inverses.

Parmi les auteurs russes, ce mode de traitement a jusqu'ici été expérimenté par A. Mikhaïloff (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895, T. XXXV) et S. Borman (*Meditzina*, 1895, no 18). Le malade du premier, diabétique et syphilitique, avait en même temps une tumeur dans la région pancréatique; en outre du traitement spécifique, on lui avait aussi prescrit 10 à 20 centigrammes de pancréatine sèche trois heures après chaque repas; c'est à ce traitement que l'auteur attribue les résultats excellents qu'il a obtenus. M. Borman a traité, dans le service du professeur Vassilieff, un diabétique avec du pancréas de bœuf sous des formes diverses : pendant cinq jours il lui faisait prendre chaque jour une glande rôtie; puis pendant sept jours il lui donnait des lavements avec le suc exprimé d'une moitié de pancréas, par jour; enfin pendant dix-neuf jours, il lui faisait des injections sous-cutanées de 1/2 centimètre cube d'extrait de pancréas. Ce traitement, pendant lequel le régime était mixte, a amené une amélioration très notable de l'état général; une augmentation du poids du corps de huit livres et demie; une diminution de la polydypsie, de la polyurie et de la glycosurie.

Aujourd'hui, M. Lisser publie deux nouveaux cas de traitement du diabète par le pancréas, qu'il a observés dans le service de M. Pouritz, à Odessa.

La glande ne pouvait être prise même rôtie et assaisonnée par voie gastrique, à cause de son goût très désagréable qui provoquait des nausées et des vomissements. Aussi fut-on obligé d'introduire la glande par voie rectale, qui présentait en outre l'avantage de ne pas soumettre la glande ingérée à l'action du suc gastrique. Pour préparer ces lavements, on faisait hacher finement du pancréas de bœuf ou de mouton et on le laissait infuser dans une quantité égale d'une solution physiologique (7 grammes de chlorure de sodium sur 1 litre d'eau). Au début, on filtrait cette infusion et on n'employait que le filtratum; mais ensuite on injectait même les morceaux de glande. Chaque lavement était de 50 à 120 grammes; en outre, comme le suc pancréatique est plus actif dans un milieu alcalin, on ajoutait à l'infusion 2 grammes de bicarbonate de soude; enfin, la solution était légèrement chauffée avant d'être injectée.

Le premier de ces malades était un jeune homme de dix-sept ans, sans antécédents, qui avait depuis trois mois de la polyphagie et de la polydypsie, de l'amaigrissement et de la faiblesse générale. Les urines, d'une densité de 1035, atteignaient 10 à 14 litres par jour et contenaient 6,25 pour 100 de sucre (625 à 875 grammes par vingt-quatre heures). Chez ce malade, l'auteur étudiait d'abord l'action des lavements de pancréas, le régime étant le même que pour les autres malades de l'établissement; ensuite le malade prenait pendant une certaine période des graisses en grande quantité (huile d'olives, huile de foie de morue) et pas de lavements de pancréas; enfin, pendant la dernière période d'observation, il prenait beaucoup de graisses et en même temps des lavements de pancréas.

Pendant la première période, après trente-quatre lavements, la quantité de sucre des urines est tombée de 875 grammes par jour à 425 grammes; puis à la suite de la suspension des lavements, elle atteignit le chiffre de 916 grammes; pour tomber de nouveau, sous l'influence des lavements de pancréas, jusqu'à 256 grammes par jour. La quantité d'urines était aussi notablement diminuée pendant l'administration de pancréas et augmentait de nouveau dès qu'on suspendait le traitement. En même temps l'état général s'améliora, les forces revinrent, la soif et la polyphagie disparurent et lorsque le malade quitta l'hôpital, il avait gagné 4 1/2 livres.

Quant à l'influence des graisses, l'auteur n'a pu établir de rapport direct entre leur administration et les modifications de la quantité d'urine et de sucre.

Le second malade, de dix-neuf ans, était en tous points analogue au précédent; dans ce cas, M. Lisser n'étudiait pas l'influence des graisses, mais donnait simplement les lavements de pancréas, le sujet restant au même régime que les autres malades. Les résultats furent aussi satisfaisants que dans le premier cas; tous les symptômes étaient notablement atténués et le malade pesait 8 1/2 livres de plus qu'au moment de son entrée.

Il est à noter que, dans les deux cas, les lavements n'avaient amené aucun trouble; seulement, chez le second malade, ils ne pouvaient être donnés plus de quinze à vingt jours de suite, car ils n'étaient plus gardés, même avec de l'opium.

En se basant sur ces résultats, l'auteur conclut que l'introduction dans l'organisme de pancréas en lavements, amène chez les diabétiques une diminution de la glycosurie et de la polyurie, et améliore leur état général. S. Broïdo.

Saint-Philippe et **Tocheport. Contribution à l'étude de la sérothérapie antidiphtérique** (*Archives cliniques de Bordeaux*, novembre 1895, no 11). — 70 enfants atteints de diphtérie (angines, laryngites diphtériques pures ou associées aux microcoques, staphylocoques et streptocoques) ont été traités par les injections de sérum antidiphtérique. 6 malades seulement sont morts de broncho-pneumonie. Tous les enfants qui ont eu seulement de l'angine ont guéri; il en a été de même de ceux qui ont été atteints de croup et qui n'ont pas été trachéotomisés. Le sérum, en effet, agit d'autant mieux que l'infection est moins généralisée; injecté à la période asphyxique, il reste impuissant. Aussi, les enfants qui ont été portés à l'hôpital dans cet état n'ont pas pu bénéficier des bienfaits de la sérothérapie.

Dans tous les cas, la température s'est élevée aussitôt après l'injection; puis, cinq ou six heures plus tard, elle a subi un abaissement brusque. Les fausses membranes se détachaient au bout de quarante-huit heures; elles ne se reproduisaient plus dès le quatrième jour. En même temps, on notait un amendement notable des phénomènes laryngés; de gros râles de bronchite, humides, apparaissaient bientôt; la broncho-pneumonie seule n'était pas modifiée. Les ganglions cervicaux diminuaient rapidement de volume.

Les diphtéries associées n'ont pas été plus graves que les diphtéries pures.

Dans un cas, l'injection a été suivie de l'apparition d'un phlegmon diffus. Souvent, les auteurs ont constaté, vers le sixième, septième ou huitième jour, une éruption scarlatiniforme, quelquefois polymorphe, fréquemment ortiée, qui s'accompagnait, dans quelques cas, d'élévation de la température, engorgement ganglionnaire et douleurs articulaires.

Chez deux enfants qui avaient la scarlatine, l'examen des fausses membranes qui siégeaient sur les amygdales, pratiqué au début de l'angine, a révélé l'existence du bacille de Lœffler. Dans ces deux cas, le sérum n'a produit aucune amélioration.

Six fois le staphylocoque existait seul; les symptômes cliniques rappelaient absolument ceux de la diphtérie.

Les auteurs attirent l'attention sur la bénignité relative de la diphtérie à Bordeaux; les paralysies de la période de convalescence, qui sont si fréquentes dans les autres villes, s'y observent très rarement. L'engorgement ganglionnaire n'est jamais très accusé; le cou proconsulaire est une rareté; l'albuminurie est exceptionnelle. A. M.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE

DANS SES RAPPORTS

AVEC LA POLYOMYÉLITE ANTÉRIEURE

ET LA POLYNÉVRITE MOTRICE[1]

Par le Professeur F. RAYMOND

II

Partie doctrinale.

Messieurs, dans ma précédente leçon, je vous ai entretenus d'un malade dont le cas, vous disais-je, soulève une question doctrinale du plus haut intérêt. Il s'agit de la nature de l'affection que vous entendrez couramment désigner sous les noms de *paralysie ascendante aiguë*, de *paralysie de Landry*, et de ses relations avec la *poliomyélite aiguë* ou *subaiguë* et avec la *polynévrite motrice* (polynévrite à forme de poliomyélite antérieure). Je vous ai dit et je vous répète que le cas de notre malade s'offre à moi comme une occasion, on ne peut plus favorable, de discuter cette question, et de vous faire connaître mes idées à son sujet.

En effet, ceux d'entre vous qui ont assisté à ma leçon de vendredi dernier, se rappellent certainement l'insistance que j'ai mise à faire ressortir un certain contraste entre la première et la seconde phase de l'histoire clinique de notre malade.

Pendant une *première phase*, le diagnostic qui s'imposait, — à qui puise ses éléments d'appréciation dans les ouvrages didactiques[2] — était celui de paralysie ascendante aiguë, de paralysie de Landry : cette première phase avait débuté par une paralysie des membres inférieurs ; la paralysie avait envahi successivement les pieds, les jambes, les cuisses. Puis, elle avait gagné les mains, les épaules, les bras, les avant-bras, ainsi que les muscles releveurs et sphincters de l'anus ; elle avait ensuite envahi la plupart des muscles du tronc et de l'abdomen. En l'espace de quelques jours, la paralysie avait atteint son apogée dans les parties envahies. Sauf quelques fourmillements et un peu d'engourdissement dans les orteils et les doigts, le malade n'avait pas présenté de troubles bien accentués de la sensibilité, pas de modifications bien nettes des réactions électriques, pas de troubles psychiques, pas de paralysie du côté de la face et de la langue, *pas la moindre trace d'atrophie musculaire*, mais un peu de gêne de la déglutition, et de l'inégalité de dilatation des pupilles. De plus, au bout de la seconde quinzaine, il avait été pris, à plusieurs reprises, d'accès d'étouffement, qui ont failli l'emporter. Supposez qu'il ait succombé dans le cours d'un de ces accès, aucun clinicien instruit n'eut hésité à diagnostiquer un cas de paralysie de Landry.

Dans une *seconde phase*, qui dure encore, ce diagnostic n'avait plus de raison d'être. En effet, le 18 novembre, c'est-à-dire au début de la quatrième semaine, une amélioration subite s'est dessinée dans l'état du malade : l'oppression a beaucoup diminué ; il y a huit jours, quand je vous l'ai présenté, sa respiration était presque normale. Aux membres inférieurs, la paralysie flasque subsistait presque complète ; mais, ainsi que vous avez pu vous en convaincre *de visu*, aux jambes et aux cuisses les masses musculaires et les troncs nerveux étaient extrêmement douloureux à la pression. D'autre part, un retour de la motilité se dessinait déjà du côté des orteils. De même, aux membres supérieurs, on constatait la réapparition des mouvements spontanés dans les extenseurs des mains. Au tronc également la paralysie était en voie de régression, à preuve la diminution de la dyspnée[1] ; que si la paralysie était en voie d'amélioration, on constatait, par contre, *une atrophie en masse des muscles des jambes, des cuisses, des mains, des bras et des épaules* ; enfin, l'exploration électrique révélait que les muscles atrophiés étaient le siège de la réaction de dégénérescence.

Dans ces conditions, il n'y avait d'hésitation possible qu'entre deux affections qui, du reste, sont susceptibles de s'associer entre elles : la *poliomyélite antérieure aiguë* ou *subaiguë* de l'adulte, et la *polynévrite motrice* ou à forme de poliomyélite antérieure.

En présence de cette évolution, les questions suivantes doivent naturellement se poser à votre esprit :

Celle de ces deux affections dont est atteint notre malade, les deux, en admettant qu'elles coexistent chez lui, auraient-elles fait suite à une paralysie ascendante aiguë? En d'autres termes, la paralysie ascendante aiguë peut-elle se transformer en poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë et en polynévrite ? Ou plus exactement, poliomyélite antérieure et polynévrite peuvent-elles évoluer sous les traits de la paralysie ascendante aiguë de Landry ?

S'il en est ainsi, jusqu'à quel point l'anatomie pathologique est-elle à même de rendre compte de cette parenté clinique?

Vous voyez bien que le cas de notre malade nous conduit de la façon la plus naturelle à discuter les relations des trois formes morbides connues sous les noms de paralysie ascendante aiguë de Landry, de poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë (paralysie spinale antérieure de Duchenne), de polynévrite à forme de poliomyélite antérieure, et à rechercher si ces noms s'appliquent à des entités jouissant d'une indiscutable autonomie, nettement distinctes et toujours faciles à distinguer l'une de l'autre sur le double terrain de la clinique et de l'anatomie pathologique ; ce que, pour ma part, je ne crois pas, je tiens à vous le dire de suite.

Mais, avant de vous exposer mes idées sur ces questions de doctrine, je désire vous montrer comment ces idées me sont venues ; ce sera, je pense, le plus sûr moyen de vous les faire partager. Pour cela, je vais vous exposer le développement historique de ces questions complexes.

***

Des trois affections qui nous occupent, c'est la paralysie ascendante aiguë qui vient en tête, dans l'ordre chronologique. Décrite déjà par Ollivier, d'Angers[2], observée par Dance, par Sandras et par Cruveihlier, elle n'a pris définitivement rang dans les cadres de la nosologie, avec le nom qu'elle porte encore, qu'à partir de l'année 1859. A cette date, Landry a publié une « note sur la paralysie ascendante aiguë[3] », qui se réduit à une observation avec autopsie, agrémentée de réflexions concises. Dans cette note, à laquelle on a attaché, selon moi, une importance exagérée, Landry faisait remarquer que « dans un assez grand nombre de paralysies, auxquelles convient la qualification générique d'*extenso-progressives*, les troubles fonctionnels, d'abord restreints à une partie limitée du corps, s'irradient graduellement, plus ou moins loin de leur point de départ. » Cette propagation se fait tantôt d'une façon régulière, tantôt d'une façon irrégulière. Dans le premier cas, ajoutait Landry, « les symptômes partis des extrémités des membres gagnant successivement les régions les plus élevées du corps ou les plus centrales, relativement au système nerveux, augmentent peu à peu d'intensité dans les organes envahis », avec tendance à la généralisation.

Landry ajoutait encore que parfois la maladie poursuit ses périodes avec une extrême rapidité, pour devenir très promptement grave ou mortelle. C'est cette variété qu'il proposait de désigner sous le nom de *paralysie ascendante* ou *centripète aiguë*, et qu'il caractérisait dans les termes suivants : « Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin, par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable, la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes ou pernicieuses ». Puis, après avoir donné comme un exemple complet et authentique de ce genre, une observation tirée du service de Gubler, où « tout s'est borné à la diminution graduelle de la motilité, s'étendant de proche en proche, des extrémités aux parties supérieures, des membres au tronc, et entraînant une asphyxie tranquille quand la paralysie s'est propagée aux muscles indispensables à la respiration », Landry concluait par quelques réflexions très judicieuses. En se basant sur l'analyse de dix cas qu'il avait pu réunir, Landry concluait qu'une fois sur cinq cette terminaison fatale avait été évitée. De même, à en juger par les résultats des autopsies faites jusqu'alors, il concluait que la paralysie ascendante aiguë devait être placée « dans la nombreuse classe des paralysies dites essentielles, c'est-à-dire sans lésion saisissable du système nerveux ».

Enfin, il caractérisait dans les termes suivants, que je tiens à reproduire, la marche habituelle de la paralysie : « Le début des accidents paralytiques peut être précédé d'un sentiment de faiblesse universelle, de fourmillements et même de quelques crampes passagères ; ou bien l'invasion est brusque et inopinée. Dans l'un et l'autre cas, la paralysie se propage rapidement, des parties inférieures vers les supérieures, avec une tendance constante à se généraliser. Toujours, les premiers phénomènes se manifestent aux extrémités des membres, et, le plus souvent, des membres inférieurs. De là, ils envahissent tout l'appareil musculaire de la vie animale, en suivant une marche progressivement ascendante, et d'après un ordre à peu près constant : 1° muscles moteurs des orteils et des pieds, puis, muscles postérieurs de la cuisse et du bassin, et, en dernier lieu, les muscles antérieurs et internes de la cuisse ; 2° muscles moteurs des doigts de la main et du bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras ; 3° muscles du tronc ; 4° muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage, etc... La paralysie est alors générale, mais elle est d'autant plus complète, qu'on se rapproche davantage des extrémités. »

J'insiste en passant sur l'analogie frappante de cette description avec ce qui s'est passé chez notre malade, pendant la première phase de son affection.

A partir de cette publication, les observations de paralysie ascendante aiguë, de l'espèce visée par la note de Landry, sont allées en se multipliant. Dès la même année 1859, Küssmaul[1] en publia deux, terminées par la mort, avec intégrité des centres nerveux, constatée à l'autopsie.

Une mention spéciale est due à l'observation publiée par Leudet[2], en France, sous le titre de « paralysie ascendante aigue rapidement mor-

1. *Clinique des Maladies nerveuses.* — Leçon recueillie par le Dr E. Ricklin et revue par le Professeur.

2. Je me reproche de n'avoir pas cité au nombre de ces ouvrages le Traité de médecine, publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud, et dont le tome VI renferme une étude très complète sur *les polynévrites*, de M. J. Babinski. Je tenais à réparer cet oubli.

1. A la date du 13 janvier, le malade est en pleine voie de guérison.

2. Ollivier, d'Angers. — Traité de la moelle épinière et de ses maladies. 2e édition. Paris, 1827, T. II, p. 71 et 3e édition, 1837, T. II, p. 51.

3. Landry. — *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 472 et 486.

1. Kussmaul. — « Zwei Faelle von tödtlicher Paraplegie ohne nachweishare Ursache ». Erlangen, 1859.

2. Leudet. — *Gazette des Hôpitaux*, 1861, n° 38.

elle, survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde ».

J'en dirai autant d'un travail de Pellegrino Levi[1] où il est pour la première fois question de la *forme bulbaire et descendante*, à propos du cas de l'illustre Cuvier, que l'auteur en question n'hésitait pas à rattacher à la paralysie extenso-progressive de Landry. Incidemment, je crois devoir souligner ce passage où Pellegrino-Levi, déclarait qu'on « peut établir avec Landry (communication orale) que la particularité remarquable constituée par la généralisation rapide de la perte du mouvement volontaire doit être uniquement envisagée *comme une simple forme pathologique*, *bien plutôt que comme une entité morbide* ».

Dans ce travail, Pellegrino Levi donnait la relation d'un cas de paralysie extenso-progressive aiguë chez un jeune homme, qui mourut asphyxié le dixième jour après le début de la maladie et à l'autopsie duquel Cornil ne trouva aucune lésion de la moelle. A cette époque, on commençait à s'occuper des réactions électriques, et Pellegrino Levi notait que, chez son malade comme chez celui de Landry, la contractilité avait été trouvée intacte, tandis que Duchenne[2] l'avait trouvée très affaiblie dans un cas de prétendue paralysie ascendante aiguë.

Parmi les autres observations de paralysie ascendante aiguë, publiées vers la même époque je vous citerai encore celles de Hayem, de Harley et Lockart-Clarke.

Jusque-là il avait été impossible de découvrir des lésions appréciables des centres nerveux, dans les cas décrits sous le nom de paralysie ascendante aiguë. Hayem[3] n'avait pas été beaucoup plus heureux. Sur des pièces fraîches, provenant de son malade, il avait bien relevé certaines modifications de la structure de la moelle, mais qui n'offraient rien de caractéristique ; d'ailleurs les préparations qui provenaient de pièces durcies présentaient un aspect normal.

De son côté, Lockart-Clarke[4], dans le cas qu'il avait publié en collaboration avec Harley, avait cru constater des altérations de la moelle qui se rattachaient en majeure partie au processus qu'il a décrit sous le nom de désintégration granuleuse ; il n'hésitait pas à mettre sur le compte de ces altérations les accidents présentés par le malade de son vivant. N'étaient-ce pas plutôt des altérations cadavériques et des artifices de préparation, ainsi que l'a prétendu Westphal, dans un mémoire sur lequel j'aurai à revenir? Je n'hésite pas, pour ma part, à me rallier à l'opinion de Westphal.

Enfin, un peu plus tard, J.-U Chalvet[5], dans sa thèse inaugurale, publiait un cas de paralysie ascendante aiguë terminée par la mort. L'examen histologique du cas a été fait par M. Kiener de Montpellier. Je transcris textuellement les résultats de cet examen, pour que vous puissiez vous convaincre de leur banalité : « A l'examen à l'état frais de la substance grise des cornes antérieures de la moelle lombaire, on trouve : 1° un très beau lacis réticulé de la névroglie renfermant des noyaux et des cellules ; 2° des vaisseaux de toutes dimensions n'offrant point d'altération de la paroi, contenant des hématies empilées ou nageant dans un liquide jaunâtre ; 3° un liquide semblable à celui qui est contenu dans les vaisseaux et dans les mailles du réticulum de la névroglie. Ce liquide doit avoir une certaine consistance, car il ne se mêle pas avec l'eau ni avec la glycérine des préparations ; 4° les tubes nerveux ne paraissent pas altérés ; 5° les cellules nerveuses ont une coloration jaunâtre. Elles paraissent tuméfiées, plus transparentes qu'à l'état normal. Le protoplasma montre des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre, analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins ; le noyau est arrondi, vésiculeux, incolore ou plus faiblement coloré que le protoplasma. »

* * *

Les choses en étaient là lorsque la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, entrevue déjà en 1868 par Moritz Meyer[1] de Berlin, — qui, dès cette époque, avait affirmé l'existence, chez l'adulte, d'une maladie identique à la paralysie spinale infantile — prit place parmi les entités morbides, après la description qu'en donna Duchenne, de Boulogne[2].

Par analogie avec ce qui était déjà admis et démontré pour la paralysie spinale infantile, Duchenne avait conclu que cette paralysie spinale de l'adulte devait également dépendre d'une atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle. C'est pourquoi il crut devoir lui donner le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte* ou par atrophie des cellules des cornes antérieures.

Dès l'année suivante, Gombault[3] crut avoir apporté la démonstration objective de l'hypothèse émise par Duchenne, la démonstration de l'existence d'une lésion des grosses cellules des cornes antérieures de la moelle dans les cas de paralysie spinale antérieure de l'adulte.

A partir de là, l'usage s'établit, surtout en Allemagne, de désigner cette maladie et la paralysie spinale infantile sous la dénomination commune de *poliomyélite antérieure aiguë*, proposée par Küssmaul.

J'ajoute ceci, qui a de l'importance en l'espèce : à cette même époque, Duchenne a décrit la *paralysie spinale antérieure subaiguë* de l'adulte, qui ne diffère de la forme aiguë que par un début moins brusque et par une évolution plus lente. Dans sa description, Duchenne a insisté sur ce que « la paralysie générale spinale antérieure subaiguë suit, dans son développement, une marche tantôt ascendante, après avoir débuté par les membres inférieurs, ou le plus souvent par l'un d'eux, tantôt une marche descendante, en attaquant également un des deux membres supérieurs ou les deux à la fois[4] ». Bref, dans cette forme subaiguë, le mode d'évolution de la paralysie, sur lequel Duchenne avait attiré l'attention dès 1872, est absolument le même que dans la paralysie ascendante aiguë.

* * *

Vous concevez que, dans ces conditions, l'idée devait venir de rechercher des relations éventuelles entre la paralysie de Landry et la polyomyélite antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte.

Effectivement, dès 1873, Petitfils[5], dans sa thèse faite avec les documents et sous l'inspiration de Charcot, s'étendait longuement sur les analogies cliniques qu'on pouvait, selon lui, relever entre la paralysie ascendante aiguë et la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Puis reproduisant les résultats de l'examen histologique pratiqué par Kiener, dans le cas dont je vous parlais à l'instant, il n'hésitait pas à qualifier ces résultats de démonstratifs, et voici textuellement ce qu'il ajoutait tout aussitôt : « Au point de vue pathogénique, la paralysie ascendante aiguë tiendrait ainsi le milieu entre la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, et l'atrophie musculaire progressive. Le processus inflammatoire qui affecte un mode si rapide en général dans la paralysie infantile et si lent dans l'atrophie musculaire progressive, aurait ainsi une forme intermédiaire dans la paralysie ascendante aiguë. M. Charcot pense qu'il est bon de réunir ces affections qui avaient été séparées en nosographie, comme s'il s'agissait là d'affections distinctes » Enfin, un peu plus loin, il concluait en ces termes : « En résumé, nous pensons que le groupe des paralysies ascendantes aiguës renferme des faits qui doivent être écartés, et que ceux qui restent dans le cadre de la maladie affectent une marche variable. Les uns rapides se rapprochent de la paralysie spinale aiguë, aussi bien par les symptômes qui sont les mêmes que par leur généralisation, et le fait de M. Kiener montre que le rapprochement peut être constaté anatomiquement. Les autres, au contraire, par leur marche plus lente, servent de liaison entre la paralysie spinale aiguë et l'atrophie musculaire progressive. »

Laissez-moi vous dire de suite, qu'une dizaine d'années plus tard une opinion analogue fut émise en Allemagne, d'abord par le professeur Schultze[1], de Heidelberg, dans un travail sur lequel j'aurai l'occasion de revenir, puis par le professeur Immermann[2], de Bâle : à propos d'une observation qu'il considérait comme un exemple d'une forme de poliomyélite réflétant les traits cliniques de la paralysie de Landry, Immermann concluait que la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ne sont que des modalités d'un même processus morbide et ne diffèrent dans leur expression symptomatique que par des nuances.

* * *

A vrai dire, cette doctrine de l'identité de la paralysie ascendante aiguë et de la poliomyélite antérieure aiguë ne rencontra pas beaucoup de faveur. Westphal[3] la combattit formellement, dans un mémoire qui date de l'année 1877 et qui contient la relation de quatre observations de « paralysie spinale aiguë terminée par la mort ». Westphal rattachait ces cas à la paralysie ascendante aiguë de Landry. Pour l'un deux, cette assimilation était assurément contestable. En effet, le sujet de cette observation, un homme de soixante-quatre ans, se trouvait en traitement pour une vaste ulcération de la jambe gauche, en voie de guérison, lorsqu'il fut pris subitement d'une *attaque*. Au sortir de cette attaque le malade ne pouvait plus parler; de plus il portait les traces d'une paralysie faciale du côté droit. Au bout de neuf jours, on le transféra dans le service de Westphal. Il vécut encore quatre jours et c'est pendant ces quatre jours seulement qu'il fit l'objet d'une observation en règle. Or, les symptômes qu'on a relevés étaient exclusivement d'ordre bulbaire. C'était de la dyspnée (R. 36) avec expiration bruyante, de l'irrégularité et de l'accélération du pouls 132), de la dysphagie allant jusqu'à l'impossibilité complète d'avaler, de la paralysie de la langue, entraînant l'impossibilité de parler, sans qu'il y eût aphasie dans le sens propre du mot ; tout cela

1. Pellegrino Levi. — « Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue ». *Archives générales de médecine*, 1865. T. I, p. 129.
2. Duchenne, de Boulogne. — Electrisation localisée. 2e édition, p. 266.
3. Hayem. — *Gazette des Hôpitaux*, 1867, n° 102.
4. Harley et Lockart-Clarke. — « Fatal case of acute progressis paralysis ». *The Lancet*, 1868, 3 oct., p. 451.
5. J.-U Chalvet. — « De la paralysie ascendante aiguë ». *Thèse*, Paris, 1871.

1. Moritz Meyer. — Die Elektricitaet in ihrer Anwendung auf die prakt. Medicin, 3e Auflage, Berlin, 1868, p. 209.
2. Duchenne, de Boulogne. — Traité de l'électrisation localisée. Paris, 1872, p. 438.
3. Gombault. — « Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie ». *Archives de physiologie*, 1873, p. 80.
4. Duchenne. — *Loc. cit.*, p. 461.
5. Petitfils. — « Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices ». *Thèse*, Paris, 1873.

1. Schultze. — « Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange ». *Berliner klin. Wochenschrift*, 1883, n° 39.
2. Immermann. — « Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse ». *Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 13, p. 304.
3. C. Westphal. — « Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse ». *Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1876, VI, fasc. 3, p. 765.

sans troubles de la sensibilité, sans atrophie musculaire, et sans anomalie de la contractilité faradique. La mort paraît avoir été la conséquence des progrès de la paralysie cardiaque et de la paralysie respiratoire. L'autopsie n'a révélé ni lésion en foyer, ni autre altération de structure de la moelle allongée et du cerveau.

Westphal a rapproché ce cas de celui de Cuvier, dont je ne puis m'empêcher de vous dire quelques mots. L'illustre auteur de l'anatomie comparée se plaignit, pour la première fois, le 7 mai 1832, d'une sensation de barre dans la région de l'estomac. Le lendemain matin, en déjeunant, il éprouva une assez grande difficulté d'avaler. Il alla néanmoins présider le Conseil d'État. Rentré chez lui, il se mit à travailler depuis deux heures jusqu'à cinq heures et demie. Au dîner, il avait à peine pris son potage, qu'il lui devint impossible d'avaler autre chose. Une saignée ne lui procura aucun soulagement; d'une potion à l'émétique, qu'on lui prescrivit le lendemain, il ne put avaler que deux cuillerées; on lui en fit pénétrer dans l'estomac, à l'aide d'une sonde, par respect pour les doctrines de l'époque. La paralysie qui s'était montrée aux membres supérieurs, n'en fit pas moins des progrès, malgré qu'on eut associé à l'émétique, les applications de sangsues et de vésicatoires. La paralysie s'étendit aux quatre membres. L'intelligence resta intacte, et en moins d'une semaine, en six jours de temps, la maladie avait achevé son œuvre fatale. A l'autopsie il fut impossible de découvrir la moindre lésion des centres nerveux [1].

Voilà un exemple on ne peut plus net de la forme descendante de la paralysie de Landry. Je ne m'attarderai pas à discuter jusqu'à quel point Westphal était en droit de mettre l'observation de son malade en parallèle avec celle de Cuvier. J'ai hâte de revenir à son travail, pour mettre en relief ceci.

Dans les quatre cas dont Westphal a donné la relation, les centres nerveux ont été trouvés sains, à l'autopsie; voire que dans un de ces cas, on a procédé à l'examen histologique de fragments du nerf crural et de quelques nerfs craniens, sans pouvoir mettre en évidence des altérations bien nettes. Westphal est parti de là pour assigner à la paralysie spinale aiguë de Landry les caractères suivants :

Paralysie motrice à forme ascendante, pouvant débuter ou finir par des phénomènes de paralysie bulbaire, avec conservation de l'excitabilité faradique des muscles paralysés, avec ou sans troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité, et avec intégrité du système nerveux central et périphérique.

En dernière analyse Westphal concluait à ce que la paralysie spinale aiguë de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte devaient être considérées comme différant quant à leur expression clinique, quant à leur étiologie et quant à leur siège.

Entre ces deux opinions extrêmes, l'une qui consistait à rattacher la paralysie ascendante aiguë aux poliomyélites, l'autre qui en faisait une paralysie essentielle indépendante de toute altération de la moelle, d'autres prenaient une position intermédiaire, réservant leur jugement pour l'avenir. Ainsi mon maître Vulpian [2], tout en reconnaissant qu'à l'époque (1877) où il exprimait son opinion sur ces choses, on n'avait pas encore découvert d'altérations spinales dans des cas de paralysie ascendante aiguë, exposait « les raisons sérieuses à faire valoir contre l'opinion des auteurs qui considèrent la paralysie ascendante aiguë comme une affection distincte de la myélite ». De ce qu'on n'avait pas encore trouvé d'altérations histologiques, ajoutait Vulpian, ce n'était pas une raison d'affirmer que ces altérations faisaient absolument défaut. Il croyait permis de supposer que de nouveaux perfectionnements de l'histologie nous fourniraient le moyen de découvrir ces altérations non encore connues. En attendant, il jugeait bon de faire une place à part dans la pathologie médullaire, à la maladie de Landry.

***

Tel était l'état de la question, en 1877, lorsque parut un mémoire d'Eichhorst [1], qui marque le début d'une phase nouvelle dans l'histoire de la paralysie ascendante aiguë. Dans ce mémoire, Eichhorst publiait l'observation d'un malade, que, suivant les propres termes de l'auteur, on eût été exposé à prendre pour un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, sans l'intervention d'un heureux hasard. Il s'agissait d'une femme de soixante-six ans, entrée à l'hôpital pour des accès de fièvre intermittente quotidienne, qu'on traita par la quinine. Pendant que cette femme était en traitement et alitée, elle fut frappée d'une paralysie complète des muscles innervés par le péronier superficiel du côté gauche, paralysie annoncée par des douleurs excruciantes très vives, et accompagnée de fourmillements, d'une sensation de froid et de sueurs locales profuses. Dans la zone d'innervation du nerf susdit, la sensibilité était notablement émoussée. Les réactions électriques, quatre ou cinq heures après le début de la paralysie, furent trouvées à peu de chose près normales; le lendemain l'excitabilité électrique était abolie.

Au bout d'une semaine, la même série d'accidents se reproduisit à la jambe gauche. Puis la paralysie envahit successivement d'autres groupes de muscles, de telle sorte qu'en l'espace de dix jours les quatre membres étaient complètement paralysés. Quarante-huit heures avant sa mort, la malade perdit subitement la vue; sa respiration devint irrégulière, la température interne s'éleva à 39°,8; un état comateux précéda le dénouement fatal. L'autopsie ne révéla rien de particulier; les centres nerveux ne présentaient aucune altération de structure. Par contre, l'heureux hasard, dont je vous parlais à l'instant, ayant voulu que contrairement à ce qui était l'usage, à cette époque-là, on fît l'examen histologique d'un certain nombre de fragments de nerfs, cet examen aboutit à faire constater l'existence d'une névrite diffuse très nette.

Une conclusion s'imposait, en présence de cette observation, et Eichhorst ne manqua pas de la formuler : C'est qu'*une névrite périphérique multiple, une polynévrite peut, dans certaines circonstances, évoluer sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë.*

Il ne se passa pas longtemps et d'autres faits cliniques vinrent corroborer la légitimité de cette conclusion. Je vous citerai notamment: une observation du professeur Roth [2], de Bâle, curieuse à plus d'un titre. En voici un résumé concis : treize jours après une blessure à la main et une plaie pénétrante de l'abdomen, qui s'étaient cicatrisées sans complications septicémiques, le sujet fut pris d'une parotidite gauche, précédée et accompagnée de poussées de fièvre. Le lendemain on constatait l'existence d'une paralysie faciale; celle-ci persista après qu'on eut incisé la parotide, qui logeait un abcès. L'état général se maintenait très satisfaisant lorsque, quarante jours après le traumatisme, des accidents bulbaires firent subitement leur apparition. C'étaient une dysphagie qui s'aggrava rapidement, de la dysarthrie, de l'aphonie, de la dyspnée, une grande difficulté d'expectoration, de l'irrégularité et une énorme accélération du pouls. Le malade n'éprouvait pas la moindre douleur, mais il présentait de la parésie motrice et des phénomènes de paresthésie aux membres. Les réflexes tendineux étaient abolis; à la période ultime, la paralysie a gagné les sphincters. Le malade a succombé six jours après le début des accidents bulbaires. A son autopsie on n'a pas pu découvrir la moindre altération des centres nerveux. Par contre, les nerfs craniens et les nerfs spinaux, y compris leurs racines, étaient le siège d'une névrite diffuse, qui intéressait les nerfs moteurs dans une mesure prépondérante.

Il ne m'est pas possible, Messieurs, d'entrer dans le détail des autres exemples de polynévrite à forme de paralysie ascendante aiguë, publiés de côtés et d'autres, dans le cours des années qui ont suivi. Je me bornerai à vous citer les suivants.

D'abord ceux de mon collègue Déjerine [1], qui tout en ayant constaté des altérations très nettes des racines antérieures de la moelle, dans des cas de paralysie de Landry, hésitait cependant à les considérer comme primitives, inclinait à y voir une altération de la substance grise de la moelle, inaccessible à nos moyens actuels d'investigation [2].

Une observation de Strümpell [3], au sujet de laquelle ce médecin distingué déclarait qu'une partie au moins des cas de paralysie ascendante aiguë se rattachaient à la névrite multiple.

Les cas de Vierordt [4], celui de Pitres et Vaillard [5], ce dernier tout particulièrement intéressant, en ce qu'il nous montre qu'une paralysie ascendante aiguë, en rapport avec une névrite multiple peut tuer par asphyxie en *moins de vingt-quatre heures*, alors que l'examen histologique démontre l'intégrité apparente de la moelle et du bulbe.

Les observations de Nauwerk et Barth [6]; ces auteurs les premiers ont soutenu cette thèse : que la paralysie de Landry est surtout une modalité clinique de la polynévrite.

Deux observations d'Eisenlohr [7], dont une contredit l'opinion de Nauwerk et Barth dans ce qu'elle a d'exclusif, en montrant que le syndrome de la paralysie de Landry peut être aussi bien l'expression d'une myélite que celle d'une polynévrite.

Une observation d'un médecin russe, Mannurowski [8], qui offre cela de particulier que la paralysie s'est étendue aux nerfs moteurs de l'œil.

***

Entre temps, il était arrivé pour la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ce que je viens de vous montrer au sujet de la paralysie ascendante aiguë.

On avait observé et publié des faits établissant que la polynévrite, la névrite multiple péri-

1. Bérard aîné. — « Maladie de Cuvier », *Gazette méd. de Paris*, 1832, n° 32, p. 247 et « Autopsie », *id.*, n° 34, p. 261.
2. Vulpian. — Maladies du système nerveux. T. I, p. 192.

1. H. Eichhorst. — « Neuritis acuta progressiva ». *Virchow's Archiv*, 1877, T. 69, fasc. 2, p. 265.
2. Roth. — « Neuritis disseminata acutissima ». *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1883, n° 13.

1. Déjerine et Goetz. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876, p. 312; et Déjerine. — « Sur l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysie ascendante aiguë ». *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 15 juillet 1878.
2. Déjerine. — « Recherches sur les lésions du système nerveux périphérique dans la paralysie de Landry ». *Thèse*, Paris, 1878.
3. Strümpell. — « Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis ». *Archiv für Psychiatrie*, 1883, T. XIV, fasc. 2, p. 339.
4. Vierordt. — « Beitrag zum Studium der multiplen Neuritis, *eodem loco*, p. 678.
5. Pitres et Vaillard. — « Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë ». *Archives de physiologie*, 1887, p. 149.
6. Nauwerk et Barth. — « Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie », 1889, T. V, p. 1 (travail critique très remarquable).
7. Eisenlohr. — « Ueber Landry'sche Paralyse ». *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38, p. 841.
8. A. Mannurowski. — « Un cas de paralysie ascendante aiguë d'origine alcoolique », Moscou, 1890.

phérique peut évoluer sous les traits de la poliomyélite antérieure aiguë, aussi bien que sous ceux de la paralysie ascendante de Landry. Dans sa remarquable thèse inaugurale, Mme Déjerine-Klumpke[1] posait en fait, à propos des modalités cliniques de la polynévrite, que lorsque celle-ci revêt une forme surtout motrice, tantôt elle rappelle par la rapidité de son évolution et par l'intensité des phénomènes paralytiques, le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë de Landry, tantôt elle se rapproche par sa marche et ses traits, de la symptomatologie de la paralysie spinale antérieure de Duchenne[2].

On vit alors se produire les opinions les plus divergentes, sur les relations de la paralysie ascendante aiguë, de la poliomyélite antérieure et des polynévrites.

a) Pour les uns, la paralysie de Landry n'est jamais l'expression d'une lésion des centres nerveux; quand lésion il y a, elle intéresse les nerfs périphériques.

Ainsi que je vous l'ai dit déjà, cette opinion a été exprimée pour la première fois en termes catégoriques par C. Nauwerk et W. Barth. Ces deux auteurs ont résumé dans les termes suivants leurs idées sur cette question de nosographie :

« Une paralysie ascendante typique avec troubles minimes de la sensibilité, intégrité fonctionnelle des sphincters, sans diminution de l'excitabilité électromusculaire peut conduire au dénouement fatal, sans qu'on puisse mettre en évidence des altérations anatomiques, ni du côté du système nerveux central ni du côté du système nerveux périphérique. »

« Jusqu'ici, on n'a pas fourni la preuve certaine comme quoi une affection des centres, de la moelle et du bulbe en particulier, peut donner naissance au tableau clinique d'une paralysie ascendante typique. »

« Si on étend le cadre de la paralysie de Landry, si on y fait figurer des troubles de la sensibilité d'un degré plus considérable, des troubles des sphincters, et surtout une diminution ou l'abolition de la contractilité électromusculaire, éventuellement la réaction de dégénérescence, on se trouve en présence d'un certain nombre d'observations positives, de nature à faire admettre une affection du système nerveux périphérique. »

« Il n'est pas démontré d'une façon sûre que la paralysie ascendante, considérée dans ce sens plus large, puisse être engendrée par une affection des centres nerveux. »

Une opinion analogue, consistant à voir dans la paralysie ascendante aiguë, surtout une modalité de la polynévrite, a été exprimée par Kohler et Frik.

Ross[3], en Angleterre, a, en quelque sorte, outré cette manière de voir. Il a soutenu l'identité de la paralysie ascendante aiguë et de la polynévrite, en se fondant sur des faits, au nombre de 93, dont beaucoup ont été rattachés à la paralysie de Landry, contrairement à l'opinion de ceux qui les avaient publiés.

b) D'autres ne veulent voir dans la paralysie ascendante aiguë qu'une affection de la moelle. Tel Senator[4], de Berlin, qui, il est vrai, réserve la dénomination de paralysie de Landry, aux cas où une paralysie aiguë, à marche ascendante ou descendante, reste exclusivement motrice et ne s'accompagne ni de troubles de la sensibilité, ni de la réaction de dégénérescence. Pour Senator, la paralysie de Landry, ainsi comprise, est l'expression d'une myélite.

Je vous ai déjà fait connaître l'opinion d'Immermann, pour qui la paralysie de Landry et la polyomyélite antérieure aiguë ne sont que deux modalités d'un même processus spinal.

De même, le professeur Schultze, de Heidelberg[1], au lieu d'opposer l'une à l'autre la paralysie de Landry, envisagée en tant que paralysie essentielle, à la poliomyélite antérieure aiguë, avait cru préférable, en présence des incertitudes de l'anatomie pathologique, d'envisager les choses au point de vue symptomatique. Il proposait de distinguer une paralysie ascendante aiguë et subaiguë exclusivement motrice, une forme mixte et une paralysie ascendante aiguë et subaiguë atrophique. En d'autres termes, entre la paralysie de Landry, telle qu'on la conçoit généralement, et la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë, Schultze admettait une forme intermédiaire qui rattachait la première à la seconde. Il insistait, d'ailleurs, sur l'impossibilité de distinguer, sur le terrain de la clinique, la paralysie de Landry de certaines formes de myélite peu intense.

c) Enfin d'*autres*, et ils constituent aujourd'hui la majorité, *sont partisans d'une théorie éclectique*, qui, à mon avis, s'impose dans l'état actuel de nos connaissances. Pour ceux-là, il ne faut point voir dans la paralysie de Landry une entité morbide, mais un processus variable comme expression clinique, variable comme siège et comme nature, variable quant à son étiologie.

A ce propos, je vous ferai remarquer, Messieurs, que la symptomalogie de la paralysie de Landry n'est pas unique. C'est un point que Bernhardt[2], de Berlin, a particulièrement bien mis en relief, il y aura tantôt dix ans. Non seulement la marche des accidents peut être ascendante ou descendante, non seulement les manifestations bulbaires peuvent indifféremment ouvrir ou fermer la marche, mais encore l'intégrité des réactions électriques, relevée par Westphal comme un des caractères essentiels de la maladie, peut faire défaut. La réaction faradique peut être conservée, ou simplement diminuée ou abolie, et on en peut dire autant de l'excitabilité galvanique. De même, les troubles de la sensibilité peuvent manquer, ils peuvent être peu prononcés ou affecter une grande intensité; ils peuvent consister en phénomènes de paresthésie, en douleurs, en hyperesthésie, en anesthésie. De même encore, les réflexes tendineux peuvent être conservés ou abolis.

Si nous nous retournons du côté de l'anatomie pathologique, nous constatons une discordance tout aussi grande.

On a publié des cas de paralysie ascendante aiguë où l'examen histologique du système nerveux, fait par des hommes d'une compétence indiscutable, n'a révélé ni lésion des centres, ni lésion des nerfs périphériques.

On a publié d'autres cas où des altérations existaient, mais limitées aux nerfs périphériques.

Il ne manque pas non plus, aujourd'hui, des observations de paralysie de Landry, où l'examen histologique, fait dans des conditions d'indiscutable compétence, a montré des lésions limitées au nevrose. Mais quel polymorphisme dans les résultats annoncés par différents auteurs! Vous allez en juger par les quelques citations que je vais faire.

Tandis que von den Velden[3] a trouvé des foyers microscopiques de ramollissement, disséminés dans la moelle allongée, principalement dans la substance blanche, Kümmel[1], à l'autopsie d'un sujet enlevé en quelques jours par une paralysie ascendante aiguë, a trouvé un foyer hémorrhagique de vieille date dans la moitié gauche du bulbe et un petit foyer hémorrhagique tout récent, dans la moitié droite de cet organe.

Schulz et Schultze[2] ont constaté, dans un cas, l'existence d'une myélite des faisceaux pyramidaux et des cornes grises antérieures sur toute la hauteur de la moelle.

Hoffmann[3] a trouvé les cylindres-axes fortement tuméfiés dans les pyramides et dans les corps restiformes d'un sujet qui avait succombé à une paralysie ascendante aiguë. La même altération se rencontrait plus bas, principalement dans les cordons latéraux des segments cervical et dorsal. Les cellules ganglionnaires étaient brillantes, boursoufflées.

Zimmermann[4] a découvert des taches d'un rouge brique, disséminées dans la substance grise des colonnes antérieures. Dans l'aire de ces taches, le microscope a fait constater une forte injection vasculaire, des amas de cellules granuleuses, abondants surtout le long des vaisseaux : une partie des cellules ganglionnaires étaient détruites et remplacées par des masses hyalines. Zimmermann a conclu qu'on se trouvait en face d'une poliomyélite de l'espèce la plus légère.

Sudeykine[5], dans un cas dont le diagnostic est très discutable, a trouvé à l'autopsie, des adhérences anciennes entre la dure-mère et le crâne, les résidus d'une pachyméningite spinale de vieille date, une atrophie de la colonne grise antérieure à gauche, appréciable à l'œil nu, une légère dégénération des cellules ganglionnaires dans la colonne grise antérieure de droite, et une raréfaction des cellules dans les cornes postérieures.

Dans un cas observé par Leyden[6] on a trouvé sur des surfaces de coupe de la moelle, une tuméfaction des fibres nerveuses. Cette tuméfaction se rencontrait sur une étendue si considérable qu'on ne pouvait s'empêcher, d'après Leyden, d'y voir l'expression d'un processus pathologique. Celui-ci atteignait son maximum d'intensité dans les cordons latéraux.

Enfin Eisenlohr[7], à l'autopsie d'un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, a constaté l'existence d'une myélite limitée au segment dorsal; dans cette région du nevrose les altérations intéressaient principalement le cordon latéral du côté droit; elles empiétaient sur le cordon antérieur, sans participation de la substance grise et du cordon postérieur.

Peut-on, Messieurs, imaginer un ensemble plus hétérogène que celui que je viens de passer en revue, à propos de ces cas de paralysie ascendante aiguë? Vous étonnerez-vous, après cela, que Nauwerck et Barth, soumettant ces faits à une critique sévère, mais juste, aient conclu qu'ils ne signifiaient rien ou pas grand'chose?

J'ajoute qu'avec ces altérations spinales si peu caractéristiques, si variables, coexistaient ou ne coexistaient pas des altérations des nerfs périphériques.

1. Mme Dejerine-Klumpke. — « Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier ». *Thèse*, Paris, 1889, p. 29.
2. Duchenne, de Boulogne. — Traité de l'électrisation localisée. Paris, 1872.
3. J. Ross et S. Bury. — « On peripheral neuritis ». London, 1893.
4. Senator. — *Neurologisches Centralblatt*, 1893, nº 11, p. 384.

1. Schultze. — « Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange ». *Berliner klin. Wochenschrift*, 1883, nº 39, p. 593.
2. Bernhardt. — « Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten ». *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1888, T. XI, fasc. 4, p. 389.
3. Von den Velden. — « Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse ». *Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, 1877, T. XIX, p. 333.

1. Kummel. — « Zur Lehre von der acuten aufsteigen. den Spinalparalyse ». *Zeitschrift für klin. Medicin.*, 1881, T. II, fasc. 2, p. 273.
2. Schulz et Schultze. — « Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse ». *Archiv für Psychiatrie*, 1881, T. XII, fasc. 2, p. 455.
3. Hoffmann. — « Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse ». *Eodem loco*, T. XX, fasc. 1, p. 140.
4. Zimmermann. — « Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse » *Eodem loco*, 1885, T. XVI, fasc. 3, p. 848.
5. Sudeykine. — *Russk. med.*, Saint-Pétersbourg, 1886.
6. Leyden. — « Nevritis und Paralysis acuta nach Influenza ». *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1893, T. XXIV, fasc. 1, p. 1.
7. Eisenlohr. — « Ueber Landry'sche Paralyse ». *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, nº 38, p. 861.

*
* *

En résumé, si la paralysie ascendante aiguë de Landry est loin d'avoir une symptomatologie univoque, les faits qu'on a décrits et confondus sous ce nom sont encore plus disparates lorsqu'on les considère au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions peuvent différer comme siège et comme nature; elles peuvent manquer. Bref, en présence d'un syndrome qui réflète plus ou moins fidèlement les traits de la paralysie de Landry, il est souvent impossible de décider si nous avons ou si nous n'avons pas devant nous des lésions de polynévrite, si nous avons ou si nous n'avons pas devant nous des lésions de polyomyélite ou des lésions spinales quelconques.

N'y a-t-il pas moyen de concilier les faits, d'expliquer cette impossibilité de superposer les données de la clinique à celles de l'anatomie pathologique réduite aux ressources de la technique actuelle? Je ne le crois pas pour ma part. Je crois qu'à une triple condition il est possible d'arriver à une conception rationnelle de ce qu'il faut entendre par paralysie de Landry, à une conception rationnelle des rapports de la paralysie de Landry, avec les polynévrites et les poliomyélites. Il faut, pour cela, tenir compte de la notion étiologique; il faut aussi se dépouiller de certains préjugés qui ont cours en matière de nosologie; il faut, enfin, oser mettre à profit les récentes découvertes qui ont révolutionné notre manière de concevoir la structure fine des centres nerveux.

*
* *

Parlons d'abord de la notion étiologique.

Dans un certain nombre de cas de paralysie ascendante aiguë, il a été impossible de découvrir une cause plausible au développement des accidents. Mais dans beaucoup d'autres, l'affection, ou bien revêtait les allures d'une maladie infectieuse, ou bien s'était montrée dans le cours ou dans la convalescence d'une de ces maladies : fièvre typhoïde, variole, charbon, gonorrhée (Eisenlohr), influenza, tuberculose, syphilis, impaludisme, etc. Puis on a décrit des cas de paralysie ascendante aiguë, consécutive à une intoxication par l'alcool, par le sulfure de carbone, par le sublimé (Ketly)[1].

Sans doute les recherches faites jusqu'ici, pour constater la présence des bactéries pathogènes dans les centres nerveux des sujets morts d'une paralysie ascendante aiguë, n'ont donné que rarement des résultats positifs : elles en ont donné cependant. C'est ainsi que Baumgarten[2] a constaté la présence de la bactérie charbonneuse dans la moelle d'un sujet, enlevé par une paralysie ascendante aiguë; Curschmann[3], la présence du bacille de la fièvre typhoïde; un auteur italien, Centanni[4], la présence d'un bacille indéterminé; Eisenlohr[5] la présence de staphylocoques. Les résultats négatifs que d'autres et moi ont obtenus, ne m'étonnent pas pour ma part, car je me représente que ce sont bien moins les bactéries que leurs toxines, qui doivent être incriminées dans les cas de paralysie ascendante aiguë consécutive à une infection. N'importe, une notion s'impose actuellement, c'est celle de l'origine habituellement infectieuse ou toxique de la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Or, cette même notion s'impose pour ce qui concerne l'étiologie de la polynévrite; je ne crois pas devoir m'appesantir là-dessus, personne ne me contredira.

Enfin malgré la rareté relative de la poliomyélite antérieure aiguë ou suraiguë chez l'adulte, notre conviction est faite cependant sur ce que ces affections sont essentiellement d'origine infectieuse.

Nous arrivons donc à cette première conclusion : les trois affections susdites relèvent d'une étiologie similaire; elles peuvent se développer sous l'influence de causes très variées, mais presque toujours ces causes se rattachent aux infections ou aux intoxications.

*
* *

Je passe à la question de nosologie. Je dis qu'en matière de nosologie nous avons des préjugés à quitter. Cela me ramène à une thèse que plusieurs fois déjà j'ai agitée et défendue devant vous. M'est avis qu'en pathologie nerveuse on a le tort d'abuser des entités morbides, on a le tort de conférer à de simples syndromes une autonomie qui leur fait défaut, en leur imposant des lignes de démarcation absolument arbitraires. Là-dessus je me suis déjà expliqué bien des fois, en particulier au sujet des types d'atrophie musculaire progressive myopathique, au sujet des affections spasmo-paralytiques infantiles. Il en est de ces affections comme de celles dont je m'occupe dans cette leçon. Quand on ne considère que des cas types de paralysie de Landry (celle-ci prise dans l'acception que lui ont attribuée Westphal, Senator), des cas types de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, des cas types de polynévrite motrice, les caractères différentiels abondent. Mais, quand on envisage l'ensemble des faits décrits sous ces dénominations, on n'est pas en peine pour trouver des observations susceptibles d'établir toutes les transitions possibles entre les types. Et alors, on en vient à se demander où sont, dans la réalité des choses, ces lignes de démarcation entre la paralysie ascendante aiguë, entre la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et la polynévrite motrice. On se pénètre tôt ou tard de cette idée, que ces lignes de démarcation n'existent pas. Je vais plus loin, je dis qu'elles peuvent ne pas exister.

Je suis ainsi amené à envisager le troisième point de vue dont je vous parlais tout à l'heure, le point de vue anatomique, à l'envisager à la lumière des découvertes contemporaines, qui ont trait à la structure du système nerveux.

*
* *

Tous, je suppose, vous savez que l'on considère aujourd'hui les centres nerveux comme une agglomération, un enchevêtrement d'unités anatomiques, les *neurones*, juxtaposés mais non continus. Chaque neurone comprend un corps, des prolongements courts ou dentrites et un prolongement plus long, le prolongement cylindre-axile. La longueur de ce dernier varie entre des limites très étendues ; il peut aller de la moelle jusqu'aux parties les plus éloignées du corps, jusqu'à la plante des pieds, par exemple. C'est vous dire que les parties constituantes essentielles des nerfs périphériques, les cylindres-axes des fibres nerveuses, ne sont que des émanations et des prolongements du corps des neurones. C'est vous dire qu'il y a lieu aussi de renoncer à cette sorte d'opposition qu'on admettait jadis entre les cellules nerveuses et les fibres nerveuses : *cellule et fibre nerveuse ne font plus qu'un*, celle-ci étant le prolongement cylindre-axile, par conséquent, la continuation directe de celle-là.

Vous savez, d'autre part, que la voie motrice qui, de l'écorce cérébrale, s'étend aux muscles du squelette, se réduit en dernière analyse à deux ordres de neurones moteurs superposés. Les *neurones moteurs centraux*, (Nc) qui, dans la moelle, constituent par leur ensemble les pyramides et dont les corps sont représentés par les cellules psychomotrices (c. p. s.) de l'écorce cérébrale; les neurones moteurs périphériques (Np), dont les corps ne sont autres que les grosses cellules motrices (Cm) des cornes antérieures, tandis que leurs prolongements cylindre-axiles forment les fibres des racines antérieures et les fibres motrices des nerfs périphériques. Vous êtes donc bien pénétrés de cette notion que la fibre motrice d'un nerf périphérique et la cellule motrice spinale dont elle émane forment un tout continu. Vous concevez donc déjà qu'on ne saurait opposer la pathologie du prolongement cylindre-axile à la pathologie du corps cellulaire, et de mettre dans cette opposition la rigueur, l'exclusivisme, j'allais dire l'étroitesse de vue, que reflètent vos traités de pathologie.

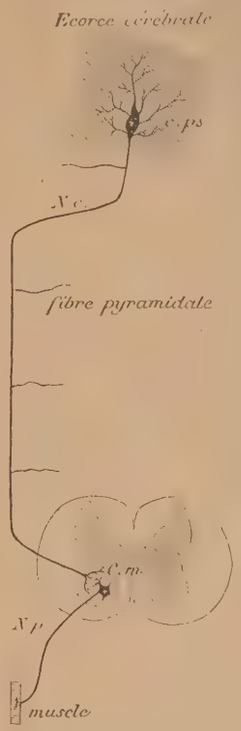


Fig. 1. — *c. ps*, cellule psychomotrice ; *N. c*, neurone central ; *C. m*, cellule motrice des cornes antérieures ; *N. p*, neurone périphérique.

Pour peu que vous y réfléchissiez maintenant, vous vous convaincrez qu'une paralysie motrice qui n'a son origine ni dans le cerveau, ni dans le muscle, ne peut être qu'une affection du neurone moteur périphérique. Je crois donc vous avoir donné cette conviction que, dans la paralysie ascendante aiguë de Landry, dans la poliomyélite antérieure aiguë, et dans la polynévrite motrice, c'est toujours le même organe qui est touché; *toutes trois sont des affections du neurone moteur périphérique*.

Rappelez-vous maintenant ce que je vous ai dit de l'étiologie de ces trois affections, qui est similaire pour toutes les trois; rappelez-vous que leurs causes ressortissent aux infections et aux intoxications, mais tenez compte de ce que les agents de l'infection ou de l'intoxication varient, d'un cas à l'autre, comme nature, comme durée, comme intensité et comme mode d'application; vous serez alors à même d'entrevoir pourquoi l'expression clinique, le siège et la nature des lésions sont si variables dans les cas de paralysie ascendante aiguë, dans ceux de poliomyélite antérieure aiguë, dans ceux de polynévrite motrice.

On se représente sans peine que différents agents toxiques ou infectieux, portant leurs atteintes sur un même organe, le neurone moteur périphérique, donnent lieu à des expressions cliniques qui, pour se fondre dans un même tableau d'ensemble, n'en différeront pas moins par certains traits et par l'évolution, suivant les qualités, la dose, la durée d'application du toxique ou de l'agent infectieux. L'atteinte portée à l'organe frappé pourra être assez brutale pour entraîner une suppression rapide de son activité fonctionnelle. Il en résultera, dans le cas que nous envisageons, une paralysie motrice, à marche rapide. La mort peut s'en suivre en très peu de temps, si les neurones moteurs bulbaires participent à cette paralysie. L'agent toxique ou infectieux peut être de telle nature qu'il ne laisse pas, comme traces de son action délétère, des altérations appréciables de l'organe dont il a supprimé la fonction. Il peut aussi être de telle nature qu'il provoquera des altérations du neurone, qui retentiront à leur

1. Ketly. — « Vergiftung mit Sublimat, » etc. *Pester medicin. chirurg. Presse*. 1878, nos 8 et 9.

2. Baumgarten. — *Archiv. der Heilkunde*, 1876, T. XVII, p. 245.

3. Curschmann. — *Verhandlungen des V Congresses fur innere Medicin*, 1886.

4. Centanni. — « Sulla natura infestiva et sulle alterationi dell sistemo nervoso del morbe di Landry». *Riforma medica*, 1889, n° 161.

5. Eisenlohr. — « Uber Landry' sche Paralyse. » *Deutsche medicin. Wochenschrift*. 1890, n° 38, p. 841.

tour sur la nutrition des muscles pour déterminer l'atrophie de ces organes; peu importe d'ailleurs que les altérations du neurone aient pour siège son corps (cellule) ou son prolongement cylindre-axile périphérique, ou ces deux parties d'un même tout.

Reprenez le cas du malade qui a fait l'objet de ma précédente leçon. Cet homme a été exposé à des auto-intoxications répétées, j'ai insisté sur ce point. Vous comprenez très bien qu'une première atteinte portée à ses neurones moteurs périphériques ait eu pour unique effet de sidérer en quelque sorte ces organes; d'où paralysie rapide et généralisée. Vous concevez aussi que l'auto-intoxication continuant à sévir, les neurones moteurs subissent finalement ces altérations de structure, qui nous font dire qu'il y a *poliomyélite antérieure* quand le corps du neurone est lésé, et *névrite périphérique* quand l'altération structurale intéresse le prolongement cylindrique du neurone avec ce qui l'entoure. Quelle que soit la partie du neurone qui est atteint de la sorte, sa déchéance retentira sur la nutrition des muscles; il en résultera une atrophie de ces organes, et une atrophie accompagnée des signes de la réaction dite de dégénérescence. Vous concevez en un mot comment, dans un cas donné, le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë peut se transformer et faire place à celui de la poliomyélite antérieure ou de la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure.

Ne perdez pas de vue, d'ailleurs, que les intoxications et les infections produiront surtout les effets que je viens de vous dire, lorsqu'elles agissent sur un terrain prédisposé de par l'hérédité morbide, et vous vous rappelez sans doute que, chez notre malade, l'intervention de ce facteur était bien manifeste.

* * *

Messieurs, je viens de vous montrer comment, selon moi, il faut concevoir les rapports de la paralysie ascendante aiguë dite de Landry, des poliomyélites antérieures et de la polynévrite motrice.

Par ces noms, il faut entendre bien plus des syndromes cliniques que des espèces morbides bien définies, syndromes variables quant à leur étiologie. Il appartient aux recherches de l'avenir, de nous éclairer sur la subordination de ces syndromes à la nature, à la durée et au mode d'application des agents infectieux ou toxiques que nous soupçonnons de les engendrer. Il leur appartient aussi de mettre en lumière l'influence que la qualité, la dose, la durée d'application de l'agent pathogène sont susceptibles d'exercer sur la nature et la localisation des altérations subies par les neurones moteurs. Il appartient aux histologistes de perfectionner leur technique, de se mettre à même de nous faire toucher du doigt des altérations qui existent selon toute probabilité, mais qui nous ont échappé jusqu'ici. Déjà un premier pas a été fait dans cette voie par un de mes collaborateurs et amis le Dr Marinesco. Dans un très intéressant travail[1] qu'il a publié en collaboration avec M. Œttinger, M. Marinesco a fait connaître les résultats que lui a donnés l'examen des préparations de moelle, provenant d'un cas de paralysie ascendante aiguë, et colorées suivant une méthode nouvelle, la méthode de Nissl. Je vous ferai tout à l'heure la démonstration de ces résultats sur les beaux dessins amplifiés que vous avez sous les yeux, et que M. Marinesco s'est empressé de mettre à ma disposition. Laissez-moi vous dire, avant de terminer ma leçon, que les altérations fines représentées par ces dessins sont de celles qui eussent échappé à un examen pratiqué avec les anciennes méthodes. Elles intéressent à la fois les vaisseaux, les éléments nobles, c'est-à-dire les cellules nerveuses des cornes antérieures, et les éléments constituants du tissu interstitiel : lésions de périvascularite, pour les vaisseaux d'un certain calibre, lésions de la tunique interne avec thromboses pour les petits vaisseaux, le tout paraissant être sous la dépendance d'une infiltration de leucocytes remplis de microbes pathogènes (streptocoques); altérations de nature régressive pour les cellules nerveuses, et allant jusqu'à l'atrophie aiguë de ces éléments, la présence de microbes à l'intérieur d'une cellule ne se rencontrant qu'à titre tout à fait exceptionnel; enfin, du côté du tissu interstitiel, lésions irritatives, qui se sont traduites par des phénomènes de prolifération. Vous voyez qu'en définitive, il s'est agi d'un processus infectieux, ayant englobé tous les éléments constituants de la moelle, et dont le terme ultime était représenté par l'atrophie aiguë des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Ainsi se réalisent les prévisions de mon maître Vulpian, qui, dès 1876, réclamait pour la maladie de Landry une place à part parmi les affections de la moelle, en attendant que les perfectionnements de l'histologie nous eussent fourni les moyens de découvrir des altérations passées inaperçues jusqu'alors.

1. Œttinger et Marinesco. — « De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry ». *Semaine médicale*, 30 janvier 1895.

CANCER DE LA PROSTATE

Par **A. GUÉPIN**
Ancien interne lauréat des Hôpitaux.

Le traitement chirurgical curatif du cancer de la prostate n'existe pas encore, même à l'état d'ébauche; car, les tentatives d'extirpation de la glande et même des organes de voisinage, illogiques d'ailleurs au moment où les ganglions lymphatiques sont intéressés, donnent des résultats de nature à faire hésiter les moins timides. Quant aux interventions palliatives, telles que le grattage ou l'ablation partielle de la tumeur par la voie abdominale et par la voie périnéale — à mon sens ici bien préférable — elles n'agissent qu'en mettant au repos une vessie contracturée, en drainant un réservoir infecté, où, pour le moins, toutes les conditions se trouvent réunies pour favoriser le développement de complications infectieuses.

En somme, aujourd'hui, le traitement des néoplasies malignes de la prostate est uniquement symptomatique et cette impuissance absolue de la thérapeutique curative tient aux difficultés parfois insurmontables, dont s'entoure le diagnostic.

Dans les travaux les plus récents sur le cancer de la prostate[1], on voit rapporter un certain nombre de cas où le diagnostic n'est appuyé sur aucun signe et, dans plusieurs d'entre eux, l'autopsie donnerait probablement un démenti aux assertions de l'auteur. Un fait très complètement observé, que j'ai publié ailleurs, montre à lui seul combien l'erreur est facile[2]; la nécropsie minutieuse n'a rien révélé dans la prostate incriminée, ni dans son voisinage.

Donc, si le diagnostic de la tumeur prostatique à une période où celle-ci peut être considérée comme inopérable, présente dans certaines circonstances, une grande difficulté, s'il importe de ne pas voir un peu partout des prostates cancéreuses, alors que la symptomatologie encore assez vague paraît appuyer cette hypothèse, reconnaître un néoplasme tout à fait au début est un problème qui attend encore sa solution.

1. Julien. — « Contribution à l'étude clinique du cancer de la prostate ». *Thèse*, Paris 1895.

2. Reliquet et Guépin. — Les glandes de l'urètre. Paris, 1895, T. II, p. 45.

C'est cependant tout à fait au début, alors que la glande est seule intéressée, qu'il n'y a pas d'adénites, pas de propagation aux organes voisins, qu'il importerait de pouvoir se former une opinion.

Le point de départ des tumeurs de la prostate est le plus souvent dans les glandes. Ces glandes ont une paroi propre résistante qui les sépare du réseau lymphatique périphérique[1] et du tissu musculaire et conjonctif ambiant. Aucun fait anatomique ne m'a permis de constater que le néoplasme pouvait rester pour un temps intra-glandulaire; mais il est permis de songer, ne serait-ce que par analogie, à la possibilité de cette conception et de la plus grande importance de rechercher si le cancer prostatique ne se localise point, pour un temps, dans la glande où il a pris naissance.

II

Les auteurs, à côté des formes à évolution rapide du cancer de la prostate, signalent d'autres variétés où le début serait caractérisé par une période de troubles de la miction rappelant ceux qui accompagnent l'hypertrophie sénile. Cette dysurie, pour se servir du terme qu'ils emploient, est certainement liée au développement pathologique de la prostate et les troubles vésicaux suivent une marche parallèle aux augmentations ou diminutions de volume de l'organe. C'est là une règle générale que l'élévation du col vésical, quelles qu'en soient la cause et la nature, soit l'origine de la stagnation d'urine avec toutes ses conséquences.

Dans quelques observations rapportées tout au long dans le Mémoire sur les glandes de l'urèthre, j'ai noté ce mode de début et recherché l'enseignement à tirer de ces faits. Un homme est atteint de prostatite sénile à la première période; il n'a pas eu de rétention d'urine, ou la rétention est de date récente. On le soumet au traitement habituel et, sous cette influence, la prostate énorme revient à des dimensions normales ou à peu près, la miction se rétablit, parfois même sans que le cathétérisme soit jamais nécessaire. Et cependant, le toucher rectal fait avec soin et à des intervalles rapprochés, permet de localiser dans un des lobes prostatiques un noyau rénitent, comme une glande qui, distendue par les sécrétions, tarderait à se vider. Ce noyau augmente de volume et bientôt se montrent les signes du néoplasme en évolution, pendant que les troubles urinaires apparaissent de nouveau avec une intensité croissante.

Ailleurs, la prostate bien que diminuée est restée volumineuse, mais, au milieu des dilatations glandulaires banales que le doigt peut sentir et déprimer, il y a un point plus dur, qui s'accroît progressivement. L'ulcération du néoplasme peut se faire à cette époque du côté du rectum, et cela n'a rien de surprenant quand on se souvient des rapports exacts des glandes prostatiques avec l'intestin. Le malade est soulagé par la formation d'une fistule qui permet à la glande envahie d'expulser ses sécrétions modifiées, tout comme s'il s'agissait d'une simple dilatation glandulaire.

En résumé, puisque on ne peut donner ici les détails spécifiés ailleurs, je me bornerai aux conclusions que l'étude de ce genre de faits me semble permettre de formuler.

Le cancer de la prostate débute parfois dans les glandes, reste pour un temps localisé dans les glandes, traduit sa présence par des phénomènes de stagnation et de rétention des sécrétions dans les cavités glandulaires ou s'accompagne de cet état glandulaire qui, provoquant l'augmentation de volume de la prostate.

1. Reliquet et Guépin. — « Structure de la prostate » dans Les Glandes de l'urètre, T. I, page 17.

simule, l'hypertrophie sénile de l'organe. Plus tard, seulement, les ganglions sont envahis, les régions voisines intéressées. Il y a donc une forme *glandulaire* des néoplasmes prostatiques commençants et il faut chercher à la reconnaître, pour ainsi dire à travers la prostatite sénile qu'ils accompagnent.

Ce mode de début, non encore signalé, n'a été rencontré que chez des hommes déjà avancés en âge où le toucher rectal, aussi bien que les troubles fonctionnels de la miction, dénotaient une hypertrophie prostatique plus ou moins accusée. Mais, lorsque le traitement permit aux cavités glandulaires d'évacuer les sécrétions stagnantes, lorsque la décongestion de l'organe fut complète, il resta toujours quelques culs-de-sac distendus qui ne se vidaient que difficilement et incomplètement par la pression du doigt, qui même ne se vidaient pas du tout. La sensation de kyste glandulaire que donne le néoplasme tient en effet à ce que la glande où il a pris naissance retient dans sa cavité des sécrétions pathologiques qui la distendent. Ainsi, chez un malade dont M. Reliquet et moi avons publié l'histoire [1], l'ouverture spontanée dans le rectum amena un grand soulagement, lorsque par cette fistule les liquides en rétention s'écoulèrent.

Donc, la présence dans un des lobes prostatiques, chez un homme âgé atteint de stagnation d'urine par élévation du col vésical, d'un noyau donnant au doigt la sensation d'un kyste tendu, ne se vidant pas sous la pression méthodique, restant tel quel ou à peu près, alors que par le traitement, les sécrétions stagnantes ont été évacuées et l'organe décongestionné, est, à mon sens, un signe de présomption en faveur du cancer. Ce signe à lui seul ne justifie peut-être point encore une intervention curative immédiate; mais, si l'on attend, la cachexie se montre, les ganglions se prennent, en un mot, il est trop tard pour agir.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

LE MASSAGE EN GYNÉCOLOGIE

L'emploi du massage dans le traitement ambulatoire des affections génitales de la femme a été conseillé pour la première fois par Seiffert. Plus tard Kumf, en se basant sur de très nombreuses observations, insista de nouveau sur les résultats très encourageants qu'on obtient par ce mode de traitement; il remarqua même, fait digne d'attention, que la blennorrhagie aiguë ne constitue pas toujours une contre-indication. Dans aucun des 500 cas où il a appliqué le massage, l'auteur n'a constaté de résultats fâcheux. Signalons encore le rapport fait en 1894 par M. Evmenieff à une réunion des médecins d'Odessa, où il insiste principalement sur l'utilité du massage dans le traitement ambulatoire des affections génitales de la femme.

Cependant, si le massage peut souvent rendre des services réels et amener la guérison sans obliger la malade à garder le lit, ce qui est parfois très important surtout à la campagne, ce mode de traitement présente certaines indications et contre-indications qu'il est indispensable de connaître avant de le pratiquer.

M. Roubinstein [1] qui a spécialement étudié cette question, d'une part d'après ses observations personnelles, assez nombreuses, d'autre part d'après les faits publiés par d'autres auteurs, pose, au point de vue des indications et des contre-indications, les règles suivantes.

Dans les *paramétrites cicatricielles*, avec tractus fibreux fixant une partie de l'utérus ou des annexes, le massage est souvent très utile; il diminue les douleurs, rend la souplesse au tissu cellulaire du petit bassin et leur mobilité normale aux organes qui étaient fixés. Ces affections, qui souvent restent rebelles aux autres modes de traitement, cèdent dans la plupart des cas au massage; cependant, si la paramétrite est d'origine blennorrhagique, la guérison complète est un peu moins fréquente que dans la paramétrite post-puerpérale.

Dans la *paramétrite exsudative*, le massage doit être fait avec beaucoup de circonspection et si, après la première ou la seconde séance, on constate que les douleurs sont devenues plus vives, ou qu'il y a un mouvement fébrile — si léger qu'il soit, il mérite l'attention — il faut renoncer à ce mode de traitement, sous peine d'aggraver sérieusement l'état de la malade. Mais dans les cas, et ils sont encore assez nombreux, où le massage ne produit dès les premières séances aucune aggravation, on peut espérer obtenir de bons résultats. La blennorrhagie ne constitue pas de contre-indication; par contre, on s'abstiendra de faire le massage en cas d'infiltrations pelviennes sensibles au toucher, étalées, ou formant une masse assez volumineuse, s'accompagnant de mouvements fébriles. Malgré les résultats favorables qu'il donne, le massage ne peut cependant pas être fréquemment appliqué dans le traitement de la paramétrite exsudative, du moins pour obtenir une guérison définitive, celle-ci exigeant un nombre assez considérable de séances et les malades ne voulant, ou ne pouvant pas, se soumettre à un traitement prolongé.

Dans l'*oophorite* et la *périoophorite*, l'infiltration périovarienne disparaît presque toujours, il est vrai, mais l'affection ovarienne elle-même persiste; la glande reste douloureuse et un peu augmentée de volume. S'il y a des adhérences, le massage peut rendre quelques services; mais, d'une façon générale, il n'y a pas lieu d'en attendre une amélioration plus ou moins sérieuse. Il n'en est pas de même de la *salpingite* où, sous l'influence du massage, on obtient, beaucoup plus souvent que dans l'oophorite, la résorption de l'infiltration et la disparition de tous les troubles subjectifs.

Dans le traitement de la *rétroflexion*, de la *rétro* et *latéroposition utérine*, les résultats varient beaucoup, suivant qu'il s'agit d'une nullipare ou d'une femme ayant déjà eu des enfants : chez les premières, en effet, les résultats sont rarement satisfaisants; chez les autres malades, on peut espérer obtenir la guérison, surtout lorsque pendant l'exploration bimanuelle, on peut arriver à percevoir par le doigt abdominal le fond de l'utérus. Une fois la déviation corrigée, on doit encore continuer le massage pendant un certain temps. Souvent, l'emploi des pessaires constitue un bon adjuvant pour corriger la déviation. Disons à ce propos qu'on aurait tort d'être, pour le massage, plus sévère et plus exigeant que pour les autres modes de traitement en gynécologie, chacun d'eux agissant dans certains cas très bien à lui seul, tandis que dans d'autres cas il demande à être secondé par des adjuvants; il en est ainsi du massage.

Pour revenir au massage dans les déviations utérines, nous devons ajouter que, lorsque la rétroflexion est mobile, il y a très peu de chances de la guérir par le massage seul, qui ne peut agir que sur le tissu périutérin s'il est enflammé; le seul résultat favorable qu'on puisse en obtenir, dans ces cas, est la suppression des douleurs.

S'il y a, avec la rétrodéviation, relâchement du périnée, on peut être à peu près sûr de l'insuccès absolu. Il en est de même pour le prolapsus utéro-vaginal et pour l'hypertrophie du col de l'utérus dans la métrite chronique du corps ou dans l'endométrite cervicale.

Par contre, dans la *subinvolution utérine*, le massage donne d'excellents résultats : l'utérus revient complètement à son état normal, les pertes et les douleurs disparaissent; mais, pour cela, il faut être assez persévérant et le traitement, pour être efficace, demande en moyenne six à sept semaines.

Dans l'*aménorrhée*, Ch. Roubinstein a toujours obtenu des résultats favorables. Il s'agissait, dans les cas observés, d'aménorrhée de causes diverses : cellulite pelvienne ancienne, tuberculose pulmonaire, nutrition défectueuse.

Telles sont les principales indications du massage en gynécologie. Quant à la technique, à en juger par les manuels de Brandt et de ses principaux élèves, elle serait très compliquée et demanderait une étude spéciale. Il n'en est rien, en réalité, et il suffit d'avoir les principales notions de cette technique pour pouvoir faire ensuite, le bon sens aidant, un massage convenable. Ce qu'il importe surtout, c'est de se rendre très bien compte du but qu'on cherche à atteindre; on trouve alors souvent soi-même des manipulations et des procédés qui permettent d'agir pour le mieux sur la région malade.

Quant à la nombreuse terminologie donnée par les spécialistes du massage, elle est le plus souvent sans aucune utilité. C'est précisément cette simplicité du traitement, qui peut être exécuté par tout médecin de campagne et sans installation spéciale, — aussi ce fait que le massage n'exige pas de la part de la malade un sacrifice notable de temps ni d'argent, qui en font une méthode thérapeutique particulièrement précieuse pour le praticien, même dans les cas où l'on ne peut guère espérer qu'une amélioration temporaire.

1. Reliquet et Guépin. — Les glandes de l'urètre, T. II, chap. v.

Roubinstein. — *Ejevedeline*, 1895, nos 45, 46, 47.

ANALYSES

MÉDECINE

Roberto Massalongo. La chorée dans les cardiopathies (*Riforma medica*, 4-5 décembre 1895). — Le fait que la chorée classique, la chorée de Sydenham, peut présenter des troubles cardiaques de gravité plus ou moins prononcée est connu de tous. Mais, il s'agit de savoir s'il n'existe pas des cas où la chorée serait la conséquence d'une affection cardiaque. C'est ce point que Massalongo soulève dans son travail, basé sur l'observation de deux malades dont voici l'histoire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de soixante ans atteint d'endocardite chronique, insuffisance mitrale, artérite chronique généralisée. Chez ce malade, on a observé, dès les premiers jours de son entrée à l'hôpital, des mouvements involontaires intermittents et légers, se produisant soit dans une seule région, soit dans plusieurs simultanément. La parole était difficile et troublée par les mouvements des lèvres et de la bouche. Le malade fléchissait tantôt une jambe, tantôt l'autre, ou toutes les deux à la fois. C'était en un mot le tableau des mouvements choréïques classiques. L'intelligence était assez lucide, le malade était seulement toujours taciturne et mélancolique. La sensibilité était complètement normale, ainsi que les réflexes cutanés et tendineux. L'état du malade, qui s'était amélioré d'abord sous l'influence de la digitale, s'aggrava de nouveau et il finit par succomber. A l'autopsie : athérome diffus très manifeste des artères cérébrales; surface interne de la dure-mère dans la région qui correspond à la scissure de Rolando, mamelonnée et rugueuse, adhérences méningées en différents points, cervelet légèrement œdématié; cœur volumineux, dilaté, contenant des caillots; adhérences péricardiques, endocardite généralisée; commencement de néphrite interstitielle.

Le second cas concerne un vieillard de soixante-dix ans atteint d'aortite chronique, d'insuffisance aortique, d'insuffisance mitrale, d'artérite chronique généralisée. Etat grave. Mouvements involontaires, localisés d'abord à la moitié gauche du corps y compris la langue. La parole est presque inintelligible. Bientôt les mouvements choréïques envahissent l'autre moitié. Ici encore, on avait sous les yeux des mouvements choréïques caractéristiques, qui étaient toutefois moins accentués que dans le premier cas. Quant à la sensibilité et à l'intelligence, elles ne présentaient aucun trouble. Le malade mourut. A l'autopsie : la dure-mère, adhérente en plusieurs points à l'arachnoïde, présente à la surface interne, dans les régions correspondant au sillon de Rolando et à la scissure longitudinale, des taches gris-blanchâtre; l'arachnoïde, opaque, est adhérente aux circonvolutions et présente en outre quelques dépôts fibreux d'un blanc argenté; œdème très manifeste du cerveau; athérome avancé des artères cérébrales; cœur volumineux, hypertrophié; reins de volume normal, mais présentant tous les caractères de la néphrite interstitielle.

D'après Massalongo, il ne serait pas facile d'interpréter les mouvements choréïques observés dans ces deux cas, en supposant une simple association de la chorée commune des adultes à une cardiopathie, puisque la chorée aurait dû disparaître dès que l'insuffisance cardiaque a été conjurée. Il insiste sur ce fait que les deux malades n'ont présenté aucun des éléments étiologiques ordinaires de la chorée de Sydenham : pas de rhumatisme articulaires aigu, pas d'infection, ni d'émotions violentes.

Quelle était donc la cause qui a déterminé une altération des centres moteurs? Chez l'un et l'autre malade, il existait une artérite chronique diffuse, très manifeste dans les artères cérébrales. Si l'on se base sur cette lésion, et sur d'autres constatées à l'autopsie, on peut expliquer la physiopathologie de la chorée dans ces deux cas de la manière suivante : cardiopathie, néphrite interstitielle plus ou moins avancée, insuffisance rénale, auto-intoxication, irritation des zones motrices. En outre, l'œdème histologique du cervelet agirait mécaniquement sur les éléments nerveux.

Chez les deux malades, il y a donc eu deux forces pathogènes : l'irritation chimique et l'irritation mécanique. C'est l'altération des méninges et du cervelet qui était la cause déterminante des mouvements choréïques. Et l'auteur résume ses considérations de la façon suivante.

La chorée peut compliquer les affections cardiaques ordinaires lorsqu'il existe : 1° autoxication (irritation chimique); 2° troubles de la circulation cérébrale favorisés par des conditions locales (artérite chronique);

3° œdème histologique du cervelet; 4° méningite chronique localisée dans les régions correspondant aux zones corticales motrices (irritation mécanique). B. T.

CHIRURGIE

A. Roessler. Achillodynie (*Deut. Zeischr. f. Chir.*, 19 décembre 1895, Vol. XLII, fasc. 3, p. 274). — Il y a deux ans, le professeur Albert, de Vienne, a attiré l'attention sur un syndrome clinique qu'il désigna sous le nom d'achillodynie. Les malades de cette catégorie éprouvent, pendant la marche et la station debout, une vive douleur localisée très exactement à l'insertion du tendon d'Achille et qui disparaît complètement quand le malade est couché. A l'examen, on trouve, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, une tuméfaction paraissant être produite par la tuméfaction du bout terminal du tendon; la tuméfaction est dure et quelquefois on a l'impression qu'en même temps le calcanéum est tuméfié de chaque côté de l'insertion tendineuse.

La même année parurent sur cette question deux autres mémoires : un de Schuller qui attribuait l'achillodynie à une inflammation de la bourse séreuse située entre le calcanéum et le tendon d'Achille; l'autre de Rosenthal, pour lequel l'achillodynie était produite par la formation de névromes à ce niveau.

L'auteur, qui a observé neuf cas typiques d'achillodynies — ces observations sont reproduites dans le texte — se rattache à la conception de Schuller, c'est-à-dire qu'il envisage l'achillodynie comme le résultat d'une inflammation de la bourse séreuse rétro-calcanéenne. Comme les malades qu'il a observés ont guéri par le traitement médical ou refusé l'intervention chirurgicale, l'auteur, faute de préparations, a fait l'examen histologique de 225 bourses séreuses rétro-calcanéennes prises sur 140 cadavres d'adultes et 20 cadavres de nouveau-nés.

Cette étude lui montra qu'il était extrêmement rare de trouver une bourse séreuse tout à fait normale. Très souvent la partie de la paroi qui se trouve en contact avec le tendon d'Achille, présente un épaississement diffus. L'examen microscopique montre alors une légère hypertrophie du périoste avec dégénérescence hyaline des parties hypertrophiées; l'endothélium manque, ou bien il a proliféré et forme plusieurs couches. Ces lésions sont manifestement produites par l'irritation causée par les frottements auxquels sont exposées ces parties. D'après l'auteur, ces lésions, impossibles à constater sur le vivant, peuvent et doivent quelquefois provoquer le tableau de l'achillodynie.

La réaction uniforme des tissus contre le frottement est rare, et le plus souvent les régions atrophiées alternent avec des régions hypertrophiées de la paroi antérieure. Mais le processus ne s'arrête pas là, et sur certaines pièces on trouve des lésions plus avancées ou plutôt plus profondes : le périoste prolifère d'une façon irrégulière, le tissu osseux se recouvre d'exostoses plus ou moins volumineuses, le périoste prolifère et se calcifie. Les parois supérieures et latérales de la bourse séreuse se couvrent de villosités; quelquefois la cavité s'oblitère, ou bien encore le liquide séreux devient plus abondant. Dans un cas opéré par Weinlechner, où malheureusement, l'examen microscopique n'a pas été fait, les lésions constatées à l'œil nu correspondaient bien à la description donnée ci-dessus. L'auteur en conclut donc que ces lésions sont bien le substratum anatomique de l'achillodynie.

L'étiologie de l'achillodynie est variable. Le traumatisme chronique, répété, et le traumatisme aigu, comme l'auteur en a observé un cas (ascension des montagnes) sont des facteurs importants. Les maladies infectieuses, l'influenza, la gonorrhée, le rhumatisme peuvent la provoquer spontanément.

Le traitement est antiphlogistique dans les cas aigus, et comprend la compression et le massage dans les cas chroniques. En cas d'échec de la médication conservatrice, on pourrait ouvrir la bourse séreuse et la curetter afin d'amener l'oblitération de sa cavité. R. R.

MALADIES DES ENFANTS

Vignaud Dupuy de Saint-Flaurent. La chorée congénitale (*Thèse*, Paris, décembre 1895). — Travail basé sur 29 observations empruntées à divers auteurs ou personnelles; elles forment le bagage complet des cas de cette affection dont la nature et la diagnose sont très controversées.

Se basant sur l'existence ou la non-existence de phénomènes spasmodiques, l'auteur divise ces chorées congénitales : 1° en chorées avec phénomènes de spasmes, de contracture ou de rigidité; 2° en chorées sans phénomènes de spasmes, de contracture et de rigidité.

Le choréique congénital est, sinon un dégénéré, tout au moins un organisme affaibli, ayant presque toujours souffert pendant la vie intra-utérine. D'autres fois, il est le rejeton d'une famille névropathique (alcoolisme, épilepsie). Dès la naissance, il est agité, gesticule, grimace, sans souffrance, ni convulsions, ni fièvre, ni fatigue apparente. L'intelligence est lente, se développe peu; c'est un arriéré. Il ne marche que vers trois ou quatre ans, en vacillant, en titubant. Il bredouille à peine à trois ans, articule mal, d'une voix nasonnée. Le caractère est d'un émotif, d'un impulsif. Adulte, il conserve les mêmes désordres moteurs et intellectuels.

Les désordres moteurs débutent par la face et les membres supérieurs et ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'ils sont dans les autres formes de chorée (chorée de Sydenham) : désordonnés, involontaires, illogiques, irréguliers, arythmiques. Tantôt ce sont de grands mouvements, tantôt de simples « inquiétudes musculaires »; la langue est souvent prise; les yeux sont en général respectés (quelquefois on observe du nystagmus). Aux membres inférieurs, les mouvements sont toujours moins accusés.

La chorée congénitale affecte les deux côtés du corps, mais prédomine souvent d'un seul côté. Des périodes d'exacerbation succèdent à des périodes d'accalmie. Les excitations psychiques de toute sorte (volonté, émotions, chagrins, etc.) exagèrent notablement les mouvements. Le sommeil les arrête. Il y a absence de spasme et de rigidité musculaire, signe négatif qui, pour l'auteur, sépare complètement les chorées congénitales, des diverses affections spasmo-paralytiques. La parole est caractéristique : elle n'est pas scandée, mais certains mots « font explosion ».

La sensibilité dans ses divers modes a toute son intégrité. La force musculaire et les réflexes de même.

L'étiologie comporte : 1° des causes provenant de la mère; *a*) affections héréditaires (intoxications, névroses dégénérescences); *b*), affections acquises (maladies dans le cours de la grossesse, troubles d'émotivité); 2° des causes provenant de l'accouchement (accouchement laborieux, artificiel : traumatisme instrumental; asphyxie des nouveau-nés et état de mort apparente).

L'auteur fait de la chorée congénitale sinon une névrose, du moins un trouble anatomique ou fonctionnel de développement cérébral chez le fœtus. La pathogénie se rapproche beaucoup de celle des diplégies cérébrales, au cours desquelles la chorée n'est qu'un épiphénomène. Peut-être, au fond, n'y a-t-il entre elles qu'une différence de siège et d'étendue dans les altérations cérébrales dont elles paraissent dépendre.

Le diagnostic est à faire avec certaines affections médullaires (compression, mal de Pott, myélites transverses); la sclérose en plaques; la maladie des tics; le tétanos des nouveau-nés; la chorée hystérique. Il est surtout à faire avec les diplégies cérébrales ou affections spasmo-paralytiques où la chorée n'est qu'accessoire et où les phénomènes de rigidité et de contracture forment le fond même de la maladie. L'auteur refuse donc à cette catégorie d'affections la dénomination de chorées congénitales et élimine, en conséquence, la première catégorie de ces chorées qui figurent dans sa classification et qui ne sont que des pseudo-chorées. Ces pseudo-chorées sont : la rigidité spasmodique ou maladie de Little; la paraplégie spasmodique infantile; l'hémiplégie cérébrale spasmodique; la diplégie cérébrale spasmodique; l'athétose double. Dr Legrain.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pailhas. Cas de maladie de Landry d'origine influenzique, suivi de guérison (*Arch. de Neurologie*, déc. 1895). — Légère attaque d'influenza, survenue en pleine épidémie (toux, céphalalgie occipitale, sensations erratiques de froid) suivie au bout de quelques jours de faiblesse des jambes avec douleurs articulaires, de défaillances, de difficulté dans la parole; le malade scandait les syllabes, faisait des pauses entre les mots. Abolition des réflexes rotuliens; inertie cardiaque : 45 à 50 pulsations; mains violacées et chaudes; pupilles dilatées.

En quinze jours, la plupart de ces symptômes s'amendent; la vigueur musculaire reste seule un peu diminuée et les réflexes rotuliens sont absents.

Quelques mois après, à la suite d'un refroidissement, la parésie, les douleurs rhumatoïdes, la dysphasie reparaissent, pour disparaître de nouveau en quelques semaines.

Le malade est considéré comme guéri, bien que ses réflexes demeurent abolis et que l'énergie dynamométrique reste au-dessous de la normale. Pas d'atrophie.

L'auteur range ce cas parmi les cas de maladies de Landry d'origine infectieuse que Massé a déjà signalés. Les douleurs rhumatoïdes observées par ce dernier existaient ici. De plus, le cas s'est montré remarquable par sa bénignité. Dr Legrain.

A. Kissel. Cas d'anorexie hystérique grave chez une fillette de quatorze ans (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895, n° 22). — L'auteur rapporte l'observation d'une fillette de quatorze ans, dont la mère s'est tuée dans un accès de folie furieuse et dont le père était syphilitique; elle a eu deux fois et sans aucune cause appréciable de la paralysie de tous les membres : une fois à l'âge de neuf ans, l'autre fois à l'âge de onze ans; dans les deux cas, la paralysie a guéri brusquement à la suite d'une émotion vive.

Actuellement, elle avait depuis trois mois des vomissements alimentaires presque incoercibles et depuis douze jours elle n'a pris aucun aliment ni boisson, par anorexie et dégoût pour les aliments; la faiblesse et l'amaigrissement sont devenus extrêmes. A l'examen de l'enfant on ne trouvait cependant aucun stigmate d'hystérie. A l'hôpital, c'est à grand'peine qu'on est arrivé à faire prendre à la malade quelques cuillerées (à dessert) de lait par jour; ce n'est que par la menace de l'alimenter par la sonde qu'on est arrivé à la faire manger. S. Broïdo.

OPHTHALMOLOGIE

Triboudeau. Du rôle du facial dans la sécrétion lacrymale (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 44, 1895). — On sait que le nerf lacrymal préside à la sécrétion lacrymale, et il est aisé de s'en rendre compte expérimentalement. Mais le nerf lacrymal est un nerf complexe, dont une majeure partie des fibres provient du trijumeau, mais qui réunit des anastomoses. La plus importante est celle qui lui vient du rameau palpébro-lacrymal. L'origine des fibres sécrétoires n'a jusqu'à présent pas été établie. Goldricher avait observé que, chez les malades atteints de paralysie faciale complète, dont la lésion nerveuse siégeait en amont ou au niveau du ganglion péniculier, se caractérisant par une paralysie du voile du palais, il y avait constamment abolition de la sécrétion des larmes. Il en a conclu que les fibres sécrétoires de la glande proviennent du facial, suivent le grand nerf pétreux superficiel, se rendent au ganglion sphéno-palatin, au nerf temporo-malaire et de là au lacrymal. Tepliachine n'est pas parvenu à faire la démonstration expérimentale de l'hypothèse de Goldricher. Triboudeau a repris la question en sectionnant le facial dans l'oreille interne, en même temps que l'auditif et l'intermédiaire de Wrisberg. Deux chiens opérés de cette manière ont présenté tous les symptômes d'une paralysie faciale complète. A un examen rapide, la sécrétion lacrymale a paru exagérée, les premiers jours, mais cela tenait au mauvais fonctionnement des voies d'évacuation des larmes : points et conduits lacrymaux. Trois semaines après la section, on constate très nettement une différence entre les deux yeux. L'œil du côté opéré est simplement humide, tandis que du côté opposé il existe du liquide dans les culs-de-sac. L'excitation de la conjonctive par un courant faradique déterminait une augmentation de la sécrétion du côté sain et non du côté malade.

L'étude histologique du nerf lacrymal a montré la présence d'un assez grand nombre de fibres en voie de dégénérescence wallérienne. L'auteur conclut : le facial, nerf purement moteur, au niveau où a porté la section, est la voie unique par laquelle l'influx nerveux parvient aux cellules de la glande, après réflexion ou élaboration au niveau des centres. Les chemins que peut suivre l'excitation, pour aboutir aux centres réflexes, sont multiples : la voie centrifuge est unique, c'est le facial. Si l'on coupe le facial, ni l'ébranlement des cellules cérébrales ni l'excitation des nerfs sensitifs n'amèneront plus de sécrétion des larmes, parce que la voie centrifuge aura été détruite. Le réflexe n'est plus possible, la sécrétion n'est plus influençable, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe plus : mais elle se produit d'une façon lente, continue, sans exaspération provocable. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Storbeck. Syphilis et tabes (*Zeitschr. f. klin. Medic.* 1895, Vol. XXIX, fasc. 1 et 2, p. 140). — Le travail de l'auteur comprend deux parties distinctes : une partie critique où il a réuni tous les arguments qu'on invoque *contre* le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes (rareté du tabes chez les syphilitiques suivis, échec du traitement spécifique, erreurs involontaires dans les statistiques des partisans de la nouvelle théorie, difficultés du diagnostic rétrospectif de la syphilis, etc.); l'autre où il rapporte les faits venant à l'appui de cette critique, et tirés, en partie, de sa statistique personnelle, en partie du service hospitalier du professeur Leyden.

Sur 108 tabétiques observés par le professeur Leyden, 22 étaient des syphilitiques certains, 23 des syphilitiques douteux, 63 n'étaient sûrement pas syphilitiques; autrement dit, d'après cette statistique, chez les tabétiques, la syphilis se rencontrerait dans 20,4 pour 100 des cas, serait douteuse dans 21,3 pour 100 des cas et ferait défaut dans 58,3 pour 100 des cas.

Mais, comme la catégorie des syphilitiques douteux peut renfermer des syphilitiques et des non syphilitiques, l'auteur divise le nombre de ces cas en deux parties égales, et ajoute une moitié aux syphilitiques certains et l'autre moitié aux tabétiques non syphilitiques. Dans ces conditions, les 108 tabétiques du professeur Leyden se divisent en 33 syphilitiques et 75 non syphilitiques, autrement dit, la syphilis se rencontrerait alors dans 30,6 pour 100 des cas et ferait défaut dans 69,4 pour 100 des cas.

La syphilis n'est donc pas très fréquente chez les tabétiques. Si l'on songe que, d'après la statistique de Niegeli, la fréquence de la syphilis serait d'une façon générale de 22,5 pour 100, il se trouve que chez les tabétiques du professeur Leyden, la syphilis certaine (20,4 pour 100) est même un peu moins fréquente que chez d'autres individus bien portants ou malades.

De tous ces faits, l'auteur conclut que la syphilis n'est pas plus fréquente chez les tabétiques que chez d'autres individus, et que, par conséquent, il n'existe aucun rapport étiologique entre la syphilis et le tabes. R. R.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marpeaux, 1 rue Cassette.

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

Par F. BRUN, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le cours de cette année, deux cas de péritonite à pneumocoques, et comme il s'agit là de faits qui, sans être absolument exceptionnels, ne sont pas cependant d'observation courante, j'ai pensé qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à les faire connaître.

* * *

La première de mes observations concerne une fillette de quatre ans qui me fut adressée, au commencement de février 1895, par mon collègue et ami le Dr Sevestre.

Bien portante d'habitude, quoique un peu frêle d'aspect, Blanche W. avait été prise, le 22 décembre 1894, au milieu de la nuit, de douleurs subites et très violentes dans le ventre. Ces douleurs avaient été, dès leur apparition, accompagnées de fièvre, de vomissements et de diarrhée. Les vomissements, d'abord alimentaires, étaient promptement devenus bilieux; la diarrhée était liquide, verdâtre et très fétide. Le lendemain, les vomissements avaient cessé, mais la diarrhée continuait et les douleurs persistaient toujours avec la même violence; la température était à 40°,2; l'enfant avait du délire. Malgré l'administration de grands lavements boriqués et l'usage d'une potion au bétol et au laudanum, les symptômes graves du début persistèrent les jours suivants, sans modification sensible. Ce fut seulement le 31 décembre que la fièvre et la diarrhée cessèrent, en même temps que s'accusa une augmentation manifeste du volume du ventre.

Pendant les premiers jours de janvier, l'état général parut s'améliorer, l'appétit revint et il n'y eut plus de fièvre, mais le ventre continua à augmenter de volume surtout dans sa partie sous-ombilicale; il était douloureux à la pression. A la fin de janvier le ventre était devenu énorme et bien que la fièvre n'eût pas reparu l'enfant avait beaucoup changé; les traits étaient tirés, le nez effilé, les yeux cerclés de noir, la maigreur était extrême. C'est dans ces conditions que la petite malade fut présentée au Dr Sevestre qui, d'après l'évolution des accidents, porta le diagnostic de péritonite à pneumocoques et me l'adressa.

A son entrée dans mon service, le 1er février, on note l'état suivant : facies pâle, yeux excavés; langue un peu sèche; pouls régulier mais faible; pas de fièvre. T. 37 degrés. État général mauvais; l'enfant est très maigre et offre l'aspect d'une tuberculeuse.

Inspection du ventre : augmentation de volume énorme; saillie de l'ombilic qui est déplissé et au niveau duquel la peau paraît en voie de sphacèle, blanchâtre au centre, rouge à la périphérie. La tuméfaction, en ce point, offre à peu près le volume d'une noix et donne l'impression d'un abcès prêt à s'ouvrir spontanément.

Palpation : l'abdomen tout entier est rénitent; la rénitence est cependant plus accentuée à la partie inférieure.

Percussion : matité étendue aux trois quarts inférieurs de l'abdomen, remontant jusqu'au voisinage de la région épigastrique où apparaît la sonorité du paquet intestinal refoulé en haut.

Rien dans les autres organes.

Le 2 février, après anesthésie au chloroforme, je pratique la laparotomie médiane. Je fais à la paroi abdominale une incision de 10 centimètres environ, 8 au-dessous, 2 au-dessus de l'ombilic, incision qui donne issue à plus de 2 litres d'un pus verdâtre, crémeux, sans odeur, contenant une certaine quantité de fausses membranes fibrineuses. Le pus évacué, je constate en arrière de la paroi abdominale l'existence d'une vaste cavité allant d'un flanc à l'autre, se continuant directement en bas avec la cavité du petit bassin dont les organes (vessie et utérus) sont tapissés de produits membraneux, limitée en arrière et en haut par un dôme de fausses membranes qui isole complètement l'intestin. Après lavage et essuyage de cette cavité, j'y place deux gros drains plongeant à droite et à gauche dans le petit bassin, et je suture la plus grande partie de mon incision. Les suites furent des plus simples; jamais la température ne s'éleva au-dessus de 37 degrés. Un premier drain fut supprimé au deuxième pansement, le 9 février; le second fut enlevé le 15 février et le 20 la guérison était complète.

Au moment de l'ouverture de la cavité abdominale, une certaine quantité de pus avait été recueillie aseptiquement dans des pipettes, et confiée à M. J. Hallé, interne distingué des hôpitaux qui voulut bien l'examiner et me remettre la note suivante :

« Le pus qui m'a été confié a été examiné au microscope, ensemencé sur différents milieux et inoculé à des animaux.

Examen microscopique. — L'examen du pus sur lamelles colorées par une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane montre une quantité assez peu considérable de microorganismes. Ceux-ci apparaissent sous la forme de cocci, tantôt isolés, le plus souvent en diplocoques de forme ovoïde, quelques-uns sont allongés en grains de blé. Autour d'eux, existe une zone réfringente non colorée.

Ces microorganismes, traités par la méthode de Gram, restent très bien colorés. Par cette méthode, la zone réfringente visible par la coloration simple n'est plus distincte.

Plusieurs lamelles, examinées par la méthode d'Ehrlich pour la recherche des bacilles tuberculeux, n'ont montré aucun bacille de Koch. Sur les lamelles nous n'avons trouvé aucune autre forme que celles mentionnées plus haut.

Cultures. — Avec le pus nous avons ensemencé les milieux suivants :

Un tube de gélatine qui, mis à 21 degrés, n'a donné aucun développement.

Deux tubes de gélose, ensemencés par stries et mis à l'étuve à 37 degrés ont montré un développement abondant d'un parasite paraissant unique. Les colonies ont la forme de points transparents, à peine visibles, prenant après quarante-huit heures l'aspect de gouttes de rosée. Les colonies vérifiées ont montré un organisme identique à celui de l'examen direct du pus.

Une des colonies des tubes de gélose a été réensemencée sur gélatine et n'a pas donné de développement; sur pomme de terre, il en a été de même, mais le réensemencement sur gélose a reproduit une culture identique du même organisme. Un tube de bouillon placé à l'étuve à 37 degrés, ensemencé directement avec le pus, a été troublé en vingt-quatre heures et a montré un organisme en tous points semblable à celui trouvé dans le pus à l'examen direct.

Un tube de gélose sucrée, rempli jusqu'en haut et porté d'abord à l'autoclave à 100 degrés pendant vingt minutes, est ensemencé par piqûres jusqu'à dans la profondeur, dans le but de chercher s'il n'existait pas d'organismes anaérobies. Après trois jours d'étuve, le tube paraît à peine moditié. En examinant sur lamelles la traînée d'ensemencement, on peut colorer quelques organismes rappelant ceux trouvés à l'examen direct du pus.

Un tube de gélose ordinaire, ensemencé avec la traînée d'ensemencement de ce tube pour anaérobie, donna un développement peu abondant du même organisme.

En résumé, sur tous les milieux de culture employés, nous avons observé un seul organisme, gardant le Gram, ayant la forme d'un diplocoque le plus souvent, mais pouvant également former des chaînettes de trois ou quatre éléments de taille inégale. Cet organisme n'a pas cultivé sur gélatine, ni sur pomme de terre; il a peu ou pas poussé sur un tube de gélose sucrée en piqûres.

Inoculations. — L'inoculation directe du pus à la souris (demi-seringue de Pravaz à la cuisse) tue l'animal en vingt-quatre heures. L'examen direct de l'abcès du point d'inoculation, du sang du cœur et les cultures sur agar montrent le même organisme à l'état de pureté.

L'inoculation au lapin est faite sous la peau avec une seringue du bouillon contenu au fond d'une des cultures sur gélose. Le lapin meurt en vingt-quatre heures; le sang du cœur permet de déceler des diplocoques encapsulés en grande abondance.

Cinq jours après la prise du pus, un cobaye a été inoculé à la cuisse avec une demi-seringue de Pravaz, dans l'espoir que, s'il existait des bacilles tuberculeux dans le pus, l'animal, résistant au diplocoque, mourrait tuberculeux; mais, le cobaye meurt après cinq jours et l'examen direct et les cultures du sang du cœur montrent toujours le même organisme. La rate montrait également le même microbe gardant le Gram.

En résumé : dans le pus de cette péritonite, l'examen direct, les ensemencements, les inoculations permettent de conclure qu'il n'existait qu'un seul organisme. Cet organisme, par sa morphologie, par ses réactions, ses caractères sur les différents milieux de culture, son pouvoir pathogène, doit être identifié au *pneumocoque de Talamon-Frankel.*

La seconde de mes observations a trait à une enfant de trois ans, qui fut admise à l'hôpital le 10 octobre 1895 pour une fistule purulente de l'ombilic, et, au sujet de laquelle il nous fut possible de recueillir les renseignements suivants. Venue à terme, élevée au sein par sa mère, jusqu'à l'âge de treize mois, bien portante généralement, Ida D..., allait quotidiennement à l'école, quand, le 21 septembre, à son réveil, elle fut brusquement prise de vomissements et de diarrhée; elle souffrait en même temps beaucoup du ventre. Les jours suivants, les vomissements persistèrent, il y eut de la fièvre, du délire, et le médecin, appelé auprès de l'enfant, parla de fièvre muqueuse. Le 7 octobre, Ida se plaignit davantage du ventre, vomit fréquemment et, pendant l'après-midi, la mère la pressant dans ses bras la trouva inondée de pus. C'est alors qu'elle fut admise à l'hôpital, et qu'il nous fut possible de l'examiner.

L'état général est assez bon, la fièvre est modérée, oscillant entre 37 et 38 degrés; il n'y a ni constipation, ni diarrhée, mais les vomissements persistent. Le ventre n'est pas ballonné. Les parois sont partout souples et dépressibles, et aucune douleur ne paraît réveillée par une palpation même profonde. De l'ombilic sort un pus abondant, épais, crémeux, jaune verdâtre, sans odeur; la pression de l'abdomen augmente l'écoulement purulent. Le pus qui recouvre l'ombilic ayant été essuyé, on aperçoit, au centre même de la cicatrice ombilicale, un orifice bordé d'un liséré jaunâtre. Un stylet introduit prudemment par ce trajet, s'engage aisément dans la direction du petit bassin; il pénètre profondément et facilement jusqu'à la symphyse du pubis.

Me basant sur la marche des accidents qui ont marqué le début de la maladie et sur les caractères objectifs du pus qui s'écoule par l'ombilic, je porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques, qu'un examen bactériologique pratiqué par M. V. Griffon, interne du service, confirme, ainsi qu'il résulte de la note que je reproduis ci-dessous :

« *Examen bactériologique du pus fourni par*

une fistule ombilicale. — Le pus a été recueilli dans une pipette stérilisée, son examen nous a donné les résultats suivants :

Examen direct. — Les lamelles sont colorées au bleu phéniqué de Kühne et au violet d'Ehrlich. On y voit des leucocytes très nombreux à noyau polynucléaire très net, et des diplocoques lancéolés, encapsulés, restant colorés après la réaction de Gram. On ne trouve en aucun point des différentes préparations de microbes autres que ces pneumocoques.

Cultures. — Ensemencé sur divers milieux, le pus donne naissance : dans le bouillon, à un trouble uniforme et accusé; sur gélose, à de fines colonies, semblables à celles que donne d'habitude le pneumocoque. Mais quelques-uns seulement des tubes ensemencés ont cultivé. Les colonies sont vérifiées au microscope et montrent une culture pure de pneumocoques.

Inoculations. — On inocule sous la peau du dos d'une souris, une petite quantité du pus, diluée dans du bouillon stérilisé. L'animal meurt en moins de quarante-huit heures. Des lamelles préparées avec le sang du cœur et par frottis des organes montrent des pneumocoques avec leurs caractères classiques. Le sang du cœur de la souris est ensemencé dans bouillon et sur gélose inclinée : le bouillon se trouble et sur gélose il pousse d'abondantes colonies de pneumocoques. De cet examen on peut conclure que le pneumocoque existe, seul et virulent, dans le pus qui s'échappe de l'ombilic.

Pendant les premiers jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, l'état d'Ida D., resta stationnaire; mais, à partir du 14 octobre, il s'aggrava d'une manière sensible. Les vomissements reparurent, la température s'éleva à 39 degrés, en même temps que la face se couvrait d'une éruption impétigineuse, surtout accentuée au niveau des lèvres et des joues. Pensant que cette aggravation symptomatique pouvait tenir à une évacuation imparfaite du foyer purulent intra-péritonéal, j'insistai auprès des parents pour obtenir leur consentement à une intervention que je pensais urgente, et je la pratiquai le 18 octobre.

Je fis à la paroi abdominale, sur la ligne médiane, une incision de 8 centimètres environ de l'ombilic à la symphise. Par cette incision s'écoula aussitôt un pus crémeux, épais, de coloration verdâtre, tenant en suspension des lambeaux de fausses membranes jaunâtres, épaisses, qui paraissaient nager en liberté dans la cavité de l'abcès. Celle-ci évacuée, le doigt put aisément en reconnaître les limites et constater qu'elle s'étendait derrière la paroi abdominale jusqu'au niveau des fausses côtes en haut, jusque dans le petit bassin en bas, en avant de la masse intestinale qui était protégée par un rideau de fausses membranes épaisses. Après lavages et essuyage de ce vaste foyer suppurant, j'excisai au ciseau le trajet infecté de l'ombilic, je disposai trois gros drains dans différentes directions et je suturai la plus grande partie de mon incision pariétale.

Contrairement à mon espoir, mon intervention ne modifia en rien la situation. La température resta les jours suivants à 39 degrés, sans rémission sensible; l'abattement fit des progrès; il survint de la dyspnée et le 21 octobre l'examen du thorax qui jusque là ne nous avait donné aucun renseignement, nous révéla au niveau du tiers moyen du poumon gauche l'existence d'un foyer pneumonique. Le 22 octobre, l'enfant mourut à cinq heures du soir et l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, nous révéla les lésions suivantes, qui, si on les rapproche de celles qui ont été décrites déjà dans d'autres observations et en particulier dans celle d'Arnozan [1], paraissent caractéristiques de la forme spéciale d'infection péritonéale que nous avons en vue.

Cavité abdominale. — La masse des viscères abdominaux est tapissée à sa face antérieure par une large fausse membrane, plus épaisse sur ses parties latérales qu'à sa partie moyenne amincie, isolant du reste de la grande cavité péritonéale une cavité suppurante qui s'étend en haut et à gauche jusqu'au diaphragme, dont la concavité est tapissée de fausses membranes; en haut et à droite jusqu'au bord antérieur du foie, lequel est adhérent à la paroi abdominale (la face antéro-supérieure du foie se laisse décoller facilement de la coupole diaphragmatique à laquelle elle n'est reliée que par quelques tractus filamenteux peu résistants); la cavité remonte donc moins haut à droite qu'à gauche. En bas, la cavité descend dans le petit bassin jusqu'à la partie la plus déclive du cul-de-sac de Douglas; sa paroi antérieure répond à ce niveau à la face postérieure de la vessie et de l'utérus, sa paroi postérieure à la face antérieure du rectum. Deux tractus filamenteux unissent la paroi postérieure de la cavité (fausse membrane qui tapisse la masse intestinale) à la face profonde de la paroi abdominale antérieure, en deux points symétriques qui répondent à l'union de la région hypogastrique avec les fosses iliaques.

Sous la fausse membrane qui protège le reste de la cavité abdominale à la façon d'un tablier, l'intestin grêle est sain, sans dépoli et sans adhérences de ses anses dans la région médiane; sur les parties latérales, les côlons ascendant et descendant et les anses grêles avoisinantes sont recouverts d'exsudats accolés, tapissés à leur surface de pus concret. De même, en haut et à gauche, au niveau de l'estomac et de la rate, la fausse membrane en tablier, plus épaisse qu'ailleurs, se dédouble pour contenir quelques cuillerées de pus épais entre ses deux feuillets.

Cavité thoracique. — A gauche, adhérence du lobe inférieur du poumon à la paroi thoracique et à la plèvre diaphragmatique, mais facilité assez grande de décollement. A la partie moyenne du poumon, tout près du lieu où la plèvre se réfléchit pour de pariétale devenir médiastine, foyer de pleurésie enkystée, étalé; fausses membranes entourant une cuillerée de pus phlegmoneux. Hépatisation franche des trois quarts supérieurs du lobe inférieur gauche et d'une bande du lobe supérieur bordant la scissure interlobaire. Des fragments plongent au fond du vase; du pus sort des petites bronches, à la pression.

A droite, adhérence de la base du poumon. Foyer de pleurésie enkystée à la partie moyenne de la hauteur du poumon, sur la ligne axillaire. Exsudat épais, infiltré de pus phlegmoneux reliant la base du poumon au diaphragme. Cœur : rien dans le péricarde; endocarde sain. Foie jaunâtre, gras. Reins pâles et gros. Rate peu augmentée de volume, congestionnée, turgescente, noirâtre.

Examen bactériologique des humeurs et des organes. — Le pus pleural contient des pneumocoques très nets et très abondants (groupés en diplocoques ou en chaînettes de trois à quatre éléments, lancéolés, encapsulés, gardant le Gram), peu de leucocytes.

L'exsudat de l'hépatisation pneumonique montre des globules rouges, des leucocytes polynucléaires et des diplocoques encapsulés. On ne trouve pas ici cette disposition en chaînettes qu'affectait le pneumocoque sur les lamelles du pus pleural.

Une souris reçoit sous la peau du dos quelques gouttes de sang du cœur, recueilli vingt-quatre heures après la mort, la surface du ventricule ayant été stérilisée par le fer rouge au point où l'on enfonce la pipette. L'animal meurt au bout de trente heures. A l'autopsie, les lamelles préparées avec le sang ou par frottis des organes montrent des pneumocoques en abondance.

1. Arnozan et Cassaet. — « De la péritonite primitive à pneumocoques ». *Bullet. et Mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 1895, n° 2, p. 33.

* * *

Je n'ai pas l'intention, à propos des deux observations qui précèdent, de refaire ici l'histoire complète de la péritonite à pneumocoques. Elle se trouve du reste très bien exposée dans les thèses de Lajotte [1], de Boulay [2], de Morisse [3], de Lecoq [4] où sont reproduites les très intéressantes observations de Sevestre, de Galliard, de Moizard qui ont servi à l'établir et je désire seulement ajouter quelques courtes réflexions au sujet de la marche, du pronostic et du traitement de cette localisation spéciale de l'infection pneumococcique.

Je ferai tout d'abord observer que, dans les deux cas que j'ai rapportés, le diagnostic de péritonite à pneumocoques a pu être porté, en se basant exclusivement sur l'évolution symptomatique; l'examen bactériologique n'étant intervenu que pour en affirmer l'exactitude. C'est qu'en effet le mode de début et la marche des accidents se sont présentés à notre observation avec les caractères particuliers qui ont été relevés, à différentes reprises, dans les cas similaires et qui me semblent pathognomoniques. Comme dans les observations de Sevestre et de Galliard, le début chez mes deux petites malades a été brusque, soudain, marqué par une élévation de la température qui, après être restée sept ou huit jours stationnaire, s'est abaissée rapidement à la normale, dessinant ainsi une courbe thermique que l'on ne peut s'empêcher de comparer à celle que l'on a coutume de considérer comme caractéristique de l'infection pneumonique.

De son côté, l'évolution des signes locaux n'a pas été moins particulière. Noyés au début au milieu des manifestations multiples de l'infection générale, ils se sont, au moment de la chute de la fièvre, peu à peu dégagés et nous ont nettement révélé l'existence d'une collection purulente intrapéritonéale abondante, étendue, mais *nettement enkystée.*

Cette tendance à l'enkystement se trouve notée dans la plupart des observations publiées jusqu'à présent; elle offre par cela même, au point de vue du diagnostic, une importance qu'il ne faut pas négliger. Mais, la tendance de la collection purulente à se faire jour à l'extérieur, me paraît plus importante et plus significative encore. L'ouverture spontanée à l'ombilic a été notée dans la seconde de mes observations, elle existait dans un cas rapporté par Lecoq dans sa thèse et recueilli dans le service de Moizard; elle était imminente dans ma première observation, aussi bien que chez une petite malade dont Sevestre a rapporté l'histoire à la Société médicale des hôpitaux et chez l'enfant dont l'observation a été présentée par Kirmisson [5] à la Société de chirurgie. Dans un cas récemment publié par Pochon [6], il y avait eu tout d'abord ouverture à l'ombilic de la péritonite enkystée, puis, quelques jours plus tard, évacuation de pus par le vagin; j'ai observé moi-même et opéré avec succès dans le service du professeur Grancher une fillette de neuf à dix ans dont la péritonite s'était fait jour à la fois par l'ombilic, par le vagin et par la vessie. La nature pneumococcique de la péritonite ne fut, il est vrai, pas vérifiée bactériologiquement dans ce cas que je ne

1. Lajotte. — « De la péritonite à pneumocoques ». *Thèse*, Paris, 1891, n° 85.

2. Boulay (M.). — « Des affections à pneumocoques dépendant de la pneumonie franche ». *Thèse*, Paris, 1891, n° 96.

3. Morisse. — « Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques ». *Thèse*, Paris, 1892, n° 318.

4. Lecoq. — « Contribution à l'étude de la péritonite suppurée à pneumocoques chez l'enfant ». *Thèse*, Paris, 1893, n° 277.

5. Kirmisson. — « Péritonite à pneumocoques chez un malade de sept ans et demi, opération, guérison ». *Bulletin et Mém. de la Société de Chir. de Paris*, 1895, T. XXI, p. 366.

6. Pochon. — « Un cas d'infection généralisée à pneumocoques ». *La médecine infantile*, 1895, n° 6, p. 335.

cite que pour mémoire, mais l'évolution symptomatique et les caractères du pus se montrèrent tels qu'il ne m'est resté aucun doute à cet égard. Si j'insiste sur cette évolution spéciale de la péritonite à pneumocoques, c'est qu'en nous permettant de porter un diagnostic précis, elle me paraît de nature à nous éclairer sur son pronostic et à nous permettre de formuler des indications thérapeutiques rationnelles.

Boulay, dans son excellente thèse, a cru pouvoir écrire : « il ne résulte pas de l'examen des faits que la péritonite à pneumocoques soit beaucoup moins grave que les autres variétés de péritonites ; elle semble partager jusqu'ici la sévérité du pronostic des inflammations péritonéales en général. » Exacte peut-être lorsqu'on envisage les complications péritonéales qui surviennent en cours ou à la suite d'une infection pneumococcique plus ou moins généralisée, cette affirmation décourageante ne saurait s'appliquer aux péritonites primitives à pneumocoques, surtout à celles que l'on observe chez les enfants et qui sont les plus fréquentes. Dans ces cas, la guérison spontanée est possible ; l'observation de Pochon, que nous avons déjà citée, en est une preuve indiscutable et l'on peut, bien que ce ne soit là qu'une hypothèse, se demander si, au nombre des péritonites étudiées autrefois par Gauderon, dans sa thèse, et dont plusieurs aboutirent à la guérison après ouverture à l'ombilic, beaucoup ne se rapportaient pas à des péritonites à pneumocoques.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de remarquer, c'est que si la guérison de la péritonite à pneumocoques de l'enfance est rare, lorsqu'elle se trouve abandonnée à elle-même, il n'en est plus ainsi lorsqu'on lui applique à temps le traitement chirurgical qui lui convient. Dans la communication qu'il fit au mois de mai 1895 à la Société de chirurgie et qui avait trait à une péritonite à pneumocoques opérée chez un enfant de sept ans et demi, Kirmisson terminait en disant : « Enfin, il n'est pas sans intérêt de faire observer que, dans le cas particulier, notre intervention a été suivie de guérison, car, d'après les statistiques qui sont actuellement entre nos mains, la péritonite à pneumocoques paraît comporter un pronostic d'une haute gravité. » Pour donner plus de poids à l'opinion qu'il émettait, Kirmisson aurait pu ajouter que déjà un certain nombre de faits avaient bien mis en évidence tout le parti que l'on pouvait tirer, dans le traitement de la péritonite à pneumocoques, d'une intervention chirurgicale.

On trouve, en effet, dans la thèse de Lecoq qui date de 1893, trois observations dans lesquelles l'intervention fut suivie de succès. Ce sont les deux observations de Sevestre, que nous avons déjà plusieurs fois signalées ; les malades furent laparotomisées, la première par Lucas-Championnière, la seconde par Jalaguier. C'est enfin l'observation d'une malade du service de Moizard, qui fut opérée par A. Broca. Des deux opérations que j'ai moi-même pratiquées, la première seule s'est terminée par la guérison, mais il n'est que juste de faire remarquer que l'autopsie de ma seconde malade nous a révélé l'existence d'un foyer de pneumonie occupant une grande partie du poumon gauche, foyer secondaire qui peut, je pense, être considéré comme la cause de la mort. Chez une malade observée par Galliard et opérée par Jalaguier, la mort ne put non plus être évitée, mais là, encore, l'autopsie donna l'explication du résultat fatal, en mettant au jour des foyers péricardiques et pleuraux secondaires. Ce que démontrent, en somme, ces faits malheureux, c'est moins l'impuissance du traitement chirurgical, que la nécessité d'y avoir recours à une époque de la maladie où l'infection ne soit pas encore généralisée.

Quelle conduite convient-il d'adopter lorsque la péritonite s'est spontanément ouverte à l'extérieur? On aurait tort, je crois, de s'abstenir alors et de compter, bien qu'elle soit possible, sur la guérison spontanée ; on s'exposerait, en effet, en agissant ainsi, à voir se greffer sur l'infection primitive de pronostic atténué, une infection secondaire toujours redoutable. C'est ce que l'on a pu observer, du reste, chez la petite malade de Moizard : « un premier examen bactériologique avait été pratiqué le jour où le pus s'était évacué par la fistule ombilicale, et on trouva, dans les cultures, du pneumocoque absolument pur. La famille de la malade ayant refusé toute intervention chirurgicale, on se contenta de traiter la fistule par les moyens antiseptiques ordinaires. Tout alla pour le mieux pendant quelques jours, mais bientôt la température atteignit 40 degrés. L'infection secondaire n'était pas douteuse, la situation devenait grave et la famille consentit à laisser faire la laparotomie. Un nouvel examen bactériologique, fait à ce moment, vint confirmer l'idée émise : on constata, dans les cultures, la présence du staphylococcus albus, en même temps que celle du pneumocoque. »

La nécessité d'une intervention chirurgicale étant ainsi démontrée, à quelle opération devra-t-on avoir recours? Cette question ne me paraît pas devoir prêter à longue discussion. Chez l'une des deux malades de Sevestre, la ponction s'est montrée insuffisante et le fait n'a rien qui doive surprendre, si l'on songe à la qualité du pus qu'il faut évacuer et aux débris membraneux qu'il contient. Comme le démontrent nettement les observations dons lesquelles l'intervention a été suivie de succès, c'est à la laparotomie, à l'incision large, au lavage et au drainage de la poche qu'il faut avoir recours.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE PRÉCOCE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Dans notre numéro du 25 décembre 1895, nous avons publié un article sur le « diagnostic bactériologique précoce de la fièvre typhoïde » d'après de récentes recherches faites par M. Elsner[1], à l'Institut bactériologique de Berlin. A la suite de la publication de cet article, nous avons reçu de plusieurs de nos lecteurs, des demandes de renseignements sur le mode de préparation du milieu de culture dont se sert M. Elsner. Pour leur répondre, nous avons pensé ne pouvoir mieux faire que de nous adresser à M. Elsner lui-même, qui a bien voulu nous envoyer la technique suivante :

Préparation du milieu de Elsner

Prendre 500 grammes de pommes de terre ; les peler soigneusement et les râper.

Faire macérer les pommes de terre ainsi râpées dans 1 litre d'eau, pendant 3 à 4 heures.

Prendre la masse, la tamiser et laisser déposer pendant une nuit,

Décanter le liquide et y ajouter 15 à 20 pour 100, c'est-à-dire 150 à 250 grammes de gélatine ; faire dissoudre à feu doux.

Essayer la réaction du liquide, qui est très acide ; puis, ajouter de la solution normale de soude jusqu'à ce que la réaction devienne faiblement, mais encore nettement, acide. Suivant le degré d'acidité, il faut de 20 à 30 centimètres cubes de la solution alcaline.

Filtrer, stériliser et verser dans des tubes d'une contenance de 100 grammes environ.

Quand on veut se servir de cette gélatine nutritive, ajouter dans chaque tube de 100 grammes, 1 gramme d'iodure de potassium.

Dr Elsner.

1. Elsner. — « Untersuchungen über electives Wachsthum der Bacterium coli-Arten und der Typhusbacillen und dessen diagnostische Verwendbarkeit ». *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 6 décembre 1895, Vol. XXI, fasc. 1, p. 25.

ANALYSES

MÉDECINE

Stroujensky. L'action de la compression des extrémités inférieures dans les cas d'œdème sur le pouls, la pression sanguine, la composition du sang, la respiration et la diurèse (*Wratch*, n° 47, 1895). — On sait quelle large application on fait de la bande d'Esmarch et d'autres appareils compressifs destinés tous à comprimer un membre pour en chasser le sang ou bien à faire disparaître des œdèmes mécaniques. Depuis que la bande d'Esmarck est entrée dans la pratique courante on s'est préoccupé de ses effets physiologiques. Iversen, Soulié, Chauvel, Rosengart et d'autres ont publié des travaux à ce sujet. Mais ces travaux n'ont pas élucidé tous les points du problème ; en outre, ils n'ont porté que sur des sujets qui se trouvaient dans des conditions normales. Vu la fréquence avec laquelle on fait de la compression des extrémités inférieures en cas d'œdème, il était important de savoir comment cette compression agit sur les différentes fonctions de l'organisme. C'est à résoudre cette question que s'est attaché Stroujensky.

Les 14 cas qu'il a observés se décomposent ainsi : 9 cas de néphrite (2 parenchymateuses aiguës, 1 parenchymateuse chronique, 6 interstitielles chroniques avec poussée aiguë) ; 1 cas d'insuffisance mitrale ; 2 cas de cirrhose du foie ; 2 cas d'artériosclérose. L'observation des malades se faisait de la façon suivante : deux jours sans compression et deux jours avec compression ; en les mettant quant au reste (régime, traitement) dans des conditions sensiblement égales. Le traitement dans 11 cas était indifférent et consistait soit à donner de l'acide chlorhydrique dilué, soit du sirop simple ; dans les trois autres cas, on continuait le traitement qu'on faisait auparavant. Le régime était ordinaire. Quant à l'appareil compressif, Stroujensky n'a pas employé la bande d'Esmarch de crainte d'accidents et l'a remplacée par un bandage en toile, doublé d'ouate pour lui donner une certaine élasticité.

Le bandage assez serré, bilatéral et montant des orteils aux genoux, était changé deux fois en vingt-quatre heures : le soir et le matin à peu près à la même heure. Voici les résultats de ces observations :

1° Le pouls n'a pas subi de grandes variations. Cependant chez tous les néphrétiques peu de temps après l'application du bandage (de un quart à une demi-heure) le pouls devenait plus lent et plus ferme ; chez les autres malades on constatait parfois l'augmentation du nombre des pulsations. Le maximum de diminution du nombre des pulsations était de 20 ; le minimum de 2 ; la moyenne de 7.

2° Les sphygmogrammes pris une ou deux heures après l'application du bandage présentaient assez souvent les particularités suivantes : la ligne ascendante était plus élevée, à sommet moins aigu ; dans plusieurs cas les courbes étaient nettement anacrotiques.

3° La pression sanguine augmentait dans tous les cas après l'application du bandage : de 20 millimètres au maximum, de 5 au minimum et de 15 en moyenne ; une heure ou deux après, la pression diminuait ; mais en somme, les jours d'application du bandage, elle était un peu plus élevée que les autres jours,

4° Une demi-heure après l'application du bandage on comptait toujours dans le sang (pris dans le médium de la main droite) une augmentation des éléments formés et de l'hémoglobine ; mais cette augmentation ne se maintenait pas et deux heures après il y avait diminution. Le nombre des globules rouges et blancs et la quantité d'hémoglobine du sang recueilli dans le gros orteil du pied droit étaient toujours un peu moins élevés deux jours après la compression qu'avant.

5° Les variations du nombre des respirations sous l'influence de la compression étaient inégales et insignifiantes : peu de temps après l'application du bandage, le nombre des respirations diminuait chez les néphrétiques, mais augmentait en restant le même chez les autres malades. L'amplitude de quelques respirations était augmentée.

6° La quantité d'urine en proportion avec les aliments ingérées était toujours plus considérables les jours de compression. Cette augmentation était surtout prononcée pendant les premiers jours.

7° La densité des urines était un peu moins élevée dans la moitiée des cas et n'a pas varié dans d'autres.

8° Le volume de la jambe dans la région ou le bandage a été appliqué diminuait toujours.

Stroujensky, après avoir rapporté ces résultats, conclut que la compression n'est pas un moyen indifférent. Son action se manifeste principalement par l'augmentation de la pression sanguine et par l'amélioration de la circulation locale. La compression peut donc être utile toutes les fois que l'on aura besoin d'augmenter la pression sanguine, tout en administrant en même temps des médicaments indispensables. En outre, favorisant la circulation lymphatique, la compression doit exercer des effets favorables sur les échanges organiques locaux, en suppléant à l'élasticité des tissus diminuée à la suite de l'œdème.

B. T.

George Blumer et Hugh H. Young. Un cas de septicémie charbonneuse de l'homme avec endo-

cardite et péritonite charbonneuses aiguës (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, octobre 1895, p. 127). — L'observation rapportée par ces auteurs est celle d'un homme de cinquante-neuf ans qui, en manipulant du crin provenant de l'Amérique du Sud, sentit une piqûre à l'œil droit et le frotta avec la main. Le lendemain matin il constata un léger gonflement des paupières qui étaient le siège de démangeaisons et le surlendemain, c'est-à-dire deux jours après le moment où il avait senti la piqûre à l'œil, il lui fut impossible de l'ouvrir, tant était grand le gonflement. A ce moment, il présentait le tableau de l'œdème malin des paupières. Une culture faite avec la sérosité de l'œdème montra qu'il s'agissait bien d'une affection causée par le bacillus anthracis; une souris inoculée avec cette même sérosité mourut en vingt-quatre heures. Le quatrième jour de la maladie, les deux yeux étaient maintenus fermés par l'œdème des paupières. La face et le cou étaient fort enflés surtout à droite où l'œdème descendait au-dessous de la clavicule; quelques vésicules, de taille variant de celle d'un petit pois à celle d'un haricot, étaient visibles sur les paupières de l'œil droit; elles renfermaient une sérosité claire et jaunâtre. Le malade ne souffrait pas et n'avait pas même de céphalalgie : sa température était de 102 degrés Fahrenheit. Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, survinrent des douleurs abdominales; le ventre devint douloureux et le malade fut pris de diarrhée profuse. Il mourut le cinquième jour à 4 heures du soir avec une température inférieure à la normale, 97 degrés Fahrenheit, sans dyspnée.

L'autopsie fut faite dix-huit heures après la mort, le corps étant conservé dans la glace. L'œdème a envahi presque toute la poitrine. Le péritoine renferme près de 2 litres de liquide : la séreuse est injectée, ecchymotique par places. Le tissu cellulaire environnant les reins et le pancréas est œdémateux. Le médiastin et les poumons sont œdémateux et hyperémiés. Le péricarde renferme des gaz et peu de liquide. Le muscle cardiaque est pâle et friable et, sur le bord libre de la mitrale, on trouve plusieurs petites végétations récentes.

L'intestin est congestionné et présente des foyers hémorrhagiques d'environ 2 millimètres de diamètre et faisant une saillie de 1 millimètre environ : ces foyers sont le plus nombreux dans le jéjunum et ne paraissent pas correspondre aux follicules lymphatiques. La rate est peu volumineuse et ne semble pas ramollie.

L'examen bactériologique montra le bacillus anthracis dans tous les organes et dans le sang; l'urine contenue dans la vessie, quoique ne montrant pas de bacilles au microscope, tua une souris comme les autres liquides de l'économie.

L'examen histologique de la valve de la mitrale montra que la valve elle-même était saine et dépourvue de bacilles. Les végétations qu'elle présentait étaient composées de fibrine, dans les mailles de laquelle on voyait des corpuscules du sang, des leucocytes polynucléés et quelques cellules de type épithélioïde. Tous les organes présentaient de la congestion et renfermaient de nombreux bacilles charbonneux. L'intestin et l'estomac en présentaient un grand nombre surtout au niveau des plaques ecchymotiques. Certaines de ces plaques étaient nécrosées et les vaisseaux de l'intestin, dilatés et gorgés de sang, renfermaient en grand nombre des leucocytes polynucléés : ces leucocytes formaient en certains endroits des amas autour des vaisseaux. L. Tollemer.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Figano. De la folliculite ulcérative syphilitique tertiaire du pharynx (*Gazetta degli Osped. et del. Clin.*, n° 130, 1895). — Cette affection est ordinairement confondue avec l'angine scrofuleuse, l'angine ulcéreuse maligne, la scrofulide ulcéreuse de Bazin, etc. Figano estime qu'un bon nombre de pharyngites ulcéreuses attribuées à la scrofule, appartiennent en réalité à la syphilis et il apporte à l'appui de sa manière de voir les cinq observations suivantes :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans qui s'est présenté à l'hôpital, en se plaignant d'un catarrhe nasopharyngien. Il souffrait d'une abondante sécrétion muco-purulente et d'une sensation de brûlure dans la gorge qui augmentait par la déglutition. A l'examen, on trouva la muqueuse nasopharyngée légèrement tuméfiée, hyperémiée et recouverte d'un exsudat muco-purulent; il existait en outre une tuméfaction des follicules de la partie postérieure du pharynx. On fit le diagnostic de rhino-pharyngite catharrhale chronique, mais les caustiques et les astringents auxquels on eut recours ne déterminèrent aucune amélioration; et si l'état local ne paraissait pas empirer, le malade souffrait plus qu'auparavant. Cela dura un mois; la sécrétion devenait plus abondante et les follicules plus tuméfiés. Enfin, les follicules commencèrent à s'ulcérer et bientôt se réunirent et formèrent un ulcère étendu de forme ovale, régulière, dont les bords se perdaient dans la muqueuse environnante normale et dont le fond était recouvert de petites granulations pâles. Le diagnostic devenait d'autant plus difficile que le malade affirmait n'avoir jamais eu la syphilis et que, malgré les examens répétés, on n'avait découvert aucune trace de cette maladie. On prescrivit néanmoins de l'iodure de potassium à hautes doses. L'ulcère se modifia quelque peu, mais en somme il n'y eut pas de grande amélioration. Alors on eut recours à des frictions mercurielles. Sous l'influence de ces frictions, l'ulcère diminua progressivement de volume et, actuellement, on trouve à sa place une petite cicatrice superficielle et plate.

Le deuxième cas concernait une jeune fille de dix-huit ans, qui s'est présentée dans les mêmes conditions que le premier malade. Le traitement, qui consistait en gargarismes émollients et badigeonnages de teinture d'iode, échoua et quelques jours après la malade revint avec une ulcération siégeant sur la paroi postéro-supérieure du pharynx et présentant les mêmes caractères que dans le cas précédent. Le traitement spécifique prescrit, malgré les dénégations de la malade, donna une guérison complète.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un homme de vingt-quatre ans, chez lequel on avait constaté une hyperémie intense de la muqueuse pharyngée avec une ulcération sur la paroi postérieure du pharynx. Le malade avouait avoir eu une seule fois une blennorrhagie, mais point de syphilis. Le traitement spécifique donna une guérison parfaite ; la cicatrice est apparente, mais non déformante.

Chez le quatrième malade, on avait constaté des symptômes de pharyngite catarrhale chronique. Il se faisait soigner depuis plusieurs mois, mais sans résultat. Dans ses antécédents, on avait noté un ulcère de la verge, guéri, d'après le malade, par des caustiques. Le malade a fini par avouer avoir eu la syphilis et comme la pharyngite catarrhale s'était transformée en pharyngite ulcérative, on prescrivit le traitement mercuriel qui a donné le même résultat que dans les autres cas.

Enfin, l'histoire du cinquième malade, un homme de trente ans, est analogue ; la pharyngite catarrhale chronique traitée sans succès par des caustiques, se transformant à la longue en pharyngite ulcérative et guérie par le traitement spécifique. Dans ce cas, le malade n'a pas nié l'existence d'une ulcération de la verge survenue un certain nombre d'années auparavant; mais, à part cet accident, on n'a pu noter d'autre manifestation syphilitique.

Ces cinq observations sont presque calquées les unes sur les autres. Dans tous les cas, on retrouve et les mêmes symptômes et la même action favorable du traitement spécifique.

Farino passe en revue les différentes affections avec lesquelles on eût pu confondre la folliculite syphilitique: ulcérations tuberculeuses, épithéliome, angine scrofuleuse, et montre les symptômes différentiels qui permettent de faire le diagnostic exact. L'auteur dit en outre ne pas pouvoir admettre que la folliculite qu'il a observée soit un accident secondaire, d'abord parce que ses malades ne présentaient aucune autre manifestation secondaire, ensuite parce que chez tous les malades l'infection remontait à plusieurs années. D'autre part, étant donnée l'évolution de l'affection, hyperémie de la muqueuse et des follicules qui s'ulcèrent et se confondent en une seule grand ulcération, Farino croit que la folliculite ulcérative doit être attribuée à une inflammation lente des follicules muqueux déterminée par le virus de la syphilis à sa troisième période.

La folliculite ulcérative tertiaire doit être divisée en deux périodes : 1° période d'infiltration, dont l'évolution est lente; 2° période ulcérative, à l'allure plutôt rapide.

Quant au traitement c'est, comme on l'a vu plus haut, au traitement spécifique qu'il faut recourir, et Farino conseille de l'appliquer dans tous les cas de pharyngite catarrhale chronique avec hypertrophie folliculaire qui résistent à la médication locale ordinaire; et cela sans attendre la formation de l'ulcération. B. T.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Schmoukler. Empyème de l'antre d'Highmore simulant une rhinite purulente (*Ejendelnie*, 1895. n° 48). — Le cas observé par J. Schmoukler présente ceci d'intéressant que le pus du sinus s'est frayé un passage dans les fosses nasales et l'affection a ainsi simulé la rhinite chronique purulente qui, en réalité, n'existait pas.

Pendant une année environ la malade avait un écoulement permanent de pus par la narine gauche. Un premier examen fait par plusieurs médecins n'avait pas permis de reconnaître l'orifice qui donnait issue au pus, et le traitement fut dirigé, mais sans succès, contre la rhinite. Un examen plus attentif permit à l'auteur de trouver sur la paroi de la fosse nasale un très petit orifice par lequel suintait le pus. Un autre orifice se trouvait sur le rebord alvéolaire de la mâchoire et livrait passage au pus dans la cavité buccale.

On pratiqua la dilatation des orifices, le curettage du sinus maxillaire et le tamponnement à la gaze iodoformée. La guérison fut rapide. S. Broïdo.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Mounier. De l'électrisation dans certaines affections auriculaires (*Archives d'électricité médicale*, 15 novembre 1895). — L'électrisation de l'oreille a le plus de raison d'être, et pratiquement, donne les meilleurs résultats dans le déclin des affections aiguës Après une inflammation, même légère, l'acuité auditive est diminuée, et ne revient que lentement. Cette paresse de l'oreille peut être attribuée à un peu de parésie des muscles de la caisse, et, comme telle, est du domaine de l'électrothérapie.

L'auteur a donné la préférence au courant faradique (traitement de Duchenne, de Boulogne), tant à cause de la tolérance plus grande du malade pour ce genre d'électrisation, que pour la simplicité de l'outillage et de la technique.

Voici quel est son procédé opératoire. Il se sert d'un appareil à chariot, la bobine induite est à fil fin pour obtenir un courant de pénétration (?). Un excitateur olivaire en charbon, recouvert de peau, est introduit dans l'oreille, tandis que l'autre excitateur est tenu par le malade dans la main du même côté. Les pôles sont indifférents. Le courant passe et sa force est augmentée jusqu'à la douleur exclusivement; au bout de deux à trois minutes, il est diminué progressivement, pour être reporté de nouveau jusqu'au maximum de tolérance.

La séance doit durer cinq à six minutes et être renouvelée pendant trois, quatre ou cinq jours.

On note après la séance un peu de chaleur dans l'oreille, et l'examen au spéculum laisse voir une légère congestion du tympan, surtout sur le trajet du manche du marteau et vers le pôle supérieur. Ce qui est notable après l'électrisation ainsi conduite, c'est la sensation de dégagement auriculaire attestée par le malade, et l'augmentation manifeste de l'acuité auditive.

A. Vigouroux.

Cappelari. Trois cas de céphalée périodique guérie par l'ergot de seigle (*Riforma medica*, 18 octobre 1895). — Il y a quelque temps, un auteur américain, Thompson, a publié les résultats très favorables qu'il avait obtenus dans le traitement des névralgies périodiques graves par l'emploi de l'ergot de seigle à hautes doses. Cappelari a eu l'idée de recourir au même médicament dans la céphalée périodique. Il en rapporte les trois cas suivants :

Une femme de trente-six ans, souffrait depuis un mois environ d'une céphalée qui commençait par les tempes et s'étendait ensuite à l'occiput. Les accès duraient assez longtemps. A l'examen, on ne trouva aucun symptôme de nature à expliquer cette céphalée. Depuis que cette femme a été soumise au traitement par l'ergot de seigle, sa céphalée a complètement disparu.

Une autre femme de vingt ans était atteinte depuis trois mois de forts accès d'hémicranie alternante, qui se produisaient avec un intervalle de quelques jours. Ils duraient sept heures environ et étaient précédés parfois de prodromes (vertiges, bourdonnement d'oreilles, sensation de froid, etc.). Tous les médicaments employés jusque-là (antipyrine, bromure, chloral) n'avaient donné aucun résultat. On administra l'ergot de seigle. Le premier accès qui survint fut moins intense et plus bref. L'amélioration s'est maintenue; la malade a eu encore cinq accès, mais à des intervalles de plus en plus longs.

Enfin, dans le troisième cas, il s'agissait d'un homme de quarante ans qui souffrait d'une céphalalgie fronto-pariétale, qu'on n'avait pu faire disparaître par les analgésiques ordinaires. L'ergot de seigle donna les mêmes résultats que dans les deux cas précédents.

On administre l'ergot de seigle mélangé avec de l'extrait de quinquina : une partie d'ergot de seigle pour trois parties d'extrait. B. T.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

F. Umber. Influence d'une alimentation riche en nucléine sur la formation d'acide urique dans l'organisme (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, Vol. XXIX, fasc. 1 et 2, p. 175). — Le travail de l'auteur se rapporte à la question de l'augmentation de l'acide urique de l'urine sous l'influence de la destruction des éléments riches en nucléine ou sous l'influence d'une alimentation riche en nucléine. Les premières recherches sur cette question, celles de Horbaczewski, Richter, Weintrand, que nous avons analysées ici, ont montré que, dans ces conditions, il survient en effet une augmentation de l'acide urique de l'urine.

L'auteur a repris ces expériences sur des individus chez lesquels la ration journalière de viande a été remplacée par du thymus dont le parenchyme est, comme on sait, très riche en nucléine. En même temps, l'auteur a encore étudié les modifications que subit la formation d'acide urique sous l'influence de l'emploi exclusif ou prédominant d'autres substances (foie, reins, cerveau, lait) qui entrent dans l'alimentation des individus bien portants ou malades.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1) L'ingestion journalière de 500 grammes de thymus provoque une bien plus grande élimination de l'acide urique de l'urine que l'ingestion de la même quantité de viande composée de tissu musculaire.

2) Cette augmentation de l'acide urique de l'urine est très peu appréciable avec l'ingestion journalière de 300 grammes de thymus.

3) L'ingestion journalière de 500 grammes provoque aussi une augmentation de l'acide urique de l'urine, mais cette augmentation varie considérablement d'un individu à l'autre.

4) Avec les reins et le cerveau de veau, les résultats sont à peu près les mêmes qu'avec la chair musculaire.

5) L'acide urique de l'urine est diminué avec un régime alimentaire où le lait intervient pour une grande partie. R. R.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

ABCÈS STREPTOCOCCIQUES DU FOIE

CONSÉCUTIFS A UNE TUMEUR INFLAMMATOIRE TUBO-OVARIENNE

Par H. ROGER, Agrégé
Médecin de l'hôpital d'Aubervilliers

Les abcès du foie ont presque toujours une origine intestinale. Dans le cas dont nous allons rapporter l'histoire, le point de départ semble devoir être placé dans une tumeur qui englobait la trompe et l'ovaire et qui, au premier abord, semblait de nature cancéreuse; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une simple production inflammatoire et les recherches bactériologiques, en décelant le streptocoque au centre du néoplasme et dans le pus des abcès hépatiques, permirent de rétablir la filiation des accidents. Notre observation nous a donc paru intéressante par la nature spéciale de la production pelvienne et par l'origine insolite des suppurations hépatiques. D'un autre côté, les inoculations pratiquées avec le pus des abcès ayant démontré que les microbes n'avaient aucune virulence pour les animaux, permettent de rapprocher ce fait des observations analogues publiées dans ces derniers temps, et nous ont conduit à présenter quelques critiques touchant les théories émises sur l'atténuation des bactéries au niveau des foyers purulents.

* * *

L'observation dont il s'agit, concerne une femme de trente ans, qui entra à la Maison municipale de santé, le 14 décembre 1894, dans le service dirigé alors par notre collègue le docteur Danlos.

Dans les antécédents de la malade, on relève en 1890 un ictère catarrhal, ayant duré trois semaines et, en 1893, une fièvre typhoïde.

Le 25 novembre 1894, en pleine période menstruelle, la malade est prise soudainement de violentes douleurs abdominales, ayant leur maximum au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit; en même temps, apparaissent des vomissements alimentaires et de la diarrhée. Bientôt l'état général s'aggrave et, au bout de quelques jours, la malade tombe dans un état de prostration profonde et prend un aspect typhoïde.

A son entrée dans le service, elle est très abattue et répond avec peine aux questions qu'on lui pose; étendue sur son lit dans le décubitus dorsal, elle porte à chaque instant la main dans la région du foie en poussant des gémissements.

L'exploration de l'abdomen est rendue fort difficile par la douleur et les contractions réflexes qu'elle détermine. On constate cependant que le foie déborde légèrement les fausses côtes dans la région de l'hypochondre droit et vient faire une saillie assez notable, au niveau de la région épigastrique; on délimite nettement son rebord inférieur entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. La percussion confirme les données de la palpation : la ligne supérieure de la matité atteint le mamelon et se poursuit, en arrière du thorax, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de cette cavité; toute la portion sous-jacente est remarquable par une matité absolue, par l'absence complète des vibrations vocales et du murmure vésiculaire; le reste du poumon est sain.

Le ventre n'est pas météorisé; la rate n'est pas grosse. Les battements du cœur, réguliers et forts, sont de 90 à la minute.

Les urines sont rares, hautes en couleur, riches en urates; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

La malade a une diarrhée assez intense, mais les selles sont colorées; la langue est rouge et sèche.

On prescrit 1 gr. 50 de quinine, 4 grammes de salicylate de bismuth; régime lacté; champagne.

Le lendemain, 15 décembre, la diarrhée a un peu diminué et la température est tombée à 36°,4; mais à 2 heures, la malade est prise d'un violent frisson, qui dure près d'une heure et la température dépasse 40 degrés. Le 16, frisson semblable à la même heure. Le 17, pas de frisson, mais l'état général semble plus mauvais; le foie a encore augmenté de volume, il est toujours douloureux; la diarrhée persiste malgré l'antisepsie intestinale. Le 22, surviennent des hoquets, des vomissements bilieux qui se répètent le 23; enfin, le 26, apparaît un léger ictère.

C'est à ce moment que nous prenons le service; et, devant la marche des accidents, nous agitons l'idée d'une angiocholite suppurée ou d'un abcès du foie. Dans le but de calmer les douleurs et d'antiseptiser les voies biliaires, nous prescrivons 4 grammes de salicylate de soude. Cette médication sembla d'abord produire d'excellents effets : la température baissa, les douleurs diminuèrent, la langue devint humide, l'état général parut meilleur; l'ictère

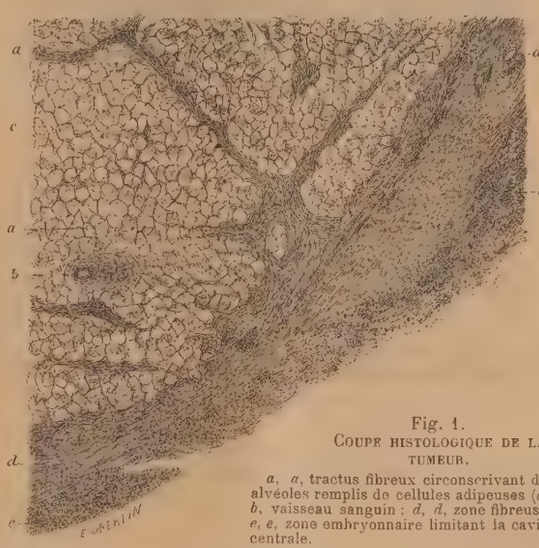


Fig. 1.
COUPE HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR.
a, *a*, tractus fibreux circonscrivant des alvéoles remplis de cellules adipeuses (*c*); *b*, vaisseau sanguin; *d*, *d*, zone fibreuse; *e*, *e*, zone embryonnaire limitant la cavité centrale.

seulement continua à augmenter. Mais l'amélioration ne fut que passagère; et, bien que la fièvre restât modérée, l'état de la malade s'aggrava de nouveau. Le 2 janvier, on trouvait un peu de souffle à la base du poumon droit. Le 3, on constatait que la région épigastrique était plus tuméfiée que les jours précédents, et faisait même une légère saillie, perceptible à l'inspection. Nous affirmons alors l'existence d'un abcès hépatique et nous demandons à notre collègue Tuffier, d'ouvrir la collection purulente.

L'opération fut faite le 5 janvier; l'incision, pratiquée sur la ligne médiane, conduisit dans un foyer purulent circonscrit par des adhérences péritonéales; il s'écoula près d'un demi-litre d'un pus verdâtre, bien lié, absolument inodore. Après lavage de la cavité, on fit un pansement à la gaze iodoformée.

L'intervention chirurgicale produisit d'abord une légère amélioration; mais, dès le 7 janvier, l'état général empira, les forces diminuèrent rapidement, la langue devint absolument sèche. Cependant, la plaie allait bien; l'abcès ne suppurait presque plus et la cavité se rétrécissait rapidement. Mais, malgré l'amélioration locale et malgré l'absence d'albumine dans les urines, on pouvait voir chaque jour la malade s'affaiblir de plus en plus. Elle succomba ainsi, par les progrès de l'adynamie, le 10 janvier à 8 heures du soir.

L'*autopsie* révéla au niveau du foie les lésions suivantes :

L'abcès qui avait été ouvert occupait le lobe gauche; bien qu'il eût été volumineux, puisqu'il contenait environ un demi-litre de pus, il était actuellement complètement revenu sur lui-même; sa cavité, à peine marquée, ne formait qu'une petite dépression grosse comme un œuf de pigeon; il n'y avait, à ce niveau, ni pus, ni membrane pyogénique; les parois étaient simplement tomenteuses.

A la partie supérieure du lobe droit, existait un abcès gros comme une mandarine; il renfermait un pus verdâtre, analogue à celui qui s'était écoulé de l'abcès précédent au moment de l'opération; l'intérieur était tapissé par une membrane pyogénique.

La région médiane supérieure était occupée par un gros abcès, atteignant le volume d'une pomme et limité en haut par le diaphragme, doublé d'une couche pseudo-membraneuse d'un demi-centimètre d'épaisseur; en arrière, l'abcès communiquait avec une collection purulente occupant l'épiploon gastro-hépatique; en avant et en bas, il était limité par le foie. Tout l'intérieur de cette vaste cavité était tapissé d'une membrane tomenteuse, dont se détachaient trois ou quatre brides.

Enfin, au-dessous de cet abcès principal, en existait encore un, ne dépassant pas le volume d'une mandarine, et siégeant en plein tissu hépatique. A sa partie supérieure, cette collection était en rapport avec la précédente; elles n'étaient séparées l'une de l'autre que par leurs membranes pyogéniques accolées; mais, il n'y avait entre elles aucune communication, car de l'eau versée dans une des poches ne passait pas dans l'autre.

Le foie de cette malade renfermait donc quatre abcès distincts, dont un seul avait été ouvert pendant la vie; les autres étaient remarquables par leur développement assez considérable, par l'existence d'une membrane pyogénique tomenteuse et épaisse, par la présence d'une grande quantité de pus verdâtre, homogène, bien lié, inodore. Ces abcès avaient détruit une assez grande partie de la glande; le tissu non envahi était complètement dégénéré, de coloration jaunâtre. Les autres viscères paraissaient sains.

Mais en continuant l'autopsie, nous avons trouvé dans le petit bassin une volumineuse tumeur semblant développée aux dépens de l'ovaire gauche, et ayant englobé dans son épaisseur les deux tiers externes de la trompe. Cette tumeur, dure, fibreuse, avait une forme ovalaire; elle mesurait 7 centimètres dans son plus grand diamètre; en arrière, elle s'étendait jusqu'au niveau du rectum et adhérait fortement à la paroi externe de cet intestin.

En pratiquant des coupes de cette tumeur, on voyait qu'elle était constituée par un tissu d'aspect lardacé. Elle était creusée d'une cavité close contenant une bouillie puriforme teinte en noir; cette cavité, grosse comme une cerise, était limitée par des parois friables, tomenteuses, villeuses par place, et infiltrées d'un pigment noirâtre. L'examen microscopique du magma contenu dans la cavité montra qu'il s'agissait d'une accumulation de leucocytes mélangés à du pigment, probablement d'origine hématique.

Les *coupes histologiques* de la tumeur, colorées au picro-carmin, font constater, même quand on les examine simplement à l'œil nu, que le néoplasme est constitué par deux parties distinctes : l'une centrale, qui borde la cavité, est opaque et colorée en rouge uniforme; le reste est formé par un tissu blanchâtre, transparent, traversé par des bandes rosées, fort larges, qui s'épaississent par place sous forme d'îlots également roses.

Au microscope, on voit que les tractus et les îlots roses sont constitués par du tissu fibreux adulte (fig. 1, *a*, *a*) que parcourent des vaisseaux

dont les parois sont bien délimitées (*b*) et dont le calibre est souvent fort considérable. Ces tractus circonscrivent des alvéoles (*c*) plus ou moins volumineux, parfois moins larges que le tissu fibreux qui les limite; ils sont remplis par des cellules adipeuses dont les contours sont fortement teintés en rouge. L'intérieur des cellules est formé par une grosse goutte de graisse, ayant un aspect homogène ou laissant voir des cristaux d'acide gras; à la périphérie de la plupart des cellules se trouve accumulée, en un point, une mince couche de protoplasma entourant un noyau vivement coloré.

La partie du néoplasme qui borde la cavité centrale, est constituée en deux zones : l'une, la plus périphérique (*d*, *d*) est de nature fibreuse; l'autre, centrale (*e*, *e*), est formée par un amas de cellules embryonnaires, vivement colorées en rouge, et dont quelques-unes sont chargées de pigment noirâtre. En certains points, on retrouve au milieu de ces cellules, quelques tractus fibreux, qui, émanés de la zone précédente, semblent vouloir étouffer les éléments embryonnaires. Réciproquement, au milieu de la zone fibreuse, on voit par place des cellules rondes formant un îlot que traversent et dissocient des travées fibreuses.

Ainsi, il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'un vrai néoplasme, mais d'une simple tumeur inflammatoire; la partie centrale, encore en activité, était entourée par une masse fibro-adipeuse, sorte de tissu cicatriciel tendant à étouffer les éléments embryonnaires.

La situation de la néoformation ne laissait aucun doute sur son origine; c'était évidemment une lésion ayant pour point de départ une inflammation tubo-ovarienne; mais, pas plus à l'examen microscopique qu'à l'œil nu, nous n'avons pu retrouver les restes des organes.

La lésion que nous venons de décrire évoluait évidemment vers la guérison, quand le processus heureux a été brusquement arrêté par les accidents survenus du côté du foie.

L'existence des abcès hépatiques multiples suffit déjà à expliquer la cause de la terminaison fatale ; mais l'étude histologique nous a fourni des renseignements complémentaires d'une grande importance, car elle a démontré que les lésions étaient beaucoup plus profondes et plus diffuses que ne le faisait supposer l'examen à l'œil nu.

Sur presque toutes les coupes que nous avons faites, on peut constater que la disposition trabéculaire des cellules hépatiques a complètement disparu; au lieu d'être groupées régulièrement, ces cellules sont comme disséminées au hasard, remarquables encore par leurs aspects différents, leur manière très variable de réagir vis-à-vis des réactifs colorants; les unes sont d'un brun foncé, d'autres jaune clair, d'autres absolument incolores, de telle sorte que les coupes ont un aspect bigarré très curieux (fig. 2).

Ce qui peut servir à retrouver la topographie des lobules, ce sont les veines hépatiques et surtout les espaces portes : à leur niveau les vaisseaux sont sains, les voies biliaires presque intactes; l'épithélium est conservé, seulement les cellules sont moins nettement séparées qu'à l'état normal et leur noyau ost moins bien coloré.

Dans la plupart des lobules, les capillaires hépatiques sont invisibles, en quelque sorte étouffés par les cellules. En certains points, au contraire, ils sont fortement dilatés, et gorgés de sang (fig. 3, *e*); ils ont par places aplati les cellules qui ne forment plus que des bandes minces, dont les éléments constitutifs sont méconnaissables.

Les altérations cellulaires varient d'intensité suivant les régions qu'on examine; c'est naturellement dans les parties les plus éloignées des abcès que les lésions sont le moins accusées. Ce qui domine, en ces endroits, c'est une dégénérescence graisseuse des cellules : le protoplasma est transformé, dans sa presque totalité, en une masse graisseuse; le noyau, rejeté à la périphérie, se colore mal, mais est encore visible. La plupart des autres cellules, alors même que le protoplasma et le noyau sont reconnaissables, sont profondément modifiées : elles sont tuméfiées ou fusiformes, ou limitées

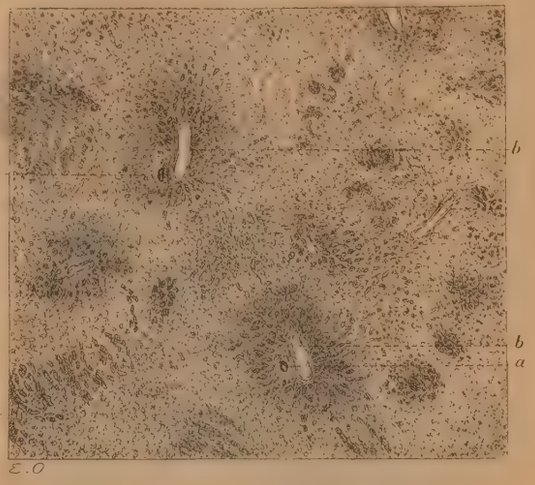


Fig. 2. — Coupe histologique du foie.
a, *a*, voies billiaires; *b*, *b*, veine porte.

par des bords sinueux, d'aspect bizarre; d'autres enfin sont représentées par des masses brunes, arrondies ou irrégulières.

Sur les points rapprochés des abcès, on trouve des altérations encore plus intenses. Les cellules les moins malades se voient surtout autour des grands espaces portes (fig. 2 et 3); elles ont une coloration brun foncé et sont groupées encore suivant une disposition trabéculaire presque normale (fig. 2, *a*, *b*); mais, en les examinant à un plus fort grossissement, on constate que leur forme est modifiée; elles tendent à devenir sphériques; leurs noyaux ne sont plus visibles.

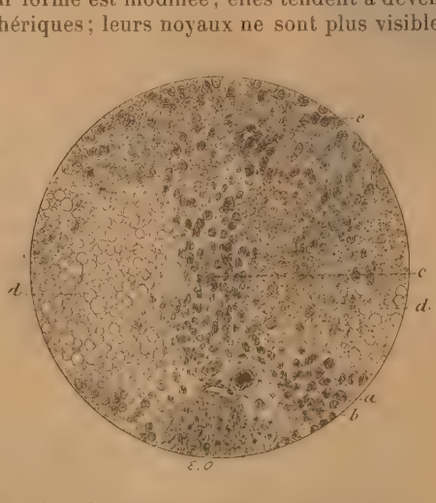


Fig. 3. — Différents états des cellules hépatiques.
a, voie biliaire; *b*, veine porte; *c*, cellules colorées en brun foncé; *d*, *d*, cellules graisseuses; *e*, capillaires dilatés.

Ces éléments forment ainsi de petits îlots, tandis que le reste des lobules est occupé par des cellules complètement dégénérées; ce sont des blocs arrondis ou irréguliers, de dimension variable, ou bien de petites cellules rondes, transparentes, incolores.

Ailleurs, ce sont des cellules granulo-graisseuses ou graisseuses, mélangées aux précédentes ou formant de petits amas, parfois sous forme d'îlots clairs (fig. 3, *d*).

En résumé, si l'on retrouve encore quelques cellules presque normales, la plupart d'entre elles sont complètement dégénérées; les altérations sont très variables, mais généralement assez profondes pour en avoir complètement modifié l'aspect. En même temps, la disposition trabéculaire ayant disparu, il est impossible, sur bien des points, de reconnaître le tissu hépatique.

La paroi des abcès est formée par des cellules rondes, vivement colorées et qui semblent disposées suivant deux zones; l'une, en rapport avec le tissu hépatique, est constituée par des éléments embryonnaires, fortement tassés les uns contre les autres; l'autre qui limite la cavité des abcès, est formée de cellules semblables, mais clairsemées et répandues, en quelque sorte, dans une gangue amorphe teintée en rose clair.

Il est bien évident que les limites entre ces diverses parties ne sont pas très nettes; quelques cellules rondes pénètrent entre les cellules hépatiques; mais, leur nombre est restreint et elles ne s'avancent pas loin dans l'intérieur du parenchyme.

L'*examen bactériologique* a porté sur le pus recueilli pendant la vie, au moment de l'intervention chirurgicale; sur le pus, recueilli après la mort dans les divers abcès du foie; sur le liquide puriforme contenu au centre de la tumeur pelvienne. Les résultats ont été très simples. Dans tous ces liquides, l'examen microscopique a montré la présence de nombreuses chaînettes de streptocoques; ce microbe s'est développé à l'état de pureté dans les cultures qui ont été faites.

Des inoculations ont été pratiquées sous la peau de deux lapins, avec le pus des abcès hépatiques; deux autres lapins ont reçu, dans les veines, 5 centimètres cubes de cultures provenant de l'abcès du foie. Tous ces animaux sont restés en parfaite santé; chez ceux-là même qui avaient été inoculés sous la peau, il ne s'est pas produit d'abcès.

* * *

Quelles conclusions tirer de ces faits et des résultats fournis par les recherches histologiques et bactériologiques ?

Un premier point nous semble établi : c'est que la tumeur trouvée dans le petit bassin n'était que la suite d'une vieille inflammation des annexes. Sans doute, il est exceptionnel de voir une production inflammatoire acquérir des dimensions aussi considérables et simuler une lésion cancéreuse ; le résultat semblera peut-être moins surprenant, si l'on se rappelle que chez quelques animaux, comme le rat, les inoculations microbiennes provoquent souvent des végétations d'apparence néoplasique.

Mais, si l'on ne peut mettre en doute la nature de la tumeur, on ne peut guère affirmer quel microbe a suscité son développement. A l'autopsie, nous n'avons trouvé que des streptocoques : il est évidemment impossible de dire si ce micro-organisme a été le point de départ des lésions ou s'il ne s'est pas introduit secondairement; la première hypothèse semble la plus simple. En tous cas, il est probable que, primitif ou secondaire, le streptocoque a végété dans la cavité du néoplasme, puis, à un moment donné, il s'est propagé au niveau du foie où il a suscité la formation de quatre volumineux abcès. Les lésions hépatiques, bien que limitées, ont entraîné secondairement des dégénérescences cellulaires, remarquables par leur étendue et leur profondeur; ce résultat, qui d'ailleurs est presque constant, tient probablement à l'action des toxines microbiennes qui sont sécrétées au niveau des abcès et qui vont diffuser dans les cellules hépatiques où elles amènent des altérations irrémédiables. Il est intéressant de remarquer, à ce propos, l'intégrité des voies biliaires, ce qui établit bien que ce n'est pas par leur

intermédiaire que les germes se sont propagés. Notons encore l'absence de toute infiltration embryonnaire dans le foie; il y a eu dégénérescence de cellules, sans réaction secondaire.

Ainsi, l'enchaînement des faits peut être compris de la façon suivante: inflammation, probablement streptococcique, des annexes; réaction de l'organisme aboutissant à la production d'une sorte de néoplasme; végétation silencieuse des microbes au centre de celui-ci; puis abcès métastatiques au niveau du foie, d'où émanent des toxines allant produire une dégénérescence diffuse des cellules hépatiques.

Reste à expliquer la contradiction entre le résultat clinique qui semble établir que ce streptocoque avait récupéré sa virulence, et les recherches expérimentales qui démontrent qu'il n'avait aucune action pathogène pour les animaux.

Deux explications sont possibles. On peut admettre que le streptocoque s'était véritablement atténué et que les phénomènes graves résultaient simplement des toxines qu'il avait produites. L'hypothèse est soutenable, puisque les collections purulentes, même quand elles sont devenues complètement stériles, peuvent susciter des manifestations sérieuses et provoquer des accès de fièvre intermittente. Il est juste de remarquer, cependant, qu'un microbe très virulent pour l'homme peut être inoffensif pour les animaux; c'est ce que nous avons observé plusieurs fois, notamment avec le streptocoque.

Parmi les observations que nous avons recueillies, nous relevons plusieurs faits comme les suivants:

1° Gangrène pulmonaire, ayant amené la mort du malade; le liquide, contenu dans le poumon renfermait surtout des streptocoques; inoculé directement à dose de 1 centimètre cube dans les veines d'un lapin, il produisit une maladie chronique, caractérisée par de la paraplégie, avec rétention d'urine et n'entraîna la mort qu'en deux mois; les cultures injectées à dose de 5 centimètres cubes dans les veines n'amenèrent aucun trouble.

2° Streptocoque, provenant d'un nouveau-né ayant succombé à un érysipèle du cordon; la première culture, injectée à deux lapins à dose de cinq centimètres cubes, ne produisit aucune manifestation morbide.

3° Streptocoque provenant d'un vieillard mort d'érysipèle; mêmes expériences, mêmes résultats;

4° Streptocoque provenant d'une femme morte de fièvre puerpérale; mêmes expériences, mêmes résultats.

Ces quelques faits démontrent donc une fois de plus, combien il est difficile de conclure de l'animal à l'homme; combien la détermination de la virulence est aléatoire, au moins quand il s'agit du streptocoque. L'expérimentation est loin de donner sous ce rapport les résultats qu'on était en droit d'en attendre; les renseignements qu'elle fournit sont trop souvent illusoires, puisqu'il n'y a pas de rapport nécessaire et constant entre l'action pathogène chez les animaux et l'évolution chez le malade. C'est l'étude du malade qui renseigne vraiment en matière de pronostic, comme d'ailleurs en matière de diagnostic; les recherches expérimentales ne peuvent fournir que des indications complémentaires, qui, pour intéressantes qu'elles puissent être, ne sont trop souvent d'aucune utilité pratique. Ce serait donc une erreur également préjudiciable au malade et au médecin, de croire que la bactériologie puisse, sur ces différentes questions, se substituer à l'observation clinique.

AFFECTIONS NASALES ET TROUBLES OCULAIRES RÉFLEXES

Par G. LAURENS
Interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons observé à la consultation otolaryngologique, dans le service de notre maître, le Dr Tapret, à l'hôpital Saint-Antoine, deux cas de troubles oculaires liés à des affections nasales et naso-pharyngiennes et de nature réflexe. Dans l'un, il s'agissait d'une synéchie membraneuse reliant un cornet inférieur au septum, dont la section fit disparaître un blépharospasme rebelle. Dans le second cas, l'ablation de végétations adénoïdes fut suivie de la disparition complète d'un strabisme interne, chez une enfant de six ans.

En raison de la rareté relative de ces deux ordres d'accidents, nous avons cru intéressant de rapporter les deux observations.

Observation I. — *Synéchie entre le cornet inférieur droit et la cloison, accompagnée de blépharospasme.* S..., ébéniste, âgé de trente et un ans, se présente à la consultation laryngologique, dans le service du Dr Tapret, pour de l'obstruction nasale et de la sécheresse de la gorge.

Le malade n'a pas encore été traité. Il se plaint surtout de ne pouvoir respirer librement par la narine droite. Cette gêne est à peu près continue, elle est tolérable, mais par moments elle augmente au point que la narine est complètement obstruée. Sous des influences atmosphériques et surtout par les temps humides, avec l'aspiration de poussières, l'enchifrènement est très marqué et s'accompagne de diminution de l'odorat et d'un léger nasonnement de la voix. En outre le malade respire fréquemment la bouche ouverte, aussi se réveille-t-il le matin avec de la sécheresse et de l'irritation de la gorge. Pendant ces périodes aiguës un liquide s'écoule des fosses nasales, principalement de la droite, séreux, quelquefois muco-purulent, très abondant; le matin S... mouche des mucosités purulentes déterminant parfois des nausées. Jamais d'épistaxis.

Tous ces troubles sont de date ancienne; ils remontent à la première enfance et le malade ignore leur mode de début. Mais il attire l'attention sur ce fait, qu'à chaque poussée nouvelle son œil droit rougit légèrement, de plus le clignement des paupières qui existe à droite d'une façon intermittente, devient alors permanent, extrêmement gênant et ne cesse qu'au bout de quelques jours, quand le nez, dit-il, est débarrassé. Nous voyons en effet le malade avec un blépharospasme du côté droit: les contractions palpébrales sont de courte durée, persistent quelques secondes, mais sont assez pénibles pour troubler la lecture et empêcher l'exécution d'un travail délicat.

L'examen du nez ne révèle aucune déformation extérieure. La rhinoscopie antérieure donne les renseignements suivants: A droite, couche de mucus gluant et visqueux obstruant une partie de la narine. Après avoir fait moucher le malade, on voit le cornet inférieur rouge, gros, tuméfié, dépressible au stylet, au contact de la cloison. A gauche, narine perméable, cornets et méats normaux, muqueuse un peu rouge. Examinant de nouveau la fosse nasale droite, nous pratiquons un badigeonnage à la cocaïne. Dix minutes après, le cornet inférieur s'est considérablement rétracté, le méat et le cornet moyens apparaissent intacts, mais on constate la présence d'une bride reliant horizontalement la partie moyenne du cornet inférieur au point correspondant de la cloison. Cette bride assez volumineuse paraît se prolonger en arrière sur une longueur de un centimètre et demi, ainsi que l'on peut s'en assurer en la contournant avec un stylet recourbé en crochet. Elle est molle, non résistante, par conséquent de nature membraneuse.

Elle est invisible à la rhinoscopie postérieure qui montre un peu de rougeur du cavum et de la glande de Luschka, la perméabilité des choanes sauf une légère queue de cornet à droite. La muqueuse de la paroi pharyngienne postérieure est mince, sèche, un peu atrophiée. Ajoutons enfin, qu'il existe de l'obstruction tubaire droite: la perception aérienne donne de ce côté une audition de 15 centimètres pour la montre.

Sous l'influence de la cocaïnisation le malade s'était senti soulagé, il respirait bien, le blépharospasme avait cessé. Mais au bout d'une heure les accidents s'étaient reproduits: obstruction du nez et clignement spasmodique des paupières, à droite. Cependant l'examen des diverses parties constituantes de l'appareil visuel ne révèle rien de particulier: les voies lacrymales sont normales, rien au niveau des points lacrymaux, pas de larmoiement, un peu de rougeur des culs-de-sac conjonctivaux. La cornée est transparente; rien de spécial dans le fond de l'œil à l'examen ophtalmoscopique. Réfraction normale, pas d'astigmatisme; l'acuité visuelle est égale des deux côtés.

Il semblait donc que chez notre malade n'ayant aucun accident antécédent morbide, la tuméfaction du tissu érectile du cornet et de ce pont membraneux était l'origine de ces accidents unilatéraux: rhino-pharyngiens, oculaires et auriculaires. Aussi dans une séance ultérieure, je sectionnai dans toute sa longueur la bride membraneuse au moyen du galvano-cautère et pratiquai deux raies de feu parallèles et profondes sur toute l'étendue du cornet inférieur. Au bout de huit jours, après la chute des eschares, on constate une rétraction considérable du cornet, la narine est complètement libre, la respiration se fait normalement et le blépharospasme ne s'est pas reproduit. Nous commençons alors le traitement de l'obstruction tubaire; au bout de quelques semaines l'audition s'était améliorée, à ce moment les troubles oculaires n'avaient pas reparu.

Ainsi la cocaïnisation, le résultat du traitement opératoire, avaient établi la relation étroite de cause à effet entre cette synéchie unissant le septum au cornet hypertrophié et le spasme palpébral.

Les accidents de ce genre sont relativement rares. Lieven[1] en a rapporté un exemple absolument analogue. Dans un cas de synéchie du cornet inférieur droit avec la cloison, toute congestion du premier s'accompagnait de névrose ciliaire. L'opération fut très difficile en raison de l'étendue de la soudure, mais le résultat remarquable, car la guérison fut radicale.

On peut interpréter de la manière suivante le blépharospasme. E. Berger a montré que lorsqu'on chatouille avec un tuyau de plume certaines parties de la muqueuse du nez, on produit l'occlusion spasmodique de la fente palpébrale du même côté. Ce phénomène provoqué ainsi expérimentalement, de nombreuses affections le réalisent pathologiquement et le mécanisme se conçoit facilement. L'irritation de la pituitaire produit un véritable réflexe dont la voie centripète est représentée par les filets terminaux du trijumeau, le centre par le plancher du quatrième ventricule, la voie centrifuge par le nerf facial. Ce blépharospasme, dont la conséquence, outre une gêne continuelle, est le rétrécissement de la fente palpébrale, et un trouble de la vision, s'observe du côté correspondant à la fosse nasale malade atteinte, il est lié à l'évolution de la rhinite. Chez notre malade, normalement le spasme n'existait que d'une façon intermittente; il ne devenait permanent que pendant les poussées aiguës, quand il y avait tuméfaction du tissu spongieux et, par suite, irritation plus grande et constante des extrémités nerveuses.

Observation II. — *Ablation de végétations adénoïdes suivie de la guérison d'un strabisme convergent de l'œil gauche.* — Le second cas intéressant de trouble oculaire réflexe d'origine nasale que nous avons observé se rapporte à une fillette de six ans, adressée à la consultation rhinologique pour des troubles de la respiration nasale et qui présente, en outre, du strabisme interne de l'œil gauche développé depuis un an, au dire de la mère.

L'enfant est grande, bien portante, et n'a eu, dans son passé pathologique que la rougeole, à l'âge de

1. Lieven. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 48, 1er décembre 1892.

quatre ans. Aucune tare héréditaire. Depuis deux ans, elle respire et dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, est agitée pendant son sommeil, se réveille en sursaut et mouche difficilement. Ces accidents s'exagèrent par intervalles quand la fillette est enrhumée elle doit alors garder le lit, elle a de la fièvre, souffre de la gorge, a des ganglions sous-maxillaires, puis tout s'atténue jusqu'à une nouvelle poussée inflammatoire.

Son facies réalise le type complet des adénoïdiens : bouche entr'ouverte, disparition du sillon naso-génien, air hébété, etc. L'examen rhinoscopique montre l'atrésie des deux narines, les deux fosses nasales ne présentant rien de particulier. La voûte palatine est ogivale, les amygdales palatines normales; des granulations volumineuses font saillie sur la paroi postérieure du pharynx. Grâce à la docilité de l'enfant, la rhinoscopie postérieure peut être pratiquée et on peut voir des tumeurs adénoïdes, dont l'existence est confirmée par le toucher rhino-pharyngien. On sent nettement un paquet de grosses végétations, mollasses, remplissant le cavum et obturant complètement les choanes. Au point de vue auriculaire, on note de l'enfoncement des deux tympans, l'audition à la montre est réduite à 5 centimètres. Jamais d'écoulement d'oreille.

Outre le strabisme, l'enfant a déjà eu quelques légers troubles ophtalmiques. A l'âge de deux ans, elle paraît avoir eu une poussée de kérato-conjonctivite, mais à droite, l'œil a été rouge pendant trois semaines et aurait été le siège d'une petite ulcération; actuellement il n'y a aucune opacité sur la cornée. Quelquefois la petite malade présente un peu de larmoiement bilatéral, sous l'influence du vent, du froid, et les bords libres des paupières sont alors agglutinés le matin par de petites croûtes. Ces accidents, fréquents depuis un an, sont passagers : on ne constate aucune trace de blépharite ciliaire, rien d'anormal du côté des voies lacrymales. Le strabisme interne de l'œil gauche est assez marqué, la déviation est permanente, elle tendrait même à augmenter. Toutefois la réfraction est normale, l'enfant voit également bien de près et de loin, elle n'accuse du reste aucun trouble de la vue et l'acuité visuelle est identique des deux côtés. L'image ophtalmoscopique du fond de l'œil n'offre rien de spécial.

Laissant de côté les troubles oculaires et traitant la cause de tous les accidents naso-pharyngiens, nous pratiquons l'ablation des végétations adénoïdes le 10 juillet. Aucune suite opératoire. Vingt jours après, la respiration était tout à fait normale, la fillette dormait bouche fermée, avait cessé de ronfler la nuit et n'avait plus eu de maux de gorge. Grâce aux douches d'air, l'audition s'élevait à 25 centimètres.

Nous avons vu la petite malade au milieu d'août et à la fin de septembre. Trois mois après l'opération la guérison se maintient, il n'y a pas de récidive des végétations, l'enfant entend la montre à 75 centimètres. La déviation de l'œil gauche a peu à peu diminué, actuellement elle a complètement disparu, il n'y a plus convergence, mais symétrie absolue. Les petits accidents oculaires, larmoiement, etc., n'ont pas reparu depuis l'extirpation des tumeurs adénoïdes.

Ici la filiation des accidents et l'enchaînement pathologique paraît avoir été le suivant. Végétations adénoïdes avec poussées d'adénoïdite existant depuis deux ans, ayant provoqué directement des lésions auriculaires et atteint l'œil indirectement, à distance. La réaction oculaire s'est traduite, non par des troubles inflammatoires ou infectieux, mais dans le territoire nerveux par un accident d'ordre réflexe, sans qu'il soit possible d'invoquer une autre cause, le strabisme ayant totalement disparu sans traitement oculaire à la suite de l'intervention sur le cavum.

Du reste, ce fait n'est pas le premier et Goureau[1] en a signalé un presque identique. « Chez un enfant de neuf ans et demi, atteint d'un strabisme externe de l'œil gauche, la déviation oculaire s'était développée concurremment et parallèlement à une surdité, causée elle-même par des masses végétantes, saignant au toucher et remplissant en partie le cavum. L'ablation de ces masses adénoïdes eut lieu et fut suivie du rétablissement de l'ouïe et de la disparition progressive du strabisme qui, quatre mois après l'opération, n'avait plus laissé aucune trace. Ce fait est intéressant et il y aura lieu de rechercher l'existence du strabisme réflexe causé par des affections nasales et naso-pharyngiennes. »

1. Goureau. — Analysé in *Recueil d'ophtalmologie*, 1892.

* * *

Ces troubles oculaires réflexes d'origine nasale se présentent sous des aspects très différents et tout à fait protéiformes; du ressort à la fois de l'ophtalmologie et de la rhinologie. Par ordre de fréquence, il faut signaler en premier lieu les douleurs oculaires qui sont la manifestation la plus habituelle; elles peuvent être sus ou sous-orbitaires, accompagnées de céphalée frontale, ou donner une sensation de brûlure, de corps étranger, de picotements au niveau des paupières et des yeux; quelquefois intra ou péri-oculaires, elles sont extrêmement violentes surtout après l'application de caustiques chimiques sur la muqueuse nasale. Très fréquent est le larmoiement qui traduit l'irritation des branches nasales du trijumeau. Il se produit, indépendamment de toute participation des voies lacrymales dans un certain nombre d'affections du nez : rhinites hypertrophiques, polypes muqueux; rappelons que ces larmoiements incoercibles ayant résisté à tout traitement oculaire guérissent admirablement à la suite de simples cautérisations des cornets inférieurs. C'est aussi l'irritation des filets de la cinquième paire qui explique l'injection des vaisseaux par voie réflexe (vaso-dilatation) : elle s'exprime cliniquement par l'injection de la conjonctive, parfois rebelle et tenace.

L'asthénopie accommodative d'origine nasale a été remarquablement étudiée par Trousseau[1] qui en a tracé le tableau suivant : « Un individu, un neurasthénique en général, (j'admets la prédisposition), se plaint de mouches volantes, de petites douleurs péri-orbitaires, de légère photophobie, mais il passerait sur ces inconvénients n'était l'impossibilité où il se trouve de s'occuper longtemps. A peine a-t-il commencé à lire que les yeux rougissent, se remplissent de larmes, que les douleurs augmentent, que la vue se trouble et que le livre doit être repoussé en toute hâte. Le soir tout s'exagère. Et pourtant la réfraction est normale, et pourtant la conjonctive et les voies lacrymales sont saines, l'origine du mal se cache dans les fosses nasales. » Ce trouble visuel est actuellement bien connu. Nous en avons récemment observé deux cas dus à une rhinite hypertrophique et qui ont disparu à la suite de cautérisations des cornets. Notre maître, le Dr Lermoyez, a bien voulu nous communiquer ce fait des plus intéressants : chez un malade, l'obstruction nasale avait déterminé une asthénopie accommodative telle que la vision de près était impossible sans l'usage de verres; la cocaïnisation du nez faisait disparaître le trouble oculaire, mais celui-ci réapparaissait dès que, l'action de la cocaïne étant épuisée, le nez s'obstruait de nouveau. La photophobie n'est pas rare. E. Berger, Ziem ont observé des rétrécissements du champ visuel à la suite de suppurations nasales. Ce dernier auteur a attiré l'attention sur un accident peu commun qu'il aurait remarqué au cours de déviations du squelette nasal, d'empyème du sinus maxillaire : l'iritis. Depuis ces travaux, de nombreuses observations ont été rapportées, mais ici la pathogénie se complique et on peut, avec Fromaget, rattacher ces lésions oculaires à la fois à des désordres circulatoires et à des troubles nerveux réflexes, en particulier dans les empyèmes de l'antre d'Highmore. Nous n'insisterons pas sur l'amblyopie, le glaucome, le goitre exophtalmique, car leurs rapports rhino-ophtalmiques ne sont pas encore établis d'une façon suffisamment précise.

1. Trousseau. — *Société française d'ophtalmologie*, avril 1889.

* * *

Dans quelles affections nasales peut-on rencontrer ces troubles oculaires réflexes? Il faut reconnaître que presque toutes sont susceptibles de provoquer des accidents de ce genre; mais cependant, quelques-unes, doivent être surtout mises en cause, en particulier le coryza aigu, les polypes, l'ozène, les sinusites et avant tout la rhinite hypertrophique.

La relation de cause à effet s'établira facilement, grâce à l'épreuve de la cocaïnisation. Si l'affection oculaire, coexistant avec un trouble nasal ou naso-pharyngien, ne paraît relever d'aucune altération locale ni d'aucun trouble général, on est autorisé après avoir constaté l'intégrité des voies lacrymales à rechercher le point de départ dans le nez ou les sinus. Si après badigeonnage à la cocaïne de la pituitaire hypertrophiée, enflammée, etc., le larmoiement, le blépharospasme, cessent, c'est que la cause de la névrose oculaire réside dans les fosses nasales. Dans ce cas l'attouchement des mêmes points avec la sonde, sans cocaïnisation préalable, provoquera une exagération des symptômes ophtalmiques. En outre, la plupart du temps, le résultat du traitement confirmera les données fournies par l'examen clinique.

* * *

Très compréhensive est l'interprétation de ces accidents réflexes d'origine nasale, si l'on se rappelle les rapports anatomiques étroits existant entre l'appareil de la vision et celui de l'olfaction : relations de continuité et de contiguïté, canal commun les faisant communiquer directement, richesse d'anastomoses vasculo-nerveuses. Ces dernières, dans le cas particulier, ont une importance capitale, il existe même, à proprement parler, une innervation en partie commune au système oculo-nasal. On sait que la branche ophtalmique de Willis s'épanouit en trois rameaux terminaux : frontal, lacrymal et nasal; ce dernier se divise en nasal externe et nasal interne, celui-ci descendant innerver une partie des fosses nasales. Mais avant sa trifurcation, l'ophtalmique de Willis fournit un grand nombre de ramuscules tenant sous leur dépendance presque toute la sensibilité de l'appareil de la vue. Tous ces nerfs sensitifs sont reliés entre eux et aux nerfs moteurs par des anastomoses nombreuses. chaque nerf moteur recevant un filet anastomotique de l'ophtalmique de Willis et la plupart communiquant en outre au niveau de leurs branches terminales.

D'autre part, des liens physiologiques très intimes unissent ces organes; nous rappellerons l'hyperémie conjonctivale, le larmoiement, déterminés par l'irritation de la pituitaire (introduction dans les narines d'un corps étranger, chatouillement de la muqueuse); et inversement, les accès d'éternuement produits par l'excitation de l'œil sous l'influence d'une lumière trop vive. Nous ajouterons enfin que C. Ziem a montré, de par la physiologie expérimentale, que l'obstruction d'une narine chez l'animal déterminait très rapidement du strabisme du côté correspondant avec astigmatisme et asymétrie de l'orbite.

En se basant sur les éléments fournis par l'anatomie et la physiologie normales, on peut expliquer les faits précédents. On ne saurait invoquer, pour les interpréter, l'infection par les voies lacrymales, car très souvent celles-ci sont intactes. On a signalé, il est vrai, des accidents oculaires d'origine nasale sans lésion apparente des voies lacrymales; mais, presque toujours il s'agissait de lésions inflammatoires ou infec-

tieuses provoquées par l'ozène et l'examen bactériologique seul a pu donner la clef de ces accidents. Nous rappellerons les recherches de Terson et Gabrielidès, qui ont décelé la présence du microbe encapsulé de Löwenberg dans le cul-de-sac conjonctival des ozéneux, sans complication apparente du côté de l'appareil lacrymal. Ici, pour trouver la solution du problème, il faut faire intervenir soit des troubles circulatoires, soit des troubles nerveux.

Les accidents oculaires réflexes ne seraient qu'une des nombreuses manifestations des névroses nasales, dont l'origine reconnaît l'irritation des filets terminaux du trijumeau. Le point de départ du réflexe a été placé par quelques rhinologistes dans la turgescence du tissu érectile; d'autres le localisent dans les terminaisons des nerfs sensibles de la muqueuse. Ces derniers font remarquer que le gonflement du tissu érectile n'est pas nécessaire pour provoquer une lésion oculaire, car, ainsi que le fait remarquer E. Berger, les affections des sinus où il n'existe pas de tissu caverneux peuvent produire les mêmes troubles oculaires réflexes que les maladies des fosses nasales. Cette excitation nerveuse périphérique peut être provoquée soit par un corps étranger, une tumeur mobile, en particulier les petits polypes pédiculés (observations de Trousseau), soit par un processus inflammatoire de la muqueuse. Sous l'influence de ces causes diverses, l'irritation d'un filet nasal de trijumeau se transmettra aux centres nerveux et pourra réagir soit sur une autre branche du trijumeau, soit sur un nerf voisin et produire dans le domaine de celui-ci des troubles variés, excitation, parésie, paralysie, etc.

Cette doctrine, émise par E. Berger, n'est pas reconnue par C. Ziem (de Dantzig) qui propose une pathogénie différente et attribue les modifications du champ visuel et de l'accommodation, l'iritis, etc., à des troubles circulatoires. « Dans une suppuration, une obstruction nasale, il se produira une fluxion ou plutôt une stase collatérale cheminant des vaisseaux hyperémiés du nez vers l'intérieur du globe oculaire, ainsi qu'il découle des nombreuses anastomoses reliant les vaisseaux à ceux de l'orbite et de l'œil, vasa ethmoïdalia, naso-frontalia, infra-frontalia, etc. Ce refoulement sanguin vers les veines de l'orbite et du globe se fera d'autant plus facilement que les procès ciliaires sont formés d'un tissu érectile et bien dilatable (L. Fick et Ch. Rouget). Il en résultera une tension exagérée dans l'intérieur de l'œil et un trouble de la circulation rétinienne. Que la stase ne s'y compense pas, ajoute C. Ziem, au moyen d'une circulation collatérale, comme on le voit dans les stases marquées d'autres parties du corps, cela s'explique par ce fait que, avec l'obstruction nasale, la puissance aspiratrice des poumons est très amoindrie; mais si l'on rétablit la respiration nasale, on augmentera par là même la force inspiratrice pulmonaire, on dégagera la circulation dans les vaisseaux de tout le corps et naturellement dans ceux du nez et de toutes les parties voisines (procès ciliaires, rétine). Ce qui revient à dire : supprimez le trouble nasal (polype, déviation de la cloison, obstruction quelconque) et vous verrez disparaître ou s'atténuer l'affection oculaire[1]. »

Cette théorie est applicable à certains cas. Mais, nous pensons que souvent les voies nerveuse et vasculaire doivent être à la fois incriminées et servent simultanément de transmission dans les affections oculo-nasales. Dans nos deux observations, il y avait certainement irritation des filets du trijumeau nasal, avec obstruction et gêne circulatoire, et le mode de réaction de l'œil s'est traduit dans la sphère nerveuse.

1. G. Laurens. — *Gazette des hôpitaux*, 7 septembre 1895.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

LA STYPTICINE ET LA FERRIPYRINE

DEUX NOUVEAUX HÉMOSTATIQUES UTÉRINS

Quand un médecin se trouve en face d'une hémorrhagie utérine, ou plutôt d'une métrorrhagie, si l'on met à part les hémorrhagies de la grossesse et de la puerpéralité, il n'a devant lui qu'un symptôme indiquant l'existence d'un état pathologique dont il est l'expression. Mais, si la médication symptomatique constitue parfois tout le traitement de certains états morbides, elle n'est qu'un pis aller ou une médication d'attente, simple adjuvant, dans les affections de l'utérus et de ses annexes. Dans ces cas, la cause de l'hémorrhagie est toujours facile à découvrir soit dans la muqueuse utérine, soit dans l'utérus lui-même, soit dans les annexes, et une thérapeutique rationnelle doit s'attaquer à la cause de l'hémorrhagie, aux lésions de la muqueuse utérine, au fibrome qui siège dans l'utérus, à l'état pathologique des annexes. Mais lorsque l'intervention est refusée par la malade ou bien encore dans les cas où il faut attendre le moment de l'intervention, remettre celle-ci à une époque plus ou moins éloignée, la médication symptomatique, la médication dirigée contre le symptôme saillant, l'hémorrhagie, récupère ses droits, tout en restant un pis aller dans certains cas et une médication d'attente dans d'autres. C'est dans ces cas qu'à côté du repos, de l'hygiène, des injections vaginales ou rectales chaudes, simples ou médicamenteuses, le praticien s'adressera à certains médicaments, à certaines substances, ayant la réputation d'exercer une action élective sur l'utérus et sur ses vaisseaux. Or, sous ce rapport, l'arsenal thérapeutique n'est pas bien riche et se compose de l'ergot de seigle qui, dans bien des cas, refuse tout service, et de l'hydrastis dont l'action est encore fort peu connue. Pour toutes ces raisons, il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention du praticien sur deux nouveaux hémostatiques utérins, la stypticine et la ferripyrine, qui si l'on en juge par les observations déjà publiées en Allemagne, semblent destinés à prendre une place marquante à côté de l'ergot et de l'hydrastis.

∴

La *stypticine*, qui vient d'être très consciencieusement étudiée par M. Gottschalk[1], a été découverte par Martin Freund. C'est un chlorhydrate de cotarnine, un sel dont la base, la cotarnine, a été isolée de la narcotine, il y a quelques années, par Wohler. La cotarnine présente, comme composition chimique, de grandes analogies avec l'hydrastinine : la seule différence entre les deux consistant en ce que, dans la cotarnine, l'atome H de l'hydrastinine est remplacé par le radical O. CH^3.

La stypticine, c'est-à-dire le chlorhydrate de cotarnine, se présente sous forme d'une poudre amorphe, jaunâtre, facilement soluble dans l'eau, dépourvue de propriétés toxiques quand elle n'est pas employée à dose tout à fait excessive. Freund auquel nous devons la stypticine, l'a essayée dans quelques cas de métrorrhagies, et les résultats qu'il a obtenus ont été très satisfaisants, comme le faisaient du reste prévoir les analogies de composition chimique entre la stypticine et l'hydrastinine. Mais, la véritable étude clinique de la stypticine, qui la classe définitivement parmi les meilleurs hémostatiques utérins, est due à Gottschalk.

Gottschalk a employé la stypticine à l'exclusion de tout autre médicament ou de médication, dans 47 cas de métrorrhagies de causes diverses. La stypticine était administrée soit en nature, sous forme de capsules contenant 5 centigrammes de stypticine, à la dose de 5 ou 6 capsules par jour; soit sous forme d'injections sous-cutanées (dans la région fessière) d'une solution de stypticine à 10 pour 100, à la dose de 20 centigrammes de stypticine par jour. Dans tous ces cas, la stypticine a été fort bien supportée sans provoquer le moindre accident. Chez quelques malades seulement on a noté un état d'excitation, des nausées : d'après Gottschalk, il s'agirait là d'une idiosyncrasie, comme on en observe avec certaines préparations opiacées. Contrairement à l'ergot de seigle et à l'hydrastinine, la stypticine a pu être employée pendant longtemps sans provoquer de phénomènes fâcheux concomittants. Un autre avantage de la stypticine comparée à l'ergot et à l'hydrastine, c'est son action sédative, calmante, légèrement hypnotique qui s'exerce à côté de ses effets hémostatiques.

Chez les malades étudiés par Gottschalk, la stypticine a agi d'une façon très remarquable dans trois groupes du cas.

1° Dans les métrorrhagies tenant à une endométrite fongueuse et dans les métrorrhagies d'origine ovarique. Le plus souvent l'effet hémostatique était passager et en dernier lieu les métrorrhagies ne s'arrêtaient qu'après un curettage utérin ou une intervention sur les annexes; dans quelques cas pourtant, la stypticine a semblé faire disparaître, à elle seule, les métrorrhagies et amener la guérison des malades. Mais là où la stypticine a paru agir d'une façon vraiment merveilleuse, c'était dans les métrorrhagies très abondantes survenant pendant les époques menstruelles chez les femmes qui avaient subi un curettage pour endométrite fongueuse. On sait que ces métrorrhagies, sont dans ces cas très fréquentes.

2° Dans les métrorrhagies de la ménopause ou tenant à la présence des fibro-myomes. Dans ces cas, surtout dans les cas du premier groupe, l'action de la stypticine a été très appréciable.

3° Dans les métrorrhagies tenant à l'involution défectueuse de l'utérus puerpéral, sans rétention des membranes. Chez les malades de ce groupe, la stypticine a constamment arrêté les hémorrhagies et favorisé l'involution de l'utérus. Mais s'il existait en même temps une rétention des membranes, l'action de la stypticine a été moins efficace que celle de l'ergot joint aux injections chaudes.

La stypticine agit de la même façon que l'hydrastine et l'hydrastinine dans les métrorrhagies simplement congestives; elle s'est montré sans action dans les métrorrhagies tenant à la présence des tumeurs polypeuses dans la cavité utérine, et paraissait aller contre le but proposé quand elle a été administrée dans l'avortement en train de se faire : dans ces cas, au lieu d'arrêter l'avortement, elle paraissait précipiter la terminaison.

D'après M. Gottschalk, si l'on veut combattre la métrorrhagie menstruelle de quelque origine qu'elle soit, l'administration de la stypticine à dose journalière de 10 centigrammes en 4 prises, doit commencer quatre ou cinq jours avant l'époque présumée des règles; la dose doit être doublée quand le sang apparaît, et continuée pendant toute la durée des règles. Si l'on est appelé seulement pendant la métrorrhagie, on commencera le traitement par une injection sous-cutanée (dans l'épaisseur des muscles fessiers) de 20 centigrammes de stypticine.

∴

La *ferripyrine*, récemment mise en expériences, est une combinaison de perchlorure de fer et d'antipyrine.

M. Schaeffer[1], privat-docent à la clinique de gynécologie et d'obstétrique d'Heildelberg, a été amené à l'étudier dans sa clinique, après avoir constaté son efficacité en applications locales, sous forme de badigeonnages, dans un cas d'endométrite hémorhargique ayant résisté à tous les autres traitements.

D'après M. Schaeffer, qui formule les indications sans apporter les observations dont elles sont tirées, la ferripyrine peut être employée dans les circonstances suivantes :

1° Comme hémostatique simple, dans toutes les hémorrhagies génitales où l'on ne recherche pas d'action caustique. La ferripyrine en solution aqueuse à 16 pour 100 peut alors être employée pour les injections intra-utérines ou pour les badigeonnages de la muqueuse utérine, dans les endométrites où l'on veut modifier l'état de la muqueuse sans la détruire.

2° Dans l'endométrite avec ectropion d'origine gonorrhéique, les injections vaginales avec une solution de ferripyrine à 1 ou 2 pour 100 et le tamponnement avec de la ouate imbibée de la même solution, décongestionnent l'utérus et agissent comme calmants.

1. S. Gotschalk. — Das Stypticin bei Gebaermutterblutungen ». *Therapeutische Monatschrifte*, 1895, Vol. IX, p. 646.

1. Schaeffer. « Ein neues Haemostaticum fur Gynækologen und Feburtshelfer « das Ferripyrin ». *Centralb. f. Gynækol.*, 11 janvier 1896, n° 2, p. 37.

3° Dans le cancer avancé du col de l'utérus, les injections vaginales d'une solution de ferripyrine à 1 ou 2 pour 100, suivies d'insufflation de ferripyrine en poudre, arrêtent les hémorrhagies et calment la douleur. R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Mossé. Recherches sur la greffe osseuse hétéroplastique (*Archives de physiologie*, n° 1, 1896). — Les réimplantations et transplantations osseuses peuvent-elles devenir de vraies greffes, surtout quand il s'agit de rondelles osseuses empruntées à des espèces différentes? C'est cette question très discutée aujourd'hui, Adamkiewicz, Le Dentu, Laurent, etc., que M. Mossé cherche depuis quelque temps à résoudre. Dans plusieurs travaux antérieurs, il avait été conduit à une conclusion affirmative. Le travail actuel vient confirmer les notes précédentes. Transportant des rondelles du frontal, du pariétal du chat ou du lapin sur le singe et inversement, il a pu obtenir, dans quelques cas, non seulement une greffe apparente, mais l'examen histologique a démontré l'existence d'une circulation commune à l'os récepteur et au transplant hétéroplastique. Toutefois, les raréfactions du tissu osseux que l'on trouve dans les coupes faites sur la rondelle transplantée, indiquent bien que s'il y a greffe réelle et par suite vascularisation et nutrition du transplant, ce dernier cependant est doué d'une vitalité faible, et Mossé n'hésite pas à reconnaître qu'en chirurgie humaine, l'usage des greffes hétéroplastiques exigent encore beaucoup de prudence. P. Langlois.

J. Lefèvre. Sur la calorimétrie par les bains (*Archives de physiologie*, n° 1, 1896). — Les expériences de calorimétrie faites suivant la méthode des bains par Liebermeister et Kernig, ont été vivement critiquées, surtout par Winternitz et depuis longtemps cette méthode a été abandonnée par tous les physiologistes qui se sont occupés de calorimétrie, mais les calorimètres à air, aujourd'hui les plus en vogue (Darsonval, Richet, Rosenthal, Rubner, Mosso, Langlois), offrent également prise à la critique. M. Lefevre s'élève contre les critiques, injustifiées, d'après lui, de Winternitz et il accuse les autres auteurs d'avoir accepté trop à la légère ces premières observations. Il résulte de ses recherches qu'en opérant sur une masse de 100 litres, dans une pièce à température se rapprochant de celle de l'eau, la température de la masse liquide reste homogène, si le mélange est scrupuleusement effectué. Il nous semble qu'en ce qui concerne la méthode de Liebermeister, ce mélange n'est jamais absolument assuré et qu'alors étant donnée la chaleur spécifique de l'eau, un écart de lecture, même très faible, enlève toute certitude à la mesure. En résumé, les critiques que nous formulions, en 1887, dans notre thèse de doctorat (calorimétrie humaine) subsistent toujours. P. Langlois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pernice et Scagliosi. Recherches histologiques sur le système nerveux dans l'infection diphtérique (*Riforma medica*, 7, 8, 9 octobre 1895). — Les recherches de Pernice et de Scagliosi ont porté sur cinq malades morts dans les *premiers jours* de l'infection diphtérique. Il résulte de cette étude que l'organe le plus atteint dans ces conditions, celui qui présente les lésions les plus marquées, est le cerveau; viennent ensuite le cervelet, puis la moelle; les nerfs ne sont que peu touchés. Les lésions des centres consistent d'une part, en altérations inflammatoires ou dégénératives des parois vasculaires, altérations qui sont parfois l'origine d'hémorrhagies surtout dans le cerveau; d'autre part, en altérations également inflammatoires ou dégénératives des tissus périvasculaires et de quelques cellules de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures de la moelle. Ces lésions dégénératives et atrophiques ne frappent pas les éléments cellulaires dans leur totalité; ce sont spécialement leurs prolongements protoplasmiques qui sont atteints.

L'hyperhémie habituelle des méninges et des centres, les altérations des parois vasculaires et des tissus périvasculaires conduisent naturellement à attribuer les lésions des éléments nerveux à l'action des produits toxiques du bacille de Löffler circulant dans le sang. Localisées à quelques éléments cellulaires au début, les lésions doivent s'étendre au cours de l'infection diphtérique à un plus grand nombre d'éléments, envahir leur corps cellulaire, puis leur prolongement cylindraxile et constituer ainsi le substratum anatomique de troubles fonctionnels qui peuvent emporter rapidement même des individus guéris en apparence. M. Boulay.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Nencki, Pavlow et Zaleski. Sur la richesse du sang et des organes en ammoniaque et sur la fonction de l'urée chez les mammifères (*Archives des Sc. biologiques*, St-Pétersbourg, 1895, p. 197). — On n'a pas oublié l'important travail de MM. Hahn, Massen, Nencki et Pavlow sur les accidents consécutifs à la fistule d'Eck, c'est-à-dire à l'abouchement de la veine porte dans la veine cave. Les chiens qui avaient subi cette opération présentaient des phénomènes nerveux extrêmement graves et parfois mortels, quand on leur avait fait ingérer de la viande. Poussant plus loin l'analyse, les auteurs furent conduits à soutenir que ces manifestations étaient dues à une intoxication ammoniacale, c'est-à-dire à une intoxication par du carbonate d'ammoniaque.

Aujourd'hui, avec la collaboration de Zaleski, MM. Nencki et Pavlow reviennent sur cette importante question et rapportent de nouvelles expériences, empreintes de cette précision parfaite qui caractérise tous leurs travaux.

Un premier point se trouve établi, c'est que le sang de la veine porte contient beaucoup plus d'ammoniaque que le sang des autres vaisseaux; on trouve en moyenne 1 milligr., 5 pour 100 d'ammoniaque dans le sang artériel, 2,1 dans la veine cave inférieure, et 5,1 dans la veine porte. Parmi les branches afférentes de ce vaisseau, c'est la pancréatico-duodénale qui contient fort peu d'ammoniaque et en charrie le plus : elle en contient 11,2; puis viennent les mésentériques; le sang de la rate abaisse la teneur du tronc porte. Ces résultats ne sont vrais que lorsqu'on opère sur l'animal en digestion; si on étudie des chiens en inanition ou ayant fait un repas de pain et de lait, on ne trouve que fort peu d'ammoniaque dans le sang de la veine porte.

L'ammoniaque qui provient ainsi du tube digestif a une double origine : les aliments et les appareils glandulaires gastro-intestinaux.

Arrivé dans le foie, l'ammoniaque s'y fixe, au moins en partie, et, en tenant compte de la rapidité de la circulation hépatique, on trouve que le foie retient à l'heure 0 gr., 472 d'ammoniaque, répondant à 0,83 d'urée.

Ces faits démontrent nettement que le foie protège l'organisme contre l'intoxication ammoniacale, ce qui confirme les résultats que nous avions obtenus antérieurement (1887) en injectant du carbonate d'ammoniaque par une branche de la veine porte.

L'ammoniaque ainsi retenue se transforme en urée au niveau du foie; les recherches de Schröder et Salkowski ne laissent aucun doute à cet égard. Mais, ce n'est pas seulement du tube digestif que proviennent les sels ammoniacaux que le foie transforme; il semble démontré actuellement que la majeure partie de l'azote alimentaire s'oxyde dans les organes, de manière à former du carbonate d'ammoniaque. Le foie n'agit pas sur les autres composés azotés; aussi, malgré l'importance de sa fonction uropoiétique, est-on conduit à admettre que de l'urée se forme certainement dans les autres parties de l'organisme. H. Roger.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Krafft Ebing. L'augmentation du nombre des paralytiques généraux, dans ses rapports avec les causes sociales (*Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie*, XIII, 1895). — Il est difficile d'établir d'après les seules statistiques, si la paralysie générale est en hausse. Certains auteurs, comme Mendel, le nient. Le mieux est de s'en rapporter au chiffre des paralytiques généraux traités dans les asiles, comparé à celui des malades atteints d'autres formes d'aliénation.

En 1870, d'après Mendel, la proportion des paralytiques dans les asiles était la suivante : Prusse, 16 pour 100 (H.), 3 pour 100 (F.); France, 19 pour 100 (H.), 8 pour 100 (F.); Angleterre, 18 pour 100 (H.), 6 pour 100 (F).

Krafft Ebing indique la proportion suivante d'après les relevés faits dans divers asiles.

	Pesth.		Berlin		La Charité		Munich	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
1873-77. . .	28	4	30	8	20	5	28	8
1878-82. . .	30	6	32	11	22	10	32	11
1883-87. . .	34	7	35	14	24	13	36	12
1888-92. . .	36	7	34	17	25	14	36	11

	Vienne		Hambourg		Bâle		Zürich	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
1873-77. . .	15	2	18	6	6	2	11	1
1878-82. . .	17	6	28	8	8	2	12	4
1883-87. . .	18	8	22	7	10	3	16	4
1888-92. . .	19	10	21	8	12	3	17	5

L'augmentation est donc manifeste et elle semble uniforme partout. L'époque d'apparition de la maladie est aussi moins avancée.

Les causes sociales ont une très grande importance pour l'explication de cet accroissement. D'après l'auteur l'état avancé de la civilisation entraîne une intensité anormale de vie cérébrale qui prédispose à la paralysie. Le surmenage, la vie confinée dans les villes, les industries malsaines, l'abandon des campagnes, la surpopulation des villes et les difficultés matérielles de la vie qu'elle entraîne, la diminution de la résistance nerveuse des peuples avancés, les excès, en particulier d'alcool, etc., sont les facteurs les plus énergiques de la maladie. La femme est devenue plus active cérébralement, et ce changement dans les mœurs s'est traduit par l'accroissement dans le chiffre des paralysies générales féminines.

Cette influence de la civilisation sur le développement de la maladie est démontrée par le chiffre de la paralysie générale chez les Arabes. Tous ceux qui en sont atteints avaient abandonné leur existence rurale pour se cantonner dans les villes, en s'y employant à des travaux européens.

La syphilis, qui sévit de préférence dans les villes, explique la plus grande fréquence de la paralysie chez les citadins; si l'on joint surtout à cette cause la prédisposition inhérente à la vie des grandes villes. Dans les hautes classes, on compte jusqu'ici 75 pour 100 de paralysies générales dues à la syphilis.

Pour l'auteur, on exagère en France l'importance de l'alcoolisme comme cause de la paralysie. L'alcoolisme serait plutôt un effet de la maladie.

En somme, la syphilis reste la cause principale, mais elle est puissamment aidée dans sa localisation cérébrale par les causes surajoutées, d'ordre social, qui ont été énumérées. Legrain.

Dinkler. Un cas mortel de traumatisme cérébral, avec lésions anatomiques de polioencéphalite inférieure hémorragique aiguë. (*Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde*, 1895, p. 465). — Voici un résumé de l'observation. Un enfant, bien portant, tombe à l'âge de deux ans et trois mois d'une hauteur de 8 mètres et se fait une plaie légère dans la région temporale gauche. Immédiatement après l'accident, l'enfant est resté sans connaissance pendant quelque temps; puis, s'est réveillé sans vomissements ni convulsions. Mais, à partir de ce moment, son état psychique s'est modifié. Il ne joue plus avec ses frères, est d'un caractère morose et excitable. Il se plaint beaucoup de maux de tête, de vertiges et de faiblesse. La nuit, il a de la pollakiurie, de temps à autre des vomissements durant de un à trois jours. La marche est titubante. Il tombe quelquefois.

Deux ans et demi environ se sont écoulés lorsqu'apparaît du bégaiement, à la suite d'une attaque de céphalalgie et de vomissements. La parole est embarrassée, la mastication et la déglutition difficiles. Il se trouve dans une agitation continuelle, un besoin incessant de se mouvoir. Du côté des nerfs crâniens, de la moelle épinière et des nerfs périphériques, il n'y a pas de troubles manifestes. Le fond de l'œil en particulier est normal; les réflexes sont conservés. Dans la région temporale gauche, on constate une cicatrice adhérente à l'os. Le malade qui se trouvait dans cet état est pris d'une fièvre subite et très intense et est mort deux jours après dans un coma profond.

A l'autopsie, on constate une hyperémie diffuse du cerveau et des méninges et une congestion des organes splanchniques. Ces lésions étaient insuffisantes à expliquer les symptômes observés. L'examen histologique seul a donné la clef de ces phénomènes. Ainsi, on a trouvé une infiltration cellulaire des parois vasculaires et des hémorrhagies particulièrement dans la substance grise du bulbe rachidien. Ces hémorrhagies sont absentes dans le cerveau, mais on les retrouve dans les cornes postérieures, à la région cervicale de la moelle. Le plancher du 4e ventricule est parsemé d'extravasations sanguines; comme intensité, ces lésions atteignent leur maximum dans le noyau de la 8e paire et sont plus nombreuses encore dans les noyaux du trijumeau et du pneumogastrique. Ces altérations ont retenti non seulement sur les noyaux déjà indiqués, mais encore elles ont eu pour effet de modifier la pression sanguine au niveau du 4e ventricule. Ces hémorrhagies, sans doute de date récente, ont amené la mort en réalisant le tableau symptomatique de la polioencéphalite hémorrhagique de Wernicke. Comme les noyaux moteurs oculaires ne présentaient pas d'hémorrhagies, il s'agit de polioencéphalite inférieure.

Les lésions décrites suffisent à expliquer les symptômes terminaux, mais elles ne rendent pas compte des troubles nerveux survenus immédiatement après le traumatisme et qui ont duré deux ans et demi. D'ailleurs, la pathogénie des troubles nerveux consécutifs au traumatisme, autrement dit des névroses traumatiques, n'est pas encore élucidée, attendu que dans quelques cas, et notamment dans le cas d'Oppenheim, le système nerveux a été trouvé intact, tandis que dans d'autres (Bernhardt et Krouthal, Sperling, Friedmann, etc), on a trouvé des lésions vasculaires. G. Marinesco.

Brauer. Contribution à l'étude des lésions du système nerveux dans la maladie d'Addison (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Vol. VI, 5e et 6e fascicule, 1895). — L'auteur, en se basant sur l'examen anatomique et clinique complet d'un cas de maladie d'Addison, pense qu'il n'est pas encore démontré que la lésion du sympathique constitue le substratum anatomique de la maladie d'Addison. L'existence de cas de maladie d'Addison sans aucune lésion du sympathique, et *vice versa*, l'altération du sympathique sans maladie d'Addison, constituerait une double preuve à l'appui de son opinion. Il est possible que la cause de la maladie d'Addison, ou bien la cachexie profonde que l'on rencontre dans cette maladie, déterminent secondairement l'altération du sympathique qui, à son tour, provoque des phénomènes qui s'ajoutent à ceux de la maladie. G. Marinesco.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Henri Bordier. Recherches expérimentales sur l'effluve statique (*Archives d'électricité médicale*, 15 octobre 1895). — L'auteur a d'abord étudié l'influence du signe de l'effluve sur la grandeur de la surface impressionnée.

Il s'est servi du papier amidonné ioduré qui, soumis à l'effluve, bleuit, grâce à l'action sur l'amidon de l'iode mis en liberté par l'ozone. Il a trouvé que l'effluve négatif a une action plus intense et plus localisée que l'effluve positif.

En se servant d'un pendule, il a constaté la prédominance du souffle négatif sur le souffle positif, au point de vue de l'intensité du vent produit.

L'expérience montre aussi que l'effet maximum est produit par une pointe d'un angle voisin de 90 degrés.

Enfin, l'effluve a une action sur la température des régions soumises à son action : à l'aide d'un thermomètre à température locale de Seguin, isolé dans un manchon en verre, l'auteur a constaté que, sous l'influence des deux effluves, il y avait un abaissement notable de température, que cet abaissement était plus fort avec le souffle négatif, et qu'enfin l'abaissement maximum (1°,2) était obtenu au bout de six à sept minutes, et qu'après, la température tendait à reprendre lentement sa position initiale.

Les conclusions pratiques de ces expériences sont qu'il faut se servir de pointes mousses pour produire l'effluve électrique, et que, lorsqu'on voudra agir énergiquement sur les eczémas, les ulcères variqueux, on devra avoir recours au souffle négatif, tandis que, lorsqu'on désire agir doucement, comme chez certaines hystéro-neurasthéniques, on aura avantage à employer l'effluve positif. A. VIGOUROUX.

Pebroff. Du traitement des angiomes par l'électrolyse (*Wratch*, nos 45-46, 1895). — L'emploi de l'électrolyse sous ses différentes formes pour la destruction des tissus pathologiques date comme on le sait déjà de longtemps. On a appliqué l'électrolyse dans bien des cas et pour ne parler que de la question qui nous intéresse, Pebroff emploie ce procédé depuis bientôt cinq ans. Il se servait soit de l'appareil de Hirschmann, soit de celui de Reiniger (40 éléments donnant de 5 à 30 milliampères).

Le nombre total des malades traités a été de 70 : 67 enfants âgés de trois à six mois et quelques-uns de un à trois ans ; un garçon de douze ans ; une fillette de dix ans et un adulte. Un fait curieux à noter : sur 55 enfants, on comptait 17 garçons et 38 fillettes. D'où vient la prédominance du sexe féminin — est-ce parce que les filles ont plus fréquemment des angiomes que les garçons ; est-ce parce que les parents se préoccupent plus de la beauté de leurs filles (si l'angiome siège sur le visage, ce qui est très fréquent) — la question n'est pas résolue.

Les indications du traitement sont les suivantes. *a*) Dans les angiomes plats du visage et des muqueuses surtout, s'ils se trouvent près des orifices naturels où la cicatrice peut produire des rétrécissements, il faut préférer l'électrolyse à toute autre méthode, car elle conserve mieux l'aspect extérieur des tissus. Ceci s'applique aussi aux cas où l'excision est impossible à cause du volume des angiomes. *b*) Dans les angiomes caverneux de volume moyen on emploiera soit l'électrolyse, soit l'excision suivant les cas. S'ils sont petits, de telle sorte qu'on puisse les détruire en une ou deux séances, on aura recours à l'électrolyse. Si au contraire ils sont volumineux et siègent sur des régions où la peau est mobile (comme le tronc, les extrémités), il vaudra mieux les exciser. *c*) Enfin lorsqu'on a affaire à des angiomes de volume très considérable, siégeant sur des régions où l'excision est absolument impossible, comme par exemple sur le cou, la langue, Pebroff est d'avis de ne pas refuser au malade une intervention, mais alors cette intervention ne pourra être que l'électrolyse.

Il a observé deux cas de ce genre ; mais les malades ayant quitté prématurément l'hôpital on n'a pas pu connaître les résultats définitifs. Néanmoins, dans un cas d'angiome extrêmement mou, il a pu constater après quatre ou cinq séances la formation de noyaux durs dont le siège correspondait aux piqûres.

Il est difficile de déterminer le nombre de séances. Chaque cas particulier a ses exigences. Ainsi, une seule séance suffira à détruire un angiome caverneux du volume d'une noix, s'il siège sur une région qui permet de ne pas se préoccuper de la cicatrice. Mais le même angiome exigera un nombre de séances quatre ou cinq fois plus grand, s'il siège à la vulve, près de l'œil, sur la paupière, etc. Si, au lieu d'obtenir une guérison définitive, on veut se contenter d'arrêter le développement de la néoplasie, il suffira alors de traverser la base de la tumeur en plusieurs sens et de faire des piqûres autour.

L'électrolyse présente les avantages suivants : on peut d'abord régler, doser pour ainsi dire son action ; il n'y a pas d'irritation des organes voisins ; les croûtes sont dures, aseptiques, défendant très bien les petites plaies sous-jacentes contre l'action des agents extérieurs ; on n'a pas besoin de pansement ; pas d'hémorrhagies.

Mais l'avantage essentiel de cette méthode de traitement, c'est la formation de cicatrices molles. Leur mollesse s'explique par ce fait qu'elles ne sont pas constituées exclusivement par du tissu cicatriciel, mais de plusieurs cicatrices dans les intervalles desquelles se trouve la peau normale.

A côté des avantages, il y a des inconvénients. L'électrolyse est douloureuse ; il faut généralement plusieurs séances pour obtenir la guérison. On peut diminuer la douleur en faisant de l'anesthésie locale (éther, chlorure d'éthyle), mais ce n'est pas toujours suffisant. Ainsi, Pebroff fut obligé de recourir au chloroforme dans deux cas : dans l'un, l'angiome se trouvait sur la commissure des paupières ; dans l'autre, près de la paupière droite, de façon qu'on pouvait craindre de blesser l'œil au moindre mouvement du malade.

Pebroff donne ensuite toute une série d'observations. Chez une fillette de quatre mois, peu de temps après la naissance, on remarqua une petite tache rouge sur la paupière supérieure gauche, près de l'angle interne de l'œil. Au moment où on avait amené l'enfant à l'hôpital, elle présentait une tumeur du volume d'un poids, proéminente du côté de la muqueuse. Electrolyse unipolaire (10 à 15 éléments). L'aiguille liée au pôle négatif était introduite d'abord dans la peau ; ensuite, lorsque la tache extérieure eut disparu, dans la tumeur même par la muqueuse. Deux jours après, la tache extérieure disparut totalement ; la tumeur n'était plus proéminente du côté de la muqueuse palpébrale ; pas de cicatrice.

Un autre cas, encore plus intéressant, concerne un jeune garçon qui présentait un angiome caverneux long de 6 centimètres et large de 5, sur la moitié droite du front. Les séances sont commencées en octobre 1894 ; au début, deux fois par semaine (2 à 6 piqûres chaque fois, procédé bipolaire), plus tard une seule fois. Au mois de mais 1895, c'est-à-dire après six mois de traitement (en tout 25 à 30 séances) la néoformation n'existe pour ainsi dire plus ; elle est remplacée par une cicatrice hypertrophiée par places, longue de 4 centimètres, non adhérente à l'os et ne changeant pas de forme ni de coloration, si le petit malade fait un effort.

En somme, les résultats obtenus sont très satisfaisants et Pebroff, en terminant son travail, fait un plaidoyer chaleureux en faveur de l'électrolyse. B. T.

Barsky. Du traitement de la diphtérie par le chlorhydrate de pilocarpine (*Wratch*, 1895, nos 15, 16, 18, pages 1261, 1295, 1346). Depuis que les travaux de Behring et Roux ont fait connaître la sérothérapie de la diphtérie, on a complètement abandonné tous les autres agents thérapeutiques. Cet abandon absolu et définitif est-il bien justifié ? Faisant même abstraction des accidents que le sérum détermine de temps à autre, n'est-on pas en droit d'étudier d'autres médicaments qui, à côté ou plutôt *conjointement avec le sérum*, pourraient rendre de grands services dans le traitement de la diphtérie ? C'est pour ces raisons que nous avons cru intéressant et utile de signaler les travaux que Barsky a faits sur le traitement de la diphtérie par le chlorhydrate de pilocarpine.

D'autres auteurs avant Barsky avaient fait des recherches sur ce sujet. Après le travail de Guttmann, qui date de 1880, d'autres ont paru. Nous signalerons surtout celui de Carl Sziklai, qui était un des plus fervents partisans de ce mode de traitement. Du reste, tous les auteurs qui se sont occupés de cette question étaient loin d'être d'accord sur l'efficacité véritable du chlorhydrate de pilocarpine et sur ses indications.

Barsky a repris cette question, et c'est le résultat de ses 95 observations personnelles qu'il communique dans le travail que nous analysons. Ajoutons que l'épidémie de diphtérie observée était assez grave, car elle a fait 202 victimes dans deux villages dont la population était peu nombreuse.

Les 95 malades peuvent être divisés, au point de vue du traitement, en quatre catégories : 1° ceux qu'on traitait par le chlorhydrate de pilocarpine exclusivement ; 2° ceux qu'on traitait simultanément par le sérum et la pilocarpine ; 3° ceux dont le traitement n'était constitué que par le sérum ; 4° ceux qui n'étaient traités ni par le sérum ni par la pilocarpine. Les résultats obtenus sont les suivants.

Sur 48 malades qui n'étaient traités que par la pilocarpine, 8 sont morts, ce qui fait 16,66 pour 100 ; sur 17 malades traités simultanément par la pilocarpine et le sérum antidiphtérique, 3 sont morts, soit 17,64 pour 100. Enfin, sur 24 malades qui n'avaient été traités ni par le sérum ni par la pilocarpine, il y a eu 19 cas de mort, c'est-à-dire 79,16 pour 100. Ces chiffres semblent montrer que la mortalité dans le traitement par la pilocarpine seule est inférieure à celle qu'on trouve dans le traitement simultané par la pilocarpine et le sérum. La pilocarpine a donc certainement une grande efficacité dans la diphtérie. Cette action favorable devient encore plus évidente si l'on classe tous les cas observés suivant leur gravité. On trouve alors les chiffres suivants : sur 16 malades gravement atteints, qui n'avaient été traités ni par la pilocarpine ni par le sérum, 14 sont morts soit 87 1/2 pour 100 ; tandis que sur 23 autres malades dont la diphtérie présentait le même degré de gravité, mais qui furent traités par la pilocarpine exclusivement, il n'y a eu que 7 cas de mort, ce qui fait 30 1/3 pour 100. Les malades traités simultanément par le sérum et par la pilocarpine ont présenté à peu près la même mortalité que dans le cas précédent.

Voyons maintenant comment agit le chlorhydrate de pilocarpine. Administré en injections sous-cutanées, il manifeste son action très rapidement, cinq à dix minutes environ après l'injection, par une sensation subjective de chaleur intense qu'accompagne une rougeur très prononcée de tout le tégument cutané. La sensation de chaleur est remplacée bientôt par celle de froid et suivie d'une sudation et d'une salivation très abondantes. Cinq heures environ après l'injection, les fausses membranes semblent se ramollir. Deux heures (administration sous-cutanée) ou deux heures et demie (administration interne) plus tard, les fausses membranes se détachent facilement et en grande quantité. Elles ne se reforment à la même place que rarement et, dans ce cas, le pronostic devient mauvais. En même temps que les fausses membranes disparaissent, l'adénite sous-maxillaire diminue, et deux ou trois jours après le début du traitement, les ganglions semblent à peine augmentés de volume.

L'action favorable du chlorhydrate de pilocarpine se manifeste surtout dans les cas où l'on pratique des injections sous-cutanées : des enfants qui, jusque-là, étaient dans un état d'abattement très prononcé et ne mangeaient presque rien, deviennent gais, se mettent à jouer et mangent volontiers, et cette transformation a lieu six heures à peine après l'injection. La température s'abaisse rapidement, le pouls devient moins fréquent, plus plein et plus fort.

Le succès du traitement se trouve en rapport, non seulement avec la gravité, mais aussi avec le laps de temps écoulé depuis le début de l'affection : le traitement réussit d'autant mieux qu'il est appliqué de meilleure heure.

Quant aux complications laryngées, on a constaté 12 cas de croup sur 48 malades. Mais si l'on tient compte que, dans 8 cas, le croup a éclaté avant qu'on eût appliqué le traitement, on n'aura que 4 cas sur 40 malades, ce qui fait 10 pour 100. De ces 4 malades, un seul est mort ; il y a eu 2 cas de mort parmi les 8 malades chez lesquels, comme nous venons de le dire, le croup avait éclaté avant le traitement. En somme, sur les 65 malades traités par la pilocarpine (17 simultanément avec le sérum), il y a eu 11 cas de mort.

Quant au mode d'administration de la pilocarpine, Barsky procédait de la façon suivante. Dans les cas légers, il donnait la pilocarpine à l'intérieur à la dose de 2 centigrammes dans 180 grammes d'eau ou de cognac : toutes les heures une cuillerée à café, à dessert ou à soupe suivant l'âge. Dans les cas graves, il faisait une injection sous-cutanée de solution de chlorhydrate de pilocarpine à 2 pour 100, depuis la dose d'un quart de seringue jusqu'à une seringue pleine. Si, après douze ou vingt-quatre heures, il n'avait pas constaté d'amélioration, il répétait l'injection. Dans les cas où survenaient des complications laryngées, il commençait par une injection et ensuite administrait la pilocarpine à l'intérieur.

En se basant sur ses observations personnelles, Barsky formule une série de conclusions, en ayant soin d'ajouter qu'il ne peut pas *encore* se prononcer d'une façon définitive sur la valeur du traitement qui lui a donné de si bons résultats. Nous croyons utile de reproduire ces conclusions, pour bien fixer les idées du lecteur.

1°. Tout en ne considérant pas le chlorhydrate de pilocarpine comme un spécifique contre la diphtérie, il faut néanmoins reconnaître qu'il jouit d'une action puissante et certaine dans la majorité des cas. Etant donné que la diphtérie est au début une affection purement locale, il faut avoir recours à un médicament qui agisse sur les fausses membranes, sans irriter la muqueuse. Un tel médicament est représenté par le chlorhydrate de pilocarpine.

2° L'action de cet agent thérapeutique se manifeste par une rapide amélioration, aussi bien locale que générale, surtout si l'on applique le traitement pas plus tard que trois ou quatre jours après le début de la maladie. Dans quelques cas même, cette action a été tellement surprenante qu'on aurait pu croire à une erreur de diagnostic, et pourtant il s'agissait bien de la diphtérie, puisqu'il est survenu plus tard des paralysies caractéristiques.

3° La propagation au larynx est beaucoup plus rare que dans les cas où l'on emploie d'autres médicaments (à l'exception toutefois du sérum) ; dans le croup déjà développé, le chlorydrate de pilocarpine donne de très bons résultats.

4° La mortalité diminue notablement et la durée de la maladie est beaucoup plus courte.

5° Le chlorhydrate de pilocarpine n'a pas d'action fâcheuse sur le cœur et la respiration, si l'on n'oublie pas d'administrer la caféine dans les cas où l'on constate un affaiblissement de la fonction cardiaque.

6° Etant donné que le chlorhydrate de pilocarpine possède la propriété de désagréger les fausses membranes, il faut admettre que son action est la même dans les formes déterminées par le bacille de Löfler exclusivement et dans celles où d'autres microorganismes viennent s'ajouter à ce bacille.

7° Le sérum étant souvent sans action dans ces dernières formes, le traitement simultané par le sérum et le chlorhydrate de pilocarpine est certainement utile. On peut, dans ces cas, n'employer qu'une petite quantité de sérum.

8° En employant le chlorhydrate de pilocarpine, on peut éviter les badigeonnages de la gorge, si difficiles à pratiquer chez les enfants.

9° Il faut appliquer ce traitement d'une façon systématique, dans toutes les formes de la diphtérie, et à tous les degrés de la maladie.

10° Il est indispensable d'avoir toujours un chlorhydrate de pilocarpine absolument pur ; on ne saurait donc trop se méfier des produits du commerce, qui contiennent souvent une certaine quantité de jaborine, alcaloïde qui diminue considérablement l'action spécifique du chlorhydrate de pilocarpine. B. T.

Debogorie-Mokriewitsch. De l'action de différents aliments et du jeûne sur la durée d'élimination par les reins de l'iodure de potassium et de l'acide salicylique (*Wratch*, n° 47, 1895). — La question de l'absorption et de l'élimination des substances médicamenteuses est la plus importante peut-être de la thérapeutique. Le médecin doit savoir dans quelles conditions et de quelle façon le médicament qu'il administre est résorbé d'abord, éliminé en suite. Toutes les recherches se rapportant à ce sujet méritent donc absolument d'être mentionnées et c'est pour cela que nous exposerons celles de Debogorie-Mokriewitsch avec quelques détails.

Cet auteur a fait des expériences sur l'iodure de potassium et le salicylate de soude. Ces expériences avaient pour but de déterminer le temps de l'élimination par les reins des deux substances susnommées pendant le régime végétal, le régime carné et (chez les animaux) pendant le jeûne.

Les expériences ont été au nombre de 140 qui se décomposent de la façon suivante : 72, régime végétal et animal, sur 6 personnes parfaitement bien portantes, âgées de vingt-sept à trente-sept ans; (36 se rapportent à l'iodure de potassium, les autres au salicylate de soude); 40 (dans les mêmes conditions) sur 3 chiens adultes, 20 expériences pour chaque substance; 20, le jeûne, sur 3 chiens. En outre, on a fait 8 expériences sur 3 chiens avec de l'iodure de potassium seulement, pour voir combien l'ingestion des aliments accélère ou retarde l'élimination des médicaments administrés. Ces dernières expériences consistaient (après avoir administré de l'iodure de potassium) à ne donner à manger à l'animal que lorsque la réaction de l'iode dans les urines devenait faible; et l'on a pu constater l'augmentation de la quantité d'iode dans les urines quelques heures après l'alimentation.

Pour montrer d'une façon évidente la durée de l'élimination pour chaque médicament et dans les différentes conditions indiquées plus haut, l'auteur donne trois tableaux que nous croyons intéressant de reproduire :

I. Chez l'homme

Durée de l'élimination.

	Régime végétal	Régime carné
30 centig. d'iodure de potass.	54 heures	34 heures
60 — de salicyl. de soude	27 —	23 —

II. Chez les chiens

Premier chien.		
20 centig. d'iodure de potass.	59 heures	47 heures
40 — de salicyl. de soude	33 —	29 —
Deuxième chien.		
10 centig. d'iodure de potass.	53 —	37 —
20 — de salicyl. de soude	22 —	18 —
Troisième chien.		
15 centig. d'iodure de potass.	62 —	46 —
30 — de salicyl. de soude	30 —	24 —

III. Chez les chiens

	Régime carné	Jeune
Premier chien.		
5 centig. d'iodure de potass.	26 heures	50 heures
40 — de salicyl. de soude	29 —	34 —
Deuxième chien.		
10 centig. d'iodure de potass.	37 —	80 —
20 — de salicyl. de soude	18 —	25 —
Troisième chien.		
15 centig. d'iodure de potass.	46 —	85 —
30 — de salicyl. de soude	24 —	33 —

Dans ses expériences sur l'iodure de potassium l'auteur a constaté que l'élimination de l'iode par les reins se fait d'une façon inégale : tantôt il se trouve dans les urines en quantité si minime qu'on n'en découvre que des traces; tantôt, sous l'influence de l'ingestion d'aliments et d'autres causes encore inconnues il s'élimine en quantité considérable.

En se basant sur toutes les expériences que nous venons de relater l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La durée d'élimination des substances médicamenteuses par les reins se trouve en rapport aussi bien avec la qualité qu'avec la quantité des aliments ingérés.

2° Dans le régime carné cette durée est beaucoup plus courte que dans le régime végétal.

3° Si l'alimentation est riche la durée est notablement plus courte que dans le cas contraire (alimentation insuffisante).

4° Le jeûne, complet ou non, l'augmente fortement;

5° L'élimination de l'iodure de potassium est inégale.

6° La quantité d'iode dans les urines augmente quelques heures après l'ingestion des aliments. B. T.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

H. von Ranke. L'action du sérum antidiphtérique dans les diphtéries septiques (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 23 décembre 1895, Vol. XLI, fasc. 2, p. 227). — Sous le nom de diphtérie septique, l'auteur désigne la diphtérie à évolution clinique grave, caractérisée par l'extension des fausses membranes au voile du palais, au nasopharynx et au nez; par la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, la fétidité de l'haleine, la petitesse du pouls, les hémorrhagies, ou état général grave, l'albuminurie, etc. Naguère, ces cas se terminaient invariablement par la mort, et à l'autopsie, à côté des lésions diphtériques de la gorge, on trouvait une tuméfaction trouble du foie, des reins, du myocarde, des foyers de broncho-pneumonie, de la tuméfaction de la rate, quelquefois des ecchymoses sur les plèvres, le péricarde.

L'auteur a eu l'occasion de traiter par le sérum de Behring 30 cas de ce genre. Sur 22 enfants chez lesquels ce traitement a été commencé avant la fin du 3e jour, 20 ont été guéris; sur les 8 autres, chez lesquels le traitement spécifique a été institué du 4e au 7e jour après le début de la diphtérie, on n'en a sauvé que 2. En somme, sur les 30 cas de diphtérie septique, traités par ce sérum, l'auteur a eu 22 guérisons et 8 morts.

Ces résultats montrent donc que le sérum exerce une action puissante sur la diphtérie septique. Cette action ne peut pourtant s'expliquer que de deux façons : ou bien le sérum agit sur l'infection secondaire, sur l'infection à streptocoques et à staphylocoques, qui vient s'ajouter à l'infection par le bacille de Lœffler; ou bien le tableau clinique de la diphtérie septique est produit non par l'action des streptocoques et des staphylocoques surajoutés, mais par l'action des toxines particulièrement virulentes des bacilles diphtériques, par une intoxication diphtérique extrêmement puissante.

Cette question a pu être résolue par l'examen bactériologique de 27 cas de diphtérie septique, sur les 30 observés par l'auteur. En effet, sur ces 27 cas, on trouva une infection mixte à streptocoques dans 22 cas (83,1 pour 100); une diphtérie pure dans 3 cas (11 pour 100), des fausses membranes à streptocoques seuls dans 2 cas (7,4 pour 100).

Ces chiffres semblent donc montrer, de prime abord, que l'évolution septique de la diphtérie tient à la présence des streptocoques. Mais, en réalité, la présence des streptocoques ne joue, sous ce rapport, aucun rôle. et, d'après l'auteur qui a fait l'examen bactériologique de 183 cas de diphtérie non-septique, ces infections mixtes seraient presque aussi fréquentes dans la diphtérie non-septique que dans la diphtérie septique. En effet, en comparant, sous ce rapport, les cas qu'il a observés, von Ranke donne le tableau suivant :

	Cas septiques en pour 100	Cas ordinaires en pour 100
Infection mixte	81,4	83,1
Diphtérie pure	11	9,7
Pseudo-diphtérie (microcoques)	7,4	6,5

Ces chiffres montrent d'une façon très nette que la bactériologie de la diphtérie est presque la même dans les cas septiques que dans les cas non septiques.

On peut donc conclure de là que si le sérum agit sur la diphtérie septique, c'est que cette septicémie n'est pas une septicémie surajoutée à la diphtérie, mais le résultat d'une intoxication profonde par les toxines des bacilles diphtériques singulièrement virulents en l'espèce. Ce qui vient à l'appui de cette hypothèse, c'est que les lésions que l'on trouve à l'autopsie ne ressemblent pas à celles de la septicémie proprement dite, mais sont communes à toutes les infections. R. R.

S. Borman. Influence de la thyroïdine sur les échanges azotés. Essai d'application de la méthode substitutive au traitement de la tétanie thyréoprive chez les chiens thyroïdectomisés (*Meditzinie* 1895, nos 34 et 41.) — I. En partant de l'hypothèse que, chez les animaux thyroïdectomisés, tous les troubles sont dus à l'accumulation de matière colloïde dans l'organisme, Bounan a cherché, dans une première série d'expériences, à produire ces mêmes troubles par l'injection de l'extrait de corps thyroïde, cet extrait devant contenir, d'après la supposition de l'auteur, le principe actif de la matière colloïde. Si même sa supposition est inexacte, ces expériences pourront toujours, dit-il, servir à étudier expérimentalement l'action de la thyroïdine sur l'organisme.

Pour obtenir l'extrait, l'auteur faisait macérer dans de la glycérine à 30 degrés, pendant vingt-quatre heures, la glande thyroïde tout récemment enlevée; puis, il y ajoutait une quantité égale d'une solution de chlorure de sodium à 5 pour 100 et la stérilisait ensuite.

En dehors des symptômes objectifs de la cachexie l'auteur étudit chez l'animal en expérience l'influence des injections sur les échanges azotés.

Un animal témoin recevait la même nourriture et était mis dans les mêmes conditions que celui auquel on faisait les injections. Après avoir constaté que ces animaux perdaient 18 grammes d'azote par jour, avec une alimentation de 40 grammes d'azote, on fit à l'un d'eux une injection sous-cutanée d'une seringue et demie d'extrait thyroïdien, qui provoqua dès le lendemain une diurèse assez considérable. Pendant les quatre jours suivants, on ne fit pas de nouvelle injection et la quantité d'urine revint au chiffre antérieur, jusqu'à l'injection suivante qui provoqua une légère diurèse. Les oxydations devenaient, sous l'influence des injections, plus énergiques; la décomposition de l'albumine était augmentée et cela non seulement aux dépens de l'albumine de l'alimentation, mais encore aux dépens de celle de l'organisme. Lorsqu'on injectait une quantité assez forte de thyroïdine (10 centigrammes), le dédoublement des albuminoïdes s'accentuait. Cependant, après un certain maximum, l'augmentation de la quantité de thyroïdine injectée ne produisait pas d'effet plus considérable. Quant à l'azote des fèces sa quantité restait toujours la même.

Signalons enfin l'hyperthermie (l'auteur ne donne pas les chiffres exacts) et l'excitabilité et l'agitation que provoquait la thyroïdine chez le chien en expérience; mais M. Borman n'a constaté ni l'état hypnotique, signalé par Ewald, ni la formation du goitre, comme M. Ballot.

Cinq jours après la dernière injection (la durée totale de l'expérience n'est pas indiquée) on sacrifia l'animal et on l'autopsia le lendemain. Voici les lésions constatés :

Rate hypertrophiée et hyperémié; hyperémie veineuse du foie avec commencement de dégénérescence granulo-graisseuse; dilatation et stase dans les capillaires du rein, nécrose de coagulation de l'épithélium des tubuli à des degrés divers. Dans quelques tubuli on trouvait, avec un grossissement plus fort, des globes homogènes de la dimension des leucocytes et analogues à ceux que Rosenblat a trouvés dans les reins de chiens thyroïdectomisés. Ce dernier auteur les considère comme des amas de matière colloïde; mais, comme M. Borman n'a jamais pu les colorer, il est plutôt enclin à les considérer comme des vacuoles d'un tissu en voie de dégénérescence.

Dans la glande thyroïde légèrement augmentée de volume, l'examen histologique semble donner le tableau d'une glande en hyperactivité : dilatation des acini, qui sont remplis de matière colloïde; chute de l'endothélium par places et mélange des noyaux avec la matière colloïde; rupture des cloisons, et mélange du contenu des acini avec celui des capillaires lymphatiques et sanguins.

Ces altérations rappellent donc celles qu'on trouve dans l'empoisonnement (?), le poison ayant été éliminé par le rein et ayant produit dans cette glande les lésions les plus graves.

Toutes ces lésions ne rendant pas compte de l'hypertermie, l'auteur attribue à cette dernière une origine centrale et admet que la *thyroïdine* est, à dose élevée, un *poison qui agit sur les parenchymes glandulaires et sur le système nerveux*; ce qui confirmerait l'hypothèse que la thyroïdine sert à neutraliser un poison fabriqué par l'économie.

II. Aujourd'hui, M. Borman publie les résultats d'une nouvelle série d'expériences dans lesquelles il cherchait à immuniser des animaux par des injections hypodermiques contre les conséquences de la thyroïdectomie; c'est, en somme, ce qu'avaient obtenu Vessale et Gley, mais par des injections intraveineuses.

L'auteur enlevait soit les deux lobes à la fois, soit un lobe quelques jours après l'autre; lorsque les phénomènes de cachexie, ou comme l'appelle M. Borman, de tétanie thyréoprive, étaient bien développés — et, pour obtenir ce résultat plus rapidement, on nourrissait les animaux opérés de viande et de pain, avec exclusion absolue de lait — on faisait les injections de thyroïdine.

Chez tous ces animaux, les phénomènes de tétanie strumiprive diminuaient sous l'influence des injections; quelques symptômes disparaissaient momentanément et l'état général s'améliorait. Chez un animal auquel on avait fait une injection de 5 centimètres cubes, huit jours avant l'ablation du second lobe thyroïde, les symptômes morbides ne se sont développés que quinze jours après l'ablation du premier lobe et cinq jours après la seconde opération. Cependant, chez aucun de ces animaux, il n'y eut de guérison complète; il est vrai que la quantité de thyroïdine injectée était toujours faible (2 à 3 c. cubes). Chez un chien qui reçut d'abord 5 centimètres cubes avant l'ablation du second lobe, et autant après cette ablation, l'amélioration a été très notable, mais l'auteur ne donne pas les résultats définitifs.

Les lésions constatées à l'autopsie des animaux morts avec les symptômes de tétanie thyréoprive étaient les suivants :

État légèrement trouble du muscle cardiaque (myosicis incipiens), hypertrophie des ganglions lymphatiques et accentuation de leurs éléments trabéculaires; hyperémie du foie, dégénérescence granulo-graisseuse et nécrose de ses cellules; nécrose de coagulation et présence dans les reins de globes, considérés par l'auteur comme des vacuoles. Ces globes ont déjà été constatés et décrits par MM. Rosenblat et Bajenoff; le premier les attribue, comme nous l'avons vu, à l'élimination de la matière colloïde par les reins, qui seraient ainsi le foyer des lésions de la cachexie strumiprive; le second admet aussi que, dans le sang des thyroïdectomisés, circule un poison spécifique éliminé par le rein et émet l'hypothèse que le produit de sécrétion de la glande thyroïde est destiné à neutraliser une toxalbumine, sécrétée par l'organisme, et qu'il a pu extraire des urines des animaux thyroïdectomisés.

S. Bromo.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

NEURASTHÉNIE ET ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par le Dr E. RÉGIS, chargé du cours des Maladies mentales à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Je voudrais appeler l'attention sur une question qui me paraît d'une importance réelle : celle des relations de la neurasthénie avec l'artério-sclérose.

L'artério-sclérose, si bien étudiée dans ces dernières années[1], est, comme on sait, une maladie générale et chronique du système artériel, résultat habituel des maladies par ralentissement de la nutrition, en particulier de l'arthritisme, des intoxications lentes, des infections, du surmenage et des émotions répétées, parfois même directement héréditaire (aortisme héréditaire de Huchard). Toutes ces causes, en adultérant la masse sanguine, produiraient un spasme des artérioles, spasme intermittent et passager tout d'abord puis de plus en plus durable, dont la conséquence serait l'hypertension artérielle. Cette hypertension répétée serait le point de départ de l'inflammation du vaisseau et de l'artério-sclérose consécutive (endartérite et périartérite) avec ses localisations terminales sur les viscères. L'artério-sclérose consisterait donc essentiellement dans un état d'hypertension artérielle et comprendrait successivement : 1° une période de spasmes, par vaso-dilatation ou vaso-constriction (stade préartériel) ; 2° une période d'artério-sclérose proprement dite (stade artériel) ; 3° une période de scléroses viscérales (stade viscéral).

Dans ses derniers stades, l'artério-sclérose est d'un diagnostic facile et se reconnaît très aisément. C'est à elle qu'appartient l'athérome proprement dit, qui n'est le plus souvent qu'une des manifestations avancées de la maladie, sa localisation sur les vasa vasorum, comme le mal de Bright et le ramollissement cérébral en sont la localisation sur les vaisseaux du rein et du cerveau. Mais, à son origine, et en particulier dans le stade préartériel, elle est très difficile à déceler. C'est ce stade initial, susceptible de se prolonger durant des années, qui constituerait le début ou les formes frustes de la plupart des maladies scléreuses chroniques, comme, par exemple, le *petit brightisme* de Dieulafoy.

Les principaux symptômes de l'artério-sclérose sont :

Dans les phases premières : l'oppression habituelle, la dyspnée d'effort et d'ascension ; des spasmes divers ; les palpitations à caractère pénible et douloureux ; l'anxiété précordiale légère ; les bourdonnements d'oreille ; la céphalalgie ; le vertige « un des signes par excellence de l'artério-sclérose à son début » (Grasset) ; des palpitations ; l'altération ou le dédoublement du premier bruit (bruit de trot) ; de l'arythmie et des souffles éphémères ; le retentissement diastolique au foyer aortique, appelé encore renforcement diastolique aortique ou éclat aortique, symptôme caractéristique, pathognomonique de l'hypertension artérielle (Huchard, Grasset).

Dans les phases avancées ou d'athérome, les symptômes sont : l'hypérémie de la conjonctive bulbaire et une forme particulière de rhinite hypertrophique (Giovanni) ; l'arc sénile ou gérontoxon ; l'inégalité, l'irrégularité, la résistance des artères, dont certaines tracent sous la peau des sinuosités très apparentes (signe de la temporale) ; l'ampleur dépressible du pouls ; le gonflement des veines superficielles et les varices ; les crises de pâleur des téguments ; le refroidissement des extrémités ; le doigt mort ; les fourmillements ; les crampes ; la pollakiurie ; l'arythmie cardiaque ; l'intensité du premier bruit ; l'éclat tympanique du second bruit ou bruit clangoreux de Guéneau de Mussy, signe d'une lésion plus avancée que la simple hypertension par spasmes et caractérisant la dilatation de l'aorte ; parfois des souffles diastoliques par insuffisance aortique d'origine artérielle ; de l'angine de poitrine ; des accidents *méiopragiques* de divers organes, consistant en diminution ou suspension transitoire de leur fonction par insuffisance d'irrigation et se traduisant par le phénomène dit de *claudication intermittente* ; enfin, des complications viscérales (hémorrhagies, néphrite interstitielle, ramollissement cérébral, etc.).

Telle est, en quelques mots, la conception actuelle de la nature et de l'évolution de l'artério-sclérose. Cette conception, due surtout à Huchard, éclaire bien des points de la pathologie. « Elle explique entre autres choses admirablement, comme dit Grasset, ce grand fait autrefois de constatation empirique, à savoir que dans les périodes initiales, les phénomènes de l'artério-sclérose sont intermittents et accessibles à la thérapeutique, tandis qu'à une période avancée ils deviennent permanents et difficilement guérissables[1]. »

Or, il n'est pas un seul des principaux symptômes de l'artério-sclérose que nous venons d'énumérer qui, pris isolément ou joint à d'autres, ne puisse se rencontrer dans la neurasthénie et, de fait, il n'en est pour ainsi dire pas un qui n'y ait été signalé. Mais telle est la force de la tradition, telle est la puissance de l'idée préconçue en ce qui concerne la *neurasthénie-névrose* que ces symptômes, au lieu d'être rapportés à leur cause véritable, l'artério-sclérose, ont été considérées par tous les auteurs comme des phénomènes subjectifs, comme des manifestations diversement localisées de l'éréthisme nerveux qui fait le fond de la maladie. Moi-même, je les ai longtemps envisagés comme tels sur la foi des idées courantes et ce n'est qu'en les examinant de plus près que j'ai pu reconnaître l'altération organique dont ils relevaient, dans bien des cas. J'ai ainsi recueilli en une année, plus de 20 observations de neurasthénie liée à l'artério-sclérose[2].

Au point de vue de l'état neurasthénique, les cas de ce genre sont toujours à peu près identiques. Il s'agit, et j'insiste sur ce point, de neurasthénie vraie, présentant tout ou partie des stigmates classiques, à savoir : somatiquement, la céphalée, la sensation d'étau, de craquement ou de vide cranien, le mauvais sommeil, la rachialgie et les topoalgies, l'amyosthénie, les troubles vaso-moteurs, gastriques et génitaux ; psychiquement, l'impotence avec difficulté de l'effort et fatigue rapide, la diminution de la volonté et de l'attention, l'hypochondrie spéciale avec souci analytique et émotif de la santé mentale et physique, les obsessions diverses et une tendance à l'angoisse vertigineuse se produisant surtout sous forme de topophobies. C'est, en un mot, dans son tableau le plus complet, la neurasthénie dite vertigineuse ou hypochondriaque, suivant le symptôme prédominant.

Au point de vue de l'artério-sclérose, les faits peuvent se diviser en deux catégories distinctes.

Dans les uns, l'artério-sclérose, parvenue à une étape plus avancée est, pour peu qu'on la recherche, absolument manifeste.

Il s'agit, le plus souvent, de femmes après la ménopause ou d'hommes d'un certain âge, arthritiques, syphilitiques, alcooliques, chez qui on trouve des maux de tête, des bourdonnements d'oreille déjà anciens avec un degré plus ou moins grand de surdité, de la décoloration de la cornée, de l'état vertigineux et du vertige, de l'arythmie cardiaque avec bruit éclatant ou clangoreux de l'aorte et parfois des souffles, de la flexuosité et de la dureté des artères, de l'essoufflement pulmonaire, de la pollakiurie, des modifications quantitatives ou qualitatives de l'urine, souvent légèrement albumineuse. Il n'est pas rare de voir ces malades, dont l'état neurasthénique s'accentue lentement ou par paroxysmes, avec les progrès de l'artério-sclérose, succomber au bout d'un temps plus ou moins long à l'une des complications de cette dernière sur les viscères, particulièrement sur le cerveau, le rein ou le poumon.

Les faits de la seconde catégorie sont beaucoup plus délicats, en ce que l'artério-sclérose n'y apparaît pas aussi évidente et aussi tranchée ; elle y est discrète, dissimulée pour ainsi dire, persistant très longtemps, avec des oscillations marquées, à la période de spasmes préartérielle et n'aboutissant qu'à la longue, lorsqu'elle y aboutit, à la sclérose et à l'athérome confirmés. On s'explique très bien, dans de telles conditions, que les faits de cette nature soient habituellement méconnus et que les malades soient considérés et traités comme de purs neurasthéniques, sinon comme des malades imaginaires, les quelques symptômes d'artério-sclérose qui apparaissent chez eux étant comme instinctivement mis sur le compte de la neurasthénie elle-même, à titre de phénomènes purement nerveux.

Il s'agit le plus souvent ici d'individus jeunes, de teint remarquablement frais et coloré, rougissant facilement, issus, d'après ce que j'ai pu voir, de parents arthritiques et surtout artério-scléreux, ayant eux-mêmes présenté de bonne heure des manifestations d'hérédité arthritico-herpétique ou vasculaire et chez lesquels l'état neurasthénique, du type vertigineux et hypochondriaque, est venu s'enter à l'occasion d'une cause fortuite, sur une artério-sclérose préexistante, dont il suit désormais les diverses fluctuations. Cette artério-sclérose, latente et fruste, à l'image des cardiopathies artérielles héréditaires signalées par Huchard, comme si l'intoxication originelle s'était atténuée par le fait même de la transmission, reste généralement ignorée ; mais, elle se révèle à un examen attentif, par des symptômes tels que bourdonnements d'oreille et altérations de l'ouïe, vertiges, troubles cardio-vasculaires, troubles spasmodiques et vaso-moteurs, troubles urinaires, etc., qui, par leur réunion et leurs caractères, ne peuvent laisser place au doute. Et ce qui prouve bien qu'il s'agit là de lésions d'artério-sclérose et non de phénomènes purement nerveux, imputables à la neurasthénie, c'est que par une aggravation insensible et après un temps plus ou moins long, quelquefois fort long, ils aboutissent généralement à la période de sclérose et d'athérome proprement dite, avec tous ses désordres et toutes ses complications, le cas ne différant plus alors en rien de ceux de la première catégorie. Quant à l'état neurasthénique, tantôt il affecte le type continu, avec paroxysmes ; tantôt il procède par accès intermittents, aigus, avec angoisse, anxiété, perte des sensations cénesthésiques et altérations de la personnalité physique et mentale, véritable *névrose anxieuse*, comme l'appellent les Allemands, ne se séparant plus que par des nuances difficiles à saisir de la mélancolie anxieuse, consciente, avec délire des négations, si bien étudiée par Cotard et par M. Séglas.

Tels sont, esquissés à grands traits, les deux ordres d'états neurasthéniques que j'ai trouvé liés à l'artério-sclérose : les uns constituent ce

1. Grasset. — « Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux. » *Leçons de clinique médicale*. Montpellier-Paris, 1895.

Charcot-Brissaud. — « De l'athérome et de l'artério-sclérose ». *Traité de médecine*, T. V.

Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. 2e édition, Paris, 1893.

1. Grasset. — *Loc. cit.*, p. 544.

2. Cl. Darroux. — « Des rapports de la neurasthénie avec l'artério-sclérose ». *Thèse*, Bordeaux, 1895.

que l'on pourrait appeler la *neurasthénie de l'athérome*; les autres plus délicats, représentent la *neurasthénie de l'artério-sclérose* soit au début, soit héréditaire, précoce et larvée.

* * *

On a pu voir, par ce qui précède, que certains symptômes d'artério-sclérose étaient plus particulièrement fréquents dans tous les cas de neurasthénie de l'une et de l'autre variété que nous avons en vue, ce sont: les *bourdonnements d'oreille*, les *vertiges* et l'*état vertigineux*, les *troubles cardio-vasculaires*, et, à un degré moindre, les *troubles urinaires*.

En principe, cela n'a rien d'étonnant car, nous l'avons dit, ces symptômes sont considérés par tous les auteurs comme pouvant exister dans la neurasthénie pure et on peut ajouter, sans crainte de se tromper, qu'on les y retrouverait plus souvent encore, si on les y recherchait systématiquement. C'est ainsi par exemple que M. Gellé, opérant à la consultation de Charcot à la Salpêtrière, a constaté « que les sujets qui se plaignaient des vertiges les plus tenaces, des tintouins les plus agaçants, etc., ont offert presque toujours comme élément prépondérant, responsable des récidives et des rechutes, la neurasthénie[3] ». Qu'est-ce donc qui nous autorise à voir dans ces symptômes des manifestations d'artério-sclérose et non, comme tout le monde, des phénomènes purement nerveux?

Nous pourrions nous borner à faire remarquer que leur origine organique, vasculaire, se déduit suffisamment de leur étiologie, de leur association avec les autres signes constitutifs de l'artério-sclérose, de leur acheminement progressif vers l'état d'athérome, enfin de leur atténuation sous l'influence du traitement classique de l'hypertension artérielle. Mais, nous croyons qu'on peut aller plus loin et affirmer que ces symptômes ont, par eux-mêmes, des caractères qui permettent de les rattacher à un substratum tel que l'artério-sclérose. Je me bornerai à indiquer ici, en m'excusant d'entrer dans quelques détails, quelques-uns de ces caractères relatifs aux bourdonnements d'oreille, au vertige, aux troubles cardio-vasculaires, à la pollakiurie.

Bourdonnements d'oreille. — Les bourdonnements d'oreille, bien que communs dans la neurasthénie, n'attirent généralement pas l'attention des neurologistes et les otologistes eux-mêmes semblent n'y voir le plus souvent que la conséquence de la névrose. « L'action prédominante de celle-ci, dit Gellé, apparaît évidente quand la lésion auriculaire est manifestement insuffisante à causer le trouble fonctionnel otique avec l'intensité et les réactions générales dont se plaint le sujet[2] ».

Or, voici ce que j'ai observé pour ma part, à l'examen des vingt et quelques cas dont j'ai parlé et où ce symptôme n'a jamais fait défaut.

Le bourdonnement d'oreille, chez les neurasthéniques, est plus ou moins intense, plus ou moins continu, plus ou moins variable. Dans les premiers temps surtout, il est intermittent, et ne survient qu'à certains moments, par exemple sous l'influence de la constipation, après les repas, la tête baissée, en un mot, dans les états et attitudes favorisant la congestion encéphalique. Quel que soit son caractère, sensation d'obstruction, bourdonnement, sifflement, tintement, chute de cascade, bruit de conque, etc., il est d'habitude à renforcement et si on le fait reproduire par le malade, on voit qu'il affecte le plus souvent un type rythmé, isochrone aux battements artériels. Cette particularité, déjà significative, n'avait pas échappé à certains auteurs et Bouveret, notamment, a signalé dans la neurasthénie « des bruits comparables à ceux de l'otite moyenne scléreuse, sans que l'examen de l'appareil auditif y révèle aucune altération », ainsi que des bruits synchrones aux battements et « dus aux pulsations des artères voisines de de l'oreille[4] ». On se demande comment, après ces constatations, Bouveret a pu conclure que « ces troubles auditifs sont sans doute imputables à une hyperesthésie du nerf acoustique », au lieu de se demander si, vu leur type, ils n'étaient pas l'expression auriculaire d'une artério-sclérose à la phase spasmodique d'hypertension. Tant est grande, comme je le disais, cette tendance pour ainsi dire involontaire à tout rapporter à l'éréthisme nerveux de ce que l'on rencontre dans la neurasthénie!

Mais, il est un autre caractère du bourdonnement d'oreille chez les neurasthéniques, qui n'a guère été noté, et qui est plus significatif encore : c'est qu'il est ou unilatéral, ou manifestement prédominant d'un côté, surtout *à gauche*. Or, il en est exactement de même dans l'artério-sclérose et dans l'athérome, ainsi que chacun peut s'en convaincre en parcourant les faits classiques, ou par l'examen de ses propres observations. Il est difficile, me semble-t-il, de ne pas voir là un argument tendant à démontrer que les bourdonnements d'oreille de certaines neurasthénies, comme ceux de l'artério-sclérose avec lesquels ils se confondent, sont d'origine vasculaire. On s'expliquerait malaisément en effet, l'unilatéralisation du phénomène ou sa prédominance d'un côté de choix, dans le cas de simple hyperesthésie nerveuse auditive; par contre, l'idée de l'artério-sclérose est d'autant plus plausible qu'il est à remarquer que tous les troubles circulatoires de l'extrémité céphalique, en particulier les troubles artério-scléreux, prédominent justement à gauche, sans doute en raison de ses conditions spéciales de circulation.

Il n'y a pas d'ailleurs à douter que le bourdonnement d'oreille, chez les neurasthéniques dont il s'agit, soit de nature organique et non dynamique, car, quoi qu'en dise M. Bouveret, il s'accompagne de lésions, et de lésions plus fréquentes ou plus marquées à gauche, comme les bourdonnements. Au début, dans les phases de spasmes et d'hypertension, on ne constate pas, il est vrai, d'altérations scléreuses, mais on trouve déjà un état congestif de l'oreille et de la muqueuse du pharynx (Gellé), une diminution plus ou moins apparente de l'acuité auditive, enfin des phénomènes d'*ouïe douloureuse* qui font que tout bruit, même celui de sa propre voix, retentit péniblement dans la tête du malade, comme s'il traversait un milieu plus sonore et plus dense qu'à l'état normal. Plus tard, dans les périodes avancées de la maladie, les lésions locales sont plus évidentes et plus sérieuses : l'ouïe est devenue très dure, principalement à gauche, et l'examen de l'oreille révèle l'existence d'une otite scléreuse soit double, soit plus marquée du même côte.

Vertige. — Si le bourdonnement d'oreille est fréquent chez les neurasthéniques, le vertige et l'état vertigineux ne le sont guère moins. Tous les auteurs ont encore constaté le fait. Mais, de même que pour le bourdonnement d'oreille, ils attribuent le vertige à la névrose elle-même, quand ils ne la mettent pas sur le compte d'un trouble de l'estomac ou d'une lésion auriculaire. « Le vertige, dit Gellé, a été marqué cinquante-deux fois sur mes notes. Quatre fois seulement, cela est très remarquable, l'observation ne put découvrir aucune lésion des organes de l'ouïe[2]. » Cependant, Gellé fait aussi une large part à l'état névropathique dans la production du phénomène. « La neurasthénie, dit-il, amplifie tout et l'hypochondrie y ajoute la peur et les préoccupations incessantes et tyranniques, et l'agoraphobie *ab aure* est née. Ces phénomènes nerveux se rencontrent sans lésion; mais, ils coïncident aussi avec des lésions auriculaires évidentes et sont susceptibles d'être modifiés dès lors par le traitement topique. Ce sont là des diagnostics intéressants et la juste appréciation du rôle de chacun des deux éléments, cérébral et auriculaire, dans la genèse des manifestations morbides est souvent des plus difficiles[1]. »

En réalité, dans les cas que nous avons en vue, le vertige n'est produit ni par la neurasthénie, ni par la lésion de l'oreille; il est, comme l'une et l'autre, le résultat de l'artério-sclérose concomitante. Plusieurs de ses caractères, en effet, semblent l'indiquer.

Si le vertige des neurasthéniques était dû à une lésion scléreuse de l'oreille, il suivrait exactement celle-ci dans son évolution progressive, au lieu de se montrer intermittent, ainsi que le remarque Gellé. Il peut d'ailleurs on le sait, exister sans elle.

Si, d'autre part, il était la conséquence de la neurasthénie, c'est-à-dire d'une névrose purement dynamique et émotive, il se produirait surtout dans les moments de fatigue et d'émotion. Or, il n'en est pas ainsi.

Lorsqu'on étudie de près le vertige des neurasthéniques dont je parle, on s'aperçoit qu'il a lieu, de préférence, dans les conditions où s'opère une modification rapide du tonus vasculaire, et cela non seulement dans les cas d'impression morale vive, mais encore et le plus souvent après les repas, sous l'action de la chaleur, du froid, des variations atmosphériques, dans les déplacements brusques de la tête et du corps. Maintes fois j'ai noté chez mes malades cette particularité intéressante que le vertige survenait soit au moment où ils relevaient la tête après s'être baissés, soit quand ils la tournaient en arrière ou la portaient de côté, soit en se couchant, soit surtout au *moment de leur lever*. J'en ai même vu qui avaient des vertiges la nuit, durant leur sommeil, dès que leur tête était trop basse et qui, pour éviter la sensation douloureuse et le réveil pénible qui en résultaient, prenaient l'habitude de dormir à demi assis. Ce fait qui exclut l'action prépondérante du déplacement du regard dans la production du vertige neurasthénique, invoqué par certains auteurs (Lowenfeld) ne peut s'expliquer, on en conviendra, que par un trouble vasculaire, par une altération du tonus vaso-moteur. A l'état normal, notre système vaso-moteur joue vis-à-vis des artères un véritable rôle d'accommodation, les adaptant d'une façon rapide et adéquate aux multiples variations d'influence des attitudes, de la température, des émotions, etc. Mais, chez les sujets dont le système vaso-moteur est lésé, et c'est essentiellement le cas de la neurasthénie, comme le remarque Beard, il se produit déjà au début et à la moindre cause, soit des retards d'accommodation, soit des spasmes par constriction ou dilatation. De là, leur état vertigineux et leurs phénomènes spasmodiques, si variés et si caractéristiques. Plus tard, quand l'artérite vraie a succédé à la simple hypertension, l'accommodation circulatoire se fait plus mal encore et il en résulte, dans les conditions favorables, du vertige. Ainsi se trouve expliqué le mécanisme du vertige, chez les neurasthéniques comme chez les artério-scléreux, sous l'influence des agents modificateurs de la circulation. C'est ce qui me fait dire et répéter souvent que les neurasthéniques et les artério-scléreux accommodent mal leur circulation comme d'autres accommodent mal leur vision et ce qui m'a fait conseiller avec succès à ceux de mes malades sujets au vertige *du saut du lit*, de se lever en plusieurs temps, par redressements gradués, pour permettre aux artères de leur extrémité

1. Gellé. — Clinique otologique annexe de la Salpêtrière. Stastistique de 1890. Paris 1892, page 13.
2. Gellé. — *Loc. citat.*, page 13.

1. Bouveret. — La neurasthénie. 2e édition, 1891.
2. Gellé. — *Loc. cit.*, p. 31.

1. Gellé. — *Loc. cit.*, p. 34.

céphalique de s'accommoder par transitions au changement d'attitude.

Il existe bien d'autres symptômes, considérés comme purement neurasthéniques, qui, en réalité, chez un certain nombre au moins de malades, appartiennent à l'artério-sclérose. Je ne puis, dans un travail qui a surtout pour but d'exposer dans une première vue d'ensemble les principaux éléments de la question, entrer dans le détail de chacun des faits. Aussi, me bornerai-je à appeler de nouveau l'attention sur les phénomènes viscéraux chez les neurasthéniques, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires, trop exclusivement considérés jusqu'ici comme d'ordre purement fonctionnel, car ce sont très souvent de véritables phénomènes de *claudication intermittente*[1], spasmodiques il est vrai, mais pouvant aboutir, à la longue, aux lésions de l'artério-sclérose confirmée : modifications passagères ou permanentes des bruits du cœur et pseudo-angine de poitrine (Huchard), aphasie transitoire (Régis), hémorrhagie des muqueuses (Mesnard), etc. Je dirai simplement un mot des troubles urinaires ou plutôt de l'un d'eux, la pollakiurie.

Pollakiurie. — Comme il est entendu que tout symptôme observé dans la neurasthénie doit être un phénomène nerveux, on a considéré la pollakiurie neurasthénique, peu signalée du reste, comme d'essence purement dynamique, et les neurasthéniques pollakiuriques comme de *faux urinaires* ou des *psychopathes urinaires*, suivant les dénominations adoptées par Guyon et ses élèves.

Or, s'il est des neurasthéniques c hez lesquels la pollakiurie a une origine essentiellement émotive, il en est d'autres, assez nombreux, chez lesquels ce phénomène paraît relever d'une cause organique vraie, l'artério-sclérose. La preuve en est dans les caractères mêmes de cette pollakiurie qui, ainsi que nous l'avons déjà vu pour le bourdonnement d'oreille et le vertige, se manifeste bien moins sous l'influence des impressions morales que dans les conditions modificatrices de la circulation et de la tension artérielles : après les repas, dans les changements brusques de température, mais surtout *la nuit*. L'intolérance vésicale des neurasthéniques est en effet plutôt nocturne, quelquefois même exclusivement nocturne. Certains malades qui, dans la journée, urinent avec une fréquence normale ou à peu près, sont pris, à partir d'une heure déterminée de la nuit, habituellement après leur premier sommeil, d'un besoin impérieux et subit d'uriner qui, à dater de ce moment, se renouvelle plus ou moins souvent jusqu'au matin, sans qu'on puisse invoquer la moindre action émotive ou psychique. D'ordinaire, le malade urine peu à la fois et par spasmes, en plusieurs temps ; il peut cependant y avoir une véritable polyurie. Ce sont là, comme on levoit, les caractères de la pollakiurie de l'artério-sclérose. Ce qu'il y a de remarquable et ce qui vient encore à l'appui de l'origine organique du phénomène, c'est qu'il est très tenace et que non seulement il se montre inaccessible, cela va sans dire, à toute médication suggestive, mais encore, ainsi que je l'ai observé, plus rebelle que tout autre au traitement proprement dit. C'est pourquoi il peut devenir chez quelques malades, soit le principal objet de préoccupations hypochondriaques, soit le point de départ d'obsessions urinaires ou génito-urinaires. J'ai pu recueillir quelques observations de ce genre.

*
* *

Il me semble impossible après cet exposé, tout incomplet qu'il soit, de contester la coexistence fréquente des symptômes de la neurasthésie et de l'artério-sclérose. Il s'agit donc, maintenant, d'interpréter les faits et d'aller au-devant de certaines objections.

La première objection consiste à ne voir dans cette coexistence qu'une simple coïncidence, c'est-à-dire une rencontre purement fortuite.

Mais, cette objection tombe devant la connexité indéniable des deux états morbides, intimement réunis par des liens à la fois étiologiques, symptomatiques et thérapeutiques.

Une seconde objection, formulée par M. Maurice de Fleury, consiste à regarder l'artério-sclérose non plus comme la source, mais au contraire comme la conséquence et la complication de la neurasthénie, par suite des émotions continuelles que celle-ci provoque.

On peut répondre à cela que, dans les cas dont il s'agit, l'artério-sclérose, acquise ou héréditaire, préexiste toujours à la neurasthénie et ne peut par suite, en être le résultat. Il n'en est pas moins vrai, et sur ce point je suis d'accord avec M. de Fleury, que la neurasthénie une fois créée, réagit de son côté, par une sorte de choc en retour, sur les troubles de la circulation.

Je ferai remarquer d'ailleurs que la théorie pathogénique de la neurasthénie soutenue par M. de Fleury et M. Chéron, celle de l'*hypotonus*, ne s'éloigne pas quant au fond de celle que je propose pour les cas que j'ai en vue : car la théorie de l'hypotonus admet un substratum à la neurasthénie et un substratum en grande partie artériel. Il est vrai que ce substratum artériel serait pour MM. Chéron et de Fleury, l'*hypotension*, tandis que j'incrimine pour ma part, si les vues de M. Huchard sont exactes, l'*hypertension*. Mais hypotension ou hypertension, et cela reste à vérifier expérimentalement d'une façon plus complète, il ne s'agit pas moins dans les deux cas, d'un trouble de la tension artérielle et d'un trouble qui peut aboutir, M. de Fleury le reconnaît, à l'artério-sclérose. Voilà le point important de la question [1].

Une dernière objection, plus spécieuse encore, est celle qui, tout en admettant la subordination de la neurasthénie à l'artério-sclérose, fait de cette neurasthénie une variété à part, différant de la neurasthénie vraie. Ce paraît être là l'opinion de M. Mathieu, lorsqu'il dit : « la combinaison de la neurasthénie et de l'artério-sclérose ou de la néphrite interstitielle n'est pas chose rare. Il peut y avoir une véritable difficulté à établir cette différenciation. L'examen de l'urine, du cœur, des vaisseaux; l'influence du régime lacté fourniront les points de repère. »[3]

Mais c'est surtout l'opinion de M. Levillain qui, dans un intéressant ouvrage en cours d'impression, qu'il a bien voulu me communiquer, développe très nettement sa manière de voir.

Pour M. Levillain, il existe deux sortes d'états neurasthéniques bien distincts : la neurasthénie franche, vraie, primitive, type Beard ; les neurasthénies secondaires, symptomatiques, qu'il appelle aussi fausses neurasthénies ou *pseudo-neurasthénies*, telles que la neurasthénie syphilitique, les neurasthénies post-infectieuses, les neurasthénies préorganiques, auxquelles il est tout disposé à ajouter la neurasthénie de l'artério-sclérose.

Ces états neurasthéniques secondaires ou pseudo-neurasthénies différeraient pour lui de la vraie neurasthénie non seulement par leur étiologie, mais encore par certains côtés de leur symptomatologie et aussi par leur évolution et leur pronostic. Il semble, en effet, inadmissible à M. Levillain qu'une neurasthénie provoquée chez un simple névropathe par émotion morale, traumatisme ou surmenage intellectuel, prenne exactement la même forme clinique qu'une neurasthénie qui se développe peu à peu sans cause apparente chez un artério-scléreux.

Je ne partage pas pour ma part cette opinion qui ne tend à rien moins qu'à créer pour la neurasthénie, ainsi qu'on l'a fait pour l'épilepsie et pour l'hystérie, un type névrose, primitif, immuable dans son essence immatérielle et des types secondaires, *neurasthénoïdes*, si l'on peut dire, symptomatiques d'états divers.

Il me serait facile en effet, de répondre à M. Levillain que les différences cliniques qu'il cherche à établir entre les fausses neurasthénies et la vraie doivent être bien subtiles, puisque dans la pratique, les premières, celles liées notamment à l'artério-sclérose, sont infailliblement considérées et traitées comme des neurasthénies vraies, tant qu'on n'a pas découvert l'artério-sclérose concomitante.

D'ailleurs, on se demande en quoi une neurasthénie provoquée par émotion morale, traumatisme ou surmenage intellectuel, doit forcément différer d'une neurasthénie provoquée par syphilis ou par artério-sclérose, étant donné qu'en fin de compte, les causes morales, comme les causes physiques, ont un mode d'action identique, puisqu'elles ont pour effet, les unes et les autres, de déterminer un trouble de la nutrition, à la faveur duquel se développe la névropathie.

Et si tant est qu'il faille étiologiquement différencier les neurasthénies, pourquoi, au lieu d'une neurasthénie vraie et de fausses neurasthénies, ne pas admettre tout simplement des espèces neurasthéniques, variant plus ou moins suivant la cause qui les a engendrées ?

Ce n'est là, au surplus, qu'une discussion surtout théorique, et il me suffit qu'on ne conteste pas que l'artério-sclérose puisse engendrer la neurasthénie, que celle-ci soit pure ou non, diffère ou non du type Beard.

Une objection que je comprendrais davantage si elle était formulée, est la suivante.

La neurasthénie, on le sait, reconnaît habituellement une origine toxique ou infectieuse (arthritisme, syphilis, alcoolisme, maladies infectieuses aiguës, surmenage, émotions) et elle peut être considérée en dernière analyse, comme un état d'épuisement organique produit par un trouble de la nutrition avec élection sur le système nerveux. Or, l'artério-sclérose dérive exactement, nous le savons, de la même source, de sorte qu'on est en droit de se demander si c'est l'artério-sclérose qui provoque la neurasthénie, ou si l'une et l'autre ne sont pas sous la dépendance d'une cause commune et primordiale, le trouble de nutrition. Par exemple, chez les neurasthéniques artério-scléreux arthritiques, les plus communs dans l'espèce, est-ce l'artério-sclérose seule qui détermine la neurasthénie, ou n'est-ce pas plutôt l'arthritisme qui les engendre toutes deux, soit séparément, soit l'une par l'autre ? Et n'en est-il pas de même lorsque, au lieu de l'arthritisme, c'est la syphilis ou tout autre facteur étiologique similaire qui est en jeu ?

Je serais assez disposé, en ce qui me concerne, à me rattacher à cette dernière conception,

---

1. Ayant eu tout récemment l'idée de rechercher la claudication intermittente vraie chez quelques-uns de mes neurasthéniques, j'ai pu la constater quatre fois coup sur coup. Dans les quatre cas, elle affectait le membre supérieur droit, occupant tantôt le petit doigt, tantôt le médius et l'annulaire, tantôt la main et le bras jusqu'à la racine. Chose curieuse, les malades, si prompts à se préoccuper de leurs moindres malaises, n'attachaient pas grande importance à cet accident et ne l'avaient pas signalé spontanément. Ils se bornaient, lorsqu'ils étaient pris, à frictionner ou à faire frictionner énergiquement l'extrémité morte, jusqu'à retour de la circulation et de la vie. C'est là, il me semble, chez des neurasthéniques considérés comme purs, une preuve importante de la coexistence de l'artério-sclérose.

1. Dans une intéressante leçon clinique, publiée tout récemment : « Paralysie hystérique chez un sujet atteint d'aortite chronique avec dilatation de la crosse aortique » *Semaine médicale*, 20 novembre 1895, M. le professeur Potain n'hésite pas à considérer l'hystérie comme susceptible de survenir, comme dans son cas, sous l'influence des cardiopathies.

2. Mathieu. — La neurasthénie. 2e édition, 1894, p. 126.

d'autant que loin de rien enlever aux rapports qui unissent les deux états morbides, elle les rend encore plus étroitement solidaires.

Et je me résume en disant : fréquemment, plus fréquemment qu'on ne le croit, la neurasthénie est liée à l'artério-sclérose, héréditaire ou acquise, latente ou confirmée et dans ces cas, le traitement de l'artério-sclérose constitue le traitement de choix de la neurasthénie concomitante.

Quant à ce traitement, voici celui que j'emploie et qui m'a donné, presque toujours, les meilleurs résultats.

1° Un verre à bordeaux d'eau purgative tous les matins, immédiatement avant le petit déjeuner.

2° { Bromure de sodium . . . . . 10 grammes.
Iodure de sodium. . . . . 5 —
Eau . . . . . 150 —

Une cuillerée à bouche tous les soirs ; avec adjonction, si l'état général l'indique, d'une préparation arsénicale.

3° { Extrait sec d'hamamelis virginica. 5 centigr.
Ergotine. . . . . 10 —

pour une pilule. F. s. a. 30 pilules.

Deux à trois par jour, au commencement des repas. Cette partie du traitement, qui en constitue la base, doit être continuée pendant longtemps.

4° Comme adjuvant et suivant les cas : hydrothérapie tiède ou froide, bains gazeux d'acide carbonique et surtout électricité statique.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

R. Fischl. De la présence des corps antitoxiques dans le sang des nouveau-nés (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, Vol. XLI, fasc. 2, p. 193). — Les recherches de l'auteur ont consisté à ensemencer le sang de nouveau-nés avec des bacilles diphtériques, à injecter ces cultures à des lapins, à traiter les animaux infectés de diphtérie par des injections de sérum de nouveau-nés, etc. Pour avoir le sang de nouveau-né, on recueillait celui qui s'écoulait après la section du cordon ombilical.

Les recherches ont montré que les cultures diphtériques sur sérum de nouveau-né, possèdent, à peu de chose près, la même virulence que les cultures faites sur d'autres milieux, autrement dit que le sang de nouveau-né n'était pas bactéricide dans le sens propre du mot, et n'atténuait pas la virulence des bacilles ensemencés. Par contre, à dose suffisante, en injection intra-péritonéale, le sérum exerçait une action curative sur l'infection diphtérique, mais cette infection ne se manifestait que lorsque la dose de sérum injectée dépassait de beaucoup la dose de culture, était au moins cinq fois plus grande que cette dernière.

Le sérum pouvait être chauffé à 55 et même à 65 degrés, sans perdre ses propriétés antitoxiques ; d'après cette réaction thermique, on pouvait donc le placer dans le groupe des antitoxines.

Le nombre de nouveau-nés dont le sérum a été utilisé dans ces expériences, était de 82. Mais sur ce nombre, 68 seulement, soit 83 pour 100, possédaient un sérum antitoxique. Il semble que ce sont les enfants des mères âgées de vingt et un ans à vingt-cinq ans, qui possèdent le plus souvent un sérum antitoxique ; c'est encore parmi les enfants des secondipares et des tertipares qu'on rencontre le plus grand nombre d'individus possédant un sérum antitoxique. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

P. Strassmann. Evolution de la grossesse et de l'accouchement dans les cas où l'utérus a été fixé en avant, soit à la paroi abdominale soit à la vessie, soit au vagin (*Société obstétricale et gynécologique de Berlin*, 25 octobre 1895). — L'auteur examine l'influence qu'exerce l'opération d'Alexander sur la grossesse et l'accouchement :

1° Après l'opération d'Alexander, on a fréquemment observé la grossesse. Le corps de l'utérus reste, en effet, libre et mobile après cette opération, qui consiste dans le raccourcissement et la fixation des ligaments ronds. Ce n'est qu'après le huitième mois de la grossesse, que la femme se plaint de douleurs. Les avortements sont rares ; et l'accouchement lui-même n'a jamais présenté de complications.

Dans tous ces cas, en effet, les ligaments ronds raccourcis s'allongent pendant la grossesse avec l'utérus, puis subissent comme celui-ci le phénomène de l'involution En un mot, les ligaments ronds traités par l'opération d'Alexander ne gênent ni la grossesse, ni l'accouchement.

2° L'hystéropexie abdominale à une influence variable sur la marche de la grossesse et de l'accouchement suivant le procédé de fixation, de l'utérus mis en œuvre.

Le procédé d'Olshausen laisse une mobilité assez grande à l'utérus ; les adhérences sont relativement peu étendues. Aussi bien, a-t-on constaté après cette opération fréquemment des grossesses. Elle ne semble provoquer ni l'avortement, ni l'accouchement prématuré.

Mais l'accouchement lui-même n'évolue pas toujours normalement. Parfois, en effet, la partie de l'utérus fixée à la paroi reste fixée pendant tout le temps de la grossesse ; les adhérences ne se relâchent pas. Aussi la portion de l'utérus restée libre, se dilate par compensation et il se forme ainsi souvent une dilatation sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus entraînant une mauvaise présentation du fœtus.

Dans un cas d'hystéropexie abdominale par le procédé de Czerny-Léopold, Strassmann a du terminer l'accouchement par une application de forceps, à cause des douleurs violentes que provoquaient les tiraillements sur les adhérences, lors des contractions utérines. Il a de plus dû faire une délivrance artificielle pour hémorragie, l'utérus ne pouvant se rétracter.

En somme, après l'hystérectomie abdominale, la marche de la grossesse est peu troublée, sauf peut-être après le procédé de Czerny-Léopold, qui donne des adhérences séro-fibreuses. L'utérus se développe en *se rapprochant des adhérences*. Une partie d'ailleurs de ces adhérences subit une évolution et une involution parallèles à celles de l'utérus.

Quand les adhérences sont très intimes, de nature séro-fibreuse, l'utérus se développe par dilatation compensatrice de la portion non fixée.

3° Après l'hystéropexie vaginale, l'utérus gravide, en se développant, tend à s'éloigner du point hystéropexié. D'où des douleurs assez violentes, pendant la grossesse, au niveau des adhérences. D'où aussi l'avortement fréquent, si les adhérences ne se relâchent point ; d'après Dührssen, l'avortement survient dans 25 p. 100 des cas.

D après une statistique de Strassmann, relevée dans la *Polyclinique gynécologique*, le prolapsus utérin traité par le port d'un pessaire donne, s'il survient une grossesse, un avortement dans 16,6 pour 100 des cas ; celui traité par l'hystéropexie vaginale, un avortement dans 27,2 pour 100 des cas. La grossesse d'ailleurs peut provoquer une récidive du prolapsus, en détachant les adhérences.

Quand l'hystéropexie vaginale a été pratiquée suivant le procédé intrapéritonéal, la grossesse évolue très mal, car ce procédé annihile la mobilité de l'utérus.

A. Schwab.

Austin Flint. Statistique des malformations pelviennes (*New-York state medical association. New-York medical journal*, 21 décembre 1895). — Les statistiques de A. Flink portent sur 6.000 accouchements observés dans les maternités de New-York. Sur ce total, il a été relevé 654 cas de viciations du bassin, soit une proportion de 10,9 pour 100 qui ont nécessité 101 opérations, A savoir : 43 applications de forceps, 29 versions, 18 extractions du siège, 5 symphyséotomies, 2 craniectomies, 1 opération césarienne, 1 décapitation, 1 accouchement prématuré artificiel, 1 version par manœuvres externes. Des 654 femmes, une seule a succombé à une insertion vicieuse du placenta ; il y eut 9 grossesses gémellaires ; 31 enfants sont nés en état de mort apparente. La mortalité infantile a été de 5,58 pour 100.

E. Bonnaire.

J. Milander. Influence de la ventrofixation de l'utérus sur la grossesse et l'accouchement (*Zeitschrift für Gebristshülfe und Gynäkologie*, Bd XXXIII, Hft 3, 1895. — A l'occasion de deux faits observés dans le service de Gubaroff, à Dorpat, l'auteur rapporte de ces deux observations, 72 cas de grossesses survenues après la ventrofixation de l'utérus, qu'il a pu recueillir dans la littérature, et il signale les difficultés et accidents qui peuvent découler de cette opération, au cours de la grossesse et de l'accouchement. La ventrofixation ne met pas obstacle à la fécondation non plus qu'au développement du fœtus à l'intérieur de l'utérus ; mais, il n'en est pas toujours de même pour la libre expansion de ce dernier organe dans la cavité abdominale. Tantôt les adhérences se laissent élonger et l'on voit alors le fond de l'utérus dépasser l'ombilic ; en ce cas, le grand axe du fœtus et celui de l'utérus restent verticaux. Tantôt les adhérences sont très fermes, et, en ce cas, l'utérus se développe en travers et le fœtus se dispose transversalement.

Sur les 74 grossesses, Miländer compte 6 avortements, et 3 accouchements prématurés. Huit fois, il y eut 2 grossesses, et trois fois, 3 grossesses après l'opération. Dans les 74 cas on nota 3 présentations de tronc, une présentation de l'oreille, et une présentation du siège. La plupart du temps, la grossesse évolue, sans malaises particuliers : cependant, il est fait mention dans quelques observations, de vomissements et de douleurs siégeant au niveau des adhérences.

La marche de l'accouchement fut normale dans le plus grand nombre des cas ; toutefois, il y eut deux fois inertie externe ; onze fois il fut nécessaire d'intervenir.

Après l'accouchement (pour les cas où le renseignement est indiqué) l'utérus revint à sa position antéversée acquise, sans avoir perdu ses connexions cicatricielles avec la paroi abdominale. Dans deux cas, l'un d'Œshausen, l'autre de Fraipont, l'utérus reprit la position vicieuse en rétroversion. Quant aux 11 interventions, elles ont consisté en applications de forceps, 4 ; opérations césariennes, 2 ; versions dans la présentation du sommet, 2 ; versions dans la présentation du tronc, 2 ; extraction du siège, 1. E. Bonnaire.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Spillmann. Polynévrites hydrargyriques aiguës (*Annal. de Dermat.* n° 11, p. 991, 1895). — L'auteur rapporte trois très intéressantes observations d'accidents nerveux relevant de l'intoxication mercurielle aiguë, qui, contrairement à l'intoxication chronique est fort rare et n'a encore été signalée qu'un petit nombre de fois notamment par Ketli, Forestier, Leyden, Gilbert, et Nolda.

Ces trois faits sont relatifs à des individus du sexe masculin, qui avaient été soumis à un traitement spécifique assez énergique. Tous les trois ont fini par guérir.

Cette polynévrite mercurielle aiguë revêt une physionomie clinique qui se distingue de la forme chronique de Letulle par les caractères suivants : généralisation, atrophie musculaire très prononcée, diminution des réflexes tendineux, coexistence de troubles sensitifs et moteurs.

M. Spillman insiste sur la nécessité d'étudier la tolérance des malades, avant de leur faire courir les risques d'un traitement mercuriel intensif. J. Barozzi.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Moncorvo. Eléphantiasis congénital (*Annal. de Derm.* n° 11, p. 965, 1895), — L'auteur signale trois nouveaux faits qui tendraient à prouver que cette dermopathie peut se développer pendant la vie intra-utérine.

Le premier se rapporte à une petite fille de quatorze mois, rachitique, issue de parents indemnes, et chez laquelle l'hypertrophie éléphansiasique des extrémités inférieures avait été constatée immédiatement après la naissance. Guérison par la compression élastique et par l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur.

Le second cas est relatif à un enfant âgé de cinq mois et demi, hérédo-syphilitique ; la tuméfaction des deux pieds s'était manifestée peu de temps après l'accouchement ; ses parents n'ont jamais présenté d'affection analogue à celle de leur nouveau-né. Guérison par la compression et par l'iodure.

La troisième observation, qui est la plus intéressante, concerne un sujet du sexe masculin, âgé de un an, également hérédo-syphilitique. Pendant sa grossesse, la mère eut une lymphangite consécutive à une plaie traumatique de la paroi abdominale. Huit jours après un accouchement effectué sans le moindre accident, infection puerpérale assez bénigne qui se dissipa au bout d'une dizaine de jours. Quelques temps après avoir été mis au monde, l'enfant présenta une hypertrophie éléphantiasique des deux pieds.

Pour M. Moncorvo, la lymphangite de la mère aurait été le point de départ des lésions constatées chez l'enfant, lésions qu'il faudrait mettre sur le compte d'une infection streptococcique ayant débuté pendant la grossesse et s'étant ensuite propagée au fœtus par l'intermédiaire de la circulation placentaire. A ce propos, l'auteur se déclare partisan des idées émises par Verneuil en 1889 sur l'origine streptococcique de certains éléphantiasis ; il invoque encore, à l'appui de sa manière de voir, les faits signalés en 1892 par Sabouraud qui trouva le streptocoque chez trois malades atteints de lésions éléphantiasiques, bien qu'ils n'eussent jamais quitté la France. J. Barozzi.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Prof. Helferich. Résection des canaux déférents pour hypertrophie de la prostate (*Deut. med. Wochenschr.* 1896, n° 2, p. 17). — L'auteur a pratiqué cette résection 10 fois, 2 fois sous le chloroforme ou l'éther, 8 fois sans anesthésie générale ni même locale : à travers une incision de 1 à 2 centimètres faite au scrotum, il attire le canal déférent et en résèque 10 à 12 centimètres ; il ferme la plaie par quelques points de suture, met par-dessus un peu de collodion ; l'opération dure quelques minutes, et la douleur est si minime que tous les opérés sans anesthésie n'ont pas paru souffrir.

Quant aux résultats fonctionnels de l'intervention, l'auteur dit avoir obtenu, dans tous ou presque tous les cas (il ne donne à aucun moment de chiffres précis), une amélioration du pouvoir fonctionnel de la vessie, c'est-à-dire que les mictions perdaient leur caractère pathologique et se rapprochaient du type physiologique. Dans un cas on avait constaté la disparition du ténesme anal, et de l'état de dépression morale dans un autre. L'atrophie ou la diminution du volume de la prostate n'a été notée que dans un petit nombre de cas. Chez 3 opérés, l'intervention n'eut aucun effet : 2 de ces malades avaient des calculs vésicaux, le 3e une péritonite encapsulée.

Parmi les inconvénients de l'intervention l'auteur note le ténesme vésical qui disparaît du reste au bout de quelques jours, et la stérilité avecc onservation relative des érections. R. R.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

LA TUBERCULOSE DES PERROQUETS

SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE HUMAINE

Par MM. CADIOT, GILBERT et ROGER

Lorsque Koch eut découvert le bacille de la tuberculose, on put espérer un moment que la vieille querelle, sans cesse renaissante, entre les unicistes et les dualistes allait prendre fin. Il n'en est rien cependant; le problème s'est seulement modifié. On ne met plus en doute l'unicité de la tuberculose chez l'homme; on discute maintenant l'unicité de la tuberculose chez les

Fig. 1.

animaux. Quelques auteurs ont tenté d'établir une démarcation tranchée, une distinction absolue entre l'agent pathogène qui se trouve chez les mammifères et celui qu'on rencontre chez les oiseaux; de telle sorte qu'il faudrait admettre deux espèces distinctes de tuberculose, la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire.

La question n'a pas seulement un intérêt théorique : sa solution importe au plus haut point à l'hygiéniste. En effet, suivant que le bacille aviaire représentera une variété ou une espèce particulière, suivant qu'il sera capable ou non de se développer chez les mammifères, les oiseaux

Fig. 2.

tuberculeux devront être considérés comme dangereux ou inoffensifs pour l'homme; si le bacille aviaire n'a rien à voir avec le bacille des mammifères, on pourra impunément utiliser pour l'alimentation les volailles contaminées et garder auprès de soi les oiseaux atteints de lésions tuberculeuses.

Qu'il existe entre la tuberculose des mammifères et celle des oiseaux des différences importantes, c'est ce que personne ne saurait nier. Nous avons montré, en effet [1], que le bacille aviaire, très virulent pour le lapin, ne détermine le plus souvent chez le cobaye que des lésions circonscrites, discrètes, ayant une grande tendance à subir la transformation fibreuse. Réciproquement, le bacille humain est peu nocif pour les gallinacés, et son inoculation, chez ces oiseaux, ne provoque pas, en général, l'éclosion de tubercules.

Mais, il y a des exceptions à ces règles : le bacille aviaire produit parfois chez le cobaye des lésions viscérales extrêmement marquées, transmissibles en série. Quant à l'immunité des gallinacés, elle n'est pas absolue : sur 86 poules inoculées avec de la tuberculose des mammifères, nous avons obtenu 9 résultats positifs, ce qui fait une proportion de 10 pour 100.

Si les gallinacés ont une résistance indéniable, il est d'autres oiseaux qui contractent très facilement la tuberculose des mammifères, ce sont les psittacés : l'observation tend à faire admettre cette conclusion, que l'expérimentation permet d'établir d'une façon indiscutable.

*
* *

C'est à Pröhner [2] et à son assistant Eberlein [3], que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les perroquets, et d'avoir établi que la maladie atteint surtout la peau, les muqueuses, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux, les articulations et les os. Sur 700 perroquets présentés à la consultation de l'Ecole de Berlin, 170 étaient tuberculeux, ce qui fait une proportion de 23 pour 100. Eberlein a relaté sommairement 56 de ces observations; voici quelles étaient les localisations principales :

Œil et région périoculaire	14 cas.
Commissures du bec	11 —
Langue	9 —
Larynx	2 —
Os et articulations	14 —

Dans les observations d'Eberlein, la tuberculose atteignait 29 fois le tégument cutané, ce qui fait une proportion de 50 pour 100.

Les faits que nous avons recueillis, au nombre de 27, peuvent être classés de la façon suivante :

Turberculose de la peau	15 cas,	soit 55	p. 100
— des muqueuses	6 —	22	—
— simultanée de la peau et des muqueuses	6 —	22	—

Si l'on envisage la localisation plus précise des lésions, on voit que, le plus souvent, les manifestations occupent la tête, spécialement les joues, la région périorbitaire et les commissures du bec; généralement, comme l'avait remarqué Eberlein, c'est le côté gauche qui est atteint, sans qu'on puisse expliquer le motif de cette prédominance; enfin, il n'est pas rare de trouver, sur un même animal, plusieurs foyers cutanés, rapprochés ou éloignés.

En dépouillant nos 27 observations, nous avons pu dresser le tableau suivant, dont les résultats sont assez analogues à ceux d'Eberlein :

Joues, région périoculaire, œil	12 cas.
Commissures du bec	7 —
Langue	8 —
Palais	4 cas.
Membres supérieurs et ailes	7
Pattes	3 —
Régions cervicale, dorsale, caudale	5 —

Pour qu'on puisse mieux se rendre compte du siège et de l'aspect des lésions, nous allons rapporter très brièvement le résumé de nos observations.

1° Lésions tuberculeuses des téguments.

Observation I. — Perruche verte, achetée en avril 1894; en décembre, on remarque sur la joue droite de l'oiseau une petite élevure grisâtre, résistante, écailleuse, qui, peu à peu, s'est étendue aux parties adjacentes, tout en devenant plus saillante.

Le 1er janvier 1895, cette tumeur a été enlevée par un vétérinaire qui n'en a pas reconnu la véritable

Fig. 3.

nature; quinze jours plus tard, la lésion s'était reproduite.

Le 19 janvier, cette perruche nous est présentée. Sur la joue droite, immédiatement en arrière de la commissure buccale, est développée une végétation grisâtre, conique, légèrement incurvée à son extrémité, rugueuse et écailleuse à sa surface. L'examen des produits obtenus en grattant la peau enflammée à la base de la tumeur y décèle de nombreux bacilles.

On pratique l'ablation de la tumeur, puis un curettage et un attouchement de la peau malade au thermocautère.

La perruche nous est ramenée le 13 février 1895; la production cornée est déjà reconstituée; une autre tumeur analogue est en voie de formation au-

Fig. 4.

dessus de la précédente, juste au-dessus de l'œil. Même traitement.

Le 2 mars, les deux tumeurs se sont reproduites; une nouvelle est apparue entre la seconde et la mandibule inférieure.

Nous avons revu l'oiseau le 16 avril; les trois tumeurs avaient toujours le même aspect. Depuis cette époque, il ne nous a pas été présenté.

Observation II. — Perruche dont le globe oculaire est presque entièrement recouvert par la paupière

1. Cadiot, Gilbert et Roger. — Note sur la tuberculose des volailles. *Soc. de Biologie*, 11 oct. 1890. — Inoculation de la tuberculose aviaire au cobaye. *Ibid.*, 25 juillet 1895. — Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères. *Ibid.*, 25 juillet 1895. — Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 28 juillet 1891 (on trouvera, dans ce travail, l'histoire complète de la tuberculose aviaire). — Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux gallinacés. *Soc. de Biologie*, 7 décembre 1895.

2. Pröhner. — « Zur Statistik der Verbreitung der Tuberkulose unter der kleine Hansthieren, in Berlin. » *Monatshefte für prakt. Thierheilkunde*, 1893.

3. Eberlein. — « Die Tuberkulose der Papageien. » *Ibid.*, 1894.

inférieure qui forme un sac à tumeur bourgeonnante, ayant le volume d'un haricot. La partie centrale, caséeuse, contient des bacilles.

Observation III. — Perruche portant une corne tuberculeuse développée sur la face droite de la tête, immédiatement en arrière de la commissure buccale. Ramenée un mois plus tard, elle présente deux autres petites productions cornées au voisinage de la première.

Observation IV. — Perroquet porteur d'une corne volumineuse au-dessous de la mandibule inférieure; la surface d'implantation occupe la moitié de la hauteur du cou; la tumeur a la forme d'une pyramide dont l'arête antérieure mesure 4 centimètres; cette production est dure, cassante, d'apparence pierreuse. Deux petites formations semblables existent en avant de l'œil gauche; elles ont la dimension d'un grain de chènevis. Une néoformation cache l'ouverture du pharynx.

Observation V. — Perroquet âgé de quatre ans, importé du Brésil à l'âge de trois mois. Depuis quelque temps cet animal, jusque-là très bavard, est devenu triste et muet. La joue droite porte immédiatement en avant de la racine des mandibules une production cornée du volume d'une petite noisette.

Observation VI. — Perroquet amaigri et ne parlant plus depuis plusieurs mois. Il porte une plaque cutanée indurée ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes sur la face droite de la tête; une corne cutanée de la grosseur d'un haricot à la partie inférieure du cou : une plaque analogue, mais plus petite, sur le dos; enfin, sur le sacrum, existe une ulcération fongueuse et saignante. L'examen de ces diverses lésions y montre de nouveaux bacilles.

Observation VII. — Perroquet amené le 4 mai 1894. Animal amaigri, triste, ne parlant plus depuis plusieurs semaines. Sur la face droite de la tête, à un centimètre de la base du bec, est développée une production cornée, conique, couvrant une surface d'environ un centimètre carré. Une autre tumeur analogue est trouvée à la base du cou; sur la région lombaire existe une plaie circulaire, bourgeonnante, saignante, entourée d'une zone annulaire déplumée.

Observation VIII. — Perroquet âgé de cinq ans, appartenant depuis deux ans à la personne qui nous le présente. Une tumeur cornée est d'abord apparue sur l'aile gauche; une autre s'est développée ensuite sur la tête.

Observation IX. — Perroquet âgé de cinq ans, appartenant depuis près de trois ans à la personne qui nous l'apporte. Malade depuis cinq à six mois; sur le côté gauche de la tête, en arrière de l'œil, corne cutanée, cylindrique, longue d'un centimètre, épaisse d'un demi-centimètre.

Observation X. — Perroquet malade depuis cinq à six mois. Appartient depuis deux ans à son maître actuel; deux productions tuberculeuses cornées, longues d'un centimètre sur le côté droit du cou. Dans le tissu conjonctif sous-cutané de la gorge, deux tumeurs grosses comme des noisettes. Une plaque tuberculeuse ulcérée sur l'aile droite.

Observation XI. — Perroquet appartenant depuis dix-huit mois à la même personne. Il y a environ trois mois que la région carpienne de l'aile gauche est le siège d'une tumeur de consistance fibreuse, d'aspect framboisé, dont le centre est occupé par un magma caséeux.

Observation XII. — Perroquet malade depuis six mois environ. Production cornée sur l'aile droite, au niveau de l'articulation huméro-radiale.

Observation XIII. — Perroquet atteint depuis deux mois d'une tumeur tuberculeuse ulcérée de la région métatarsienne.

Observation XIV. — Perroquet porteur, depuis un mois, de deux petites tumeurs à la base de la patte droite, ayant le volume d'une noisette; les muscles de la patte sont atrophiés; l'animal ne peut se servir de ce membre.

Observation XV. — Perroquet présentant une tumeur cornée de forme conique à la base de la queue; cette production, constatée seulement il y a dix jours, atteint actuellement 1 centimètre de longueur; elle a envahi l'orifice anal et provoque une constipation opiniâtre.

2° *Lésions tuberculeuses des téguments et des muqueuses.*

Observation XVI. — Perroquet malade depuis trois mois. Deux productions cornées, l'une sur la gorge, l'autre sur le côté gauche de la tête. Plusieurs petites végétations jaunâtres sur la muqueuse buccale en arrière des commissures et sur le palais.

Observation XVII. — Perroquet présentant deux cornes cutanées sur le dos, au niveau des ailes. Plaques blanchâtres de la dimension d'une lentille à la base de la langue et sur le côté gauche du larynx.

Observation XVIII. — Perroquet âgé de vingt-cinq ans, malade depuis deux ans. De chaque côté de la tête, au niveau des commissures, existent de petites productions cornées. Dans la bouche, vers la base de la voûte palatine, est développée une corne conique du volume d'un haricot dirigée d'arrière en avant et dont l'extrémité dépasse celle de la langue. La base, qui a 1 centimètre de diamètre, repose sur une surface finement granuleuse.

Observation XIX. — Perroquet acheté depuis dix-huit mois; difficulté de la déglutition depuis six mois; amaigrissement. Deux petites tumeurs, l'une au-dessus de la mandibule supérieure, l'autre en arrière de la commissure gauche, toutes deux du volume d'un pois. Une troisième tumeur ulcérée existe sur le palais.
L'animal succombe le 15 mars 1895. Pas de lésions viscérales.

3° *Lésions tuberculeuses des muqueuses.*

Observation XX. — Perroquet présentant, depuis deux mois, sur les commissures du bec et de la langue, quelques petites élevures grisâtres, qui, peu à peu, ont augmenté de volume, sont devenues confluentes et ont fini par constituer deux tumeurs étalées, assez épaisses, dont la partie externe débordait les branches de la mandibule inférieure. Les plaques linguales détachées avec la sonde cannelée, laissent à découvert la muqueuse rouge, épaissie, granuleuse. Une autre plaque de même nature, mais moins étendue, occupe le palais.

Observation XXI. — Perroquet malade depuis cinq mois; déglutition très difficile; depuis un mois, maigreur extrême. Tumeur de la langue et de la voûte palatine.

Observation XXII. — Perroquet atteint d'une tumeur volumineuse à la base de la langue; déglutition presque impossible. Depuis cinq à six mois, l'oiseau a beaucoup de peine à manger.

Observation XXIII. — Perroquet présentant sur la voûte palatine une tumeur arrondie, ayant le volume d'un pois et datant, nous dit-on, de dix jours.

Observation XXIV. — Perroquet portant des plaques tuberculeuses au niveau de la langue.

4° *Lésions viscérales.*

Observation XXV. — Perroquet malade depuis huit mois, lorsque nous l'examinons. Corne tuberculeuse sur la face droite de la tête; tumeur tuberculeuse à l'aile gauche; corne caudale, longue de 2 centimètres, développée à l'extrémité du croupion. Pattes déformées, tordues; l'animal se tient difficilement sur son perchoir. Il succombe un mois plus tard. Le foie et la rate sont farcis de granulations tuberculeuses. Aux deux membres existent de profondes lésions des os, des articulations, des tissus périosseux et périarticulaires.

Observation XXVI (*autopsie*). — Tuberculose de la langue, du larynx, des poumons, du foie. Ces lésions sont semblables à celles qui se rencontrent chez les gallinacés. Deux îlots tuberculeux dans les muscles de la cuisse et de la jambe; tuberculose des jointures tarsiennes; quelques tubercules cutanés.

Observation XXVII (*autopsie*). — Tuberculose de la langue et des cavités nasales, des poumons et du foie; un îlot tuberculeux dans les muscles de la patte gauche.

* * *

Il suffit de parcourir les observations que nous venons de rapporter, pour constater que presque toujours les lésions se présentent sous un aspect tellement spécial, que leur nature ne pouvait être reconnue avant l'emploi de la technique bactériologique. Ces manifestations cutanées diffèrent tout à fait de celles qu'on observe chez les autres animaux : elles ne peuvent être comparées qu'à certaines formes de lupus verruqueux. Il se produit d'abord une chute des plumes; puis, la peau s'épaissit, devient verruqueuse; bientôt, apparaissent des végétations qui se recouvrent de croûtes épaisses. Parfois ce sont des productions cornées qui peuvent avoir 1, 2 et même 5 centimètres de longueur et atteignent à leur base une largeur de 1 ou 2 centimètres. Si l'on détache ces cornes, on trouve, au-dessous d'elles, un tissu granuleux ou fongueux. Les ulcérations ne sont pas rares; elles se produisent surtout quand la partie malade est exposée à des traumatismes ou à des frottements répétés.

Dans quelques cas, la lésion occupe le tissu sous-cutané : c'est une tumeur de consistance fibreuse, dont le volume peut atteindre celui d'une cerise; plus tard, le centre se ramollit et se transforme en un magma caséeux.

Il existe enfin une localisation curieuse qui a donné lieu à bien des erreurs de diagnostic : les tubercules se développent au niveau des pattes qui sont déformées et tordues, absolument comme dans les cas décrits sous le nom de goutte des oiseaux[1].

Ces lésions externes peuvent, par leur siège et leur volume, provoquer divers troubles fonctionnels : elles obturent les yeux, gênent les mouvements des mandibules; quand elles occupent la région anale, elles entravent la défécation; au niveau des pattes, elles s'accompagnent d'atrophie musculaire et quelquefois de parésie.

On peut observer sur la muqueuse buccale des végétations analogues à celles de la peau; parfois, ce sont de simples plaques dures, blanches ou jaunâtres, peu saillantes; ailleurs, des cornes coniques ou arrondies, ayant le volume d'un pois ou d'un haricot, pouvant par conséquent rétrécir notablement la cavité buccale et entraver la déglutition. Malgré leur développement sur une muqueuse, ces productions conservent une apparence cornée; une seule fois, nous avons vu, au niveau du voile palatin, une saillie ulcérée.

En même temps que les lésions cutanées, articulaires et buccales, ou en dehors d'elles, on peut observer des manifestations viscérales. Quelques-unes sont reconnaissables pendant la vie; ce sont la gastro-entérite, qui donne lieu à une diarrhée parfois sanguinolente, et la tuberculose pulmonaire, la localisation viscérale la plus fréquente, d'après Eberlein, qui se traduit par des accès continuels de toux.

Le plus souvent, l'évolution des lésions est extrêmement lente et c'est probablement dans des cas dont le début insidieux avait passé inaperçu, que l'on a cru que des productions volumineuses s'étaient développées en sept ou huit jours.

Quand elle n'entraîne pas de troubles fonctionnels et qu'elle ne s'accompagne pas de lésions viscérales, la tuberculose est bien tolérée : les animaux restent ainsi, pendant un temps souvent fort long, des vecteurs et des propagateurs du bacille de Koch.

Cependant, tôt ou tard, ils deviennent malades; ils sont tristes, maigrissent, cessent de parler et souvent succombent dans le marasme au bout de six mois à un an. Mais la survie est souvent beaucoup plus longue : nous avons observé notamment des perroquets dont l'état général était encore très bon, deux ans après le début des accidents.

Malgré leur marche torpide, les lésions cutanées ne semblent pas facilement curables. Les extirpations pratiquées par Eberlein ou par nous

1. Larcher. — Mélanges de pathologie comparée et de tératologie. Paris, 1878, p. 153.

n'ont été suivies d'aucun succès; en quelques semaines, la récidive s'était produite.

Il est difficile de dire exactement quelle est la fréquence des localisations viscérales.

Eberlein, qui a pratiqué 15 examens nécroscopiques, a obtenu les résultats suivants :

Pas de lésions viscérales.	7 cas.
Tuberculose des poumons.	4 —
— du foie.	4 —
— de l'intestin.	3 —
— des muscles	1 —
— des os et articulations.	2 —
— du cœur	1 —

Le même auteur a constaté plusieurs fois la présence du bacille de Koch dans le foie, sans qu'il y eût de granulations visibles. Il insiste avec juste raison sur la fréquence des lésions pulmonaires, qui sont au contraire si rares dans la tuberculose des gallinacés.

Dans la plupart des faits que nous avons observés, les animaux étaient conservés par leurs propriétaires; sept fois seulement nous avons pu faire des autopsies et dans trois cas (obs. XXV, XXVI, XXVII) nous avons constaté la présence de tubercules viscéraux : c'étaient de petites granulations miliaires disséminées dans le foie, la rate, les poumons. Dans les trois cas, on trouva

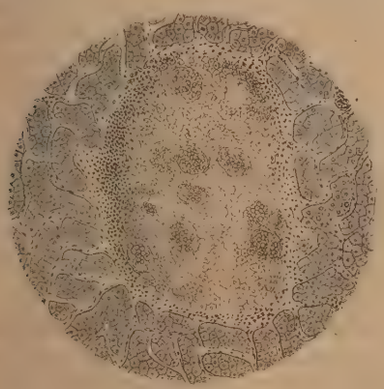


Fig. 5.

des îlots tuberculeux dans les os, les articulations et les muscles.

Par l'examen histologique (fig. 5) nous avons pu reconnaître, dans l'un de ces faits, que les tubercules du foie du perroquet se rapprochent des tubercules humains et diffèrent de ceux de la poule et du faisan. Ils sont réductibles effectivement en follicules composés de cellules géantes centrales, de cellules rondes ou fusiformes périphériques et de cellules épithélioïdes intermédiaires. Les cellules géantes contiennent un très grand nombre de noyaux qui sont habituellement distribués dans la totalité de l'élément ou en occupent le centre, mais non la périphérie, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent dans les cellules géantes humaines. Dans ces follicules et notamment dans leurs cellules géantes, les bacilles se montrent très nombreux.

*
* *

Quelle est l'origine de la tuberculose des psittacés ? Telle est la question qui présente le plus d'intérêt, au double point de vue théorique et pratique.

Il n'est guère admissible, dans la plupart des cas, que les psittacés puissent être contaminés par des gallinacés. Vivant avec l'homme, ne quittant jamais ou presque jamais les appartements, ils n'ont, en général, aucun rapport avec les oiseaux de basse-cour; on ne peut donc saisir comment ils pourraient contracter la tuberculose aviaire.

Ces considérations théoriques trouvent un appui dans les résultats fournis par l'enquête que nous avons faite à propos de nos 27 observations : 7 fois les perroquets contaminés appartenaient à des individus amaigris, toussant depuis plus ou moins longtemps, et dont plusieurs étaient indubitablement tuberculeux, comme l'a établi l'examen bactérioscopique des crachats.

L'observation I rapportée ci-dessus est, à ce point de vue, absolument démonstrative. La perruche était depuis huit ans dans la même maison et s'était toujours bien portée; en août 1894, son propriétaire commence à tousser; quatre mois plus tard, l'oiseau présente des plaques tuberculeuses sur les joues; or, l'examen microscopique nous révèle à ce moment la présence du bacille de Koch dans la production cutanée de la perruche et dans les expectorations de son maître. Celui-ci nous dit qu'il affectionne beaucoup son oiseau; qu'il l'embrasse souvent sur la tête, sur les joues et lui fait prendre dans sa bouche des aliments qu'il lui mâche; il ajoute que cette perruche est le seul animal se trouvant dans l'appartement, qu'elle n'a jamais eu aucun contact, même passager, avec d'autres oiseaux; que sa nourriture consistait en grains, café au lait, lait bouilli, enfin en aliments mâchés par son maître. Cette observation n'est-elle pas aussi complète et aussi probante qu'une expérience? comment nier la contamination de cet oiseau, chez lequel on constate une tuberculose cutanée, quatre mois après que son maître eût présenté les premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire à laquelle il succomba en juillet 1895, c'est-à-dire au bout d'un an?

Dans l'observation II, l'origine humaine n'est pas moins manifeste. Un homme atteint depuis 1887 d'une tuberculose pulmonaire, qui l'emporta en janvier 1895, avait acheté, en 1890, une perruche fort belle, ne présentant aucune lésion cutanée. Au commencement de 1894, l'oiseau, qui était souvent embrassé par son maître et venait manger dans sa bouche, présenta, à la paupière inférieure de l'œil gauche, un nodule grisâtre qui, peu à peu, augmenta et finit par envahir toute la paupière.

La même étiologie peut s'appliquer au perroquet de l'observation XVI, appartenant à une femme tuberculeuse qui lui donnait à manger dans sa bouche; la tuberculose se développa simultanément sur la muqueuse buccale et sur la peau. Enfin dans les observations III, XVII, XXI, les oiseaux appartenaient à des personnes tuberculeuses; dans l'observation IV, le perroquet avait été souvent en contact avec une femme morte de tuberculose pulmonaire.

Il ne faut pas trop s'étonner que nos enquêtes soient restées négatives dans les autres cas. Les perroquets se contaminent entre eux et, comme les hommes, ils peuvent aussi contracter la tuberculose par des poussières répandues dans les appartements, c'est-à-dire par des bacilles charriés du dehors.

La contamination peut se faire par trois voies différentes. Tantôt les bacilles pénètrent par l'appareil respiratoire; aussi la tuberculose pulmonaire, qui est exceptionnelle chez les gallinacés, est-elle très fréquente chez les perroquets : c'est une analogie de plus avec ce qui se passe chez l'homme. Tantôt la pénétration se fait par la peau; tantôt enfin par le tube digestif. Mais, contrairement aux gallinacés qui s'infectent surtout par la nourriture et présentent fréquemment de l'entérite tuberculeuse, les perroquets n'avalent presque jamais d'aliments chargés de bacilles; ils s'inoculent par leur contact avec des personnes tuberculeuses, ou en frottant leur tête et leur bec contre les barreaux de leurs cages. On comprend ainsi la fréquence des lésions au niveau de la tête, des joues, de la langue, du palais ou du pharynx.

Si les observations que nous avons recueillies semblent de nature à faire assigner une origine humaine à la tuberculose des psittacés, il fallait, pour lever tous les doutes, s'adresser à l'expérimentation et chercher à leur transmettre directement la tuberculose des mammifères. Nous avons fait trois tentatives de ce genre[1] : les résultats ont été tellement nets et tellement concordants qu'il nous a semblé inutile de multiplier les expériences.

Expérience I. — Le 20 juin 1894, une perruche verte est inoculée sur la tête avec de la matière tuberculeuse provenant d'un cobaye, mort lui-même de tuberculose d'origine canine.

Le 6 juillet, apparition de deux petites nodosités qui se recouvrent de croûtes épaisses, noirâtres. Le 15 août, les croûtes tombent laissant à nu une surface rugueuse, chagrinée, verruqueuse. Sur la plupart des nodosités existe une sorte de corne cutanée que l'on peut détacher facilement. L'examen microscopique d'une parcelle de la lésion y révèle de nombreux bacilles.

Le 1er octobre, l'altération gagne la racine du bec et la partie antérieure du cou; latéralement, elle atteint les yeux qui sont recouverts par les végétations développées à leur pourtour (fig. 2).

L'amaigrissement de la perruche et une dyspnée croissante pouvaient faire supposer un envahissement viscéral; malheureusement, dans la nuit du 20 au 21 octobre, l'animal fut dévoré par des rats qui s'étaient introduits dans sa cage, de telle sorte que l'autopsie ne put être faite. Les résultats obtenus suffisent néanmoins à démontrer que la tuberculose des mammifères peut provoquer, chez la perruche, des lésions cutanées, identiques à celles qui se produisent spontanément.

Expérience II. — Le 10 août 1894, une perruche verte fut inoculée comme la précédente; on la réinocula de la même façon en octobre et en novembre. En décembre, les plumes tombèrent au voisinage du point d'inoculation, la peau s'épaissit, devint verruqueuse; peu à peu les lésions s'étendirent au cou, au dos, aux pattes; il se forma autour des mandibules une sorte de gaine, surtout marquée sur la supérieure. Les végétations développées sur les paupières couvraient presque entièrement les yeux (fig. 3).

La perruche mourut le 28 septembre 1895. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions viscérales.

Expérience III. — Une perruche fut inoculée le 17 mars 1895 sur le sommet de la tête avec de la tuberculose canine. Dès les premiers jours de juin, la peau s'épaissit à ce niveau et se couvrit de croûtes; ces lésions allèrent en s'aggravant : il se produisit des végétations, dont l'une était remarquable par son volume et par les productions cornées qui la recouvraient (fig. 4).

La perruche succomba le 13 septembre 1895, n'ayant survécu que 119 jours à l'inoculation. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion viscérale. On put constater que le processus tuberculeux développé au point d'inoculation avait envahi et perforé les os du crâne sous-jacents. A l'examen histologique, on constata l'existence de bacilles de Koch dans les productions tuberculeuses.

La tuberculose des mammifères, inoculée à des perruches, a donc produit des lésions semblables à celles qu'on observe dans les cas spontanés. Les animaux ont maigri et ont succombé dans la cachexie, au bout d'un laps de temps qui a varié de quatre à treize mois. A l'autopsie, nous avons constaté que les viscères étaient sains et ne renfermaient pas de bacilles; ceux-ci étaient restés cantonnés au point d'inoculation; sur les coupes, on en trouvait en abondance dans les portions tuberculisées. Seulement, une inoculation unique ne suffit pas toujours pour faire apparaître des lésions tuberculeuses; il faut parfois introduire le virus à plusieurs reprises, ce qui explique comment des perroquets ont pu n'être contaminés qu'après plusieurs mois, ou même plusieurs années passées près de personnes tuberculeuses.

*
* *

Après avoir établi que la tuberculose des psittacés est, ou du moins peut être d'origine humaine, on doit se demander ce que devient

1. Cadiot, Gilbert et Roger. — « Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux psittacés. » *Société de Biologie*, 14 décembre 1895.

la virulence du bacille dans l'organisme de cet oiseau. C'est ce que nous avons recherché en inoculant directement les productions bacillaires de plusieurs perroquets. Nous nous sommes bien gardés de faire passer le virus par des milieux artificiels, car la culture modifie notablement les propriétés pathogènes; ce que nous voulions connaître, c'est la virulence des lésions originelles.

Expérience IV. — Inoculations pratiquées avec l'amas caséeux contenu au centre d'une tumeur tuberculeuse de l'aile, datant de trois mois (obs. XI).

PERROQUET
Tumeur tuberculeuse de l'aile.
11 avril 1894.

Cobaye
Mort le 26 mai
(45 jours).
Tubercule d'inoculation.
Tuberculose du péritoine et du foie.

Cobaye
Mort le 18 juin
(23 jours).
Tub. du péritoine, du foie et de la rate.

Cobaye
Mort le 15 octobre
(99 jours).
Tuberculose généralisée (rate, foie, poumons).

Lapin
Tué le 7 novembre
(162 jours).
Quelques granulations sur le péritoine dans le foie.

Cobaye
Mort le 29 mai
(48 jours).
Tubercule d'inoculation.
Tuberculose généralisée[1]
(péritoine, foie, rate, poumons).

Cobaye
Mort le 29 sept.
(123 jours).
Tuberculose généralisée.

Cobaye
Mort le 26 oct.
(144 jours).
Tuberculose généralisée.

Lapin
Tué le 23 sept.
(117 jours).
Qq. granulations sur le péritoine et dans le foie.

Expérience V. — Inoculation pratiquée sur un cobaye avec un fragment d'une production cornée tuberculeuse occupant la joue droite (obs. V).

PERROQUET
Corne tuberculeuse de la joue droite.
5 juillet 1894.

Cobaye
Mort le 7 septembre (64 jours).
Tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins, poumons).

Cobaye
Mort le 15 octobre (38 jours).
Tuberculose généralisée (foie, rate, poumons).

Cobaye
Mort le 27 septembre (43 jours).
Tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, poumons).

Lapin
Mort le 1er septembre 1895
(278 jours).
Paraplégie depuis 17 jours.
Tuberculose généralisée (foie, rate, reins, poumons, moelle dorso-lombaire).

Lapin
Tué le 21 novembre 1895
(359 jours).
Quelques tubercules fibreux sur le péritoine et dans le foie.

Poule
Sacrifiée le 11 nov. 1895
(349 jours).
Pas de lésions.

Poule
Vivante le 28 janvier 1896
(428 jours).

Expérience VI. — Cobaye inoculé le 4 juillet 1894, avec une portion d'une corne cutanée siégeant sur le côté droit de la tête (obs. VI). Le cobaye succombe le 30 août, c'est-à-dire au bout de cinquante-sept jours; l'autopsie montre de nombreuses granulations sur le péritoine, dans le foie, la rate et les poumons.

Expérience VII. — Le 28 septembre 1895, trois poules sont inoculées dans le péritoine avec de la tuberculose expérimentale du perroquet (exp. II). L'une est sacrifiée le 24 novembre, une autre le 5 décembre; on ne trouve, à l'autopsie, aucune altération. La troisième poule, actuellement vivante, paraît en parfaite santé.

En résumé, 10 cobayes, inoculés avec des produits tuberculeux provenant directement du perroquet ou ayant passé par d'autres cobayes, ont succombé au bout de 23 à 144 jours, soit en moyenne une survie de 67 jours; chez tous, l'autopsie a révélé des lésions intenses et généralisées.

Sur 4 lapins inoculés dans les mêmes conditions, un seul est mort spontanément au bout de 278 jours; les autres ont été sacrifiés du 117e au 359e jour. Or, malgré cette survie beaucoup plus longue, puisqu'elle a été, en moyenne, de 226 jours, nous n'avons trouvé à l'autopsie que quelques granulations discrètes sur le péritoine et dans le foie.

La tuberculose des psittacés, contrairement à la tuberculose des gallinacés, est donc beaucoup plus virulente pour le cobaye que pour le lapin. Elle se rapproche ainsi de la tuberculose des mammifères; elle s'en rapproche aussi par son innocuité pour les gallinacés (exp. V et VII).

* * *

En nous appuyant sur les résultats que nous avons obtenus, envisageons maintenant les relations qui existent entre la tuberculose des mammifères et celle des oiseaux.

La tuberculose aviaire, très fréquente chez les gallicanés, s'inocule à la poule, au pigeon, au lapin; elle se transmet, mais plus difficilement au cobaye; elle peut s'observer, avec ses caractères particuliers, chez le bœuf et chez l'homme (observations de Kruse, Pansini).

La tuberculose des mammifères frappe l'homme, le chien, le bœuf, le cheval; elle se transmet facilement au cobaye et au lapin, qui cependant y est peut-être moins sensible qu'à la tuberculose aviaire; elle s'inocule au perroquet et parfois à la poule.

Les deux virus atteignent donc les mêmes animaux; les épithètes qui les désignent ne se trouvent même pas exactes, puisque la tuberculose dite des mammifères est également celle des perroquets et que la tuberculose dite aviaire ne s'observe pas chez tous les oiseaux et peut se rencontrer parfois chez des mammifères.

Tous ces résultats rendent bien fragile la barrière qu'on a voulu élever entre les deux virus. S'il est parfaitement légitime et nécessaire d'admettre deux races de bacilles tuberculeux, il nous semble exagéré d'en décrire deux espèces; entre les types extrêmes existent de nombreuses transitions et l'on peut parfois réussir à transformer une variété en l'autre. Nous avons montré, par exemple, que le bacille aviaire, après plusieurs passages sur les mammifères, pouvait perdre sa virulence pour les gallinacés; réciproquement quand, par hasard, on a transmis la tuberculose humaine à une poule, on arrive parfois à faire, chez les gallinacés, des inoculations en série. Mais, pour obtenir ces résultats positifs, il faut multiplier les expériences et ne pas se contenter d'opérer sur quelques sujets. Voilà pourquoi nous avons inoculé le virus humain à 86 poules et le virus aviaire à 42 cobayes; un aussi grand nombre d'expériences donne, on l'avouera, une certaine portée à nos conclusions.

En résumé, nous n'avons nullement l'intention d'assimiler complètement l'une à l'autre la tuberculose des gallinacés et celle des mammifères. Il existe entre elles de notables différences que nous n'avons pas été les derniers à faire connaître; mais, nous persistons à croire que les caractères distinctifs, pour importants qu'ils soient, ne suffisent pas à ruiner la théorie uniciste de la tuberculose.

Notre conception a d'importantes conséquences pratiques. Chez les perroquets, par exemple, les bacilles acquièrent une virulence extraordinaire pour certains mammifères, comme l'établissent nos inoculations sur les cobayes; rarement, la tuberculose humaine se montre aussi active chez ces petits rongeurs. Or, les bacilles se trouvent en grand nombre dans les productions cutanées, dans la salive, le liquide nasal, parfois dans les excréments; ils peuvent être facilement disséminés et seront d'autant plus dangereux qu'ils seront mélangés à des particules organiques. Les perroquets, contaminés par l'homme, deviennent donc à leur tour un foyer permanent d'infection tuberculeuse.

1. Rarement nous avons vu un pareil développement de tubercules; le péritoine était couvert de granulations; la rate, décuplée de volume, et le foie en étaient criblés. Les poumons renfermaient d'innombrables tubercules volumineux, surtout abondants dans les lobes postérieurs. Les ganglions du médiastin, ceux du mésentère étaient hypertrophiés et caséeux. L'examen bactériologique révéla, dans toutes ces lésions, de nombreux bacilles.

LA PHOTOGRAPHIE DE L'INVISIBLE

Par M. L. OLIVIER, Dr ès sciences
Directeur de la *Revue générale des sciences.*

La nouvelle de la grande découverte que vient de faire le professeur Röntgen a passé directement de son laboratoire dans le public, où elle s'est propagée avec la rapidité de l'éclair avant même que les journaux scientiques aient eu le temps d'en parler.

Il n'est bruit, en ce moment, que des « rayons

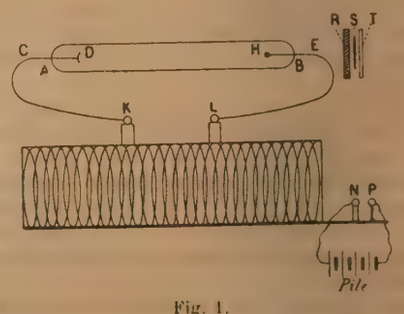


Fig. 1.

cathodiques », des « rayons de Röntgen », et de cette merveille qu'on peut aujourd'hui photographier du dehors l'intérieur du corps humain.

Déjà la chirurgie, s'emparant de la nouvelle méthode, s'apprête à l'appliquer au diagnostic des lésions osseuses, et s'attend à la faire bientôt servir à l'exploration de tous les tissus et de tous les viscères.

Il semble intéressant non seulement de décrire ici le nouvel outil dont les sciences médicales vont s'armer, mais aussi d'en indiquer l'origine. Pour bien montrer en quoi consiste l'invention du savant physicien de Würtzbourg, il est, en effet, nécessaire d'en rappeler les sources, qui sont, croyons-nous, dans l'œuvre expérimentale de W. Crookes et les conceptions philosophiques de Maxwell.

* * *

Prenons, avec Crookes, un tube de verre scellé aux deux bouts A et B, après que le vide y a été fait presque complètement, et présentant la disposition que voici (fig. 1) : La paroi de l'extrémité A est traversée par un fil de cuivre C que termine, à l'intérieur du tube, le pôle D. La paroi de l'extrémité opposée B livre, de même, passage à un fil de cuivre E qui a pour pôle H.

Relions les fils C et E aux pôles K et L d'une bobine d'induction, et choisissons, à cet effet, une bobine de Rhumkorff susceptible de donner des étincelles longues d'environ 8 à 10 centimètres.

Cette bobine peut être, comme on sait, actionnée par toutes sortes de générateurs électriques. Fournissons-lui, au moyen d'un gros fil, le courant continu d'une batterie de piles ou d'accumulateurs, courant que nous ferons d'assez grand débit et de pression relativement faible ; la bobine l'interrompra à de très courts intervalles, et il en résultera, dans son circuit de fil fin, une série de variations très rapides d'état électrique, qui constituent son *courant induit*. Ce courant, qui est alternatif, différera aussi du courant inducteur en ce que la quantité d'électricité y sera beaucoup moindre, et la pression électrique incomparablement supérieure. Quand deux fils métalliques, fixés aux pôles K et L de la bobine, viendront à se rapprocher, une étincelle jaillira entre eux. Ces faits sont depuis longtemps connus. On sait aussi que, si les fils C et E sont reliés aux pôles de la bobine, l'étincelle se produira entre H et D, d'autant plus longue, d'autant plus brillante que le milieu où elle éclatera sera plus raréfié. C'est là ce qui se passe, du moins grosso modo, dans les expériences classiques de l'*œuf électrique* et des *tubes de Geissler*.

On s'en est tenu à cette constatation jusqu'au jour où M. Crookes, réussissant à obtenir la raréfaction des gaz à un degré qui confond l'imagination, constata, dans ses tubes, un phénomène absolument inattendu : un grand espace obscur tout autour du pôle D, la *fluorescence* de la région B, et, dans l'intervalle, des cercles brillants, formant stratification lumineuse. Ces phénomènes ne se produisent pas dans le vide absolu, et ils disparaissent dès que la raréfaction du gaz est un peu abaissée. Il est donc nécessaire, pour qu'ils aient lieu, que le tube renferme un tout petit nombre de molécules de gaz.

Les expériences de M. Crookes à ce sujet l'ont conduit à voir dans le milieu physique constitué par ces rares molécules un état nouveau de la matière, l'état radiant, très différent de l'état gazeux ordinaire. Dans les gaz, même sous les faibles pressions obtenues avant lui, le nombre des molécules en mouvement dans tous les sens est si élevé qu'elles ne peuvent parcourir le récipient d'une paroi à l'autre sans s'entrechoquer une multitude de fois ; leurs collisions modifient, à chaque instant, leurs directions et maintiennent l'égalité de pression dans toute la masse du gaz. Au contraire, dans le tube de Crookes, renfermant la matière radiante, le *libre parcours* des molécules serait la loi. Ces molécules, rayonnant dans tous les sens, se déplaceraient, d'une paroi à l'autre, sans se heurter assez souvent pour rétablir, en chaque point, la même pression. Et, lorsque la décharge électrique vient à se produire, du pôle négatif D ou cathode vers le pôle positif H, cette décharge orienterait les molécules dans sa direction, les projetant comme des balles sur le fond du tube (région B) opposé à la cathode D. Précipitées avec des vitesses prodigieuses, suivant le trajet des rayons émanés de la cathode, elles bombarderaient la paroi B, et c'est à la consommation de leur force vive que correspondrait la *fluorescence*, alors manifeste, de la paroi B.

Fig. 2. — Squelette de la main, photographié a travers les tissus [1].

Dans l'espace obscur qui entoure la cathode D prennent donc naissance des rayons d'un ordre très particulier, dirigés vers l'extrémité opposée du tube, et dont la paroi de verre arrête la propagation. Ce sont ces rayons que, pour rappeler leur origine, on qualifie de *cathodiques*. Ils présentent des propriétés singulières ; ils sont déviés par l'aimant, ce qui permet de les séparer des forces électriques.

Jusqu'à ces dernières années, ne pouvant les étudier en dehors des tubes de Crookes, on était tenté de croire qu'ils se propagent uniquement dans le milieu radiant. Or, cette hypothèse est tombée, depuis deux ans, devant une expérience sensationnelle de M. Lénard. Ce savant élève de Hertz, montra alors que, si l'on ferme la paroi B au moyen d'une lame d'aluminium, extrêmement mince, mais cependant imperméable aux gaz, les rayons cathodiques la traversent. M. Lénard reçut ces rayons dans le vide et dans l'atmosphère à la pression normale, et constata qu'ils s'y propagent comme dans le tube de Crookes. Si donc les conditions de raréfaction réalisées dans ce tube sont nécessaires pour permettre aux rayons cathodiques de prendre naissance, il faut admettre que le milieu où ils se propagent, n'étant ni la matière radiante, ni la matière ordinaire, n'est autre que l'éther des physiciens.

Dès lors se posèrent une multitude de questions d'un haut intérêt pour la philosophie naturelle. Que sont ces rayons cathodiques, qui appartiennent au monde de la lumière, mais semblent pourtant échapper à plusieurs de ses lois ? Quels sont leurs rapports avec les phénomènes connus de l'Electricité et de l'Optique ? Une lame de verre les intercepte ; ils ne peuvent être ni réfléchis, ni réfractés ! Les gaz les plus dilués les diffusent, agissant sur eux à la façon d'un milieu trouble, d'un milieu non homogène.

C'est là une lumière singulière, sur laquelle devait se porter la curiosité des philosophes. Mais, ce qui devait aussi attirer sur elle l'attention, c'était la nouvelle orientation que venait d'imprimer à la Physique une éclatante découverte : la démonstration expérimentale des idées de Maxwel.

L'illustre mathématicien anglais, rapprochant les équations de l'Electricité et de l'Optique, avait conçu l'hypothèse que Lumière et Electricité pouvaient être deux faces, deux modalités différentes d'un même phénomène fondamental : il avait calculé que, pour qu'il en fût ainsi, il fallait que la vitesse de propagation de l'*induction magnétique* se confondît avec la vitesse de propagation de la lumière. Celle-ci était connue depuis Rœmer (XVII[e] siècle), tandis que la première n'avait jamais pu être convenablement mesurée. Un physicien de génie, le regretté Hertz, guidé par le grand rêve mathématique de Maxwell, eut, en 1889, la gloire de déterminer cette constante. En même temps, il montrait, par des expériences cruciales, que l'électricité se réfléchit et se réfracte comme la lumière, n'en différant que par la longueur, plus grande, de

1. Ces clichés nous ont été gracieusement prêtés par M. Poincaré, que nous remercions de son obligeance.

son onde. Alors surgit, en quelque sorte, un monde nouveau, embrassant les domaines, autrefois séparés, de l'Electricité, de la Chaleur et de l'Optique : la vibration se traduit sous forme électrique, calorifique, lumineuse, suivant l'étendue de l'onde qui la propage. Et tous les physiciens, surtout en Allemagne et en Angleterre, Hertz et Lodge en tête, cherchèrent à produire avec l'électricité ce qu'on avait jusqu'à présent obtenu en Optique, à faire, au moyen d'un nouvel ordre de vibrations, la *photographie de l'invisible*.

Telle a été la double origine des expériences que nous avons maintenant à décrire.

* * *

Une observation remarquable a retenu avec une insistance particulière l'attention de M. Röntgen sur l'ordre de considérations dont nous venons de donner un aperçu. Dirigé par cette idée, qu'à côté des rayons connus, il y en a probablement beaucoup d'autres, qui constituent, depuis les plus grandes jusqu'aux plus petites longueurs d'onde, une gamme ininterrompue, il chercha, dans le cortège des rayons cathodiques, des vibrations susceptibles de traverser les milieux opaques à la radiation ordinaire.

Il prit un tube de Crookes, générateur de rayons cathodiques, l'enveloppa d'un épais papier noir, et le plaça, dans une chambre obscure, près d'un carton recouvert de platinocyanure de baryum. Ce sel devint aussitôt fluorescent. Ainsi, les rayons cathodiques restant enfermés dans leur prison de verre, de la paroi de celle-ci se dégageaient d'autres rayons, qui se propageaient invisibles dans le milieu ambiant, mais manifestaient néanmoins leur existence dans ce milieu en provoquant un phénomène de phosphorescence. M. Röntgen les désigna sous le nom de rayons X. Ces jours derniers l'Université de Wurtzbourg a proposé de les appeler *Rayons de Röntgen*, désignation que l'histoire des sciences conservera.

A priori, l'activité de ces rayons, malgré leur invisibilité, n'était pas plus surprenante que celle des rayons ultra-violets du spectre, qui, pour ne pas exciter la rétine, n'en décomposent pas moins les sels d'argent. Mais les rayons de Röntgen offrent un bien autre intérêt; ils traversent des milieux opaques, tels qu'une planche de bois, un gros livre, de même que la lumière ordinaire traverse le verre, mais ils sont arrêtés par certaines lames métalliques, même peu épaisses. Enfin ils exercent sur les sels d'argent, sur la plaque photographique, une action analogue à celle de la lumière ordinaire. Si donc on approche de l'extrémité B du tube de Crookes une boîte de bois contenant un objet métallique, par exemple une boussole dans sa monture (fig. 3), et que derrière cette boîte on place une glace photographique, la boîte de bois laissera passer les rayons de Röntgen, et ils iront, derrière elle impressionner la plaque. Mais l'objet métallique opaque à ces rayons interceptera sur le trajet du faisceau de Röntgen une surface privée d'activité, et l'ombre de la boussole se trouvera par conséquent projetée sur la plaque. Cette ombre y dessinera une place réservée, qui, après développement, apparaîtra toute blanche, contrastant ainsi avec les régions impressionnées par les rayons.

On peut varier l'expérience, placer près du tube B (fig. 1) un morceau de bois R, derrière cette planche la main S d'une personne vivante, et derrière cette main une glace photographique T. Le résultat, après une pose d'environ cinq minutes et développement de la glace, sera le suivant : sur toute la surface de la glace, qui sera noire, se détachera une partie non impressionnée, correspondant exactement à l'ombre des os de la main (fig. 2). Les rayons de Röntgen ont donc traversé le bois, l'épiderme de la main, le derme, le tissu muqueux, les muscles, les ligaments, les éléments variés des nerfs, des artères et des veines, comme si rien n'avait été interposé sur leur trajet. Mais ils ont été arrêtés par le tissu osseux! Et voilà créé, pour le diagnostic chirurgical, un nouveau procédé d'investigation.

Lorsque le 20 de ce mois M. Poincaré présenta à l'Académie des Sciences des photographies de ce genre, obtenues, à l'aide des rayons de Röntgen, par MM. les Drs Oudin et Barthélemy, M. le professeur Lannelongue fit remarquer l'immense intérêt d'une telle découverte pour la chirurgie. Dès aujourd'hui, il est possible de s'en servir pour découvrir la présence et la position d'une balle de revolver dans les tissus, déceler des lésions osseuses, établir, dans une ankylose, la part de l'os et des ligaments, dévoiler une ostéite, déterminer chez la femme enceinte la position du fœtus. Sans doute aussi, le progrès de la méthode permettra prochainement de photographier du dehors, par la région abdominale ou le périnée, les calculs de la vessie.

Tout porte à penser que ce ne sera pas là le dernier mot de cette espèce de magie.

Fig. 3. — Cadran d'une boussole photographié a travers son couvercle.

Fig. 4. — Fil de fer enroulé photographié a travers une planche.

De même que les divers rayons du spectre visible jouissent d'une gamme de propriétés un peu différentes, ne sont pas également réfléchis, également réfractés par les mêmes corps, et subissent un peu différemment l'action des divers milieux où ils se propagent, il est probable qu'en disséquant le faisceau de Röntgen et le cortège de rayons inconnus dont il fait partie, on trouvera parmi eux des dissemblances, les uns traversant mieux que leurs voisins un certain milieu et moins bien un autre, de sorte qu'une sélection ménagée de ces radiations permettra de photographier, à volonté, l'os, le muscle, le tendon, l'aponévrose, le nerf, le cœur, le poumon, l'estomac, le cerveau, en les montrant isolés des organes qui les entourent.

A la réalisation d'un tel rêve nous mènera, espérons-le, la connaissance plus approfondie des propriétés physiques des rayons de Röntgen. Il faudra, notamment, étudier de très près les conditions où ils prennent naissance, et la forme, vibratoire ou autre, sous laquelle ils se propagent.

Le peu que nous savons porte à croire qu'ils ne sont pas la continuation des rayons cathodiques, car ils ne sont pas, comme ces derniers, déviés par l'aimant; peut-être prennent-ils

naissance dans le verre rendu fluorescent par ces rayons. Nous ignorons et l'on va discuter si leurs vibrations — à supposer qu'il s'agisse de vibration, — sont transversales comme celles de la lumière ou longitudinales comme celles du son. Mais, ce n'est pas ici le lieu d'agiter ces questions : elles sont du ressort de la Physique transcendante [1].

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LES INJECTIONS DE CALOMEL

Le traitement de la syphilis par les injections mercurielles a été, à maintes reprises, discuté à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie. Celle-ci, en raison de l'importance du sujet, a reconnu la nécessité de lui consacrer ces jours-ci une séance spéciale. Il est d'ailleurs temps que, chez nous, une conclusion soit formulée à la suite de discussions, déjà closes à l'étranger, et d'où s'est dégagé un courant absolument favorable aux injections mercurielles.

D'après les diverses opinions émises en France, on peut aisément constater l'accroissement constant du nombre des partisans des injections et en particulier de celles du calomel : tel qui tout d'abord ne voulait rien entendre, se laisse ébranler; tel autre qui autrefois hésitait, est aujourd'hui un partisan convaincu.

Dès leur apparition, les injections de calomel furent presque unanimement repoussées; on signalait des cas d'intoxication grave. Cependant, par la suite, quelques médecins moins timides, après de nouvelles tentatives, leur reconnurent une efficacité réelle. En même temps, peu à peu, la technique se régularisait, devenait plus méthodique et les accidents se faisaient de plus en plus rares. Et bientôt, en diminuant les doses, en surveillant les gencives, les reins, en faisant une asepsie rigoureuse, on pouvait citer à l'actif des injections, un grand nombre de guérisons de syphilis rebelles aux autres traitements.

Actuellement, parmi les syphiligraphes, les uns, fort expérimentés en la matière, se rallient d'une part à l'efficacité réelle et parfois supérieure des injections de calomel à doses moyennes sur tout autre traitement, mais, par contre, constatent la possibilité d'accidents tels que douleurs parfois violentes, nodi, abcès, stomatites, rendant le traitement peu pratique; et leur conclusion est la suivante : le traitement par les injections de calomel est un traitement d'exception, qui doit être réservé aux syphilis graves et rebelles. Les autres varient suivant l'opinion qu'ils se font des desiderata de la méthode : quelques-uns, peu nombreux, la considèrent comme impraticable, d'autres, au contraire, prétendent réduire ses inconvénients à un minimum tel qu'elle doit être adoptée comme traitement systématique de la syphilis.

Tels sont, en somme, les deux courants d'opinion qui se dessinent parmi les syphiligraphes français sur cette importante question. Quant à nous, d'après ce que nous avons pu voir à Saint-Louis depuis l'année 1887 (et nous prions notre cher maître, le professeur Fournier, de nous excuser sur les quelques points où nous nous sentons en désaccord avec lui), nous estimons que, parmi les traitements actuellement bien connus en France, les injections mercurielles, en particulier les injections de calomel, méritent une place prépondérante dans le traitement de la syphilis.

Cette opinion est basée sur une série de considérations doctrinales et pratiques qui s'enchaînent les unes les autres.

Tout traitement de la syphilis doit être basé sur ce principe : que l'on ne peut pas prévoir au début d'une syphilis, si elle sera bénigne ou grave, que, par conséquent, il y a intérêt à traiter la syphilis le plus tôt possible et le plus énergiquement possible.

Dans ces conditions, le traitement par les injections de calomel, est-il supérieur aux autres traitements mercuriels; est-il dans l'ensemble plus efficace ? Cela revient à poser les deux questions suivantes :

a) Ce traitement s'est-il parfois montré supérieur aux traitements anciens? Cela est certain, évident. C'est par dizaines que chaque syphiligraphe pourrait citer des cas où le calomel a guéri rapidement des syphilis tertiaires résistant à tout. Le professeur Fournier a constaté cette efficacité, surprenante parfois, surtout dans les lésions rebelles de la langue, et des muqueuses en général. D'ailleurs, les faits analogues au suivant sont assez nombreux : une dame vient me trouver, il y a trois ans, portant au bras une syphilis tuberculeuse, croûteuse, serpigineuse, qui avait résisté à l'iodure de potassium, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, et aux pilules de protoiodure à la dose de 0,07 à 0,10 centigrammes par jour. Le traitement avait été judicieusement institué et poursuivi pendant sept ans; la syphilis remontait à dix ans, la lésion tuberculo-croûteuse à sept ans, avec améliorations passagères suivies rapidement d'augments. Je fis une injection de calomel de 0,05 centigrammes; le septième jour, comme cette injection avait été fort bien supportée, j'en pratiquai une seconde de 0,07 centigrammes; et, par principe, quatre autres injections de 0,05 furent faites de huit jours en huit jours. Au vingt-troisième jour qui suivit la première injection, *les lésions avaient disparu*, et n'ont jamais reparu depuis lors.

b) Par contre, ce traitement s'est-il montré, dans un nombre équivalent de cas, inférieur aux autres traitements? Sauf de très rares exceptions, comme un fait rapporté par Morel-Lavallée, où des pilules de protoiodure firent mieux que des injections de calomel, la réponse est formelle : ce mode de traitement ne se montre pas inférieur. Il n'y a d'ailleurs aucune raison sérieuse pour penser que si l'on traite un syphilitique dès le début par les injections de calomel, celui-ci sera moins bien traité que s'il avait pris des pilules.

En somme, nous voilà conduits à déclarer la supériorité de ce traitement : le virus syphilitique paraît plus atteint, la maladie chez le syphilitique est mieux attaquée.

Mais, nous dira-t-on, ces injections ne sont pas pratiques. Quels sont donc les inconvénients qu'on leur reproche? Ce sont des abcès, des stomatites, des nodi et des douleurs.

En ce qui concerne les *abcès*, nous serons assez catégoriques : stérilisez votre seringue, stérilisez votre liquide et le récipient (depuis longtemps nous faisons faire des ampoules de verre fermées à la lampe contenant une seule dose pour une injection) soyez extrêmement propres; injectez profondément à 4 ou 5 centimètres dans la profondeur des couches musculaires, enfoncez votre aiguille à sec, retirez sans plus pousser le piston et vous n'aurez jamais d'abcès. Cela est certain. Il s'agit simplement ici d'un *modus faciendi* à apprendre, à modifier, si l'on a été malheureux parfois dans le début. L'abcès doit être considéré actuellement comme un accident, comme le résultat d'une mauvaise manœuvre.

Quant aux *stomatites*, certainement il y en a, et ce serait une bizarrerie singulière que de vouloir le nier. Pourquoi n'y aurait-il pas de stomatites, alors que les pilules et les frictions en déterminent. Mais, avec les doses de 0,05, de huit en huit jours, ces stomalites sont-elles plus dangereuses, plus fréquentes qu'avec les autres méthodes ? Oui, elles le seraient, si l'on ne prenait les précautions nécessaires, car le mercure est emmagasiné ; mais, elles ne le seront pas, si les urines sont préalablement examinées avec soin et avant chaque injection, si les dents sont très propres, bien soignées, si l'antisepsie buccale est particulièrement sévère.

Grâce à ces précautions, nous n'avons observé, avec 0,05 de calomel, que de rares stomatites; celles-ci ont toujours été des plus légères, et n'ont pas contrarié la suite du traitement. D'ailleurs, si l'on avait quelques appréhensions, on serait toujours libre de tâter le malade, en n'injectant la première fois que 0,05 centigrammes.

Les *nodi* constituent un inconvénient réel, mais inhérent à la méthode même ; d'ailleurs, l'inconvénient réside plutôt dans la douleur, déterminée à leur niveau. Le nodus qui se produit une fois sur 3 ou 4 injections, est peu de chose, en lui-même : une petite bosse, une petite dureté qu'on sent à la fesse, à peine ou point visible et qui dure de huit jours à un mois. Mais, le nodus a la même histoire que l'abcès; autrefois, il s'en produisait un bien plus grand nombre. Allez profondément, stérilisez ; et de même que vous n'aurez plus d'abcès, vous n'aurez que peu de nodi.

La *douleur*, voilà le gros point. La douleur existe, elle est certaine, on ne peut la nier; et comment ne serait-elle pas, puisqu'on dépose un liquide irritant entre des fibres musculaires sillonnées de petits vaisseaux et de filets nerveux? Comment aussi peut-on prétendre, par une manœuvre quelconque, éviter cette douleur à coup sûr ? Il faudrait, pour cela, que l'on connût exactement les trajets nerveux et vasculaires des plus petites branches. Donc, non seulement on doit compter avec la douleur, mais encore ne peut-on jamais rien prévoir à son sujet.

Ceci dit, il faut de suite ajouter que certaines manœuvres donnent moins de prise à la douleur : en injectant profondément, en dehors des grosses branches vasculaires et nerveuses, en dehors des points d'appui du corps dans ses diverses positions habituelles, comme par exemple en haut de la fesse à 6 ou 8 centimètres au-dessous du rebord de l'os iliaque, à l'union du quart externe avec les trois quart interne de la fesse, en alternant d'un côté à l'autre, en évitant le voisinage d'un nodus, en se servant de liquide tiède et bien stérilisé.

Cette douleur, quelle est-elle? Elle n'existe pas au moment même de l'injection, ni les deux jours qui suivent ; c'est au troisième jour qu'elle est ressentie, accompagnée d'un gonflement notable ; c'est comme une sensation de tape violente que le malade éprouve en permanence. En général, le sixième jour elle diminue, pour cesser complètement le septième.

Chez les sujets très nerveux, la douleur est plus forte ; de même chez ceux qui commencent à se lasser du traitement. Chez quelques sujets, elle est très violente, dure très longtemps, et est accompagnée d'irradiations à distance. Il est probable qu'alors une grosse branche nerveuse a été intéressée. C'est là un accident de la méthode, et nous l'avons constaté dans un cas où le liquide ayant filé entre deux plans musculaires (c'est là encore une mauvaise chance et indépendante du médecin), jusqu'à la partie saillante de la fesse (on sentait la traînée), est venu probablement entourer de gros filets nerveux. Même dans ces circonstances, il n'y eut rien de sérieux, seulement une plus grande durée de la douleur, trois semaines environ. Les injections suivantes chez le même malade ne présentèrent rien d'anormal.

A côté de ces faits, particulièrement douloureux, mais extrêmement rares, puisque nous n'en avons observé qu'un seul cas, il faut citer un grand nombre d'injections, peut-être une sur quatre, qui sont absolument indolores ; deux sur quatre qui sont peu ressenties, dans lesquelles la douleur dure deux ou trois jours, sans gêne cependant.

Si donc la douleur est réelle, d'autre part elle est le plus souvent supportable.

En somme, il existe effectivement une série d'inconvénients, qui, pour beaucoup de syphiligraphes, sont un obstacle à ce mode de traitement. Or, ceux-là mêmes qui sont particulièrement frappés de ces inconvénients, en atténuent l'importance lorsqu'eux-mêmes se trouvent conduits à préconiser les injections du calomel dans les cas graves. C'est donc que les vices de la méthode ne sont pas rédhibitoires. Aussi n'est-ce point là le nœud de la question. C'est comme traitement systématique, comme traitement de début, préventif, que les injections de calomel sont surtout combattues.

Allez-vous ennuyer votre malade par des injections, vous dira-t-on, allez-vous endolorir sa fesse pendant un mois, si sa syphilis est bénigne, alors que vous le guéririez tout aussi bien par des pilules ?

Voici une manière de raisonner qui paraît excellente. En voici une autre : un de vos proches parents, votre frère, par exemple, vient vous trouver un jour; vous lui découvrez un petit chancre, des ganglions, il n'a pas encore de roséole, mais, par le contrôle, vous parvenez à établir nettement le diagnostic de syphilis. Vous voilà l'un et l'autre atterrés, le spectre des artérites et des lésions nerveuses se dresse devant vous ; alors, nous ne pensons pas qu'il vous soit possible d'échapper au raisonnement suivant : « Je ne puis savoir si cette syphilis ne sera pas grave; d'autre part, je sais qu'il y a avantage à la traiter de suite vigoureusement. Je vais donc instituer le traitement le plus énergique. Or, quel est-il ? C'est le traitement par des injections de calomel, si je m'en rapporte aux maîtres qui l'acceptent pour les cas graves. Je vais donc faire une série d'injections de

1. L'exposition complète de la question paraîtra dans la *Revue générale des sciences* du 30 courant, qui contiendra : un mémoire original du professeur Röntgen, un article de M. H. Poincaré sur « les rayons cathodiques et les rayons de Röntgen »; les appréciations critiques de divers savants français et étrangers sur cette passionnante question.

calomel de 0 gr. 05; tant pis s'il y a des douleurs, voilà bien le moindre de mes soucis; *quitte à ne pas continuer si c'est par trop mal supporté*. Tant mieux si tout va bien. D'une manière comme de l'autre, j'aurai fait mon devoir, en faisant le plus possible et le plus tôt possible. » Par surcroît, il nous paraît difficile que vous ne parveniez point à convaincre votre parent *au moins d'essayer*, car il comprendra que vous ne voulez que son bien; et la douleur, *si elle existe*, il la supportera avec la patience que vous aurez su lui suggérer.

Eh bien ! ce que vous feriez pour votre parent, ne le feriez-vous pas pour votre client? Je sais bien qu'ici la question est plus délicate. Ayant moins d'autorité sur le malade, vous risqueriez de le voir cesser son traitement, ce qui constituerait aussitôt un facteur de gravité pour sa syphilis. Aussi, proposons-nous non point de forcer le malade à accepter les injections, mais de le raisonner, de prendre le temps de le convaincre, de lui expliquer la situation sans la pousser au noir, bien entendu, de lui dire que c'est le traitement le plus énergique, sans rien lui cacher de ses inconvénients, qu'il y a intérêt pour sa santé à s'y soumettre et qu'il peut tout au moins essayer. Promettez-lui, une fois l'expérience faite, de prescrire un autre traitement plus doux, s'il ne peut le continuer. La plupart des malades, même les femmes, accepteront toujours.

En résumé, je pense que tant qu'on n'aura pas démontré l'efficacité égale d'une autre substance moins douloureuse, comme l'huile grise, par exemple, le traitement systématique de la syphilis dès le début devra se faire par les injections de calomel de 0 gr. 05, selon les procédés remarquablement exposés par M. Feulard[1] et auxquels nous souscrivons entièrement.

Cette méthode, tout acquise naturellement pour les cas graves, et qui doit être agréée par le malade, a naturellement une série de contre-indications.

On ne doit pas la proposer s'il y a de l'albumine dans les urines, et si l'on découvre de mauvaises dents; elle n'est point de mise chez les enfants, ni chez les vieillards, non plus que chez les gens irritables, sujets aux névralgies, chez les névrosés, sauf chez les neurasthéniques qu'il y a souvent intérêt à impressionner. Elle ne doit pas être continuée, si elle est mal supportée.

Ceci dit, ajoutons pour terminer, afin qu'on ne se méprenne pas sur notre pensée, que ce traitement ne jugule pas la syphilis; nous pensons qu'il est le meilleur traitement, qu'il est suffisamment pratique, et c'est déjà beaucoup.

Dr L. Wickham,
Chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

1. Feulard. « Pratique courante des injections de calomel ». *Presse médicale*, 1895, nº 59, p. CLXXXII.

ANALYSES

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

T. B. Futcher. Sur les nodosités fibreuses sous-cutanées (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, octobre 1895, p. 133). — Dans ce mémoire et sous ce nom l'auteur étudie les nodosités sous-cutanées rhumatismales : cette complication du rhumatisme serait, comme le rhumatisme lui-même, assez peu fréquente à Philadelphie et à Baltimore. Peut-être pourrait-on dire que si ces nodosités sont rarement signalées et étudiées, cela tient à ce qu'elles sont rares chez l'adulte, que la plupart des médecins ignorent la possibilité de leur production et enfin que leur petitesse leur permet d'échapper facilement à l'examen.

Le volume de ces nodosités varie en général de la taille d'un grain de chènevis à celui d'une noix. Elles sont situées dans le tissu sous-cutané et, dans la règle, ils sont très mobiles. Assez souvent leur face profonde est adhérente à l'aponévrose profonde, aux gaines des tendons et des muscles, et parfois même au périoste. Elles peuvent être classées en deux groupes: 1º les nodosités relativement peu volumineuses, bien arrondies et aisément mobiles, au-dessous de la peau; 2º celles qui sont plus grosses, de consistance plus molle, un peu aplaties et lobulées, et qui parfois adhèrent légèrement à la peau. Les nodosités de la première catégorie, celles qui sont observées le plus souvent; celles de la deuxième catégorie paraissent de nature fibrolipomateuse. Les deux sortes peuvent s'observer chez le même malade.

Les nodosités fibreuses rhumatismales ne se trouvent pas seulement dans le tissu sous-cutané: Angel Money les signale dans le cœur et dans le péricarde; ces nodules péricardiques sont pour lui « l'homologue des nodules fibreux sous-cutanés et méritent le nom de *nodosités sous-péricardiques* ».

Les nodules sous-cutanés sont situés soit au voisinage des articulations, soit, et très fréquemment, sur le corps charnu des muscles. On les trouve souvent aux doigts, à la face dorsale des mains et des pieds, dans le voisinage de l'olécrâne et des condyles de l'humérus, sur les bords de la rotule et près des malléoles. On les rencontre aussi, mais moins fréquemment, au niveau de la ligne courbe supérieure de l'occipital, sur la crête temporale et sur le front, au niveau des apophyses épineuses des vertèbres et de l'épine de l'omoplate, au niveau de la crête iliaque et dans les espaces intercostaux. La peau qui recouvre les nodules est, en général, très mobile et garde son aspect normal; quelquefois cependant elle est un peu épaissie, rougeâtre et adhérente à la nodosité : cette adhérence semble due alors à une légère inflammation de la peau, par suite de frottements. Très rarement ces nodosités sont douloureuses. Au lieu des nodosités que nous venons de décrire, on peut rencontrer un épaississement diffus du tissu sous-cutané (Hershman) de même nature que les nodosités et coïncidant avec elles.

La fréquence des nodosités est plus grande chez les enfants et les jeunes gens, et le sexe féminin y est plus exposé. La durée des nodosités est très variable : leur éruption dure de trois jours à cinq mois, mais elles peuvent persister plusieurs années. Elles apparaissent, en général, après la phase aiguë du rhumatisme et sont accompagnées d'une légère élévation de la température. Parfois, leur recherche est difficile en raison de leur petitesse. Peut-être peut-on les rapprocher de ce que Féréol a décrit sous le nom de nodosités cutanées éphémères chez des arthritiques.

Les nodosités sous-cutanées sont parfois associées à diverses manifestations arthritiques; on les a vues coïncider avec les attaques de migraine et peut-être aussi avec des ostéo-arthrites.

En ce qui concerne l'aspect macroscopique des nodules, lorsqu'on les dissèque, ils paraissent sous la forme de corps fibreux ovoïdes, à demi-transparents, ressemblant à des grains de sagou bouilli. Les divers examens microscopiques qui en ont été publiés varient énormément, mais sont d'accord sur un point, c'est que les nodosités sont constituées essentiellement par du tissu fibreux à différents états de développement. Dans un cas où il a pu les examiner, l'auteur a constaté que les nodosités étaient formées d'un tissu fibreux présentant en certains points de la dégénérescence hyaline; et en d'autres endroits de la dégénérescence calcaire. Il y a trouvé aussi des cellules géantes et de petites hémorrhagies. Cette structure des nodosités rend intéressant le fait qu'elles disparaissent sans laisser aucune trace : car on n'admet pas que le tissu fibreux, une fois formé, puisse être résorbé et disparaître. Les mêmes nodosités peuvent à différentes reprises augmenter ou diminuer de volume, mais ces modifications peuvent être attribuées à une action vasomotrice, car les nodosités sont très vasculaires.

Quelle est la nature de ces nodosités? Sont-elles analogues aux végétations endocardiques et ont-elles une valeur pronostique fâcheuse en ce sens que, coïncidant avec une endocardite, elles indiquent que la lésion cardiaque est définitive? C'est très possible, Une seule chose semble à peu près sûre, c'est qu'elles sont bien en rapport avec le rhumatisme.

Le diagnostic des nodosités sous-cutanées rhumatismales doit être fait avec :

1º Les nodules sous-cutanés douloureux consécutifs à traumatisme : outre l'histoire du traumatisme, les nodules ne sont qu'au nombre de un ou deux et ils sont douloureux;

2º Les nodosités éphémères des arthritiques décrites par Féréol : ces dernières intéressent la peau, sont moins consistantes et moins durables;

3º L'érythème noueux peut être confondu avec les nodosités rhumatismales; mais la tumeur siège dans la peau même, et en général à la jambe. Les nodosités sont plus larges, la peau est rouge et très sensible au toucher;

4º Les gommes syphilitiques sous-cutanées ne tardent pas à adhérer à la peau et à s'ulcérer : l'historique de l'affection aiderait aussi à les distinguer;

5º Les tophi goutteux, situés profondément, se distingueront des nodosités rhumatismales assez difficilement: mais leur présence en d'autres points (aux oreilles), leur structure et l'histoire clinique les feront reconnaître;

6º L'urticaire se reconnaîtra facilement;

7º Les nodosités d'Heberden ressemblent beaucoup aux nodosités rhumatismales : mais elles sont limitées aux côtés des phalanges unguéales, elles sont dures et adhérentes à l'os;

8º Des nodosités sous-cutanées tout à fait analogues aux nodosités rhumatismales ont été signalées dans la syphilis. Il faut donc rechercher celle-ci avec soin quand les nodosités ne coïncident pas avec une complication articulaire;

9º Les fibromes et les lipômes peuvent présenter des difficultés sérieuses pour le diagnostic.

L'auteur termine son intéressant mémoire en rapportant neuf observations de cette lésion, qu'il considère comme un *symptôme* du rhumatisme. L. Tollemer.

Th. Rovsing. Castration pour hypertrophie de la prostate (*Centralb. f. Chirurg.*, 1896, nº 2, p. 25). — L'auteur a été, au début, un adversaire de la castration dans l'hypertrophie de la prostate. L'objection principale qu'il a soulevée, au moment où Ramm publia ses premiers cas, était la suivante : chez les prostatiques anciens avec rétention habituelle de l'urine, la vessie est distendue et a perdu sa contractilité; quand bien même on obtiendrait une atrophie de la prostate, la disparition de l'obstacle mécanique, la vessie, transformée en un sac, ne récupérera pas sa contractilité et ne se videra pas.

Or, l'auteur vient d'observer un cas qui lui a montré combien ce raisonnement est peu fondé.

Il s'agit d'un homme de quatre-vingt-six ans, atteint depuis onze ans d'hypertrophie de la prostate avec accidents urinaires. Il n'urinait que goutte à goutte, et pour vider sa vessie, il était obligé depuis onze ans de se sonder plusieurs fois par jour. Depuis quelques mois, les urines étaient devenues purulentes et le cathétérisme extrêmement difficile.

A l'examen, on trouva une prostate énorme, obstruant l'ampoule du rectum, et une vessie remontant à quelques travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'auteur pratiqua la castration bilatérale dans la seule idée d'obtenir une atrophie de la prostate, pour rendre de cette façon le cathétérisme plus praticable.

Mais les résultats de l'intervention furent tout autres. Déjà, quelques jours après l'intervention, le malade commença à uriner spontanément, et, deux mois après, il vidait presque complètement sa vessie, sans recourir à la sonde. L'examen montra que, par vingt-quatre heures, la quantité d'urine résiduale ne dépassait pas 30 centimètres cubes. Quant à la prostate, elle a un peu diminué de volume, mais elle reste toujours très grosse, plus grosse que chez certains prostatiques qui sont pris de rétention complète d'urine.

L'auteur avoue ne pas s'expliquer de quelle façon la castration a pu, dans ces cas, amener de si beaux résultats. L'obstacle mécanique à la miction est resté à peu de chose près le même, et pourtant les mictions s'effectuent normalement et la vessie a retrouvé toute sa contractilité et se vide on ne peut mieux. Aussi, se demande-t-il si la rétention d'urine chez les prostatiques est réellement due à l'hypertrophie de la prostate, et s'il ne faut pas incriminer autre chose, qui ne serait pourtant pas l'artério-sclérose, comme le dit le professeur Guyon, puisqu'il est inadmissible que la castration ait pu agir sur cette dystrophie vasculaire. R. R.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

G. Thibierge. De l'hydrocystome (*Ann. de Derm. et Syph.*, nº 11, p. 978, 1895). — Dans une étude d'ensemble, l'auteur a traité cet intéressant sujet avec sa compétence accoutumée.

M. Thibierge rapporte quatre observations personnelles qui méritent d'être lues; il insiste avec raison sur l'intérêt qu'il y a à ne pas confondre cette affection avec la dyshydrose, incomparablement plus fréquente.

L'hydrocystome est une maladie rare, probablement non congénitale; il s'observe surtout après trente ou quarante ans, et plus souvent chez la femme que chez l'homme; il semble être un apanage de l'arthritisme et de l'obésité; en tous cas, le rôle du système nerveux paraît plus que probable, mais celui de l'hérédité n'a pas encore été démontré. Quant à la chaleur rayonnante incriminée par les auteurs étrangers, il n'a pas été donné à M. Thibierge de constater son influence sur le développement de cette dermopathie.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est certain que les élevures de l'hydrocystome sont constituées par des productions kystiques, dont le point de départ est l'appareil sudoral. Mais, en ce qui concerne la pathogénie de cette dermatose, il serait encore téméraire de proposer une théorie à l'abri de la critique : tout ce qu'il est permis de dire, c'est que l'apparition de ces dilatations kystiques semble coïncider avec un fonctionnement exagéré des glandes sudoripares; de plus, il paraît nécessaire de faire intervenir une influence régionale pour expliquer la localisation de cette curieuse maladie.

Cliniquement, l'éruption se montre exclusivement sur la peau du visage et plus particulièrement au niveau du nez, des paupières, de la région intersourcilière, etc.; ces lésions, le plus ordinairement symétriques, affectent la forme de petites tumeurs hémisphériques, de la grosseur d'un pois, d'une teinte grise ou violacée; lorsqu'elles sont confluentes elles revêtent l'aspect de la peau d'orange. Le contenu de ces saillies qu'on peut faire sourdre en les piquant avec une épingle, est un liquide, incolore et transparent; il est rare qu'elles se rompent spontanément; toujours est-il qu'elles ne suppurent jamais et qu'elles ne laissent jamais de cicatrices. Les récidives sont très fréquentes et la durée de la maladie fort longue.

Il faudra faire le diagnostic avec l'eczéma, l'herpès, l'acné, la miliaire et avant tout avec la dyshydrose.

Quant au traitement, M. Thibierge conseille de modérer la transpiration à l'aide d'une médication interne appropriée; localement, le meilleur moyen de débarrasser les malades de leur infirmité sera d'avoir recours aux cautérisations ignées. On fera également bien de soigner l'état général. J. Barozzi.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

DE LA PHLÉBITE VARIQUEUSE

Par Ed. SCHWARTZ, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Vous avez pu voir, dans notre service, un homme jeune encore, âgé de trente-quatre ans, qui est entré à l'hôpital pour des varices enflammées du membre inférieur gauche. Il en porte des deux côtés et cette affection, chez lui, semble héréditaire puisque sa mère déjà en était atteinte. Cette prédisposition congénitale a été d'ailleurs aggravée, par ce fait qu'il exerce la profession d'ajusteur qui l'oblige à se tenir constamment debout. Quoi qu'il en soit, c'est à la suite de fatigues, dit-il, que l'accident actuel s'est produit. Vous avez pu voir chez cet homme une énorme tumeur allant du milieu de la cuisse gauche jusqu'à la partie supérieure de la jambe, ayant la forme d'un boudin allongé, bleuâtre en certains points, bosselé, s'accompagnant d'un peu d'œdème de la jambe.

La palpation, faite avec précaution, nous permet de constater une tumeur noueuse, dure, douloureuse à la pression; la peau est partout adhérente et tellement amincie, en certains points, qu'on voit au travers la couleur noire des caillots sanguins; le tissu cellulaire tout autour est infiltré, épaissi. D'énormes varices sillonnent la jambe et la cuisse au-dessus de la tuméfaction; du côté droit, il en existe aussi. Le malade, souffrant beaucoup et ne pouvant plus se tenir debout sans éprouver de vives souffrances, est venu nous demander nos soins.

Il s'agit là, Messieurs, de varices enflammées à gauche, tandis qu'elles ne le sont pas à droite; c'est, pour parler plus chirurgicalement, à une phlébite variqueuse que nous avons affaire. Avant de vous exposer en quoi consiste cet accident, je tiens à vous indiquer rapidement quelles sont, en général, les complications des varices, si fréquemment observées par nous.

La rupture, l'ulcération des varices se rencontre assez souvent; traumatique ou spontanée, elle se traduit par une hémorrhagie veineuse plus ou moins abondante, qui, lorsque la circulation en retour est gênée, peut être très grave. Vous observerez chez les variqueux de véritables névralgies, qui sont dues tantôt à l'irritation des troncs nerveux collatéraux, tantôt à de véritables varices des veines des nerfs, ainsi que l'a si bien montré notre collègue le Dr Quénu. Il ne s'agit pas ici de ces sensations gravatives, de cette pesanteur que nous signalent nombre de variqueux, mais de douleurs véritablement aiguës et à caractère névralgique. C'est à peine si l'on doit ranger parmi les complications des varices, les éruptions, les ulcérations, les troubles trophiques de la peau, tellement ces manifestations sont fréquentes.

Nous arrivons enfin à l'inflammation des varices, à la phlébite variqueuse. Outre le cas actuel, nous venons d'en voir encore un autre dans notre salle Richet. Vous vous rappelez cette jeune femme, grosse de six mois, atteinte de varices déjà avant sa grossesse; sous l'influence de la gestation, la dilatation veineuse s'accentua considérablement, en même temps que se développait de l'œdème de la jambe; elle fut prise ces jours-ci de douleur avec gonflement et induration d'un certain nombre de cordons variqueux, qui lui interdirent tout travail et la forcèrent à chercher du repos à l'hôpital. Grâce à lui, grâce aussi aux soins qui lui ont été donnés, l'inflammation a disparu assez rapidement, non sans laisser çà et là quelques indurations qui n'existaient pas auparavant.

Je tiens à vous dire à l'occasion des deux malades dont je viens de vous rapporter l'histoire, ce qu'est la phlébite variqueuse, comment elle évolue, quel est son traitement.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'inflammation se greffe presque toujours sur des varices arrivées au troisième degré, c'est-à-dire, sur des veines atteintes de phlébite chronique, devenues déjà serpentines et ampullaires, à parois amincies en certains points, plus épaisses en d'autres, faisant plus ou moins corps avec la peau quand celle-ci les recouvre. Mais, malgré tout, ces veines ne sont pas oblitérées, le sang y circule librement; elles s'affaissent sous la pression du doigt, se remplissent dès que celle-ci cesse. Lorsqu'une varice s'enflamme, le premier phénomène observé est son induration: elle se thrombose, le sang se coagule dans le canal veineux et transforme ce dernier en un cordon plus ou moins noueux et dur; en général, la coagulation atteint tout un paquet variqueux qu'elle transforme en une tumeur plus ou moins dure et noueuse; l'inflammation partie de la veine et de ses sinuosités, n'y reste pas cantonnée; elle atteint le tissu cellulaire périphérique qui s'enflamme aussi, de même que la peau quand les veines sont superficielles, d'où les adhérences intimes entre elle et cette dernière. Quand on fait une coupe d'un paquet variqueux atteint de phlébite, la section présente des orifices veineux comblés par un caillot, et séparés par un tissu œdémateux, plus ou moins résistant. Les adhérences à la peau sont tellement intimes qu'il est souvent impossible de la séparer des ampoules gorgées de caillots sans ouvrir ces dernières. La thrombose s'arrête en général à une certaine distance au-dessus et au-dessous du paquet variqueux enflammé qui va évoluer différemment suivant les cas. Parfois, au bout d'un temps assez long, les accidents inflammatoires ayant cédé, on sent que la veine a diminué de volume; mais, en même temps elle s'est indurée, transformée en un cordon dur, imperméable au sang, il y a oblitération du canal vasculaire. C'est là un mode de guérison de certaines varices; c'est cette terminaison que recherchent les chirurgiens qui pratiquent la cure radicale des varices par les injections intraveineuses. Tantôt l'oblitération n'est que partielle, on sent çà et là de petites duretés sur le trajet de la varice plus ou moins serpentine et ampullaire; il semble que le vaisseau renferme, de distance en distance, comme de petits grains durs qu'on a dénommés phlébolithes et qui ne sont autres que des amas de tissu oblitérant plus ou moins la lumière vasculaire. Tantôt la thrombose peut disparaître complètement et la veine redevenir perméable.

Ainsi se passent les choses dans le plus grand nombre des faits; mais, dans d'autres, la lésion suppure; il se forme un abcès phlébitique qui, à l'incision, laisse écouler un pus sanguinolent mêlé de caillots noirs en plus ou moins grande abondance; le foyer se déterge peu à peu, se comble et guérit.

Quelquefois, la peau privée, par suite de son amincissement et de la thrombose sous-jacente, de ses moyens de nutrition, se sphacèle sur une étendue plus ou moins grande. Vous avez pu voir le fait chez une femme qui est encore dans nos salles et à laquelle nous devons faire des greffes d'après la méthode de Thiersch, pour une énorme plaie de la jambe résultant d'un sphacèle de la peau à la suite de l'inflammation et de la suppuration d'un énorme paquet de varices.

Quel est donc le point de départ de ces phlébites variqueuses? Beaucoup de malades, Messieurs, accuseront des fatigues, un choc sur la région enflammée. Si vous y regardez de plus près, vous constaterez presque toujours une porte d'entrée pour l'agent pathogène, pyogène ou non.

Tantôt la peau sera eczémateuse, éraillée, éraflée en certains endroits voisins de la lésion; tantôt même il y aura un ulcère en plus ou moins bon état; quelquefois, il y aura de véritables solutions de continuité attribuables au prurigo, comme chez notre premier malade. Enfin, vous pourrez quelquefois constater qu'il existe, en même temps que la phlébite des varices, une véritable lymphangite réticulaire des téguments.

Nous pensons donc que, la plupart du temps, la thrombophlébite est due à l'action d'un agent pathogène qui a pénétré par une effraction jusqu'au voisinage des veines dilatées. Le coup, le choc, la fatigue ne sont que des causes occasionnelles, qui, cependant, peuvent jouer un rôle prépondérant. La grossesse est une cause prédisposante incontestable; le système veineux plus gorgé de sang, et dont la circulation est gênée par l'utérus gravide, présente certainement une moindre résistance à l'action des agents phlogogènes. L'inflammation des varices est relativement fréquente chez les femmes enceintes; chez elles aussi, la thrombose est plus facile, par suite des modifications dans la composition du liquide nourricier.

Les signes de la phlébite variqueuse sont les suivants: la varice enflammée se durcit sur une certaine étendue; quand elle forme un paquet variqueux, il en résulte une véritable tumeur dure, noueuse, bosselée, adhérente à la peau, plus ou moins mobile sur les parties profondes; elle est douloureuse spontanément et à la moindre pression. Quand la phlébite est étendue, il y a souvent de l'œdème du segment du membre situé au-dessous, de l'œdème malléolaire et pédieux quand il s'agit d'une phlébite variqueuse de la jambe, par exemple. La peau est plus ou moins rouge à la surface; quelquefois elle ne change pour ainsi dire pas de couleur et l'on peut voir, à travers sa minceur, les ampoules gorgées de caillots se dessinant sous forme de taches bleuâtres ou violettes. L'état général n'est pas altéré, quand la lésion est limitée; c'est à peine s'il y a un léger mouvement fébrile. Les fonctions du membre sont par contre très difficiles; la station debout est douloureuse, et la marche est presque impossible par suite de la douleur provoquée par les mouvements et les frôlements des vêtements sur la tumeur. Tous ces phénomènes s'apaisent quand le malade garde le repos et est convenablement soigné.

Quelquefois, cependant, la phlébite variqueuse suppure; alors, il peut y avoir de la fièvre jusqu'à ce que l'abcès soit formé et ouvert. La phlébite suppurée peut aboutir à l'infection purulente et à la septicémie avec toutes ses conséquences.

Quand la suppuration est étendue, sans qu'il y ait d'ailleurs de complications graves du côté de l'état général, la vitalité de la peau peut être plus ou moins compromise, comme vous avez pu le voir chez une de nos malades, et il peut en résulter une gangrène plus ou moins étendue.

Enfin, je tiens à vous signaler un dernier accident, très grave celui-là, et qui doit toujours être présent à l'esprit du médecin, quand il est en présence d'une thrombose veineuse: je veux parler de l'embolie. C'est pour l'éviter, que le malade doit être mis au repos absolu; c'est pour l'éviter, que vous devez faire votre examen avec beaucoup de modération et de réserve. Malgré tout, un caillot peut se détacher, être lancé dans le torrent veineux, et constituer soit une embolie cardiaque, soit une embolie pulmonaire avec tous leurs dangers.

Lorsque la phlébite variqueuse se termine par résolution, l'on voit peu à peu disparaître le gonflement, la tuméfaction; les cordons veineux restent imperméables et indurés par places ou en totalité, ou bien redeviennent perméables, ce qui est beaucoup plus rare. En tous cas, c'est lentement, graduellement et après un espace de temps qui se chiffre par des semaines, si ce n'est des mois, que les grosses

tumeurs variqueuses enflammées sont amenées à résolution.

Si le pronostic est relativement bénin, lorsque les choses se passent de la sorte, chez des sujets généralement sains du reste, il n'en est plus de même quand la thrombophlébite atteint des individus fatigués et porteurs d'une tare, ou bien des individus infectés et affaiblis par une maladie générale antérieure. D'ailleurs, l'embolie est toujours là comme une épée de Damoclès, et il faut, à ce point de vue, faire toutes ses réserves.

Le traitement de la phlébite variqueuse varie suivant les conditions dans lesquelles se présentent la lésion et l'individu qui en est atteint.

Lorsqu'il s'agit d'une inflammation limitée, circonscrite à un petit territoire veineux, dont la résolution pourra être obtenue en peu de temps, il convient après avoir mis le malade au repos complet, au lit, de lui faire des applications résolutives sur la partie atteinte, compresses boriquées, compresses trempées dans une solution saturnée laudanisée. On entourera le membre d'un taffetas, puis d'ouate modérément serrée par une bande; il sera élevé sur un coussin et bien maintenu dans cette position.

Même lorsque la lésion est plus étendue et qu'il s'agit d'une femme enceinte, il y a lieu de mettre en usage le même traitement; malgré sa longueur, il nous paraît préférable de ne pas intervenir alors par les méthodes sanglantes.

Toute autre se présente la situation, quand il s'agit, comme chez notre premier malade, d'un homme jeune, actif, atteint de paquets variqueux enflammés énormes, dont la guérison demanderait au bas mot de deux à trois mois.

Vous avez pu voir chez lui, combien, malgré le repos et le traitement indiqué plus haut, la tumeur avait peu diminué au bout des trois premières semaines d'expectation. Je suis d'avis, dans tous ces cas, quand rien ne s'y oppose, d'intervenir chirurgicalement, extirpant comme une tumeur l'énorme paquet variqueux, supprimant du même coup et les varices et toutes les complications qui s'y rattachent. C'est ce que vous m'avez vu faire avec un plein succès; c'est ce que j'ai fait déjà plusieurs fois, en n'ayant jamais eu qu'à me louer de ma détermination.

Chez notre malade, j'ai commencé, après avoir pris toutes les précautions d'usage, par lier la saphène interne près de son embouchure pour m'opposer à toute migration inopportune d'un caillot pendant l'opération. Cela fait, une incision suffisante de 30 centimètres de longueur, comprenant une portion plus ou moins grande de la peau, là où elle est très adhérente, m'a permis de découvrir largement la tumeur, de lier les varices au-dessus et au-dessous, puis de l'extirper. J'ai réuni ensuite par première intention, en plaçant un drain au point déclive du vaste décollement pratiqué. La veine saphène interne constituait chez notre opéré, le paquet enflammé; en la disséquant, Messieurs, et la déroulant, nous avons pu nous convaincre que nous avions enlevé au moins 50 centimètres de longueur veineuse; ici, la veine est grosse comme le petit doigt, là, elle présente le volume du pouce, partout elle est thrombosée. Comme notre opéré portait des varices de la jambe opposée, je n'ai pas hésité à profiter de l'anesthésie pour lui faire la cure radicale, en réséquant cinq tronçons veineux depuis la racine de la cuisse jusqu'au milieu de la jambe. C'est là, la conduite que je vous recommande en pareil cas si vous êtes outillés comme nous le sommes.

En somme, notre but est de guérir avec sécurité d'abord et vite ensuite. Je sais bien que cette manière de voir ne sera pas partagée par tous; mais, j'ai la conviction intime d'être ainsi plus utile à mes malades, sans leur faire courir plus de risques, qu'en leur appliquant le traitement ordinairement employé. Mon opéré est sorti guéri au bout de trois semaines, alors qu'il nous eût fallu deux à trois mois au moins pour arriver à une solution relativement satisfaisante.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

S. Arloing. Persistance de l'excitabilité dans le bout périphérique des nerfs après la section (*Arch. de physiologie*, 1er janvier 1896). — Depuis Longet, on admet que l'excitabilité du bout périphérique d'un nerf coupé disparaît le quatrième jour. Cette question n'a pas simplement un intérêt de laboratoire, elle intéresse également les chirurgiens et aujourd'hui encore nos connaissances sur le mode de restauration de l'activité fonctionnelle dans les nerfs sectionnés, puis recousus, sont encore très obscures.

Arloing montre que ce chiffre de quatre jours ne saurait être pris à la lettre. Sur le cheval, il a pu constater l'excitabilité du bout périphérique du facial, huit jours après la section; il a pu déterminer le ralentissement du cœur par l'excitation du nerf vague, dix-sept jours après la section. Mais Arloing a constaté des différences de résistance considérables non seulement d'une espèce à l'autre, mais entre les animaux de même espèce, et enfin sur le même animal entre les différents troncs nerveux. Utilisant comme procédé de dissociation l'inégalité dans la persistance de l'activité fonctionnelle des différentes fibres qui composent le nerf vague, Arloing croit avoir isolé physiologiquement les rameaux cardiaques essentiellement moteurs, assimilables aux fibres motrices des nerfs des autres muscles ; les fibres modératrices et accélératrices n'étant pas, à proprement parler, motrices mais régulatrices. P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Sackur. Recherches expérimentales sur le pneumothorax (*Zeitschr. f. Klin. medic.*, 1895, Vol. XXIX, fasc. 1 et 2, p. 25). — Le travail expérimental de l'auteur est consacré à l'étude des phénomènes respiratoires qui surviennent après l'établissement d'un pneumothorax artificiel. Les recherches ont été faites sur des lapins et des chiens, avec des appareils spéciaux, qui permettaient d'enregistrer à chaque moment donné la capacité respiratoire, la tension sanguine, la pression intra-pulmonaire, etc. Les faits que l'auteur a constatés se réduisent à ceci :

Immédiatement après l'ouverture de la plèvre, et plus tard, après la formation du pneumothorax, la capacité respiratoire, c'est-à-dire la quantité d'air qui passe par les poumons dans un espace de temps donné (une minute), ne subit pas de modifications appréciables et se maintient aux environs de la normale. Par contre, les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents et plus profonds, autrement dit le mécanisme de la respiration subit des modifications telles que le poumon intact redouble d'activité et fonctionne pour deux poumons.

La sur-activité du poumon intact ne pouvant s'expliquer que par une excitation du centre respiratoire, l'auteur a voulu voir si cette excitation est d'origine réflexe, ou si elle tient à une modification du sang tenant aux nouvelles conditions du centre respiratoire. La section du pneumogastrique du côté sain ou opéré, ou la section des deux pneumogastriques ne modifiaient pas les phénomènes respiratoires après l'établissement du pneumothorax, et ce résultat négatif montrait qu'il ne s'agissait pas en l'espèce d'une excitation réflexe du centre respiratoire. Par contre, l'analyse du sang artériel a montré une diminution constante de la quantité d'oxygène, mais sans augmentation correspondante d'acide carbonique; aussi, l'auteur conclut-il que l'excitation du centre respiratoire, survenant après l'établissement du pneumothorax, est due à l'appauvrissement du sang en oxygène.

R. R.

MÉDECINE

N. Mikhaïloff. Cas de mal perforant du pied d'origine traumatique (*B. Wratschebnia Zapiski*, 1895, n° 18). — Il s'agit, dans le cas observé par l'auteur, d'un homme de trente ans, qui reçut il y a trois ans un coup de hache à la partie inférieure de la région postéro-externe de la jambe gauche; à la suite de ce coup, survint une anasthésie complète de la plante du pied. Lorsque la plaie se cicatrisa et que le malade put se lever, il remarqua pendant la marche que c'était le talon qu'il posait d'abord sur le sol et jamais les orteils; ce n'est qu'au bout d'un an qu'il arriva à pouvoir appliquer sur le sol toute la plante du pied. Il y a sept mois, s'est développée sur le talon gauche, sans aucune cause apparente, une ulcération qui devint bientôt assez étendue et très profonde.

A l'examen, on trouva une anesthésie du talon, de la plante du pied et de la partie inférieure de la jambe gauche. Au milieu du talon, existe une ulcération arrondie cratériforme profonde, à bords indurés, à fond couvert de granulations masquées par un voile grisâtre; l'exploration est indolore. Le réflexe plantaire est aboli à gauche. Au-dessus de la malléole externe, on trouve la cicatrice de l'ancien traumatisme, douloureuse à la pression. La flexion des pieds et des orteils gauches est très limitée. L'anesthésie est localisée au domaine des nerfs tibial postérieur et plantaire externe.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un mal perforant consécutif à une névrite provoquée par la section probable des nerfs de la région.

L'électrisation a amélioré très notablement la sensibilité et le mal perforant; mais cette amélioration disparaît, dès que le malade ne garde plus le lit.''

S. Broido.

G.-H. Lemoine. Contribution à l'étude bactériologique des angines non diphtérique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, n° 12). — Ce mémoire est le résultat de 168 observations batériologiques; il contient de précieuses indications techniques et des faits nouveaux.

Les productions pathologiques des divers étages de l'arbre respiratoire sont, lors de leur séjour ou de leur passage dans la cavité bucco-pharyngée, contaminées par un liquide chargé de nombreux microorganismes parmi lesquels il était souvent difficile de déterminer ceux qui sont responsables des accidents morbides.

Pour éviter cette cause d'erreur en étudiant la pathogénie des angines, M. Lemoine, après un nettoyage de la bouche à l'eau bouillie, essuie la surface de l'amygdale avec un tampon d'ouate stérilisée, puis la cautérise avec l'extrémité d'une pipette chauffée : c'est au milieu de la plaque blanchâtre, ainsi produite, qu'il introduit le tube capillaire d'une pipette; il recueille ainsi une goutelette de liquide plus ou moins rouge qui, délayé dans du bouillon, sert à ensemencer des milieux de culture.

Dans ses analyses, l'auteur compare ce procédé avec la méthode habituelle, qui consiste à examiner les produits de revêtement.

En procédant par ponction, 128 fois le streptocoque a été trouvé pur, 11 fois associé au staphylocoque, 5 fois au bactérium coli. En analysant non plus le liquide obtenu par ponction, mais l'exsudat, on trouve moins souvent le streptocoque seul, soit 12 fois sur 23.

En somme, en mettant à part trois cas d'angine chronique, le streptocoque a été trouvé constamment, seul ou associé.

L'auteur, qui a poussé plus loin l'étude d'un grand nombre de ces streptocoques de diverses origines, les considère comme identiques au streptocoque de l'érysipèle.

Il insiste particulièrement sur trois cas d'amygdalite chronique où le liquide de ponction a donné lieu exclusivement à une culture d'un bacille qui se rapproche du bactérium coli. Dans un de ces cas, le même microbe a été rencontré 6 fois de suite. Un des malades a présenté une poussée d'amygdalite aiguë, et, cette fois seulement, est apparue une double culture de bactérium coli et de streptocoque, « comme si la présence de cet organisme était indispensable pour la production d'une poussée inflamtoire ».

Quelle est l'influence des diverses associations microbiennes sur la forme ou la gravité des angines? M. Lemoine ne trouve pas de caractère bien spécial aux angines avec association staphylococcienne, mais insiste sur les angines à association de coli : une fois, il a observé une forme phlegmoneuse, 4 fois la forme pseudo-membraneuse; deux d'entre elles ont présenté l'aspect clinique d'angines diphtériques graves.

Resterait à déterminer le rôle des divers microbes qui, à la surface de l'amygdale, pullulent à côté du streptocoque. Sont-ils de simples voisins ou de vrais associés? Le streptocoque a-t-il une virulence différente suivant qu'il est prélevé à la surface ou dans la profondeur de l'amygdale? M. Lemoine pose cette question, sans se croire le droit d'y répondre d'une façon très affirmative et termine en montrant le lien pathogénique qui rassemble l'érysipèle, la fièvre puerpuérale, et la plupart des angines, dans une même famille morbide, justiciable de la sérothérapie antistreptococcique.

Paul Claisse.

G. Ianovsky. Influence favorable du pneumothorax sur la tuberculose pulmonaire (*Iaujnoraukaïa Meditzinskaïa Gazeta*, 1895, nos 47 et 48). — L'opinion sur le danger du pneumothorax pour les tuberculeux est loin d'être admise par tous; des cas ont été signalés où, au lieu d'avoir une influence néfaste, le pneumothorax a, au contraire, sauvé des tuberculeux dont la vie était menacée. M. Najoikoff a rapporté l'année dernière 8 cas de tuberculose pulmonaire compliquée d'hydropneumothorax et dans 4 de ces cas ce dernier a eu une influence salutaire sur la marche de la maladie. Cet auteur expliquait ce fait par la compression qu'exerce le liquide pleural sur le poumon; il en résulte une anémie, grâce à laquelle le processus tuberculeux se trouve arrêté. M. Ianovsky rapporte également l'observation d'un cas de tuberculose à marche rapide, guérie grâce à l'hydropneumothorax, mais il explique le rôle de ce dernier d'une autre façon.

Il s'agissait, dans le cas de l'auteur, d'une jeune fille de quatorze ans, dont les deux bases furent excavées en l'espace de trois mois. Le processus tuberculeux gagnait rapidement les sommets, lorsque à la fin du cinquième mois de la maladie, survint un pneumothorax qui amena assez rapidement une amélioration considérable dans

l'état de la fillette; peu à peu les râles disparurent, les poumons s'indurèrent, le poids de la malade augmenta de 33 livres, en un mot, l'état général devint excellent. L'influence salutaire du pneumothorax était donc toute évidente; mais, elle ne pouvait pas être attribuée à l'exsudat, d'une part, parce que celui-ci ne s'est montré que lorsque l'amélioration était déjà trop manifeste (il s'agissait, au début, d'un pneumothorax pur), d'autre part, parce que cet exsudat, quand il s'est produit, était fort peu abondant. Il se serait produit, d'après l'auteur, par suite de disproportion entre la résorption des gaz et la distension plus lente des vésicules pulmonaires, d'où hyperhémie et transsudation. Pendant le pneumothorax, la pression négative intrapleurale disparaît, le poumon revient sur lui-même et l'air de l'extérieur qui arrive dans la plèvre, exerce une pression sur le poumon; par conséquent, tout en admettant que l'action favorable du pneumothorax est due à la compression qu'il exerce sur le poumon, il n'est point nécessaire qu'il y ait pour cela hydropneumothorax. Le pneumothorax a chez les tuberculeux souvent une action défavorable, parce que des produits septiques tombent dans la cavité pleurale et y sont résorbés. Il s'agirait donc, pour arrêter le processus tuberculeux, de provoquer un pneumothorax aseptique, sans exsudats. C'est ce que l'auteur propose : faire aux tuberculeux un *pneumothorax artificiel*, en injectant dans la plèvre une certaine quantité d'air stérilisé; de cette façon, les malades pourront bénéficier de tous les avantages du pneumothorax aseptique, sans courir le risque d'un hydro ou pyopneumothorax, si souvent mortel.

On sait, d'ailleurs, que M. Forlanini a communiqué au Congrès de Rome deux observations de pneumothorax provoqué, qui avait donné d'excellents résultats.

Ajoutons, pour compléter l'observation de M. Ianovsky, qu'il a revu sa malade six mois après sa sortie de l'hôpital : son état était toujours excellent, c'est à peine si l'on entendait quelques râles sous-crépitants quand elle toussait. S. Broïdo.

R. von Engelhardt. Catarrhe de l'intestin et névrose de l'intestin (*Saint-Petersburg med. Wochenschr.*, 14 décembre 1895, n° 48, p. 411). — En s'appuyant sur plusieurs observations rapportées à titre d'exemple, l'auteur montre que le diagnostic différentiel entre l'entérite catarrhale et la névrose est possible, mais ne peut se faire que d'après certains symptômes cliniques, variables dans les deux cas. Ainsi, dans l'entérite catarrhale, dans le vrai catarrhe de l'intestin, le malade est pâle, affaibli, d'aspect cachectique; les selles ont lieu ordinairement longtemps après le repas, et par conséquent au matin ou bien encore au milieu de la nuit; à la palpation, on trouve tout le côlon sensible à la pression, souvent extrêmement douloureux; le régime alimentaire enfin exerce chez les malades de cette catégorie une influence considérable sur la nature des selles et sur l'état général.

Dans l'entérite d'origine nerveuse, dans la névrose de l'intestin, les malades gardent presque toujours les apparences d'une bonne santé et ont souvent un aspect florissant; la défécation a lieu immédiatement ou très peu de temps après les repas; à la palpation, le côlon est à peine sensible, mais par contre on trouve toujours les points douloureux de Burkhart (aorte et artères iliaques; le régime alimentaire n'exerce aucune influence sur les selles, ni sur l'état général de ces malades.

Quant à la fréquence, la nature et la composition macroscopique et microscopique des selles, elles sont ou peuvent être exactement les mêmes dans les deux cas.

Comme traitement de la névrose de l'intestin, l'auteur conseille de commencer par habituer les malades d'aller à la selle à heure fixe, en se servant pour cela, au début, de petits lavements tièdes; le régime alimentaire qui convient le mieux est le régime mixte. Les laxatifs qui ont pour avantage de tenir l'intestin vide et de le mettre ainsi au repos, rendent de grands services. L'électricité, l'hydrothérapie sont également fort utiles, de même la cure de raisin. R. R.

G. Zelensky. Quelques mots à propos de certaines complications de la grippe (arthrite, ostéopériostite, méningite grippale (*Ejenedelink*, 1895, n° 49). — Chez une malade atteinte de grippe non douteuse se sont montrées, huit jours après le début de l'affection, des douleurs dans la plante du pied gauche; peu de jours après, les articulations se tuméfièrent (genou gauche, coudes) puis le périoste des os du tarse fut pris; ces douleurs s'accompagnaient d'une température élevée, d'anorexie et de diarrhée; ce n'est qu'au bout de deux mois que la tuméfaction articulaire et périostée a commencé à diminuer, mais la guérison complète n'est survenue que six mois plus tard, car la malade boitait encore en raison de la douleur de la plante du pied, due probablement à l'inflammation de l'aponévrose plantaire et à la contraction des muscles qui s'y insèrent.

L'auteur a encore observé 5 autres cas analogues dans lesquels l'arthrite ou la périostite ne pouvaient être attribuées à aucune autre cause que la grippe.

Sous le nom de méningite grippale, M. Zelensky entend la méningite qui fait rapidement suite à la grippe; elle est toujours mortelle et rappelle un peu par sa marche la méningite tuberculeuse. L'auteur en a observé 8 cas chez des enfants de un à cinq ans; généralement quelques jours après la disparition des phénomènes grippaux aigus, la fièvre revenait, mais moins élevée (38 degrés), le pouls était lent, des vomissements, de la céphalée survenaient, les petits malades devenaient agités ou bien tombaient dans un état comateux et succombaient rapidement dans des attaques convulsives.

L'auteur se demande si l'insuccès de son traitement n'était pas dû à ce qu'il traitait ces méningites comme la méningite tuberculeuse. L'on sait que l'iode détruit la vitalité du bacille de Pfeiffer; M. Zelensky avait obtenu de bons résultats avec l'iodure de potassium dans des pneumonies grippales à marche un peu longue. Peut-être l'iodure administré dès le début de la méningite grippale pourrait-il être utile? S. Broïdo.

CHIRURGIE

J. Israel. Quatre laparotomies pour péritonite tuberculeuse (*Deut. med. Wochenschr.*, 1896, n° 1, p. 5). — Les quatre observations que publie l'auteur sont une contribution précieuse à l'étude d'une question dont quelques points seulement soulèvent encore des discussions.

Sur les quatre opérés, trois étaient des garçons de quatre à sept ans. Le diagnostic a été fait dans tous ces cas avant l'opération et confirmé plus tard par l'examen des parcelles prises pendant l'intervention. Tous les trois ont été opérés de bonne heure, trois semaines, un mois, trois mois et demi après le début, et tous sont guéris depuis dix-sept mois, seize mois et demi, sept mois. Tous les trois avaient une fièvre hectique avec température normale le matin et une température de 38-40 degrés au soir. Chez tous les trois, le péritoine fut trouvé couvert de tubercules miliaires et ne contenant presque pas de liquide. Chez tous les trois, avant de fermer la plaie, on avait injecté dans le péritoine 10 à 30 grammes d'huile iodoformée à 10 pour 100.

Dans un cas où la péritonite tuberculeuse était compliquée d'entérite avec ulcérations, une fistule intestinale se forma à l'angle inférieur de la plaie, au quinzième jour après l'intervention, en même temps que la coque et les points de suture se couvrirent de tubercules. Sous l'influence des badigeonnages journaliers avec de la teinture d'iode, les tubercules disparurent. La fistule se forma spontanément, quelques mois plus tard. L'enfant a quitté l'hôpital ayant gagné 7 livres et demie. La guérison ne s'est pas démentie depuis dix-sept mois.

Dans le second cas, l'enfant, qui s'était parfaitement rétabli après l'intervention, commença à maigrir, à avoir la diarrhée, à perdre l'appétit. Trente-six jours après la première laparotomie, on en fit une seconde au cours de laquelle on constata que presque tous les tubercules constatés antérieurement avaient disparu. Le ventre a été refermé, et un mois après l'enfant quittait l'hôpital ayant gagné 12 livres. La guérison et un état de santé parfaite se maintiennent depuis seize mois et demi.

De ses trois faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La guérison de la péritonite tuberculeuse par l'évacuation du liquide ne tient pas à l'évacuation du liquide ascitique, puisque sur les trois cas on trouva une seule fois une quantité de liquide atteignant à peine 200 grammes et que, dans les deux autres cas, le péritoine était à sec.

2° Malgré la présence des ulcérations tuberculeuses, point de départ de la péritonite tuberculeuse, cette dernière peut guérir par la laparotomie.

3° Des tubercules, quelques-uns de dimension d'une cerise, peuvent disparaître déjà trente-six heures après la laparotomie.

4° Contrairement à l'opinion des chirurgiens français, à fièvre, au cours de la péritonite tuberculeuse, n'est pas une contre-indication de la laparotomie.

Le quatrième cas opéré par l'auteur se rapporte à une jeune fille de souche tuberculeuse, sujette à des accidents gastro-intestinaux et prise, il y a un an, de phénomènes d'obstruction intestinale. Un chirurgien, appelé à ce moment, constata l'existence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite, fit la laparotomie, et trouva une tumeur de la portion terminale du côlon ascendant, qu'il crut être un cancer et auquel il ne toucha pas en se contentant de la laparotomie exploratrice. Les mêmes accidents se renouvelèrent un an après. L'auteur fit une laparotomie, trouva le péritoine parsemé de tubercules et, n'osant pratiquer la résection du côlon tuberculeux, fit une simple iléo-colostomie. La malade se rétablit très vite et jouit depuis l'opération d'une bonne santé. Quant à la tumeur, qui avait le volume d'un poing, elle a diminué et atteint actuellement à peine les dimensions d'une noisette. R. R.

Zoegg-Manteufel. Mort tardive après la chloroformisation (*Saint-Pétersburg, méd. Wochenschr.*, 21 décembre 1895, n° 49, p. 421). — L'auteur a observé depuis 1886, six cas de mort après chloroformisation. Tous ces individus ont succombé, avec des phénomènes de paralysie du cœur, vingt-quatre heures à quatre jours après la narcose. A l'autopsie, on ne trouva aucune cause pouvant expliquer la mort, si ce n'est une dégénérescence graisseuse de la plupart des organes.

C'est à cette dégénérescence graisseuse survenant sous l'influence du chloroforme, que l'auteur attribue la mort de ses six opérés. A l'appui de cette hypothèse, il cite les recherches expérimentales de Strassman, d'Ostertay, d'Ambrosius, qui ont montré que chez les animaux soumis aux inhalations de chloroforme, il survient une destruction des hématies se manifestant par de l'ictère, puis une dégénérescence graisseuse avec fragmentation des éléments parenchymateux et des fibres musculaires des viscères. Cette dégénérescence ne se manifeste pas histologiquement quand l'animal succombe au cours de la narcose; mais, s'il survit, les lésions ont le temps d'évoluer et deviennent visibles, sous le microscope, dans le foie, les reins, l'estomac, le cœur. Quant à la cause de cette dégénérescence, elle réside dans les modifications que subissent les hématies sous l'influence du chloroforme et qui font que le sang reste pauvre en oxygène et surchargé d'acide carbonique. R. R.

Prof. Furbringer. De la mort subite après la ponction lombaire (*Centralb. f. innere medic.*, 1896, n° 1, p. 1). — L'auteur qui a pratiqué la ponction lombaire dans 87 cas, a eu sur ce total 5 cas de mort subite, 2 fois chez des urémiques, 3 fois chez des individus atteints de tumeurs cérébrales. Les cas de mort subite après ponction pour tumeurs cérébrales sont d'autant plus intéressants à noter, que pour cette affection l'auteur n'a fait la ponction que 5 fois et que par conséquent il a eu 3 cas de mort subite sur 5 interventions. Si à ces cas l'on ajoute encore celui publié récemment par Lichtheim, on posséderait actuellement 4 cas de mort subite chez des individus ponctionnés pour tumeurs du cerveau. Dans tous ces cas, la mort subite est survenue non pas immédiatement, mais seulement six à quarante heures après la ponction; la mort était subite et précédée d'aggravation de la céphalalgie pour laquelle on intervenait.

S'agissait-il là d'une simple coïncidence, ou bien la mort subite devait-elle être mise sur le compte de l'intervention? Telle est la question que l'auteur se pose, en penchant très visiblement, sans toutefois se prononcer d'une façon définitive, pour la seconde hypothèse.

Dans ses cas personnels, la ponction n'était pas suivie d'aspiration, c'est-à-dire qu'on avait laissé simplement s'écouler une certaine quantité de liquide cérébro-spinal par la canule, de sorte que l'aspiration sur le compte de laquelle Quincke mettait les mécomptes de la ponction, ne pouvait être incriminée. L'auteur pense plutôt que le mécanisme de la mort est dans ces cas le même que celui par lequel Studelmann explique les autres accidents imputés à la ponction, à savoir qu'à la suite du rétrécissement ou de l'obstruction du trou de Magendie la communication entre les cavités ventriculaires, sous-arachnoïdienne et sous-duremérienne est interrompue ou défectueuse, si bien qu'après soustraction du liquide rachidien, le cerveau se trouve comme attiré vers la calotte cranienne, pressé contre elle. Et, en effet, dans les 3 cas où l'auteur a fait l'autopsie, les ventricules étaient distendus par du liquide, tandis que dans l'espace sous-arachnoïdien et sous la dure-mère il n'y avait qu'une quantité minime de liquide. On peut donc supposer, et c'est ainsi que l'auteur explique la mort subite dans ces cas, qu'à la suite de la compression du cerveau contre la calotte crânienne, la substance cérébrale, atteinte déjà dans sa nutrition par l'existence d'une tumeur, subit ainsi une nouvelle atteinte qui, très rapidement, amène l'abolition de ses fonctions vitales. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gouguenheim et H. Ripault. Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du voile du palais (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janvier 1896). — Nos connaissances au sujet des tumeurs du voile du palais ne sont pas encore actuellement très étendues. Parmi ces tumeurs, le groupe le mieux étudié, le plus nombreux, est représenté par les papillomes qui siègent généralement soit sur le pilier antérieur de la luette, soit à la pointe de cette dernière. On observe ensuite, mais plus rarement, des kystes, des fibromes, des adhérences, des lipomes, des sarcomes, des myxomes, toutes tumeurs d'un caractère plutôt bénin, à part les myxomes qui semblent d'un pronostic plus sérieux.

A ces différentes tumeurs, l'on peut ajouter le myxosarcome dont un cas, observé chez un homme de quarante-quatre ans, constituait une masse volumineuse, bilobée, s'implantant par un pédicule long de 2 centimètres sur la face supérieure du voile du palais, masquant ainsi en partie la paroi postérieure du pharynx. Cette tumeur fut enlevée avec après forte cocaïnisation avec l'anse de Bosworth sans qu'il y eût ni douleur, ni hémorrhagie appréciable. Jusqu'ici, il n'y a pas eu de récidive. L'examen histologique, fait par M. Gastou, a montré qu'il s'agissait d'un myxosarcome avec hémorrhagie interstitielle et tendances fibreuses partielles.

Lorsqu'on a affaire à des tumeurs du voile du palais aussi volumineuses que la précédente, le malade présente comme symptômes des troubles fonctionnels de la déglutition, de la voix et même de la respiration.

C'est ordinairement cette gêne de la déglutition qui attire l'attention du malade. Elle est encore augmentée du besoin qu'il a de faire, même en dehors des repas, des mouvements fréquents de déglutition, surtout quand la tumeur dépasse le bord du voile du palais.

La situation de la tumeur près du cavum pharyngien explique que la voix soit presque toujours gênée et prenne facilement le timbre nasal, que la respiration soit plus ou moins entravée, ces troubles respiratoires pouvant même, dans quelques cas de tumeurs très consi-

dérables, nécessiter par leur gravité la trachéotomie.

Le diagnostic de ces tumeurs volumineuses du voile du palais est généralement facile : le plus souvent, elles se présentent de suite à la vue ou au moins de temps en temps. Leur point d'attache se reconnaîtra facilement par le toucher du naso-pharynx.

Une fois le pédicule trouvé, l'ablation de la tumeur sera facile : ou bien l'on sectionnera le pédicule après avoir saisi la tumeur avec des pinces, si la chose est possible, ou bien l'on passera une anse chaude ou froide assez large autour de la tumeur et on essaiera d'étreindre le pédicule. Ce dernier sera toujours cautérisé une ou deux fois pour tâcher d'éviter la récidive. Enfin, il faut savoir que la tumeur habituellement bénigne peut se transformer, très rarement il est vrai, en tumeur de mauvaise nature.

A. Griner.

Lacoarret. Papillomes diffus sous-glottiques. — Extirpation par la méthode endolaryngée (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 4 janvier 1896). — L'auteur publie un cas de papillomes du larynx remarquables par la lenteur de leur évolution, par leur siège, leur développement considérable et par les bons résultats de l'intervention.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, ayant eu à l'âge de six ans des troubles de la voix, qui ont abouti à neuf ans à une aphonie complète, ayant persisté depuis.

A l'examen laryngoscopique, on trouve l'orifice glottique presque entièrement obstrué par une masse mûriforme, en chou-fleur, formant trois tumeurs distinctes et de volume différent — la plus volumineuse siège du côté gauche — sa base d'implantation comprend toute la ligne d'insertion sous-glottique de la face inférieure de la corde vocale gauche, laissant le bord de la corde entièrement libre dans ses deux tiers postérieurs, empiétant légèrement sur le tiers antérieur. La seconde tumeur, moins volumineuse, s'implante sous les trois quarts antérieurs de la corde vocale droite. La troisième, la plus petite, provient de la base de l'aryténoïde droit et forme à ce niveau un bourgeon arrondi et bilobé.

Malgré le volume considérable de ces tumeurs, la malade ne présente, à part l'aphonie, aucun autre trouble; tout au plus, dans les derniers temps, un peu de gêne dans la respiration.

Les papillomes furent enlevés en plusieurs séances à la pince coupante. En insinuant à plat sous les cordes vocales la petite pince coupante de Schroetter, l'auteur parvint à se débarrasser également des pédicules restants.

La malade fut revue huit mois après, la voix était redevenue normale, ce qui s'explique par le siège sous-glottique des tumeurs, laissant ainsi les cordes vocales intactes. A l'examen laryngoscopique, on ne constatait pas la moindre récidive, contrairement à ce qui a lieu ordinairement pour les papillomes.

Après l'exposé de ce fait clinique, l'auteur termine par quelques rapides considérations sur la conduite à tenir en présence des papillomes.

La méthode de choix est la méthode endolaryngée. Malgré les difficultés de son application chez l'enfant, on l'essaiera toujours à cet âge. Si l'on échoue et s'il y a des accidents asphyxiques, on aura recours à la trachéotomie qui permettra de faire de nouvelles tentatives d'extirpation par la voie endolaryngée. La laryngotomie sera réservée à des cas tout à fait exceptionnels, où, malgré la trachéotomie, la vie de l'enfant est menacée.

Chez les adultes, les papillomes seront toujours enlevés par la voie endolaryngée. Ce n'est que dans des cas particuliers, assez rares en somme, qu'on emploiera la trachéotomie, et à plus forte raison la laryngotomie.

A. Griner.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

D. Kossorotoff. Modifications provoquées dans le sang et dans quelques viscères de lapins par l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique (*Vestnik Obchtchestvenoï Hygieni, Soudebnoï : Praktitcheskoï Medicini*, 1895, décembre). — L'auteur a fait ces expériences dans le but de se rendre un compte exact des modifications que produit le sérum dans un organisme sain. A cet effet, il injectait à des lapins bien portants du sérum de Bering ou provenant de l'Institut de Medecine Experim. de Saint-Pétersbourg : 1.000 unités étaient injectées en deux séances, à un jour d'intervalle ; à un autre lapin, on injectait 330 unités par séance. Le sang était examiné à plusieurs reprises; les animaux furent ensuite sacrifiés et on examina les viscères. En se basant sur les résultats obtenus, l'auteur conclut que :

1° Le sérum antidiphtérique est loin d'être indifférent pour l'économie ;

2° Les altérations produites par l'injection de doses « thérapeutiques » de sérum, ressemblent beaucoup aux altérations qu'on observe dans les maladies infectieuses aiguës.

3° Ces injections provoquent une hyperémie très prononcée du foie et surtout des reins; les parenchymes subissent la dégénérescence sous forme d'infiltration trouble, de dégénérescence granuleuse, ou même sous des formes plus graves ;

4° Les ganglions lymphatiques qui se trouvent au voisinage du lieu d'injection sont plus modifiés que les autres ganglions ; les vaisseaux y sont très dilatés, quelques-uns sont, dans la substance médullaire, rompus; les globules blancs y sont nombreux. Les cellules lymphatiques prolifèrent. La rate présente aussi des phénomènes d'hyperplasie, surtout dans les corpuscules de Malpighi; les vaisseaux sont gorgés de sang, riche en leucocytes.

5° Dans le sang, on trouve beaucoup de formes crénelées et une leucocytose marquée.

6° En raison de ces propriétés du sérum, son emploi demande beaucoup de circonspection.

S. Broido.

E. Marchoux. Sérum anticharbonneux (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, numéro 11). — L'immunisation des animaux contre des cultures charbonneuses vivantes et très virulentes rend-elle leur sérum préventif et curatif?

A noter tout d'abord ce fait, signalé, dès janvier 1887, par M. Metchnikoff, que les cultures de bacilles charbonneux, faites dans le sang de moutons vaccinés, avaient perdu leur virulence, au point qu'un centimètre cube de ces cultures était incapable de donner la mort à un lapin.

La vaccination des petits animaux de laboratoire contre la maladie charbonneuse n'étant pas très aisée, il est nécessaire d'agir avec beaucoup de ménagements, progressivement, ou, si l'on a un premier vaccin très faible, d'utiliser le procédé de Roux et Chamberland. Pour des expériences en grand, l'immunisation du mouton devra être préférée. Un mouton vacciné à la façon ordinaire est tout à fait réfractaire au charbon inoculé même à dose notable; et cependant, le sérum qu'il fournit n'a que des propriétés préventives peu marquées et point du tout de pouvoir curatif. Pour développer celui-ci, il est nécessaire d'amener l'immunité de l'animal à un degré véritablement excessif, jusqu'à ce qu'il supporte des doses énormes de charbon (jusqu'à 200 et 300 centimètres cubes d'une culture très active, injectés en une seule fois) qu'il faut renouveler de temps en temps.

Diverses expériences ont montré que c'est au bout de quinze jours à trois semaines que le pouvoir curatif du sérum est le plus marqué. Au bout de trente jours, le sérum a beaucoup diminué d'activité. Il y a, par suite, tout intérêt à recharger fréquemment les animaux producteurs de sérum, et à ne les laisser reposer que trois semaines ou un mois au maximum avant d'opérer la saignée.

Une fois recueilli, le sérum se conserve très bien avec tout son pouvoir. Un sérum au millième, au bout de deux mois, n'avait pas diminué d'activité.

Le sérum des lapins vaccinés acquiert rapidement le pouvoir préventif : dans une expérience, il était manifeste après l'injection de 12 centimètres cubes de culture charbonneuse virulente, faite en douze fois.

Cependant, le pouvoir du sérum augmente davantage, lorsque, au lieu de petites doses fréquemment répétées, on donne des doses de virus progressivement croissantes.

L'activité la plus forte de sérum anticharbonneux obtenue jusqu'ici a été celle du sérum d'un mouton ayant reçu la dose totale de 1400 centimètres cubes de cultures virulentes : le pouvoir préventif atteignait 1/2000, c'est-à-dire que 1 centimètre cube de sérum protégeait un lapin de 2 kilogrammes inoculé avec 1/4 de centimètre cube de charbon virulent. « Mais j'espère amener plus tard le sérum à un degré d'énergie bien plus considérable, car les animaux en traitement réagissent toujours aux inoculations nouvelles. Je crois aussi qu'en se servant, au lieu de moutons, d'animaux plus grands et plus sensibles au charbon, comme l'âne ou le cheval, on obtiendrait encore de meilleurs résultats. »

Le sérum de mouton, tel qu'il est aujourd'hui, prévient très nettement le charbon; mais, aucun des animaux traités par ce sérum n'est vacciné. Tous succombent à une inoculation ultérieure de charbon virulent.

Les inocutations ont été faites sous la peau du flanc, sérum d'un côté, charbon de l'autre. Cela est important à noter, car l'inoculation est plus ou moins grave suivant le point du corps où elle est faite, et la préservation exige alors plus ou moins de sérum. Pour garantir un lapin sous la peau de l'oreille, il faut deux fois plus de sérum que lorsque l'injection est faite sous la peau du dos. Injectées dans le péritoine, les bactéridies se développent toujours si l'animal en expérience n'a pas reçu des doses considérables de sérum (au moins 15 centimètres cubes d'un sérum au 2/1000). Dans les veines, l'inoculation est tellement grave qu'il faut, pour la prévenir, se servir d'un sérum beaucoup plus actif, ou bien employer des doses plus fortes.

Le sérum injecté préventivement dans le péritoine n'est pas plus actif que sous la peau, mais l'est autant. Au contraire, il perd beaucoup de son activité quand il est introduit dans les veines.

Malgré la grande sensibilité du cobaye au charbon, il ne semble pas impossible de le préserver, mais à la condition d'avoir un sérum beaucoup plus actif.

Dans les expériences sur le pouvoir curatif, il y a toujours eu au moins une survie considérable des animaux à l'épreuve. Lorsque le sérum de mouton a eu une efficacité préventive de 2.000, il est devenu curatif à la dose de 7 centimètres cubes, quand il était inoculé en même temps que le charbon, ou bien encore sept heures après; curatif à la dose de 10 centimètres cubes, quand il était injecté vingt-quatre heures après le virus.

Lorsque l'injection d'une dose suffisante de sérum suit de près l'inoculation du virus, les lapins ne présentent aucun signe de maladie, comme si la bactéridie introduite sous la peau ne s'était pas développée. Ces animaux ne sont pas vaccinés ; inoculés plus tard, ils meurent du charbon, en même temps que les témoins. Au contraire, quand l'intervention a été tardive, les animaux ont eu un commencement de maladie qui a suffi pour leur donner une résistance solide au charbon.

Comme tous les sérums, le sérum anticharbonneux n'agit point à la manière d'un vaccin. Son action protectrice s'établit très vite, mais cesse de même.

Le sérum semble exagérer considérablement l'activité des globules blancs. Au bout d'une heure, en général, la phagocytose est complète. On n'a jamais pu préserver un lapin contre une infection par des spores, celles-ci étant munies d'une membrane d'enveloppe très résistante qui s'oppose à leur destruction rapide par les phagocytes.

Autant l'immunité conférée par le sérum anticharbonneux est superficielle et fugace, autant celle acquise par la vaccination est profonde et durable. De nombreuses expériences, très variées, furent faites pour essayer de la mettre en défaut, sans y réussir ; seuls, le froid et la gestation, agissant à la fois sur tous les phagocytes, purent vaincre cette résistance.

De l'ensemble de son travail, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Le sérum des animaux amenés progressivement à supporter de très fortes doses de cultures charbonneuses en bouillon, acquiert une propriété spéciale ;

Il possède des qualités préventives indiscutables ;

Il est curatif;

Après l'injection du sérum, on observe une excitation passagère de la réaction phagocytaire, qui aboutit à la destruction des bactéridies ;

Chez les animaux vaccinés par les virus atténués, les bactéridies sont aussi détruites par les phagocytes, mais chez eux la résistance phagocytaire est très durable.

F. Marot.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Du Cazal et Catrin. De la contagion par le livre (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, n° 12). — La transmission des maladies microbiennes par le livre est un problème d'hygiène qui mérite grande attention. Une connaissance plus exacte de la nature des maladies impose actuellement au médecin le devoir d'élucider leur étiologie et de signaler aux pouvoirs publics ce qu'il y a de défectueux dans les rapports sociaux. C'est ce que font MM. du Cazal et Catrin, en étudiant un mode spécial de contagion, dont la notion ne reposait jusqu'alors que sur quelques observations plus ou moins probantes.

Les livres contiennent-ils des microbes, et en particulier des microbes pathogènes? Pour élucider ce premier problème, les auteurs délaient dans du bouillon différentes parties de livres neufs ou vieux et ayant été en usage à l'hôpital, et se servent de ce bouillon pour ensemencer divers milieux de culture et inoculer divers animaux. Il résulte de cette première série d'expériences qu'un livre, même absolument neuf, n'est pas aseptique, mais qu'il ne contient pas de microbes pathogènes, tandis qu'on en trouve sur les vieux livres.

Un livre souillé par des produits morbides provenant de malades atteints de maladies contagieuses peut-il transmettre ces maladies? Les expériences qui permettent de répondre à cette deuxième question, portent sur différents agents pathogènes : streptocoque, pneumocoque, bacille diphtérique, typhique, tuberculeux. Les résultats sont positifs pour les trois premières variétés, et négatifs pour les deux dernières. Pour ce qui est du bacille de Koch en particulier, MM. du Cazal et Catrin, qui, d'ailleurs, n'ont pas tous les deux la même opinion sur le degré de contagiosité de la tuberculose, reconnaissent, sans en tirer de conclusion, qu'il leur a été impossible de transmettre la tuberculose aux animaux avec du papier pourtant chargé de bacille de Koch.

Les auteurs sont ensuite naturellement amenés à rechercher si les livres peuvent, en pratique, être facilement et complètement désinfectés.

La destruction du livre par le feu est évidemment un procédé radical, auquel on ne peut recourir qu'en cas d'absolue nécessité et si les autres moyens sont reconnus inefficaces,

Les vapeurs d'aldéhyde formique donnent de bons résultats, mais l'application du procédé en grand offre des difficultés.

La désinfection par l'autoclave, parfaite au point de vue de la destruction des microbes, a l'inconvénient de détériorer les reliures; mais, les livres broches ne gardent aucune trace de leur passage à l'étuve.

Cet excellent mémoire établit expérimentalement la réalité de la contagion par le livre et la possibilité de supprimer ce danger.

Paul Claisse.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

OPÉRATION DE LORENZ

Par J. COTTET, interne des Hôpitaux.

Les intéressantes communications dont la luxation congénitale de la hanche a été l'objet, aux récents Congrès de Chirurgie de Bordeaux et de Paris, donnent un intérêt tout particulier à la méthode opératoire proposée par le professeur Lorenz de Vienne.

Celui-ci, après une première publication parue dans le *Centralblat für Chirurgie*, 1892, a repris complètement la question et l'a étudiée d'une façon très consciencieuse dans un important ouvrage, où il a exposé sa technique opératoire.

Avant lui, chirurgiens et orthopédistes s'étaient préoccupés d'apporter un remède à cette affection, dont la gravité peut aller jusqu'à rendre la marche impossible. Mais, les appareils employés n'ont jamais été jusqu'à présent que des palliatifs insuffisants ; et nous devons reconnaître que les résultats de l'intervention chirurgicale sont encore trop discutés, pour qu'il soit facile de se faire une opinion.

Notre but n'est pas de retracer ici l'histoire thérapeutique de la maladie. Nous voulons simplement esquisser les procédés antérieurs à celui de Lorenz, nous inspirant en cela du professeur de Vienne, qui montre d'abord, dans son travail, par quelles considérations il a été amené à s'écarter de la voie suivie par ses devanciers.

Avant Lorenz, les auteurs attribuaient l'impossibilité de réduire ou de maintenir réduite la luxation de la hanche à une double cause : la rétraction des muscles, d'une part, et d'autre part les malformations osseuses que présentent la cavité cotyloïde et l'extrémité supérieure du fémur.

J. Guérin, ne tenant compte que du premier facteur, pratiqua des sections musculaires multiples, sans toucher à l'appareil osseux. Il n'obtint ainsi, on le conçoit, que de médiocres résultats.

Brodhurst pose également en principe que tous les muscles pelvi-trochantériens sont rétractés et s'opposent à la réduction. Il se basa sur cette considération pour les sectionner au niveau de leurs insertions fémorales.

Tout en partageant les idées de ses devanciers, au point de vue des rétractions musculaires, Hoffa a eu le grand mérite de tenir compte également du second facteur de la maladie, c'est-à-dire des malformations osseuses. On connaît son opération : comme Brodhurst, il détache tous les muscles pelvi-trochantériens au niveau de leurs insertions fémorales, afin de pouvoir réduire la tête fémorale ; puis, armé de la gouge et du maillet, il creuse à celle-ci une cavité articulaire aux dépens du cotyle primitif, insuffisant pour la recevoir. Il propose, en outre, si l'on ne peut pas placer le membre dans une position convenable, de sectionner dans le creux poplité les tendons des muscles rétractés qui s'insèrent à l'ischion.

La rétraction musculaire existe-t-elle réellement ? C'est la question que Lorenz discute longuement et qu'il résout d'une façon négative, en se fondant sur des considérations cliniques.

Il s'exprime de la façon suivante, au début du chapitre du traitement : « après un premier essai de la méthode de Hoffa, je ne partageais déjà plus les conclusions théoriques qui servent de base à cette méthode. Ensuite, la simple pratique de l'extension du membre luxé me démontra jusqu'à l'évidence que les parties molles péritrochantériennes restent relâchées, même dans la traction la plus forte, et ne peuvent, par conséquent, apporter aucun obstacle à la descente de la tête fémorale ». Si nous rapprochons ces paroles de la conclusion suivante qu'il tire de son étude anatomo-pathologique : « les muscles pelvi-trochantériens subissent un allongement dans la luxation congénitale, et ne peuvent, par conséquent, en aucun cas, entraver la réduction », nous aurons mis en lumière le point capital de la conception que se fait Lorenz de la luxation congénitale. L'auteur nous apprend, du reste, que ces faits étaient connus des anciens anatomistes.

C'est donc l'absence de rétraction des muscles jusque-là incriminés, qui sert de fondement à la nouvelle méthode du professeur de Vienne. Les sections musculaires péri-trochantériennes s'attaquaient à un obstacle qui n'existe pas ; elles n'ont donc pas de raison d'être, et Lorenz les rejette.

Non seulement ces sections sont inutiles, mais elles sont nuisibles, en ce sens qu'elles suppriment l'action des muscles moteurs de l'articulation.

Cependant, Lorenz n'est pas arrivé d'emblée à être aussi conservateur des muscles. Au début, il sectionnait les muscles pelvi-fémoraux (adducteurs) et les muscles pelvi-cruraux (Lorenz appelle ainsi les muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux), dont le raccourcissement lui semblait empêcher la réduction.

Plus tard, il devint plus intransigeant encore, en posant comme règle qu'il faut conserver la totalité des muscles. Toutefois, il tolère une exception pour les muscles couturier et tenseur du fascia lata.

D'autres raisons que celle de sauvegarder le plus possible l'appareil musculaire l'ont conduit à renoncer à la ténotomie dans le creux poplité. Ces raisons sont tirées des paralysies de la jambe, produites par les lésions du nerf sciatique, consécutives au traumatisme de la ténotomie et au processus cicatriciel qui en résulte.

Renonçant donc d'une façon absolue à toute section musculaire, Lorenz a été amené à chercher un autre moyen pour abaisser la tête fémorale au niveau de la cavité cotyloïde, et il a eu recours à un procédé purement mécanique, l'extension.

Ce procédé n'est certes pas nouveau. Depuis longtemps, l'extension continue est employée comme un traitement palliatif de la luxation congénitale de la hanche. Mais, ce qui est nouveau, c'est la façon dont Lorenz la conçoit dans ses rapports avec l'intervention sanglante. Pour lui, en effet, l'extension forcée sur le membre luxé est la condition essentielle qui rend possible l'acte opératoire, le prépare et l'accompagne.

L'ordre logique que Lorenz se propose est le suivant : 1° abaisser la tête fémorale ; 2° l'emboîter dans la cavité cotyloïde, nouvellement creusée, si cela a été nécessaire.

La première partie de ce programme est, en partie, réalisée par l'extension préalable, pratiquée pendant une à deux semaines avant l'intervention, avec des poids atteignant 10-15 kilogrammes. Le résultat obtenu est complété, sous le chloroforme et pendant l'opération, par une extension plus puissante, pratiquée au moyen d'un appareil spécial.

Toutefois, dans certains cas où le déplacement de la tête fémorale n'est pas très prononcé, on peut se dispenser de l'extension préalable et se contenter de l'extension, qu'on pourrait appeler extemporanée, pratiquée au moment même de l'opération, dont nous allons indiquer le manuel opératoire.

Manuel opératoire.

L'auteur prend comme types opératoires trois cas de difficulté variable et d'ailleurs croissante avec l'âge : le cas d'un enfant de quatre à cinq ans ; rendu aisé par la mobilité de la tête fémorale ; le cas plus difficile d'un enfant de six à huit ans ; et enfin le cas d'un enfant de neuf à dix ans, compliqué de l'immobilisation de la tête fémorale luxée.

Les préparatifs de l'opération ne présentent rien de particulier, en dehors de l'extension préalable, dont nous avons déjà parlé. L'état général doit être excellent ; l'enfant sera exempt de toute affection des voies respiratoires. Le chirurgien doit s'entourer de toutes les précautions que lui commande l'antisepsie la plus minutieuse. Le bassin sera soulevé par un coussin, recouvert de compresses stérilisées.

L'enfant étant endormi, nous allons voir se succéder les différents temps de l'opération.

Abaissement de la tête fémorale ; réduction. C'est le temps le plus important, celui qui constitue l'originalité de la méthode, puisqu'il doit être réalisé sans section musculaire, mais seulement par l'extension mécanique.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont incisés, suivant une ligne commençant à l'épine iliaque antérieure et supérieure et se prolongeant en bas et en dehors sur une longueur de 6 à 7 centimètres. On aura soin de ne pas blesser le nerf fémoro-cutané. L'aponévrose est incisée de haut en bas, le long du bord externe du tenseur du fascia lata. Ce muscle est fortement récliné en avant, ainsi que les muscles couturier et droit antérieur, tandis que le muscle moyen fessier est récliné en arrière. En suivant cet interstice musculaire, on arrive sur la face antérieure de la capsule articulaire, que l'on met à nu avec deux pinces à disséquer.

A travers la capsule, on peut explorer la tête fémorale, reconnaître sa situation et sa forme. Dans les cas les plus faciles, la simple extension, pratiquée manuellement par un aide, permettra d'abaisser suffisamment la tête fémorale. Mais, dans les autres cas, ce résultat ne pourra être obtenu que par l'extension mécanique.

Un aide commence cette extension avec un appareil spécial, d'abord doucement et lentement, et la renforce peu à peu, de façon à abaisser progressivement la tête fémorale, dont le chirurgien suit le déplacement par la palpation. Quand la traction est trop forte, on la suspend de temps en temps quelques instants, pour ne pas exercer sur le périnée, où se fait la contre-extension, une pression trop prolongée. Quand, par suite de cette manœuvre, la tête fémorale est descendue un peu au-dessous de l'épine iliaque antérieure et inférieure, le chirurgien passe au temps suivant, à l'ouverture de la capsule articulaire, qu'il incise sur la tête et le col du fémur.

Remarquons, avant d'aller plus loin, qu'en incisant largement en arrière le *fascia lata*, on facilite encore l'abaissement de la tête fémorale.

L'extension mécanique, pratiquée pendant l'opération, est suffisante pour les cas des deux premières catégories considérées au début. Il n'en est pas de même pour ceux de la troisième catégorie, où la rétraction de certains muscles fixe la tête fémorale assez fortement pour nécessiter une extension mécanique prolongée et excessive, qui ne serait pas sans inconvénients pour l'intégrité du nerf sciatique. Dans ce cas, il faut recourir à l'extension préalable. Celle-ci est pratiquée de la façon ordinaire, pendant dix à douze jours, avec des poids de 5 à 6 kilogrammes au début et pouvant atteindre 10 à 15 kilogrammes.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas se départir du principe fondamental, et l'on doit résister à la tentation de faire des sections musculaires, particulièrement dans le creux poplité, où les lésions secondaires du nerf sciatique produiraient des paralysies du pied.

A l'extrême rigueur, dans des cas exceptionnellement difficiles, où l'extension mécanique resterait impuissante, on serait autorisé à sectionner légèrement la corde des adducteurs au niveau du pli de l'aine.

Ouverture de la capsule articulaire. — Cette ouverture ne doit être faite que lorsque la tête fémorale est suffisamment abaissée pour que la face antérieure de la capsule, bien tendue et accessible, puisse être incisée sur la tête elle-même; il faut, pour cela, que celle-ci se trouve au moins au-dessous de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Le temps est le même pour les trois catégories de cas considérés.

Voici comment il se pratique : l'aide place le membre en rotation externe, pour bien faire saillir en avant la tête fémorale. Le chirurgien ponctionne la capsule le plus près possible de l'épine iliaque antérieure et inférieure, jusqu'à ce qu'il sente la résistance de la tête fémorale; il fend la capsule dans la direction du col. L'issue de quelques gouttes de synovie indique que l'articulation est ouverte. Puis, avec le bistouri boutonné, le chirurgien pratique une seconde incision perpendiculaire à la première. Cette incision cruciale rend la cavité cotyloïde très accessible et permet l'exploration de la tête et du col du fémur, si l'on a soin de faire écarter fortement les muscles. On résèque le ligament rond, quand on le trouve.

Pour éviter une cicatrice trop considérable pouvant produire une flexion secondaire de la hanche, Lorenz a substitué plus récemment une incision en T à l'incision en croix.

Correction de l'extrémité supérieure du fémur. — Avant de creuser la cavité cotyloïde, il faut reconnaître l'extrémité supérieure du fémur. Le plus souvent, elle est assez normalement conformée pour qu'on n'ait pas à y toucher. Mais, dans des cas heureusement très rares, elle présente des malformations telles qu'il faut les corriger, quand cela est possible.

Lorenz a étudié avec soin les malformations que peut offrir l'extrémité supérieure du fémur, tant pour la tête que pour le col. Ce sont elles qui constituent les plus grandes difficultés de l'opération, difficultés parfois même insurmontables, et d'autant plus fâcheuses qu'il est impossible de s'en rendre compte *à priori*.

Les figures schématiques, empruntées à l'auteur, montrent mieux qu'une description par quels artifices il arrive à donner à l'os une conformation à peu près convenable. Les réparations sont possibles, quand on peut réséquer des portions osseuses superflues. Mais, on est complètement désarmé quand on se trouve en présence d'une tête fémorale manquant absolument, ou considérablement atrophiée, ou encore quand il s'agit d'antéversion de la tête fémorale, qui ne pourra être corrigée qu'ultérieurement par ostéotomie secondaire.

Mais, heureusement, ces anomalies sont rares, et, le plus souvent, sitôt la capsule ouverte, on peut procéder au creusement de la cavité cotyloïde.

Creusement de la cavité cotyloïde. — A ce sujet, Lorenz se livre à une discussion un peu subtile pour condamner les auteurs qui emploient l'expression de trépanation de la cavité cotyloïde, au lieu de celle d' « excision », qu'il propose; « car, dit-il, les fragments de cartilages articulaires excisés, réunis les uns aux autres, doivent reproduire la forme de la nouvelle cavité artificielle ».

Quant aux instruments pour pratiquer cette excision, Lorenz s'est servi, au début, de la curette-baïonnette de Hoffa, qui n'est autre que la curette de Wolkmann, avec un manche coudé. Puis, il y renonça, en lui reprochant son manque de précision, pour la remplacer par une curette composée d'un manche droit, court et solide, avec une cuiller coupante fixée latéralement à l'extrémité de la tige. On doit avoir un jeu de curettes de ce genre de différentes grosseurs, les unes ayant la cuiller fixée à droite de la tige, les autres à gauche, suivant qu'on opère sur le côté droit ou sur le côté gauche.

On rend la cavité cotyloïde plus accessible en imprimant à la cuisse un mouvement de flexion, d'adduction et de rotation en dehors, et en écartant fortement les parties molles. On introduit alors la curette, en se guidant avec l'index de la main gauche, et on commence le travail d'excision. Cette opération donne lieu à une hémorrhagie assez abondante, parce que le tissu spongieux se trouve toujours plus ou moins entamé par le tranchant de la curette.

L'évidement doit se faire surtout aux dépens du segment supérieur du cotyle. On aura soin d'épargner la saillie du rebord cotyloïdien supérieur, et on veillera à ne pas perforer la paroi pelvienne.

On continuera l'évidement jusqu'à ce qu'on

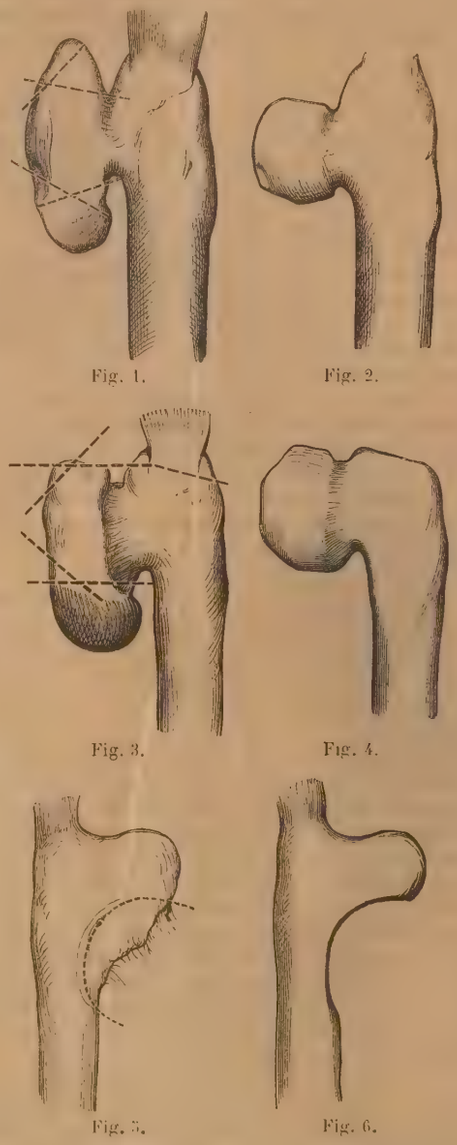


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Figures montrant les malformations de l'extrémité supérieure du fémur avec les corrections obtenues par résection de certaines portions osseuses. Les lignes brisées indiquent les traits de la résection.

ait obtenu une cavité artificielle, de dimensions suffisantes pour loger la tête fémorale. C'est ce dont on s'assurera en replaçant cette dernière dans sa nouvelle loge osseuse.

Une fois l'évidement terminé, on procédera à la toilette du nouveau cotyle, en faisant l'hémostase par tamponnement, et ayant soin de retirer tous les fragments qui pourraient rester dans l'articulation et y provoquer des troubles ultérieurs.

Il est des cas où l'emplacement de la cavité à creuser n'est pas indiqué par l'existence d'un cotyle, même rudimentaire. C'est dans ces cas qu'on est disposé à créer une loge osseuse anormalement située par défaut de points de repère. On se tiendra en garde contre une pareille méprise, qui aurait l'inconvénient de faire creuser un segment de la paroi pelvienne qui ne serait pas assez épais pour permettre de donner à l'excavation une profondeur suffisante.

Emboîtement de la tête fémorale. — La nouvelle cavité cotyloïde n'a plus qu'à recevoir la tête fémorale. Ce temps ne donne habituellement lieu à aucune difficulté. La tête est abaissée par l'extension mécanique, si l'extension manuelle est insuffisante, et, sollicitée par la tension des muscles péri-trochantériens; elle glisse à frottement sur le rebord de sa loge, où elle va se placer en faisant un ressaut, produisant un bruit de choc caractéristique.

L'opérateur veillera à ce que le contact soit immédiat entre les surfaces articulaires, à ce qu'il ne s'interpose pas de lambeau capsulaire, ni de tissu péri-articulaire.

Dans certains cas, l'emboîtement de la tête fémorale peut présenter des difficultés. Grâce à l'extension mécanique, on arrivera à les vaincre, en s'aidant au besoin de mouvements d'abduction et de rotation imprimés à la cuisse.

Dès que la réduction est accomplie, on doit s'assurer de sa solidité. Pour cela, on imprime au membre des mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, qui doivent se faire sans frottements, la tête fémorale restant en place. Celle-ci est, du reste, maintenue contre le cotyle par la tonicité des muscles pelvi-trochantériens.

Si cette épreuve ne donnait pas un résultat satisfaisant et si la luxation se reproduisait, il faudrait reprendre la curette pour mieux adapter la cavité cotyloïde à la tête fémorale.

Certaines déformations de l'extrémité supérieure du fémur ne permettent la réduction qu'au prix d'attitudes vicieuses du membre.

Supposons que la tête fémorale soit fusionnée avec le grand trochanter, réalisant une disposition analogue à celle de l'humérus. On sera obligé, pour maintenir la luxation réduite, de placer le membre dans une attitude d'abduction, qui nécessitera une ostéotomie sous-trochantérienne ultérieure.

Le cas est encore plus compliqué, quand on se trouve en présence d'une antéversion de la tête fémorale, c'est-à-dire d'une orientation en avant de celle-ci. On conçoit qu'une fois la luxation réduite, le pied se trouvera placé en rotation interne telle que sa pointe regardera directement en dedans. Ici encore une ostéotomie sous-trochantérienne secondaire sera nécessaire pour corriger cette attitude vicieuse.

On n'a d'ailleurs pas souvent l'occasion de pratiquer ces ostéotomies secondaires, car, dans ces conditions, la luxation ne tarde ordinairement pas à se reproduire. Mais, nous devons reconnaître que ces cas défavorables sont heureusement l'exception.

Il ne reste plus qu'à suturer l'incision cutanée au catgut pour éviter, chez les enfants, la désagréable opération de l'enlèvement des fils. On ne suture pas la capsule. On draine avec une bandelette de gaze iodoformée. On fait un pansement compressif, qui appuie la tête fémorale contre la paroi pelvienne, et, par-dessus le pansement, on applique un appareil plâtré, qui s'étendra des malléoles aux aisselles, comme dans la coxalgie. Il est, d'ailleurs, inutile de placer l'enfant dans une gouttière, comme le recommande Hoffa, ou de faire de l'extension continue.

La durée de l'opération varie évidemment avec les cas. D'une façon générale, Lorenz dit avoir mis dix à douze minutes pour opérer les cas faciles et vingt à vingt-cinq minutes pour les cas compliqués.

La surveillance de l'opéré est de la plus haute importance. Au début, on calmera les douleurs avec la morphine. On veillera à ce que le pansement et l'appareil plâtré ne soient pas souil-

lés par l'urine, chez les filles surtout. Grâce à ces soins de propreté, le pansement primitif pourra être laissé en place pendant huit ou dix jours.

Quand les enfants sont un peu grands, Lorenz les autorise à quitter quelques heures le lit, dès le quatrième ou cinquième jour après l'opération.

Au bout de huit à dix jours, on enlève le premier pansement; on supprime le drain; on fait un nouveau pansement, sur lequel on applique un appareil plâtré, qui ne s'étend plus que de la crête iliaque au genou.

On laisse ce second appareil en place jusqu'au commencement de la quatrième semaine, tout en permettant aux enfants de marcher avec des béquilles. Un troisième appareil laisse le genou complètement libre et est porté pendant quatre ou cinq semaines. Ensuite, on supprime tout appareil.

Dans les cas de luxation double opérée dans la même séance, on maintient les membres immobilisés plus longtemps.

On doit signaler pendant la convalescence certaines névralgies ou paralysies passagères, que permet d'éviter l'emploi judicieux des méthodes d'extension indiquées. Car ces troubles sont évidemment dus à des tractions trop fortes, et surtout trop brusques, exercées sur les troncs nerveux raccourcis.

Au bout de quatre à cinq semaines après l'opération, commence un traitement par le massage et la gymnastique, qui doit être prolongé pendant un mois. Ce traitement a pour but de fortifier les muscles et de rendre à l'articulation ses mouvements; il consiste en massage, en faradisation et en gymnastique du membre. On fera faire au membre opéré des mouvements de flexion, d'extension et d'abduction, en ayant soin d'éviter ceux d'adduction. Il est un appareil de gymnastique qui remplit bien toutes les indications : il consiste en un levier, portant à une de ses extrémités un poids et à l'autre extrémité une pédale sur laquelle le malade pose le pied du membre opéré, en cherchant à l'abaisser. L'effort peut être gradué en modifiant la longueur du bras de levier qui porte le poids.

Voilà la méthode opératoire à laquelle Lorenz est peu à peu arrivé, et à l'appui de laquelle il rapporte cent observations, d'après lesquelles il a fixé son manuel opératoire. A voir sa statistique, cette méthode aurait fourni au professeur de Vienne d'excellents résultats. Son exemple a été jusqu'ici, du moins en France, trop peu imité, pour qu'on puisse se rendre exactement compte de la valeur de ces résultats et pour qu'on puisse prendre définitivement parti entre l'opération de Hoffa et celle de Lorenz. Mais, c'est précisément la nouveauté de cette méthode, en même temps que l'autorité en matière orthopédique de son promoteur, qui la rendent digne d'être portée à la connaissance du public médical.

URÉTHRITE PAR MASTURBATION

Par **P. FAITOUT**, interne des Hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Ricord, le fait suivant, qui ne laisse point de présenter un certain intérêt au point de vue microbiologique.

Léon Val..., dix-huit ans, vient à la consultation le 26 septembre 1895, et demande à être admis à l'hôpital pour une uréthrite aiguë ayant débuté la veille.

Il n'a jamais été atteint de blennorrhagie : en fouillant minutieusement ses antécédents, nous ne trouvons même pas un de ces écoulements que les malades qualifient si volontiers du terme bénin de simple « échauffement ». Interrogé au point de vue de la durée de l'incubation de son uréthrite, il nous apprend qu'il n'a pas vu de femme depuis les premiers jours du mois de décembre 1894; il finit par nous avouer qu'il s'adonne depuis fort longtemps à la masturbation et que, la veille de l'apparition de son écoulement, il s'est livré trois fois à son plaisir favori; les séances furent plus prolongées que de coutume.

Le lendemain, au soir, le malade a commencé à ressentir des picotements, des « chatouillements » dans le canal de l'urèthre; quelques heures plus tard, il remarquait la présence d'un écoulement séreux, et la miction devenait douloureuse.

Au moment où nous l'examinons, l'écoulement a pris une teinte jaunâtre, franchement purulente; il se dessèche sur les lèvres du méat, au pourtour duquel il forme des croûtelles. Le gland est très développé, comme c'est l'ordinaire chez les masturbateurs. Il n'existe pas de phimosis. Le malade couche toujours seul et n'a jamais eu à se servir de linges suspects ou souillés d'une façon quelconque.

Nous avions conclu à une uréthrite simple, uniquement due à l'onanisme, lorsqu'en examinant au microscope le pus de l'écoulement, nous ne fûmes pas peu surpris d'y rencontrer des gonocoques. Ceux-ci étaient absolument caractéristiques, tant au point de vue de leur morphologie qu'à celui de leur situation : diplocoques en grain de café, se regardant par leur côté concave, les uns libres, les autres contenus en plus ou moins grand nombre dans les globules de pus.

Le 28 septembre, l'écoulement a sensiblement augmenté et tache largement la chemise; il est devenu beaucoup plus foncé et plus épais; il ne se concrète plus en croûtelles sur le gland, précisément en raison de l'abondance plus grande de la suppuration. Erections nocturnes presque continuelles, et douloureuses au point d'empêcher le sommeil. Le malade éprouve une sensation de cuisson intense pendant la miction; à la fin, épreinte vésicale douloureuse.

Examen du pus, après coloration au violet de gentiane : peu de cellules épithéliales; leucocytes très nombreux; outre les gonocoques, on retrouve dans l'écoulement des cocci de nature indéterminée.

Examen des produits obtenus par le raclage du canal après lavage de l'urèthre antérieur à l'eau boriquée : grandes cellules épithéliales, nombreux leucocytes. Les gonocoques contenus dans le protoplasma des cellules sont fort nombreux, mais aucun n'a envahi leur noyau; quelques-unes présentent des amas de gonocoques où l'on peut en compter plus de cinquante. En dehors des cellules, on ne trouve que fort peu de gonocoques. Ils ne prennent pas le Gram; quelques autres cocci isolés.

Ensemencement du pus sur gélatine acide, sérum humain, gélose simple, gélose recouverte à sa surface d'une mince couche de sérum.

Le 30 septembre, la douleur au moment des mictions a diminué, grâce à l'usage de tisane émolliente. L'écoulement est un peu moins abondant. Il survient une légère adénite inguinale bilatérale, sensible au toucher.

L'écoulement présente les mêmes caractères microscopiques : les cellules épithéliales ont diminué de nombre. Le raclage de l'urèthre ramène des cellules épithéliales envahies largement par le microbe de Neisser; quelques-unes sont entièrement occupées, sur toute leur surface, par le gonocoque, qui a même pénétré dans l'épaisseur du noyau.

Tous les tubes de culture sont restés stériles.

Pour nous mettre à l'abri de toute erreur, nous avons encore soumis le gonocoque à l'épreuve de la réaction de Steinschneider : la préparation est colorée à la fuchsine, puis traitée par la méthode de Gram et enfin par le bleu de Lœffler : les gonocoques prennent vivement la coloration bleue, les autres microcoques ayant gardé leur première nuance à peu près semblable.

Les jours suivants, l'uréthrite se comporta comme une chaudepisse vulgaire; l'urèthre postérieur fut envahi; les phénomènes aigus s'amendèrent, en même temps que se modifia l'écoulement, sous l'influence du traitement classique, et le malade put quitter l'hôpital, guéri, le 25 octobre.

La température resta normale durant tout le cours de cette uréthrite.

L'examen du pus fut pratiqué tous les deux jours et fit voir des gonocoques jusqu'au 10 octobre, date à partir de laquelle il ne fut plus possible de les retrouver dans l'écoulement.

Les tentatives de culture sont restées constamment négatives.

Nous ajouterons que nous n'avons aucune raison de suspecter les dires du malade, qui, s'il eût voulu déguiser la vérité, eût bien plutôt dissimulé ses habitudes d'onanisme. D'ailleurs, les lois de la pathologie seraient-elles possibles à établir s'il fallait mettre en doute les affirmations de tout malade, surtout lorsqu'aucun mobile ne le pousse à mentir?

D'autre part, nous pensons nous être mis à l'abri de toutes les causes d'erreur possibles, en soumettant le gonocoque aux contrôles que nous avons signalés. Les cultures, il est vrai, sont restées stériles, mais ne sait-on pas combien souvent ont échoué les essais de culture du gonocoque? Seule l'inoculation à l'homme eût évité toute objection, mais, pour diverses raisons, nous n'avons pu la mettre en pratique.

On se trouve donc en présence d'un fait qui se résume de la façon suivante : uréthrite par masturbation chez un sujet n'ayant pas vu de femme depuis dix mois et n'ayant jamais eu de chaudepisse; gonocoques typiques.

Comment expliquer l'existence du microbe de Neisser dans cet urèthre? S'agit-il d'une incubation extraordinairement prolongée, ou bien l'uréthrite à gonocoques peut-elle survenir en dehors de la contagion, sous l'influence d'une irritation banale?

Nous avons relevé plusieurs cas d'incubation prolongée. Guiard[1] a publié une observation où cette incubation fut de huit semaines. Lanz[2] a vu un malade chez qui cette période ne dura pas moins de dix semaines. Mais nous sommes encore bien loin des dix mois de notre sujet. Pour expliquer ces longues incubations, Stern a émis l'hypothèse que la sécrétion blennorrhagique au début n'arriverait pas dans le canal de l'urèthre, mais dans le sac préputial, où elle séjournerait sans provoquer aucun symptôme, jusqu'au moment où elle gagnerait accidentellement l'urèthre.

Tout le monde connaît le cas signalé par le professeur Straus : il s'agissait d'un écoulement contracté à la suite de manœuvres de masturbation, écoulement apparu deux jours après celles-ci; le professeur Straus trouva dans le pus, à quatre reprises différentes, des gonocoques types aussi bien par leur apparence extérieure que par leur réaction micro-chimique. Et pourtant le malade n'avait jamais vu de femme! La maladie revêtit les allures d'une blennorrhagie nette. Notre cas n'est pas sans offrir des analogies remarquables avec celui-là : marche classique de la chaudepisse, un peu abrégée cependant au point de vue de la durée de l'affection, puisque le malade fut guéri en un mois exactement.

1. Guiard. — « Existe-t-il des uréthrites goutteuses? » Société médicale du IXe arrondissement, Compte rendu in *Journal de médecine de Paris*, 1893 (février).

2. Lanz. — « Ein Bètrag zur Frage der Incubationsdauer beim Tripper. » *Archiv fur Dermatologie und Syphiligraph.*, 1893, page 481.

Faut-il, de l'examen de ces faits, conclure à la non-spécificité du gonocoque? Nous ne voudrions pas fournir un argument aux auteurs qui ne l'admettent pas, mais l'observation précise de tels exemples tendrait à leur donner raison. « Il est probable, dit M. Straus, qu'il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la pneumo-bactérie de Fraenkel et que le gonocoque de Neisser peut exister, comme hôte inoffensif et comme simple saprophyte, dans le canal de l'urèthre sain, et qu'il peut, sous certaines influences, envahir l'épithélium et provoquer le catarrhe caractéristique. »

DES ASCARIDES LOMBRICOIDES

DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr **A. CASAMAYOR** (d'Oloron).

Dans le courant de novembre dernier, M. Chauffard publiait une fort intéressante clinique sur la lombricose à forme typhoïde[1]. Sans vouloir en quoi que ce soit infirmer les conclusions de ce maître éminent, il me paraît intéressant de montrer à ce propos l'influence de la dothiénentérie sur l'évolution des ascarides, telle que je viens de l'observer sur des cas nombreux.

Il s'agit de savoir quelle place respective dans le cadre nosologique revient à la lombricose à forme typhoïde d'une part et à la fièvre typhoïde avec lombrics d'autre part. Ces deux maladies, voisines en apparence, sont en réalité à l'opposé l'une de l'autre.

J'habite une ville où, depuis de longues années, les médecins n'avaient pas vu de fièvre typhoïde. J'ai souvent entendu mon père, le Dr Emile Casamayor, se féliciter de cet heureux état de choses, et répéter avec complaisance : « nous allons oublier à Oloron le traitement de la fièvre typhoïde, grâce à l'installation parfaite de notre alimentation d'eau ».

Or, voilà que tout d'un coup, sans que rien la fît prévoir, et dans des circonstances étiologiques fort obcures, une épidémie de dothiénentérie a sévi brusquement, troublant ainsi notre quiétude et nos rêves d'éternelle immunité. On a accusé, avec quelque raison, l'abaissement produit dans le niveau d'une petite rivière habituellement submergée et dont le lit, en partie mis à sec par les chaleurs de l'été, fut tout à coup mal lavé et laissa échapper ainsi, sur plusieurs points vaseux, de fétides émanations. Et, en effet, une abondante crue semble avoir mis fin à l'épidémie qui, dans notre clientèle seule, a fourni, depuis juillet jusqu'en janvier, 77 cas de fièvre typhoïde.

Parmi ces nombreux malades, 30 ou 35 ont rejeté des vers, soit par la bouche soit par le rectum. Le fait était si fréquent que je m'empressais de m'informer de ce détail particulier, toutes les fois qu'on venait me chercher pour un nouveau malade, et que les renseignements qu'on me donnait me laissaient croire à une dothiénentérie : en général, chez les sujets au-dessous de dix-sept ans, la période prodromique était agrémentée de quelques expulsions vermineuses.

Bien entendu, je ne parle absolument que de fièvre typhoïde, car la maladie, avec ses allures habituelles et classiques, sur lesquelles il me paraît inutile d'insister, épargnait ici et tuait là, après une évolution qui n'avait rien d'anormal. J'ai constaté chez mes typhiques, outre les taches, la tuméfaction splénique qui me paraît être, en l'absence de nécropsie, la signature anatomo-pathologique de l'infection par le bacille d'Eberth, dont la prédilection pour les organes lymphoïdes est généralement admise. J'ai même observé un fait bien évident de contagion : le jeune P... tombe malade, il rend un énorme lombric, et fait pendant quarante-six jours une dothiénentérie ataxo-adynamique. Sa sœur, mariée à un gendarme, vient le soigner; lui guéri, elle revient près de son mari, s'alite, et fait une fièvre typhoïde, à trente lieues de distance. Elle ne rendit pas de vers.

Nous étions donc en pleine épidémie de fièvre typhoïde; mais ce qui m'étonnait, c'était la présence si fréquente des vers dans les fèces et dans les vomissements. Au début, j'étais même ennuyé parfois de ces expulsions intempestives qui ébranlaient quelque peu mon diagnostic, et je pensais à ces fièvres vermineuses des anciens, auxquelles j'aurais cru sans le milieu épidémique spécial dans lequel nous vivions.

D'ailleurs, les lombrics étaient expulsés sans qu'il y eût de modification dans l'état général des malades. J'ai des courbes thermiques prises avec le plus grand soin et je n'ai jamais constaté que la température fût plus élevée ou plus basse avant ou après la sortie des parasites. Cependant, je dois mentionner la fréquence des hémorrhagies intestinales, accusée surtout chez deux fillettes, dont l'une rendit en plusieurs fois trente-six vers et l'autre vingt et un.

Certes, je suis loin d'avoir la prétention de prouver qu'à eux seuls les vers ne puissent faire tous les frais d'une infection générale; « des faits négatifs n'infirment jamais un fait positif », et celui du docteur Chauffard en est un, et indiscutable. Je me fais un devoir, néanmoins, d'exprimer les réflexions que je me crois autorisé à faire d'après mes nombreuses observations.

Et d'abord, il m'en coûte d'admettre que les vers puissent produire des symptômes généraux simulant à s'y méprendre une pyrexie, infectieuse entre toutes, comme la fièvre typhoïde.

Je comprends que ces parasites, vulgaires de banalité en province et dans les campagnes où les filtres sont inconnus, et où malheureusement les progrès de l'hygiène sociale contemporaine n'ont pas répandu leurs bienfaisants effets, je comprends qu'ils jouent dans l'intestin le rôle de corps étrangers, devenant le point de départ de crises nerveuses réflexes, et même d'états gastriques plus ou moins fébriles, ne dépassant pas un septénaire ; mais comment, par eux, expliquer une fièvre, une infection, se déclarant aujourd'hui plutôt qu'hier, plutôt qu'il y a trois mois, et cela sans que rien soit changé aux conditions préexistantes?

Davaine et Leuckart croient que la formation d'un embryon de lombric dure cinq à six mois; son évolution complète jusqu'au stade définitif d'animal adulte et parfait est donc relativement assez longue pour permettre d'affirmer que la présence de lombrics dans l'intestin doit exister longtemps avant le jour où se produit la fièvre qui va les éliminer. Par suite de quelles circonstances, toutes conditions restant égales d'ailleurs, cette fièvre apparaît-elle enfin, amenant la mort ou l'expulsion des parasites? Et s'ils sont morts avant cette fièvre expultrice (ce qui n'est pas la règle, car j'en ai vu remuer encore après leur sortie), comment expliquer, qu'inertes, sans vie, sans exigences au détriment de l'organisme, ils déterminent des effets qu'ils étaient impuissants à produire de leur vivant?

Je comprends encore que, par leur grand nombre, ils engendrent des phénomènes mécaniques d'occlusion intestinale, et même que, par leur migration dans des organes qui n'ont pas la résistance spéciale des muqueuses intestinales, ils deviennent « bactérifères ». Mais, puisqu'ils tirent leurs facultés nocives « des germes pyogènes » existant dans l'intestin en dehors d'eux, pourquoi les rendre justiciables d'une toxémie, possible sans leur concours? Cependant, on peut admettre que leur présence détermine une irritation ou une congestion créant dans l'intestin un *locus minoris resistentiæ*, offrant un terrain plus favorable au bacille d'Eberth. Ici, d'ailleurs, s'établit une sorte de cercle vicieux, et, si les vers ont facilité l'infection, à son tour l'infection réagit sur eux par de puissants facteurs qui sont les fermentations intestinales, les toxines typhoïdiques, l'alimentation insuffisante des malades, la diète lactée (les enfants à la mamelle n'ont jamais de vers), les diarrhées abondantes et putrides et enfin l'élévation de la température. En outre, parmi ces parasites, tous n'offrent pas une égale résistance vitale, et puis, tout l'intestin n'est pas envahi d'emblée : dans la fièvre typhoïde, les plaques de Peyer se cicatrisent plus haut et commencent à s'ulcérer plus bas, et ainsi les lombrics, d'après leur résidence, se trouvent atteints plus tôt ou plus tard, selon l'invasion plus ou moins rapide de leur quartier.

Evidemment, les vers existent dans l'intestin bien avant la maladie. Leuckart, Davaine et Grassi ont démontré que les œufs ne développent leur embryon que chez un hôte transitoire qui n'est pas l'homme; ces embryons ne pourraient être que rarement avalés par des malades, dont l'alimentation est surveillée, qui ne prennent que du lait et des tisanes bouillies; et, en admettant que ces embryons soient ingérés, grandiraient-ils assez vite pour que les poussées d'expulsions vermineuses coïncident avec l'évolution de nouvelles colonies, ayant parcouru en quelques jours leur cycle complet de développement?

J'en arrive aux conclusions, que je formule sous toute réserve, et sans avoir la prétention de leur donner une apparence doctrinale quelconque. Voilà ce que j'ai vu, voici les déductions :

1° La lombricose à forme typhoïde doit être une maladie rare.

2° Les lombrics créent dans l'intestin un milieu plus favorable à l'infection par le bacille d'Eberth et aux infections secondes de la coli-bacillose.

3° La dothiénentérie crée des conditions d'existence défavorables aux ascarides lombricoïdes qui sont expulsés plus ou moins tôt, selon leur degré de résistance et la région de l'intestin qu'ils habitent.

1. Chauffard. — « Lombricose à forme typhoïde. » *Semaine médicale*, nov. 1895.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

L'AIROL

Depuis que l'iodoforme est entré dans la pratique chirurgicale[1], on a pu constater que cet antiseptique, à côté de ses grandes qualités, présente cependant un certain nombre d'inconvénients, tels que son action irritante sur les téguments, sa toxicité et son odeur spéciale, si pénétrante. Aussi, depuis longtemps, les chimistes ont-ils cherché une substance qui, tout en présentant les mêmes avantages que l'iodoforme, n'aurait cependant pas les mêmes inconvénients et qui, surtout, serait inodore. C'est ainsi qu'on a préconisé le dermatol, l'aristol, l'europhène, etc.

Dans cet ordre d'idées, tout récemment, un chimiste suisse, Ludy, en faisant agir l'iode sur le gallate de bismuth, a obtenu un composé qu'il a désigné sous le nom d'airol et que Carl S. Haegler a étudié expérimentalement et cliniquement[2].

L'airol se présente sous la forme d'une poudre vert grisâtre, très fine, *sans odeur* ni saveur, insoluble dans les dissolvants ordinaires, soluble dans la lessive de soude et les acides minéraux dilués.

Les expériences que Haegler a faites peuvent être groupées en deux grandes catégories : expériences sur des animaux (injections sous-cutanées et intrapéritonéales, mélange avec les aliments), expériences sur des cultures.

Le premier résultat à signaler, c'est que l'airol est beaucoup moins toxique que l'iodoforme. Ainsi, tandis que l'iodoforme, introduit soit dans le péritoine, soit sous la peau, tue les lapins à la dose de 1 gramme par kilogramme d'animal, la dose mortelle de l'airol est, dans les mêmes conditions, de 1 gr. 50 cent. à 2 grammes.

Administré à l'intérieur, l'airol se montre moins toxique, même que le dermatol; tandis que ce dernier, à la dose totale de 10 grammes donnée par petites quantités, tue un lapin en six jours, l'airol, à la même dose et administré dans les mêmes conditions, fait maigrir l'animal, mais ne le tue pas. On peut donc sans crainte employer l'airol à l'intérieur, en ayant soin de donner de petites doses : (l'auteur lui-même a pris 1 gramme d'airol pendant trois jours consécutifs, sans aucune espèce d'accidents). Toutefois, Haegler conseille beaucoup de prudence dans l'usage interne, étant donné que le bismuth, contenu en grande quantité dans l'airol, est résorbé très vite et peut avoir des effets fâcheux sur l'économie.

Pour déterminer la vertu antiseptique de l'airol, Haegler employait la méthode comparée, en faisant agir l'azote et l'iodoforme sur les cultures des différents microbes, staphylococcus pyogenes aureus, streptocoque, bacille pyocyanique, bacille virgule de Koch, etc. Dans toutes ces expériences, l'airol s'est montré aussi énergique que l'iodoforme en arrêtant le développement des cultures et même en amenant la mort du bacille virgule.

Haegler a fait aussi quelques recherches sur des animaux préalablement infectés; mais, étant don-

1. Terrier. — « L'iodoforme en chirurgie ». *Presse médicale*, n° 1, p. 1, et n° 2, p. 12, 1894.

2. Carl S. Haegler. — « Sur l'airol ». *Beitrage zur klinische chirurgie*, Vol. XV, fasc. I.

nées les différences de conditions dans lesquelles se produit la suppuration chez les diverses espèces animales et surtout chez l'homme, on ne peut guère tirer de conclusions de ces expériences.

* * *

Pour ses observations cliniques, Haegler employait l'airol, soit sous forme de poudre — le plus souvent, — soit sous forme de gaze (contenant de 10 à 20 pour 100 d'airol), soit enfin sous forme d'émulsion dans un mélange composé de glycérine et d'eau à parties égales.

Le nombre des cas où l'airol fut employé seul, à l'exclusion de tout autre antiseptique, s'élève à 2.000. Etant données les deux propriétés essentielles de cette substance : 1° son pouvoir de dégager une petite partie d'iode aussitôt qu'elle se trouve en contact avec les sucs organiques ; 2° sa teneur en bismuth, il était à prévoir qu'elle se montrerait surtout efficace dans les cas où il s'agirait de blessures superficielles, soit opératoires, soit pathologiques comme les ulcères et les brûlures. C'est ce qui est arrivé. Les brûlures au deuxième degré ayant été saupoudrées d'airol, se recouvraient en deux jours d'une croûte protectrice très solide, qui rendait inutiles les pansements ultérieurs. Ce résultat s'obtenait toujours, à moins que les brûlures ne fussent trop étendues. Le seul inconvénient qu'on ait pu constater, c'est une sensation de chaleur très intense pendant les premières heures. Dans les cas où il s'agissait de plaies opératoires ou de blessures récentes, le résultat obtenu était le même. On n'a jamais noté de dermatites, ni même la plus légère irritation du tégument cutané ; la cicatrice était irréprochable.

Dans les processus phlegmoneux, l'airol a manifesté également ses propriétés siccatives, dès que, par une incision profonde, on avait évacué le pus et les tissus nécrosés.

Enfin, dans la tuberculose chirurgicale, l'airol a donné des résultats fort encourageants. Les observations sont, pour le moment, peu nombreuses, et ne permettent pas de se prononcer définitivement sur la valeur de cet agent thérapeutique. Toujours est-il que, dans sept cas d'abcès froids et d'arthrite tuberculeuse, on a obtenu, par l'injection de l'émulsion d'airol, quatre améliorations considérables dont trois peuvent être, jusqu'à présent du moins, considérées comme des guérisons.

En somme, nous possédons, d'après Haegler, dans l'airol, un agent thérapeutique qui, tout en contenant moins d'iode que l'iodoforme, jouirait des mêmes propriétés antiseptiques, aurait la même action sur les tuberculoses locales, rendrait la cicatrisation des plaies plus rapide et plus parfaite et enfin aurait de grands avantages sur l'iodoforme : toxicité moindre et absence d'odeur.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

M. P. Teissier. Contribution à l'étude de l'anguillule stercorale (*Archives de médecine expérimentale*, nov. 1895). — M. Teissier, en observant un malade profondément anémié par un séjour prolongé à la Guyane, a pu confirmer les descriptions antérieurement données de l'anguillule stercorale. Mais, l'intérêt de son étude réside surtout dans les modifications qu'il apporte aux données qui ont cours sur l'évolution biologique de cet helminthe.

Deux faits se dégagent nettement de la multiplicité de ses examens : ce sont la présence des embryons de l'anguillule dans la circulation périphérique et l'existence des formes adultes de l'anguillule stercorale dans l'intestin de l'homme vivant.

Si les embryons de l'anguillule constatés dans le sang ressemblaient beaucoup aux embryons de filaire, ils ne pouvaient que se rapprocher de la *Filaria perstans* de Manson, puisque, comme cette dernière, ils se rencontraient indifféremment aux diverses heures du jour et de la nuit. D'ailleurs, le malade n'avait présenté aucune des manifestations qui existent chez les individus porteurs de la filaire, à savoir : abcès sous-cutanés, lymphangites, varices lymphatiques, épanchements chyliformes. Enfin, dans le cas précité, les parasites du sang présentaient des caractères si identiques à ceux des embryons d'anguillules trouvés dans les matières fécales, qu'il était difficile de ne pas admettre que les premiers provenaient des anguillules stercorales et avaient pénétré dans le système circulatoire, après avoir pris naissance dans l'intestin.

M. Teissier établit, en outre, que l'anguillule stercorale peut subir son évolution biologique toute entière dans l'intestin. Il base son opinion sur la présence d'anguillules stercorales, adultes, femelles ou mâles, constatée immédiatement après l'expulsion des fèces, l'absence constante d'anguillules intestinales, le nombre prodigieux d'œufs ou d'embryons de l'anguillule stercorale rejetés chaque jour avec les fèces et identiques à ceux qui se trouvent dans la cavité utérine de l'helminthe.

P. Mercier.

MÉDECINE

A. Piassietzky. Pathogénie et traitement des hémoptysies prolongées des tuberculeux (*Ejenedelnek*, 1895, n° 50). — On considère, en général, la toux comme cause fréquente des hémoptysies prolongées ; cependant, dans certains cas, il s'agit d'expectoration sanglante, sans qu'il y ait en même temps toux ; d'autre part, l'hémoptysie est loin d'être constante chez tous les tuberculeux avec toux quinteuse et fréquente. Si la durée de l'hémoptysie ne dépendait que de l'irritation provoquée par la toux, les narcotiques devraient, en arrêtant la toux, arrêter aussi l'hémoptysie. Or, de tous les narcotiques, seules les injections de morphine produisent ce résultat ; encore, cet effet est-il dû à une autre cause, comme nous le verrons plus loin, tandis que tous les autres calmants restent sans aucune influence sur l'hémorrhagie. On ne peut non plus expliquer la durée de l'hémoptysie par la rapidité du processus morbide, une ulcération vasculaire faisant suite à l'autre avant que le trombus ait pu se former : les vaisseaux sont dans le poumon tuberculeux, enflammés et oblitérés, longtemps avant la destruction du parenchyme. D'autre part, on sait que, précisément dans la tuberculose à marche rapide, l'hémoptysie est plus rare que dans la tuberculose chronique.

En se basant sur plusieurs cas observés, M. Piassetzky donne l'explication suivante de ces hémoptysies :

La trombose et l'oblitération des vaisseaux dans le tissu qui va s'ulcérer, amène une augmentation de la tension dans la petite circulation ; grâce à cette exagération de la tension, les vaisseaux, encore perméables, se dilatent et forment des anévrysmes qui cèdent facilement à la pression sanguine exagérée, qui empêche, en outre, la formation du caillot. L'hémorrhagie qui résulte de la rupture des anévrysmes fait baisser la pression sanguine, alors le caillot pourra se former. L'exagération de la tension dans la petite circulation amène une hypertrophie du ventricule droit, se traduisant par l'accentuation du second temps pulmonaire.

S'il n'y a qu'une caverne, il y a peu de vaisseaux oblitérés, la tension sera peu élevée, l'hémorrhagie la rétablira vite ; mais, s'il y en a plusieurs et surtout si tout le poumon en est criblé, il est évident que le champ de circulation est notablement diminué et presque tout le sang du ventricule droit doit passer par une seule branche de l'artère pulmonaire ; rien d'étonnant, alors, que la formation du caillot soit entravée par la pression énorme. De même, à chaque nouvelle excavation, il peut y avoir une nouvelle augmentation de la tension et une nouvelle période d'hémoptysies. Si l'on observe souvent des malades chez lesquels, malgré des excavations très étendues, les hémoptysies sont rares ou nulles, c'est qu'il s'agit le plus souvent, dans ces cas, de malades déjà caractérisés avec fièvre hectique ; or, chez ces malades, la masse du sang est diminuée. C'est à cette cachexie que Frœntzel attribue l'absence d'hypertrophie ventriculaire chez ces malades. Comme, dans la tuberculose aiguë, la cachexie se montre de bonne heure, on comprend la rareté des hémoptysies dans cette forme ; tandis que dans la tuberculose chronique, la cachexie est tardive, aussi des hémoptysies répétées peuvent-elles avoir lieu. Considérée à ce point de vue, la tuberculose avec hémoptysie prolongée est, d'après l'auteur, d'un pronostic plus favorable (abstraction faite, bien entendu, d'une hémorrhagie foudroyante possible) que la tuberculose sans hémoptysie, et une des malades de M. Piassetzky a vécu, avec ses hémoptysies, huit ans.

Si l'on observe des hémoptysies et une tension exagérée dans le domaine de la petite circulation, malgré l'absence d'un grand nombre de cavernes et leur faible dimension, il faut chercher la cause de l'élévation de la tension ailleurs : elle peut, en effet, être occasionnée par un pneumothorax intercurrent, par un utérus gravide, qui exerce une pression sur les organes abdominaux et élève la tension artérielle, voire même par une constipation prolongée qui entrave la circulation dans les vaisseaux mésentériques. Ainsi donc, on voit que *l'hémorrhagie prolongée, répétée, est toujours la conséquence de l'exagération de la tension dans le système de l'artère pulmonaire, quelle que soit la cause de cette exagération.* Ce fait est tellement important que l'auteur n'hésite pas, *en cas d'hémoptysie, entretenue par la grossesse, à provoquer l'accouchement prématuré ou même, au besoin, l'avortement*, si l'hémoptysie ne cède pas aux moyens thérapeutiques employés, et si le processus tuberculeux a tendance à s'arrêter : l'excellent effet que produit alors l'évacuation de l'utérus gravide donne au médecin le droit légal et moral de sacrifier le fœtus.

Quant au traitement médical du crachement de sang M. Piassetzky a constaté, comme beaucoup d'auteurs, l'inefficacité des moyens ordinairement vantés, tels que le sous-acétate de plomb, l'infusion d'ergot de seigle, le perchlorure de fer. La digitale à petites doses élève la tension artérielle, elle ne peut donc pas être conseillée, étant donné le mécanisme des hémoptysies ; à hautes doses, elle abaisse la tension, mais elle est alors trop toxique. Les vomitifs, conseillés par Trousseau, abaissent il est vrai, la tension, mais ils provoquent souvent le collapsus. Pour que le traitement puisse donner de bons résultats, il doit s'adresser à la cause, c'est-à-dire faire baisser la tension sanguine. Si son élévation est due à la grossesse, il faut interrompre celle-ci, comme nous l'avons déjà dit ; si la constipation est en cause, les purgatifs seuls suffiront pour arrêter l'hémorragie ; enfin, si la cause de l'exagération de la tension est dans le processus tuberculeux même, il faut agir directement sur la tension artérielle, à cet effet, la morphine en injections et l'ergotine donnent les meilleurs résultats.

S. Broïdo.

Bozzolo. Sur un cas de thrombose auriculo-ventriculaire gauche (*Gazetta degli Osped. et delle clin.*, p. 1641, n° 156, 195). — Les thromboses de l'oreillette sont très rares, on en connaît douze cas environ. Les auteurs qui se sont principalement occupés de cette question sont Reklinghausen, Herz Zeimssen et dernièrement Richard. Les thromboses du cœur, peuvent être divisées en plusieurs catégories : 1° petites, de consistance molle ; 2° adhérentes à la paroi interne du cœur ; 3° pédiculées avec un pédicule plus ou moins large ; 4° thromboses à boule qui ne sont probablement autre chose que les tromboses pédiculées, dont le pédicule s'est rompu :

Le diagnostic pendant la vie d'une thrombose cardiaque est basé d'après Zeimssen sur trois ordres de signes : 1° forte sténose auriculo-ventriculaire ; 2° dépression considérable du pouls ; 3° gangrène des extrémités déterminée par des troubles graves de la circulation.

Bozzolo a eu l'occasion d'observer une thrombose auriculo-ventriculaire dont le diagnostic fut fait pendant la vie. Voici ce cas.

Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, qui n'avait jamais été malade et qui depuis quelque temps présentait des troubles cardiaques. Un jour, elle eut comme une sorte d'attaque d'apoplexie ; elle revint à elle et pendant six mois souffrait de temps en temps de troubles cardiaques suivis, chaque fois, d'un rétablissement complet. Elle entre à l'hôpital, se plaignant de douleurs extrêmement vives dans la jambe gauche. Cette jambe devint froide, lourde et bientôt fut prise de gangrène ; peu de temps après, la jambe droite fut à son tour envahie par la gangrène, qui ne faisait que progresser. Les extrémités inférieures et le tronc devinrent œdémateux, de telle sorte que la malade ne se prêtait que difficilement à l'examen.

Trois jours après, survinrent des crachements de sang. A la percussion, on constata une matité bilatérale ; le pouls était très petit et ne correspondait pas aux battements cardiaques. Dans les jugulaires, il existait des pulsations peu distinctes et un léger frémissement systolique. Il s'agissait, en somme, de troubles cardiaques très graves. Bozzolo diagnostiqua une sténose grave auriculo-ventriculaire gauche.

Quelques jours après, la malade mourut et à l'autopsie on trouva un cœur hypertrophié, une sténose de l'aorte avec des plaques athéromateuses sur l'endartère ; l'oreillette droite contenait deux anciens caillots pédiculés du volume d'un pois ; dans l'oreillette gauche, il se trouvait aussi de nombreux petits caillots, parmi lesquels un du volume d'une grosse fève, pourvu d'un long pédicule et suspendu en quelque sorte à l'orifice auriculo-ventriculaire. Ce cas est le premier où le diagnostic ait été porté pendant la vie. Il confirme ce qui a été indiqué par Zeimssen à savoir qu'il est possible de faire le diagnostic en se basant sur les deux points suivants : 1° disproportion notable entre les phénomènes pulmonaires d'un côté et les phénomènes cardiaques, de l'autre ; 2° absence d'antécédents qui permettent d'établir le diagnostic d'endocardite.

B. T.

P. Spillmann et **G. Etienne. Polynévrites dans l'intoxication hydrargirique aiguë et subaiguë** (*Rev. de méd.*, n° 12, déc. 1895). — MM. Spillmann et Etienne, ayant observé trois cas d'intoxication hydrargyrique aiguë, ont attiré l'attention sur les troubles névritiques multiples qui peuvent apparaître au cours de l'évolution de ces accidents. Le court historique qui précède l'exposé de la question, montre la rareté de pareils faits.

Une de leurs observations est particulièrement démonstrative : elle a trait à un ouvrier tonnelier, qui subit une cure mercurielle intensive pour une uréthrite blennorrhagique. La syphilis dans ce cas ne peut donc être incriminée et chargée de tous les méfaits de l'hydrargyrisme.

Si, chez un de leurs malades, les phénomènes ont été atténués, chez les deux autres la polynévrite aiguë revêtit la forme sensitive, motrice et trophique, mais sans réaction de dégénérescence. La guérison survint enfin dans les trois cas.

Outre les signes du mercurialisme aigu, les sujets ont présenté comme symptômes communs : la généralisation des troubles névritiques avec une atrophie musculaire très prononcée, souvent presque totale et l'absence de réaction de dégénérescence. Enfin la diminution des réflexes tendineux s'associait aux troubles sensitifs et moteurs.

Les névrites chroniques diffèrent de cet état par la localisation des désordres, l'absence d'amyotrophie et la conservation des réflexes tendineux.

Les auteurs ont complété leur étude en cherchant à déterminer chez les animaux de semblables troubles par hydrargyrisme aigu. Leurs efforts ont été partiellement couronnés de succès; chez un lapin, ils ont observé une paralysie du train postérieur qui n'a pas tardé à être suivie de mort. L'autopsie a révélé l'existence d'un peu d'œdème de la substance blanche et le gonflement des cylindres-axes sur une coupe transversale du sciatique.

La conclusion qui découle de ces observations est que le système nerveux de certains individus, en raison de l'hérédité, du surmenage et de l'idiosyncrasie, est exceptionnellement sensible à l'action du mercure. Pratiquement on devra donc toujours, au début du traitement, envisager la possibilité d'accidents toxiques et étudier la tolérance du malade pour les préparations hydrargyriques. R. Mercier.

Gatay. Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale (*Thèse*, Paris, 1895). — La phlébite rhumatismale est demeurée longtemps une simple entité clinique. Les observations de Bouillaud, Empis, Lasègue, Schmitt, Giavarini, etc., passaient naguère encore pour insuffisamment démonstratives. Le contrôle anatomo-pathologique leur faisait entièrement défaut, car, sauf deux autopsies de Virchow par trop incomplètes, les lésions n'en étaient que soupçonnées.

L'auteur rapporte, en détails, la première observation complète de phlébite rhumatismale. L'examen microscopique des veines humérale, axillaire et jugulaire, l'étude bactériologique des caillots et des parois veineuses ont été pratiqués avec tout le soin désirable.

L'histologie a démontré que la totalité des parois veineuses est envahie par les processus hyperdiapédétiques; les caillots récents sont stériles ainsi que les parois vasculaires, la présence du coli-bacille n'ayant aucune valeur dans ce cas.

Phlébite et périphlébite légères sans infection reconnaissable à nos moyens actuels de coloration et de culture, tel est le bilan de ce cas unique qui mérite d'être médité. M. Letulle.

CHIRURGIE

Barette. Tumeur maligne du rein gauche chez un enfant de vingt-six mois (*L'Année médicale de Caen*, 15 janvier 1896). — Les tumeurs sarcomateuses du rein ne sont pas rares chez les enfants; elles s'observent plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Généralement indolentes, elles s'accompagnent rarement d'hématurie; leur évolution est très rapide. Elles peuvent atteindre des proportions énormes en un laps de temps relativement court; c'est ainsi que le sarcome qui fut enlevé par M. Barette pesait 1 kil. 300 grammes et la tumeur existait depuis quatre mois à peine. Le poids de l'enfant était de 12 kil. 500 grammes. A.-M.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Abrajanoff. La strychnine dans l'inertie utérine. Tétanos du nouveau-né (*Journal russe d'accouchements et de gynécologie*, page 1021, 1895). — Depuis quelque temps, on a recours à la strychnine dans les cas où l'utérus se contracte mal et où, par conséquent, l'accouchement tarde à se faire. Différents auteurs ont publié des travaux à ce sujet. Abrajanoff rapporte le cas suivant.

Une multipare de trente-huit ans, ayant accouché normalement huit fois, est prise de premières douleurs dans la journée du 20 octobre; elles durent pendant deux jours, mais l'accouchement ne se fait pas. Abrajanoff appelé le 22 constate que les contractions utérines, survenant toutes les dix minutes environ, sont très faibles et presque imperceptibles pour la parturiente. La poche des eaux est rompue, la dilatation est de 5 centimètres environ, les bords de l'orifice utérin sont épais : la tête est élevée et pendant les contractions s'applique faiblement aux bords de l'orifice utérin. On fait une injection sous-cutanée de strychnine. Le résultat obtenu est vraiment merveilleux. Cinq minutes après l'injection d'un milligramme de nitrate de strychnine survient une contraction énergique; la malade, jusque là presque inerte, se met à pousser des cris. La main posée sur le ventre sent un utérus très dur. Les contractions reviennent toutes les cinq minutes, leur intensité devient de plus en plus grande et, trois quarts d'heure après l'injection, l'accouchement a lieu définitivement. L'enfant naît en état d'asphyxie, à peine le cordon est-il coupé que l'enfant est pris de tétanos, le tronc se courbe en arrière, les extrémités supérieures et inférieures s'étendent. Le tétanos dure une demi-minute, l'enfant fait bientôt le premier mouvement inspiratoire et pousse un cri.

Ce fait prouve que la strychnine a passé à travers le placenta dans le système circulatoire de l'enfant; on voit en outre que même un dose minime (un milligramme) n'est pas indifférente pour le fœtus. Il serait donc plus prudent d'employer des doses encore plus faibles; un demi-milligramme par exemple, quitte à faire deux injections.

Les suites de couches furent normales; l'involution utérine se fit d'une façon régulière. Un fait curieux à signaler : la sécrétion lactée était insignifiante et pourtant la malade affirme que, dans ses accouchements précédents, elle avait toujours beaucoup de lait. B. T.

A. Geyl. De l'œdème aigu du col de l'utérus gravide (*Sammlung klin. Vorträge*, de Volkmann, n° 128, 1895). — M. Guéniot le premier, en 1872, se basant sur quatre observations personnelles, a décrit sous le nom d'œdème aigu du col « une affection essentiellement caractérisée par l'allongement, la mollesse œdémateuse et le prolapsus du col de la matrice. A ces symptômes primordiaux s'en ajoutent d'autres plus ou moins constants qui constituent avec les premiers un ensemble pathologique nettement défini ». M. Geyl, dans son travail, à côté des observations de M. Guéniot, rapporte 1 cas de Misrachi, ainsi que 2 cas personnels.

L'affection, que l'on peut décrire sous le nom d'œdème aigu du col de l'utérus gravide, se présente de la façon suivante : *brusquement*, au cours de la grossesse, le col de l'utérus, manifestement œdémateux, augmenté de volume et allongé, apparaît au niveau et en dehors de la vulve sous forme de tumeur. Ce prolapsus s'accompagne de douleurs vives dans les reins et dans la région vésicale; il disparaît « spontanément » sans thérapeutique active. Le col ainsi œdémateux et allongé peut présenter une longueur de 8 à 9 centimètres; son volume augmente aussi et la lèvre antérieure peut acquérir un diamètre de 5 centimètres. La partie du col située en dehors des organes génitaux externes et en général plus volumineux que la partie intravaginale. Le col prolabé peut être ou non enflammé. Très souvent, on constate un écoulement muco-sanguinolent assez abondant.

La pression du doigt au niveau du col produit une dépression en godet qui disparaît rapidement. Le canal cervical est en général élargi et très perméable au doigt et aux instruments.

Ce col œdémateux n'offre donc aucun obstacle aux accouchements normaux. Il peut être assez facilement réduit dans le vagin au moyen d'une pression un peu prolongée.

Le col prolabé est lisse, d'une couleur bleu-rougeâtre; la partie supérieure du col est plus pâle. Les culs-de-sac vaginaux sont abaissés, entraînés par l'allongement et la descente du col.

Le segment inférieur de l'utérus lui-même est refoulé par en bas, soit par défaut de tonicité, soit par excès de pression intra-utérine.

Souvent tout le col est intéressé et œdématié; mais souvent aussi une des lèvres du col seule est touchée, et c'est le plus fréquemment la lèvre antérieure.

Cette affection est sujette à la récidive, et cela non seulement dans le cours d'une même grossesse, mais encore dans des grossesses consécutives. L'œdème se présente plusieurs fois au cours d'une même grossesse sous l'influence de la moindre cause occasionnelle. Comme causes, on note dans les observations : la station debout prolongée, la marche, la toux, la pression de la vessie pleine, etc.

L'œdème et le prolapsus aigu du col s'accompagnent de douleurs vives, mais variables en intensité, dans les reins, les aines, le bas-ventre, le vagin. Il se produit de plus un besoin pressant d'uriner sans possibilité de satisfaire ce besoin. Mais l'état général reste toujours parfait.

Cet œdème aigu du col put se montrer au cours, soit de la grossesse, soit de l'accouchement, soit des suites de couches. Grâce au simple repos au lit, et sans autre traitement actif, l'œdème et le prolapsus disparaissent.

Il faut bien distinguer cet œdème aigu du col, avec brusque augmentation de volume, de l'œdème pouvant atteindre, au cours d'un travail long, un col chroniquement enflammé, allongé et prolabé.

Pour Geyl, l'œdème aigu du col est produit par l'affaissement du segment inférieur de l'utérus consécutif à une augmentation brusque de la pression intra-utérine. Le segment inférieur abaissé comprime le col et produit dans ce dernier des troubles circulatoires entraînant l'œdème. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Marfan et Hallé. La varicelle du larynx (*Revue des maladies de l'enfance*, 1896, Vol. XIV, fasc. I, p. 1). — Les auteurs attirent l'attention sur une nouvelle manifestation de la varicelle, la varicelle du larynx, dont ils ont observé deux cas, un qui a guéri après trachéotomie, l'autre qui a succombé malgré cette intervention. Dans les deux cas, l'examen bactériologique a montré qu'il ne s'agissait pas de diphtérie. En compulsant la littérature du sujet, les auteurs n'ont trouvé que deux observations analogues : une d'Ollivier, l'autre de Manouvriez. Ces quatre observations forment la base de l'étude que les auteurs consacrent à la varicelle du larynx,

Les déterminations laryngées de la varicelle sont précoces; elles se produisent dès le début de l'éruption ou très peu de temps après, ce qui contribue à les séparer des laryngites dues à une infection secondaire et étrangère,

La laryngite varicelleuse est caractérisée anatomiquement par de petites ulcérations circulaires, peu nombreuses, siégeant de préférence sur les cordes vocales inférieures. Autour de ces ulcérations, la muqueuse peut être le siège d'une hyperhémie plus ou moins intense et plus ou moins étendue. Ces deux ordres de lésions expliquent les deux formes cliniques qui trahissent l'existence de l'exanthème laryngé. Tantôt, comme dans les deux cas des auteurs, la varicelle du larynx détermine une laryngite avec sténose permanente simulant le croup diphtérique et nécessitant la trachéotomie; tantôt, comme dans le cas d'Ollivier, elle se traduit seulement par des accès de spasme de la glotte, qui peuvent être mortels.

La varicelle du larynx est donc grave, puisque sur les quatre cas observés, un seul a pu être sauvé par la trachéotomie. Dans les autres cas, la mort est survenue, soit dans un accès de spasme de la glotte, soit par le fait d'une broncho-pneumonie secondaire dont le développement a certainement été favorisé par les lésions spécifiques du larynx.

Lorsqu'une laryngite suffocante se développe au cours d'une varicelle, il ne faut pas en conclure tout de suite qu'elle est de nature varicelleuse, quoique cela soit très probable quand elle paraît dès le début. La diphtérie, notamment, peut coïncider avec la varicelle, de sorte que pour écarter l'idée de diphtérie, il faudra auparavant pratiquer l'examen bactériologique des sécrétions de la gorge.

Quant au traitement, la trachéotomie ou l'intubation s'impose dès que le tirage devient intense et persistant, ou quand il se produit des accès de suffocation qui menacent la vie. R. R.

R. Millon et H. Leroux. Streptococcie aiguë post-diphtérique (*Rev. des maladies de l'enfance*, 1896, Vol. XVI, fasc. I, p. 20). — L'observation extrêmement détaillée — elle ne tient pas moins de quinze pages — se rapporte à un cas de septicémie post-diphtérique où l'examen du sang fait pendant la vie a permis de constater la présence des streptocoques.

Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui, tout d'abord, contracte une angine diphtérique, associée, d'aspect malin, rapidement guérie, sous l'influence du sérum de Roux (2 au 7 août). Amélioration dans l'état général, puis au neuvième jour de la maladie, apparition d'une éruption, vague d'abord et polymorphe, généralisée ensuite, rubéolique, scarlatineuse et même purpurique. En même temps que l'éruption, apparaissent des phénomènes du côté des ganglions du cou, voire même de la parotide, et de tout le système ganglionnaire lymphatique; l'hyperthermie reprend violemment (9 au 16 août). Grâce à une médication énergique, la température baisse, l'éruption disparaît, l'état s'améliore, lorsqu'apparaissent les premiers accidents nerveux : aphasie, dysphagie, troubles cardiaques et syncope (22 août). Cette syncope, en raison de la fugacité des signes physiques cardiaques et du renouvellement postérieur des accidents du même genre, paraît être d'origine bulbaire.

Etat stationnaire du 22 au 26; l'éruption fait place à la desquamation, mais la santé générale ne se relève pas, l'amaigrissement devient extrême, les phénomènes d'ordre cérébro-spinal persistent à l'état subaigu, et, à différentes reprises, la fièvre reprend par poussées, ramenant l'éruption à son maximum d'intensité et déterminant des desquamations secondaires, subintrantes et des plus abondantes. Puis, le 6 septembre, à la suite d'une injection de sérum antistreptococcique, l'hyperthermie reparaît, toujours accompagnée d'éruption scarlatiniforme et nécessite une nouvelle série de bains froids. En même temps, les symptômes méningitiques se précisent et s'aggravent : aphasie persistante, hébétude, syncopes, inégalité des pupilles, strabisme, contracture musculaire, épilepsie spinale, paralysie de l'intestin, fonte musculaire, dissociation du pouls qui reste fréquent et de la température qui tombe parfois au-dessous de 36 degrés.

Cet état dure plusieurs jours; en même temps est apparue une stomatite intense, ressemblant énormément aux stomatites diphtéroïdes à streptocoques et staphylocoques, s'accompagnant de lésions nettement impétigineuses de la peau. Ces lésions locales sont d'une intensité extraordinaire, elles s'accroissent du 9 au 11, diminuent, pour reprendre du 15 au 23.

A partir de ce moment, amélioration progressive et continue, réapparition de l'intelligence et de la parole qui avait disparu depuis un mois, température stationnaire et réglée par les applications plus ou moins prolongées de glace, sur la tête et le cœur; cessation progressive des accidents méningés; réveil de l'appétit; disparition des lésions impétigineuses muqueuses et cutanées, mais abcès multiples. Enfin, convalescence extrêmement longue et délicate, et, au bout de trois mois, retour à la santé, avec restitution de l'intelligence, aussi vive qu'avant la maladie.

Pour les auteurs, toute la série d'accidents survenus après la diphtérie doit être mise sur le compte de la streptococcie, mais nullement sur celui d'une modification produite dans l'organisme par le sérum de Roux. Dans les cas associés, dans les angines à bacilles de Loeffler et à streptocoques, le sérum de Roux agirait tout à fait indirectement : en débarrassant l'organisme de l'élément lœfflerien, il éviterait la symbiose microbienne et ses effets désastreux, mais il ne débarrasserait pas l'individu des autres espèces pathogènes qui se trouvent dans la fausse membrane ou qui la font naître; il ouvrirait donc, par la survie qu'il donne à l'individu, un champ nouveau où les affections additionnelles vont pouvoir se donner libre cours. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Schultze. Nouvelle contribution à l'étude de la tétanie (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, novembre 1895, p. 395). — Depuis qu'il exerce à Bonn, l'auteur déclare qu'il n'avait rencontré jusqu'à ce jour

aucun cas de tétanie idiopathique. Ce n'est que tout récemment qu'il a eu l'occasion d'examiner 4 cas de tétanie.

Dans le premier cas, il s'agit de la forme connue sous le nom de tétanie gastrique. Le malade était un adulte qui, pendant un voyage, a été pris subitement de convulsions toniques dans les extrémités. L'excitabilité du facial était très peu augmentée, par contre une légère percussion des points électro-moteurs des nerfs des membres inférieurs déterminait des contractions très intenses dans les muscles correspondants. Cette excitabilité était exagérée dans le domaine des nerfs sciatiques poplité externes, dont une légère percussion déterminait des contractions tétaniques dans les muscles innervés par ces branches nerveuses. Deux jours après, les contractions disparurent complètement, ce qui prouve que l'existence de la tétanie chez des malades atteints d'affections gastriques n'impliquent pas toujours un pronostic grave. Il résulte, en outre, des recherches de l'un de ses élèves, Heim, que l'excitabilité mécanique des nerfs est augmentée non seulement chez les individus atteints de dilatation gastrique, mais aussi dans d'autres affections de l'estomac. Un autre fait curieux qui résulte des observations de Heim, c'est que cette hyperexcitabilité mécanique existe chez d'autres personnes amaigries, par exemple dans le diabète, etc. Il s'ensuit qu'on doit être très réservé dans l'interprétation de l'augmentation de l'excitabilité chez ces individus.

Dans deux autres cas, il s'agissait de tétanie chez des femmes enceintes. Toutes deux étaient de Bonn et, arrivées aux derniers mois de la grossesse. La première, dont les antécédents n'offrent rien d'intéressant, présentait cette particularité, que, quand elle s'appuyait sur le coude, elle avait des convulsions toniques dans les doigts. La pression exercée sur l'articulation du poignet ne déterminait pas de contractions. L'autre malade a eu des accès de tétanie, il y a déjà treize ans; ils s'accompagnaient quelquefois de perte de connaissance, ce qui prouverait qu'il existe une sorte de parenté entre la tétanie et l'épilepsie, opinion d'ailleurs corroborée par ce fait, que, chez certains épileptiques, on constate une augmentation de l'excitabilité mécanique dans le domaine du facial. Chez cette dernière malade, le signe de Trousseau était déjà très manifeste. La pression sur l'articulation du poignet était suivie, après un certain temps, de convulsions. Il n'y avait pas de maladie des reins.

Enfin, plus intéressant, est le dernier cas qui se rapporte à un horloger de quarante-deux ans. Dans sa famille, on trouve des individus atteints d'aliénation mentale. Lui-même était mélancolique et avait des idées de suicide. Depuis huit ans, il est atteint d'accès de tétanie. Le premier accès a débuté par des convulsions cloaïques dans les extrémités, suivies de raideur généralisée et de perte de connaissance. Quand le malade est revenu à lui, les accès ont continué pendant deux jours. Les accès revenaient à la suite d'émotions, de chagrins ou d'excès alcooliques. A son entrée dans le service dirigé par l'auteur, le malade présente les phénomènes principaux de la tétanie : (hyperexcitabilité mécanique, signe de Trousseau, etc.) La pression sur la région du nerf crural détermine la flexion plantaire du pied et des orteils, phénomène qui apparaît spontanément la nuit. Les muscles, dans l'état de contraction tonique, présentaient aussi des contractions fibrillaires. Les pupilles normales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Rétrécissement du champ visuel pour le blanc des deux côtés, moins prononcé pour le bleu et le rouge. Réflexes patellaires diminués. L'estomac ne présente ni troubles moteurs, ni troubles sécrétoires. Ce dernier malade présentait, comme dans un cas de Betchezew des contractions tétaniques quand on faisait passer un courant galvanique sans interruption et sans variations d'intensité. Mais Schultze n'a pas vu dans son cas, l'augmentation de l'excitabilité nerveuse après une percussion prolongée, non plus que l'épuisement du réflexe patellaire. Le traitement n'a été suivi d'aucun résultat. (bains, bromure, massage gastrique, administration de tablettes thyroïdes). G. Marinesco.

P. Sérieux. Notice historique sur le développement de l'assistance des aliénés en Allemagne (*Arch. de Neurologie*, nov. 1895). — Quatre périodes dans cette histoire. Dans la première période, Moyen âge jusqu'au XVIe siècle, les fous sont justiciables des tribunaux de l'Eglise, et non de la science médicale. Ni traitement, ni assistance. Hallucinés, mélancoliques, hystériques sont coupables de sorcellerie et jetés au feu. C'est l'époque des épidémies démonomaniaques. Dans le pays de Trèves, 6500 fous sont livrés au supplice en quelques années.

La deuxième période s'étend jusqu'au commencement du XIXe siècle. Les aliénés sont surtout considérés comme sujets dangereux et détenus dans des prisons; ils échappent plus souvent aux flammes. Parfois même, ils sont recueillis dans des établissements hospitaliers. L'influence du démon est encore admise pourtant (Jean de Wies, Félix Plates, Sennert) bien qu'on commence à décrire assez nettement certaines formes mentales; il en résulte qu'on voit instruire des procès de sorcellerie jusqu'au XVIIIe siècle. Cependant à Elbing, Nüremberg, Francfort, Brunswick, Coblentz, Würzbourg on reconnaît certains rudiments d'assistance : les aliénés sont recueillis dans un hôpital à l'égal d'autres malades ou dans des léproseries. Le XVIIIe siècle en Allemagne marque un sérieux effort dans ce sens. L'autorité intervient même, çà et là, pour régler le sort de l'aliéné, séparer les tranquilles des furieux, soigner les aliénés indigents à domicile. On se préoccupe du traitement (Brunswick) et les malades sont confiés à un médecin rétribué; il touche 5 thalers par guérison. Des cures semblent avoir été obtenues.

Mais ce ne sont là que d'heureuses exceptions; il faut en venir à la troisième période, marquée par les réformes de Pinel en France, pour voir s'améliorer, d'une manière générale, le sort de l'aliéné.

A Langermann et à Reil revient l'honneur d'avoir inauguré le traitement rationnel de l'aliéné dans des asiles spéciaux. Le premier a surtout réagi contre le préjugé réputant la folie incurable. Il fonde à Bayreuth le premier asile. Traitement moral, travail au grand air, méthode de douceur, etc., sont les moyens en usage. D'autres asiles (Siegburg, Leubus, etc.) sont encore l'œuvre de Langermann.

Avec Heinroth, Horn, Bergmann, le mouvement d'assistance se développe et un enseignement spécial se crée. Cependant l'emploi des moyens de contention, des mesures de répression, des procédés d'incitation (douches, cages mobiles, machines rotatoires, etc.), dura plus longtemps en Allemagne qu'en France et en Angleterre. Les aliénés curables et les incurables furent longtemps séparés dans des maisons spéciales. Roller, Dameron, et plus tard Griesniger réalisèrent la réunion de ces deux ordres d'établissements, et perfectionnèrent le traitement en substituant de saines conceptions somatiques de la folie aux antiques discussions philosophiques.

La quatrième période comprend les trente dernières années. Grâce à une excellente organisation médico-administrative, grâce surtout à l'impulsion donnée aux études et à l'enseignement psychiatriques, l'Allemagne a réalisé des progrès auxquels nous sommes loin d'atteindre. La conception de l'asile s'est, en effet, modifiée à mesure que s'imposaient les systèmes de l'open-door et du non-restraint, à mesure que se formulaient plus nettement les exigences du traitement rationnel des maladies mentales. Pour appliquer ce traitement individuel que réclament, au même titre que les autres malades, les sujets atteints de folie, d'importantes réformes furent réalisées ou sont sur le point de l'être. Citons la création de petits hôpitaux de traitement et de vastes colonies agricoles, la grande extension donnée au travail en liberté, à la colonisation, à l'assistance familiale des aliénés, l'abandon presque complet de tout moyen de contention, la transformation de la constitution matérielle des asiles, l'aménagement de plus en plus perfectionné des pavillons de surveillance, la généralisation du traitement des psychoses aiguës par le lit, la réaction contre l'isolement cellulaire, la création d'établissements spéciaux, sous forme de colonies, pour les épileptiques, les buveurs, etc.

A ces réformes se rattachent les noms de Brosius (non-restraint)[1] Griesniger, Laehr, Meschede, Paeltz, Kraepelin, etc.

L'auteur se demande si, en France et plus particulièrement dans la Seine, l'assistance des aliénés a suivi toujours une marche parallèle à celle qu'il a tracée pour l'Allemagne. Avons-nous dans nos asiles actuels ces « instruments de guérison » que réclamait Esquirol au début de ce siècle? Il est loin d'en être ainsi. C'est un aveu pénible, mais céler un état d'infériorité n'est point le faire disparaître, c'est l'aggraver. Et l'auteur pense qu'il est temps d'aviser, en procédant à une réforme radicale de la constitution matérielle de nos asiles, à une réorganisation sérieuse du service médical, pour reconquérir la place que nous n'aurions jamais dû perdre.

Dr Legrain.

Wladimir de Holstein. La paralysie bulbaire asthénique ou syndrome d'Erb (*Semaine médicale*, 29 janvier 1896). — Dans la plupart des cas, le tableau symptomatique de cette affection est le suivant :

Spontanément, sans cause connue, apparaît une blépharoptose bilatérale, accompagnée ou suivie d'une parésie généralement légère des muscles oculaires extrinsèques se manifestant par de la diplopie, parfois par du strabisme; puis, peuvent apparaître des troubles de la phonation, de la déglutition ainsi qu'une faiblesse des muscles de la mastication et des quatre membres. La chute incomplète des paupières engendre un faciès spécial.

Donc, le plus souvent, la production des symptômes paralytiques affecte une marche descendante. Beaucoup plus rarement, l'affection se développe suivant une direction ascendante (faiblesse des membres, des releveurs des paupières, des muscles du bulbe oculaire, de la face, etc.)

Quoi qu'il en soit, la caractéristique de cette affection est la participation constante des nerfs craniens.

Un fait important, bien étudié par M. Jolly, c'est que tous ces phénomènes morbides sont essentiellement variables dans leur intensité et relèvent plutôt d'une faiblesse musculaire particulière, d'un épuisement rapide des muscles à la suite des moindres efforts, que d'une véritable paralysie. C'est ainsi que le repos peut atténuer et l'exercice musculaire peut augmenter très rapidement les phénomènes dont il s'agit.

Chez ces malades, on constate généralement une absence complète d'atrophie musculaire. L'examen électrique ne dénote aucune trace de réaction de dégénérescence.

Un phénomène redoutable consiste dans l'apparition assez fréquente de troubles respiratoires avec cyanose, survenant par accès et se répétant à des intervalles prolongés; ces accès, dus à une paralysie des troubles respiratoires, peuvent parfois se terminer par la mort subite. Dans les cas où cette complication ne vient pas aggraver le tableau de la maladie, l'affection peut persister de longues années en présentant des rémissions plus ou moins complètes, sans qu'il soit permis d'affirmer si ce syndrome est susceptible d'une guérison définitive.

En résumé, le syndrome d'Erb est une affection produite probablement par les toxines d'un agent infectieux encore inconnu, pouvant frapper indistinctement les individus des deux sexes. Il se manifeste par des troubles purement moteurs pouvant intéresser d'une façon souvent inégale la plupart des muscles du corps et notamment les muscles innervés par les nerfs craniens. Ces phénomènes parétiques sont surtout caractérisés, par l'épuisement rapide des muscles sous l'influence des contractions volontaires de même que par l'effet de la tétanisation électrique, et surtout enfin par l'absence d'atrophie musculaire.

Dans aucun cas, on ne note de troubles sensitifs et intellectuels, pas plus que de paralysie des sphincters. Jamais enfin les patients n'ont présenté de symptômes neurasthésiques, ni de stigmates d'hystérie.

Au point de vue anatomique, il convient de signaler l'absence des lésions dégénératives ou autres altérations anatomo-pathologiques nettes des centres nerveux.

L'auteur conclut en disant que le syndrome d'Erb n'est peut être qu'une entité nosographique provisoire pour laquelle toute thérapeutique rationnelle est encore impossible. H. Barnsby.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Hallopeau. Forme suppurative et pemphigoïde de la tuberculose cutanée (*Annal. de Derm. et de Syph.*, n° 12, p. 1093, 1895). — D'après l'auteur, il s'agirait d'un type de tuberculose non encore décrit par les dermatologistes. Le malade qui fait l'objet de cette communication est un jeune homme de quinze ans, issu de parents tuberculeux et atteint lui-même de bacillose pulmonaire très avancée.

L'éruption disséminée sur les téguments de cet individu affecte un polymorphisme des plus curieux; ainsi, au niveau des membres inférieurs on observe des pustulettes miliaires variant du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, les unes entourées d'une auréole érythémateuse, les autres centrées d'un poil; sur les membres supérieurs et sur l'abdomen, ce sont des efflorescences papuleuses rouges ou brunes recouvertes de squames ou de croûtelles en plusieurs points; ces éléments se fusionnent pour constituer de véritables placards dessinant une saillie très nette, et offrant une certaine résistance au doigt qui les palpe. Ailleurs, sur les jambes, il existe quelques placards d'un aspect tout particulier : ils ont une étendue assez considérable (de 6 à 8 centimètres de diamètre); leur partie centrale déprimée exulcérée suppure abondamment, tandis que leur périphérie se soulève pour former une sorte de bourrelet rouge, dur et offrant sur une partie de la surface des *soulèvements bulleux* tout à fait remarquables.

L'état général du malade est des plus précaires.

Pour M. Hallopeau, il s'agit incontestablement d'un processus tuberculeux; tout le prouve : l'infiltration considérable du derme, l'aspect particulier des placards, la coïncidence de papules semblables à celles du lichen scrofulosorum, l'apparence lupoïde de certaines efflorescences de la cuisse, enfin, la présence d'une tuberculose pulmonaire concomitante et déjà avancée dans son évolution.

Cependant, l'examen histologique est resté négatif; on est donc forcé d'attendre le résultat des inoculations pratiquées à quelques cobayes.

Quoi qu'il en soit, l'auteur insiste sur la nécessité de séparer cette forme de toutes les autres variétés de tuberculose cutanée signalées dans la littérature médicale. A son avis, le point de départ de ces néoplasies tuberculeuses en placards seraient les pustulettes dont nous venons de parler; toutes ces lésions peuvent coïncider avec des infiltrations tuberculeuses en nodules aguminés et avec des éléments de lichen scrofulosorum; quant à la localisation pilaire de ces pustulettes, bien qu'elle soit en contradiction avec le siège exclusivement conjonctif de la tuberculose, elle s'explique « si l'on admet que le milieu conjonctif varie dans sa constitution chimique au pourtour de chaque organe glandulaire comme de tout élément d'une organisation élevée par le fait des matériaux de désassimilation qu'il en reçoit ».

M. Hallopeau termine en ajoutant que « cette donnée est applicable aux localisations conjonctives de toutes les maladies infectieuses ». J. Barozzi.

R. Krefting. Dermatite exfoliatrice généralisée et compliquée d'une sarcomatose cutanée (*Annal. de Derm.*, n° 12, p. 1098, 1895). — Cette observation est des plus curieuses et mérite d'être étudiée. Elle concerne

1. On désigne ainsi la méthode thérapeutique, en vertu de laquelle on supprime systématiquement tout moyen de contention pour les aliénés.

une femme âgée de soixante-huit ans, sans antécédents héréditaires, ni passé morbide personnel.

A l'exception du front, du nez et des joues, l'éruption occupait la totalité des téguments; elle était caractérisée par une érythrodermie généralisée très intense, avec épaississement et infiltration de la peau, et par une desquamation incessante d'une abondance extraordinaire se faisant sous la forme « de vastes plaques continues ». Il n'y avait pas à proprement parler, de prurit, mais une sensation de cuisson et de brûlure assez accusée; par le moindre suintement.

Il existait aussi des altérations du côté des ongles, qui tombèrent à plusieurs reprises et furent remplacés par des ongles nouveaux atrophiés et « sclérotisés ».

En ce qui concerne la marche de cette dermatose, M. Krefting croit pouvoir avancer que la maladie a présenté trois périodes, une de début, une d'état et une de déclin; il se serait même produit cinq récidives; mais, l'auteur n'ose se montrer affirmatif sur ce point, d'autant plus que M. Brocq n'est guère disposé à admettre que cette affection puisse récidiver au sens rigoureux du mot; il serait donc plus prudent de ne parler que de recrudescences.

L'étiologie de cette dermatite est des plus obscures; il est probable que le système nerveux joue un rôle encore fort mal élucidé; mais, en ce qui concerne le malade en question, il n'a pas été donné à M. Krefting de vérifier la réalité de cette hypothèse.

Quant aux lésions histologiques de la peau, l'auteur renvoie aux travaux de MM. Vidal et Quinquaud; lui-même n'a pas cru devoir se livrer à un pareil examen.

Bien que M. Brocq ait signalé, au cours de cette dermatose, la possibilité d'une foule de complications, telles que l'iritis, l'amaurose, l'hydarthrose, etc., la malade de M. Krefting n'a été frappée d'aucun accident de ce genre; mais, en revanche, elle a présenté des lésions sarcomateuses caractérisées par l'apparition, au niveau du tronc et des membres, de nodosités grosses comme des pois, que l'examen histologique permit de ranger parmi les productions angio-sarcomateuses. Ces efflorescences néoplasiques se dissipèrent spontanément au bout de trois semaines, sans laisser d'autre trace que des taches pigmentaires. L'auteur se demande, à ce propos, s'il peut exister une relation quelconque entre la dermatite exfoliatrice et les tumeurs dont nous venons de parler; à son avis, il s'agissait plutôt d'une complication purement accidentelle, ce qui ne l'empêche pas de trouver une certaine analogie entre le processus actuel et celui du mycosis fongoïde.

Les moyens thérapeutiques auxquels on eut recours semblent n'avoir exercé, aucune influence sur la durée de la maladie; ils ont consisté en enveloppements ouatés, applications émollientes, etc. Quant aux préparations arsenicales, elles ont été administrées à des doses trop faibles et pendant un temps trop court, pour que leur action ait pu se manifester d'une manière efficace.

J. Barozzi.

J. Spire. Du lupus de la langue (*Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1895). — Le lupus de la face est fréquent; par contre, celui de la langue est exceptionnel. L'auteur, qui rapporte trois nouveaux cas, n'a pu en rassembler que 14 observations. Le lupus de la langue n'est jamais isolé; il coexiste toujours avec des lésions semblables de la luette, des piliers et de l'épiglotte. Le plus souvent (8 fois sur 14) il siège à la base de la langue. Il apparaît tardivement et les lésions des régions voisines sont déjà anciennes lorsque cet organe est envahi. Protégé par une muqueuse épaisse et résistante, il résiste longtemps à l'invasion lupique.

Dans deux observations, celles de Butlin et de Darier, le lupus existait à la pointe de la langue. Dans ces deux cas, il n'y avait pas eu d'extension de la lésion tuberculeuse par propagation, mais bien une véritable inoculation qu'il est facile d'expliquer. L'extrémité et les bords de cet organe sont soumis à des traumatismes incessants; des excoriations légères se produisent et constituent une porte d'entrée pour les bacilles. Il se fait en ces points un ensemencement et les tubercules se forment ainsi sur place.

Quel que soit le mécanisme qui préside à la généralisation des lésions, les tubercules se groupent et forment la plaque lupique. Celle-ci, plus élevée au centre qu'à la périphérie, est rugueuse, présente des aspérités multiples et de nombreux sillons; parfois, on a noté une véritable collerette entourant la plaque et la délimitant d'une façon parfaite. Le lupus de la langue est indolent; aussi passe-t-il souvent inaperçu du malade. Les mouvements de la langue sont possibles et la mastication n'est nullement entravée. Il a peu de tendance à l'ulcération et comporte le même traitement que le lupus des autres muqueuses. A. M.

Derville. Traitement des nodules de lupus isolés par la dilacération suivie d'applications de chlorure de zinc (*Journal des sciences médicales de Lille*, 18 janvier 1896). — Les nodules tuberculeux, en général confondus ensemble, se rencontrent parfois isolés autour des plaques lupiques, sur le tissu cicatriciel et sur les foyers déjà traités par les scarifications. Les scarifications et le raclage donnent de bons résultats pour les tubercules de la première catégorie. Quant aux autres, ils peuvent être facilement détruits par le procédé suivant préconisé par l'auteur : un scarificateur en forme de fer de lance est introduit au centre du nodule et animé aussitôt d'un mouvement de rotation, qui a pour résultat la destruction des tissus morbides; puis, on dépose dans cet orifice un cristal de chlorure de zinc, substance éminemment sclérogène. Une eschare se forme; elle se dessèche et tombe du dixième au quinzième jour.

Les inconvénients de ce procédé sont les suivants : cicatrices irrégulières, saillantes et disgracieuses, tissu rétractile pouvant déterminer l'atrésie des orifices naturels, bouche, nez..... Par contre, ce traitement est peu douloureux, permet au malade de vaquer à ses occupations et modifie rapidement les lésions. La guérison, parfois obtenue après une seule séance, n'exige que quelques interventions qui ne devront être renouvelées qu'au bout d'une quinzaine de jours. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Laurens. Anesthésie par l'huile gaïacolée en otologie, rhinologie et laryngologie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janvier 1896). — Le Dr Lucas-Championnière ayant indiqué récemment le gaïacol comme un agent d'anesthésie locale, l'auteur a eu l'idée de l'employer pour les opérations courantes qu'on pratique dans les affections de l'oreille, du nez et de la gorge, et en a étudié avec soin les effets anesthésiques

Ses essais ont porté sur une trentaine d'interventions, pour lesquelles il a employé une solution au vingtième de gaïacol synthétique dans de l'huile d'olive extrêmement pure et stérilisée.

Sa façon de procéder a été la suivante :

Pour les opérations sur le tympan, instillation de 5 à 6 gouttes d'huile gaïacolée laissée en place pendant quinze à vingt minutes. Cette instillation a été précédée de l'antisepsie du conduit auditif par des injections d'eau stérilisée tiède et par un bain de phénosalyle.

Quant à la muqueuse nasale, son anesthésie s'obtient également au bout de quinze à vingt minutes, en faisant à deux ou trois reprises des badigeonnages gaïacolés énergiques d'au moins une minute et en maintenant, dans l'intervalle, sur le champ opératoire, un tampon d'ouate hydrophyle imbibé de la solution.

L'anesthésie pharyngée est plus difficile à pratiquer à cause des réflexes qui gênent le badigeonnage, elle est cependant réalisable et s'obtient en badigeonnant assez fortement, à trois ou quatre reprises au moins, la muqueuse du pharynx ou les amygdales.

Dans tous ces cas, il est nécessaire, avant d'opérer, de débarrasser le champ opératoire soigneusement de tout le gaïacol qui le recouvre; avec des tampons d'ouate hydrophyle ce résultat s'obtient facilement.

L'auteur a pu ainsi intervenir, même chez des enfants, en n'occasionnant la plupart du temps aucune douleur ou en ne provoquant, dans quelques cas seulement, qu'une légère sensibilité.

Parmi les opérations pratiquées de cette façon, on relève : trois paracentèses du tympan pour otites moyennes, aiguës purulentes; sept cautérisations des cornets inférieurs au galvano-cautère; six ablations de polypes muqueux du nez au serre-nœud; plusieurs cautérisations de granulations pharyngées volumineuses; des cautérisations et des morcellements de l'amygdale. Aucune intervention laryngologique ne s'étant présentée, le gaïacol n'a pu être expérimenté, pour le larynx.

Avec cette nouvelle méthode d'anesthésie, on n'est exposé à aucun danger ni alerte. Mais il y a des inconvénients. Avec le gaïacol, il faut deux fois autant de temps qu'avec la cocaïne pour obtenir l'anesthésie. De plus, le gaïacol ne possède pas comme la cocaïne la propriété de rétracter les tissus; après badigeonnage, d'un cornet tuméfié par exemple, on n'obtient pas de rétraction; il en résulte un grand désavantage pour : 1° l'opération; 2° l'exploration méthodique des fosses nasales.

L'auteur termine son étude par cette conclusion que tous ces inconvénients ne paraissent ni importants, ni irrémédiables et qu'avec une technique différente, un véhicule autre que l'huile, etc., on les fera probablement disparaître, A. Griner.

Ferreri. De l'entrée des corps étrangers dans le larynx des vieillards (*Arch. ital. di otolog.* etc., 1896, n° 1). — Ferreri a eu fréquemment l'occasion d'observer la chute de corps étrangers dans le larynx de personnes âgées; il en rapporte le dernier exemple qu'il lui a été donné d'étudier. Un homme de soixante-treize ans, presque complètement dépourvu de dents, sentit au milieu d'un repas, un objet dur, qu'il crut être un fragment d'os, s'arrêter dans sa gorge. Malgré ses efforts, il ne put l'expulser. Trois jours après, il se présentait à Ferreri avec de la fièvre, de vives douleurs à la déglutition, des accès de toux convulsive suivis de l'expulsion de mucosités sanguinolentes, enfin une aphonie complète. Au laryngoscope, on constatait une énorme tuméfaction du pli aryténo-épiglottique et de l'aryténoïde droits; il y avait là un abcès dont l'ouverture fut suivie de l'expulsion d'une grande quantité de pus et de sang. Le soulagement ne fut que momentané, et le lendemain on pouvait enlever, sous la conduite du miroir, un petit morceau de bois, implanté dans le foyer de l'abcès.

Les douleurs à la déglutition restant les mêmes, Ferreri explora l'œsophage avec une pince de Mackensie; à l'entrée du conduit, il reconnut la présence d'un corps étranger implanté dans la paroi antérieure, à la hauteur du larynx : il s'agissait d'une épine de 37 millimètres de longueur qui avait complètement traversé la muqueuse de l'aryténoïde droit et le pli aryténo-épiglottique correspondant. Guérison en quelques jours.

La prédisposition qu'offrent les vieillards à de semblables accidents doit être recherchée dans les troubles de la mastication, si défectueuse chez eux. Lorsque les dents commencent à tomber, il faut un certain art pour manger; à la moindre faute d'inattention, l'individu privé de dents risque de laisser dans le bol alimentaire un corps étranger plus ou moins irrégulier qui se fixe dans le larynx ou l'œsophage. Or, une fois à table, le vieillard à qui cependant l'expérience a appris à mastiquer avec peu de dents, oublie d'autant plus aisément cet art qu'il est enclin au péché de gourmandise et de bavardage. On sait comment mourut Anacréon qui, à l'âge de quatre-vingt-cinq ans, fut asphyxié par l'introduction d'un grain de raisin dans le larynx. Une autre cause qui rend fréquente l'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes est le genre de cuisine usitée en Italie : les pâtes sèches enveloppant des hachis qui peuvent contenir des fragments d'os mal écrasés, doivent surtout être incriminées. M. Boulay.

Saint-Clair Thomson. De l'antisepsie et des médications intranasales (*Annales des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janvier 1896). — Dans ce travail l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° L'intérieur de la cavité nasale étant pratiquement aseptique (84 pour 100 des sujets examinés n'ont aucune traces de microorganismes) il n'est nullement nécessaire de la rendre plus stérile qu'elle ne l'est par elle-même;

2° La présence de tout corps étranger dans le nez tend à produire un flux de mucus aqueux et par conséquent affaiblit; les cils vibratiles expulsent rapidement toute particule solide entrant en contact avec eux. Il en résulte qu'il est prudent de s'abstenir de toute médication intranasale, à moins qu'on y soit forcé par quelque indication d'un plus grand poids que ces considérations;

3° Pour débarrasser les fosses nasales des collections purulentes, il vaut beaucoup mieux faire usage de liquides alcalins non irritants que d'employer de fortes solutions antiseptiques;

4° Il est important de désinfecter les instruments et les doigts introduits dans la cavité nasale ou cavum. La solution phéniquée à 5 pour 100 remplit bien ce but.

A. Griner.

Lichtwitz. Division longitudinale traumatique de la corde vocale droite, occasionnée par un corps étranger à bords tranchants (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janvier 1896). — Un enfant de cinq ans s'amusant avec un petit jouet de plomb est pris tout à coup d'accès de suffocation. Le jouet a pénétré dans le larynx, ce que l'examen laryngoscopique permet de reconnaître. Après trachéotomie de l'enfant, l'on essaie vainement avec des pinces d'enlever le corps étranger. Il faut recourir à la thyrotomie, qui permet de l'enlever facilement. Ce jouet représente un cerf muni de prolongements aigus ormés par les pattes, la queue. Il est taillé à l'emporte-pièce dans une plaque de plomb et présente 1 cent., 7 de long sur 1 centimètre de large et 1 millimètre d'épaisseur.

La respiration restant difficile malgré cette extraction, on fait l'examen laryngoscopique et l'on constate alors l'existence d'une bandelette blanchâtre plus mince en avant qu'en arrière et allant du tiers antéro-interne de la corde vocale gauche au milieu de la région inter-arythénoïdienne.

Après une nouvelle thyrotomie, infructueuse, l'on pratique la crico-thyrotomie qui permet l'ablation de cette bandelette que le microscope indique comme étant la partie interne de la corde vocale droite. Il y a donc eu ici une division nettement longitudinale de la corde vocale : le bord tranchant du corps étranger bien fixé par ses prolongements appuyait sur la corde vocale. Dans cette position, les mouvements répétés de déglutition, peut-être aussi les tentatives d'extraction avec les pinces laryngées, lui ont permis de couper facilement la corde.

L'ablation de cette bandelette a eu pour résultat de rétablir la respiration, mais au détriment de la phonation qui était assez bonne avant son enlèvement, tandis que la respiration était défectueuse.

D'après cette observation on peut conclure, qu'en présence de corps étranger du larynx, étant donnée la multiplicité de leurs formes, il est difficile de savoir quelle est la meilleure conduite à tenir. Ainsi, dans le cas présent la laryngotomie faite d'emblée eût été préférable. Cependant, en général, on commencera toujours par la trachéotomie pour éviter l'asphyxie et on tentera l'extraction du corps étranger par les voies naturelles. On évitera ainsi souvent la thyrotomie, qui présente toujours plus d'inconvénients que la simple trachéotomie.

A. Griner.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

LA MORT PAR LE FROID

Par le Professeur **LACASSAGNE**, de Lyon

Je vais procéder devant vous, Messieurs, à l'autopsie d'un sujet qui a été trouvé la nuit dernière dans un chemin de banlieue et dont il s'agit de déterminer les causes de la mort. Il était couché dans la neige, la face contre terre. La rigueur de la température, l'examen extérieur du cadavre, comme je vous le montrerai tout à l'heure, me font immédiatement penser à une mort par le froid. Je voudrais donc, tout d'abord, vous donner quelques détails sur la pathogénie de ce genre de mort et sur les lésions qui permettent de le reconnaître [1].

* * *

Les cas de mort par le froid que nous avons eus à observer, sont relativement rares. Dans nos climats tempérés, nous subissons des hivers trop peu rigoureux pour causer de semblables accidents. Cependant, il ne se passe pas d'années sans que quelques ivrognes ou quelques malheureux dont les organes sont en état d'infériorité marquée, par suite de fatigues et de privations, ne succombent de cette façon.

Les effets des basses températures sur notre organisme sont bien connus actuellement. Les médecins russes, qui ont à pratiquer de nombreuses autopsies de cadavres morts de froid, ont donné de bonnes descriptions des lésions viscérales qui permettent d'établir le diagnostic. Les récits des voyageurs au pôle Nord nous ont appris quels étaient les symptômes éprouvés par eux, lorsqu'ils eurent à supporter des températures de — 50 degrés. Enfin, les médecins militaires ont rapporté avec beaucoup de détails les désastres que fit subir le froid aux armées en marche, et particulièrement Desgenettes et Larrey pendant la retraite de Russie.

M. le Dr Schrimpton, médecin en chef de la colonne du général Levasseur, observa en Algérie, pendant la retraite du Bou Thaleb à Sétif (1845), 208 morts par le froid en l'espace de quarante-huit heures dans une troupe composée de 2.800 hommes surmenés et mal alimentés. En arrivant à Sétif, 521 soldats durent entrer à l'hôpital, sur lesquels 21 succombèrent.

J'ai pu voir moi-même, pendant mon séjour en Algérie, une colonne de zouaves qui se rendait pendant un hiver terrible d'Aumale à Boghar (1879) et qui eut beaucoup à souffrir des rigueurs du climat. M. le médecin-major Lebastard a fait l'autopsie des nombreux soldats qui succombèrent, et en a donné le compte rendu.

Tous ces observateurs ont remarqué que le froid dur, mais sec, était beaucoup mieux supporté que le froid humide. Les tempêtes de neige sont particulièrement redoutables. L'explication en est simple à trouver, si l'on tient compte, d'une part, de l'évaporation qui se produit beaucoup moins facilement, d'autre part de l'humidité de l'atmosphère et des vêtements qui favorise encore le refroidissement.

Les autres circonstances qui permettent au froid d'exercer son action, sont les fatigues et l'épuisement des hommes qui y sont soumis, la privation d'aliments.

Un homme en parfait état de santé supporte très bien les températures les plus basses. Dans l'odyssée du *Tegetthof* [2], vous pourrez lire que des matelots vécurent sans grands inconvénients, pendant plus de huit cent douze jours, soumis à des froids excessifs. Le lieutenant Payer a vécu cinq ans sans abri, exposé à toutes les intempéries du ciel boréal.

Mais, si le manque de nourriture, le découragement moral viennent se joindre à cette grande cause d'affaiblissement, le froid; nous voyons alors les accidents éclater très rapidement.

* * *

Le froid suscite tantôt une mort brusque, tantôt une mort lente par son action prolongée; alors, il y a des symptômes prémonitoires.

Ce sont des vertiges, des éblouissements, une sorte d'affaiblissement progressif dont les individus se rendent parfaitement compte. Ils tombent sous le coup de cette obnubilation. Les yeux deviennent hagards, les muscles du cou, puis ceux du tronc et des membres, sont frappés d'une rigidité immédiate, sorte de tétanos qui immobilise le corps dans ces positions bizarres dont j'aurai à vous parler à propos de la levée de corps.

Comment devons-nous expliquer physiologiquement le mécanisme de cette mort? Walther [1] qui a expérimenté sur les animaux dit que la mort brusque est due à l'anémie des centres nerveux consécutive à la diminution de l'activité du cœur. Le sang pourchassé par la vaso-constriction des capillaires périphériques s'accumule dans les cavités cardiaques et, s'il y a congestion du cœur, il y a anémie de tous les organes qui en sont éloignés. Ogston signale aussi l'anémie cérébrale.

Mais, à quoi est due cette diminution de l'activité du cœur signalée par Walther? Nous répondrons avec Mathieu et Urbain que l'acide carbonique accumulé dans le sang par suite de la rareté des mouvements respiratoires chez les individus soumis au froid, agit sur les parois du cœur et détermine ainsi un arrêt réflexe des centres frénateurs du cœur.

La mort lente est aussi le fait de troubles circulatoires et respiratoires. Urbain et Mathieu ont montré que les basses températures amenaient une diminution notable des mouvements respiratoires. L'hématose ne se faisant plus normalement, l'acide carbonique s'accumule dans le sang et agit sur le système nerveux [2]. Il amène cette torpeur, ce sommeil léthargique que nous avons signalés, comme phénomènes prémonitoires de la mort par le froid. L'organisme ne réagit pas, les mouvements respiratoires se ralentissent de plus en plus et la mort arrive à brève échéance.

Il y a donc d'abord action du froid sur le système nerveux périphérique amenant la paresse respiratoire; congestion cérébrale et accumulation de l'acide carbonique dans le sang.

Enfin, signalons une troisième pathogénie de la mort par le froid, donnée par Pouchet et que Crecchio a bien étudiée. La mort serait déterminée par des embolies, qui prendraient naissance au niveau des gelures périphériques, elles se détacheraient des caillots sanguins dont le froid a provoqué la formation dans ces parties.

* * *

Le diagnostic de la mort par le froid peut se faire facilement par l'examen externe du cadavre, je veux dire à la levée du corps, et par l'observation attentive des altérations que l'on doit relever du côté des organes internes.

Le médecin procède rarement à la levée du corps dans l'endroit même où celui-ci a été trouvé inanimé. Il est donc impossible d'avoir des renseignements bien circonstanciés sur la position du cadavre, sur l'état des lieux, constatations importantes pour le médecin expert.

Au premier examen, vous serez immédiatement frappés par l'attitude du sujet. Les mains sont serrées et frappées d'une rigidité presque invincible, les membres sont convulsés et le tronc lui-même est arqué et pour ainsi dire pelotonné sur lui-même. C'est là cet aspect tétanique, auquel je faisais allusion tout à l'heure.

La rigidité musculaire est très marquée. Si l'on touche le cadavre, on est frappé de la dureté particulière des tissus qui sont congelés. Les cheveux ont, dit-on, été vus dressés sur la tête, la barbe est hérissée, les traits sont tirés, les yeux ouverts, la face revêt ainsi une expression bizarre. La putréfaction se fait très lentement, la tache verte abdominale met longtemps à faire son apparition. L'aspect général des téguments est pâle, comme anémique, rendant encore plus saisissante les traînées rougeâtres des veines superficielles.

Du côté des yeux, vous ne trouverez ni altération des paupières, ni ecchymoses sous-conjonctivales, mais le cristallin est opaque et peut même être cataracté.

Du côté des membres, les gelures sont fréquentes, il faut les observer attentivement. On a dit, en effet, que le coagulum sanguin, formé dans les vaisseaux par la gelure, pouvait donner lieu à des embolies qui, remontant vers le cœur et le poumon, devenaient une cause de mort immédiate.

Le décubitus est à peine marqué et les taches cadavériques se réduisent à ces plaques rose vif, qui se trouvent sur le trajet des vaisseaux superficiels.

L'attitude du sujet et l'examen attentif des téguments peuvent donc nous faire prévoir une mort par le froid. L'autopsie va rendre ces premières constatations beaucoup plus probantes et nous donner la certitude.

Bien souvent, pour arriver à disséquer un pareil cadavre, vous serez obligés de le mettre dans une atmosphère tiède, pour provoquer le ramollissement des tissus,

A la coupe, les muscles sont d'une coloration rose vif, et le sang noir qui sort des vaisseaux prend, au contact de l'air, une teinte carminée due aux modifications de l'hémoglobine.

Votre attention doit être attirée sur l'état du cœur, du système digestif et des centres nerveux. Le cœur est généralement volumineux; il est gorgé de sang. Son poids est double de celui qu'il devrait avoir. On peut observer, comme dans les cas de mort par coup de chaleur, des traînées hémorrhagiques sous-endocarditiques. Le sang que contiennent les cavités est liquide, si la mort a été rapide; en caillots noirâtres, si elle a été plus lente.

Du côté des poumons, il faudra rechercher les embolies de l'artère pulmonaire, si vous avez constaté des gelures périphériques. Ils ne présentent la plupart du temps aucune altération caractéristique.

M. Wichniewski [1] a signalé sur la muqueuse de l'estomac de petites hémorrhagies en nombre variant de cinq à cent. Elles font saillie au-dessus de la muqueuse, sont situées au-dessous de la couche la plus superficielle de cette membrane, se laissent détacher par le scalpel, sans laisser de perte notable de substance. Les vaisseaux de la muqueuse et des autres tuniques de l'estomac sont dilatés et gorgés de sang, la muqueuse elle-même est épaissie et très dilatée.

Sur 900 autopsies pratiquées par ce médecin, il n'a trouvé ces hémorrhagies de la muqueuse stomacale que dans les cas de mort par le froid; et sur 44 cas de mort par le froid, il les a constatées 40 fois. Enfin, des expériences instituées sur 7 rats et 4 cobayes qui ont été congelés artificiellement, ont permis de confirmer l'action

1. Leçon recueillie par M. Etienne Martin, préparateur du cours de médecine légale, revue par le professeur.
2. L'odyssée du *Tegetthof*, *Le Tour du monde*, 1876.

1. Walther. — *Archives de Virchow*, 1862 et 1865.
2. Richardson. — « Infl. du froid extrême sur les fonct. du syst. nerveux ». *Gaz. hebd.*, 1867, nos 24 et 29, p. 477, et Weir Mitchell. *Arch. de phys.*, 1868, p. 477.

1. Wichniewski. — *Messager d'hygiène publique et de médecine légale*, mars 1895, et *Arch. d'anthr. criminelle*, nov. 1895.

pathogène du froid sur la production de ce phénomène.

Je suis tout prêt, Messieurs, à attacher une grande importance aux faits signalés par M. Wichniewski. L'année dernière, je pratiquai l'autopsie d'un individu trouvé mort dans une île de la rivière d'Ain, dont la disparition remontait à trois semaines; les organes étaient dans un état de putréfaction qui rendait les constatations difficiles. L'état du cœur et l'aspect extérieur nous ont fait penser à la mort par le froid, et nous trouvâmes un estomac parsemé d'hémorrhagies superficielles en traînées, suivant exactement les contours et les sinuosités des vaisseaux de la muqueuse. A première vue, on aurait pu croire que celle-ci avait été corrodée par un caustique violent.

Je dirai même que cette constatation peut permettre de dire si la mort a été brusque ou lente. Dans les cas de mort rapide, comme syncopale, ces hémorrhagies ne peuvent pas se former si le froid a prolongé longtemps son action et suscité une longue agonie, leur présence en est une preuve. Mais, nous en avons une démonstration encore plus sûre qui nous est donnée par l'examen du foie. Je veux parler de la recherche du glucose et du glycogène dans le tissu hépatique par le procédé de Colomb [1]. Vous savez, Messieurs, et j'aurai l'occasion de revenir sur cette question, que la présence d'une quantité de glucose et de glycogène atteignant 2 à 4 grammes est un signe de mort rapide; des doses plus faibles vous indiqueront une longue période agonique.

M. Schrimpton a observé des ulcères du duodénum semblables à ceux que l'on constate dans les cas de mort à la suite de brûlures étendues.

On signale aussi la distension considérable de la vessie par l'urine.

Comme je vous l'ai montré à propos de la pathogénie, on peut trouver ou de l'anémie ou de la congestion cérébrale, suivant que la mort a été brusque ou lente. Le liquide céphalo-rachidien se congèle, ce qui donne lieu à une augmentation considérable de son volume. Les os du crâne sont alors disloqués; il peut en résulter des fractures et plus souvent des disjonctions au niveau des sutures.

Je me résume : dans la majorité des cas, la simple levée de corps permet au médecin d'être suffisamment affirmatif et de diagnostiquer la mort par le froid. Si l'examen médical est pratiqué un certain temps après la mort et que le dégel et la putréfaction aient fait disparaître les signes extérieurs, il faut faire l'autopsie; l'état caractéristique du cœur et de l'estomac vous permettra de donner des conclusions certaines,

RÉSUMÉ DE L'AUTOPSIE

Homme de soixante ans.

Aspect extérieur du cadavre. — Rigidité très accusée; aspect pâle des téguments; traînées rougeâtres, surtout marquées au niveau des avant-bras; gelures aux mains, aux pieds, au nez qui reposait sur la neige.

Aucun phénomène de putréfaction, pas de décubitus.

Ouverture du cadavre. — Le cœur est volumineux, surchargé de graisse; dans les deux ventricules, il y a une grande quantité de sang en caillots.

Adhérences pulmonaires à droite.

L'estomac contient la valeur d'une cuillerée de liquide; la muqueuse est à colonnes et porte une trentaine d'hémorrhagies punctiformes.

L'examen du foie a été pratiqué par M. le professeur Hugounenq. Il pèse 1.600 grammes. Glucose : 1,7 pour 1000. Glycogène : 0 pour 1000.

Les reins sont petits, la substance corticale est très amoindrie, la capsule est un peu adhérente.

La vessie est distendue par l'urine.

Le cervelet et le bulbe sont congelés et couverts de glace; il y a de l'œdème cérébral et le liquide épanché dans les ventricules latéraux est gelé.

Le crâne n'a rien d'anormal.

Conclusions. — Mort lente par l'action prolongée du froid.

1. Colomb. — « La fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales ». *Thèse*, Lyon, 1893. Laboratoire de médecine légale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

E. Botkine. Génération métamorphosique quasi-spontanée de Van Niessen (*Generatio metamorphotica quasi spontanea*) (*Bolnitchnoïa Gazeta Botkina*, 1895, nos 48 et 49). — L'auteur a fait, au commencement de l'année 1895, dans une des Sociétés de Saint-Pétersbourg, une communication dans laquelle il décrivait les conditions dans lesquelles on observe la destruction des leucocytes. Or, Van Niessen a récemment publié un travail dans lequel il dit avoir observé la multiplication des leucocytes dans les mêmes conditions où M. Botkine les a vus mourir. En raison de ces résultats si différents, M. Botkine revient de nouveau sur son sujet.

La principale cause de désaccord entre les deux auteurs est due à ce que M. Botkine, après avoir examiné une goutte de sang frais en couche mince entre deux lamelles, vérifiait ensuite les données obtenues par l'examen des préparations sèches et colorées du sang, tandis que Van Niessen se contentait de l'examen du sang frais dans une cellule creuse. Les dessins donnés par ce dernier auteur ne sont pas très probants; en outre, il chauffait souvent ses préparations à 18-30 degrés et trouve que ce sont là des limites physiologiques. Cette assertion et plusieurs autres de Van Niessen sont discutées par Botkine; mais, pour mieux juger des résultats obtenus par Van Niessen, M. Botkine répéta ses expériences, absolument dans les mêmes conditions que lui. L'examen d'une goutte de sang frais à la température ambiante démontra qu'au bout de trente-six minutes les leucocytes perdent tout mouvement spontané; ensuite, après une série de phases diverses (granulations plus grosses, plus brillantes, stade de cercle homogène, etc.), les globules disparaissent complètement. L'examen quotidien de la préparation pendant plusieurs jours de suite n'a pas permis d'y reconnaître la moindre néoformation cellulaire. Par contre, vers le cinquième jour, tous les leucocytes de la goutte étudiée disparaissaient et à leur place on trouvait des amas granuleux irréguliers, ou en forme de cercle; plus tard, ces amas devenaient plus rares. Le dix-huitième jour, cette même goutte fut étalée sur des lamelles séchées à 110-120 degrés sur la table d'Ehrlich et colorées à l'éosine et au bleu de méthylène. On put alors constater qu'il n'y avait sur les trois ou quatre préparations qu'on a faites, qu'une quinzaine de globules blancs et encore n'étaient-ce que des lymphocytes; les autres variétés de globules blancs n'étaient qu'en stades divers de dissolution en proportion de 77,3 pour 100; les lymphocytes formaient 22,7 pour 100 du reste des anciens globules blancs. Le rapport de ces lymphocytes aux hématies était de 1 à 3348; cependant, le même sang, pris aux mêmes heures de l'après-midi, ne contenait sur des préparations sèches que 1 sur 384,4. Cette augmentation du rapport entre les leucocytes et les hématies ne doit pas être attribuée à une augmentation anormale des érythrocytes, comme le veut Van Niessen.

La même destruction a été constatée par l'auteur pour les hématies qu'il n'a jamais vues augmenter de nombre. D'ailleurs ces résultats concordent parfaitement avec les dessins que donne Van Niessen. S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Alexïeffsky et Borissovsky. Le bleu de méthylène comme diurétique (*Wratch*, no 49, page 1387, 1895). — L'année dernière, Yakovleff a publié ses observations sur l'action diurétique du bleu de méthylène, où il a montré que cette substance augmente la quantité des urines, non seulement chez les néphrétiques, mais aussi chez l'homme sain. Cet auteur n'ayant pas indiqué dans quelles circonstances ses observations avaient été recueillies, Alexieffsky et Borissovsky ont répété les expériences de Yakovleff sur l'homme sain. Ils ont choisi trois individus habitués au régime d'hôpital. Les aliments et les excrétions ont été rigoureusement pesés. Pendant trois jours, on ne leur donnait aucun médicament; les trois autres jours, on leur administrait du bleu de méthylène.

Voici quels furent les résultats obtenus : dans deux cas, la quantité d'eau dans les urines a quelque peu augmenté; dans le troisième, elle a diminué; la quantité des substances solides de l'urine a diminué, dans tous les cas, bien que la nourriture fût toujours exactement la même. De sorte que l'augmentation de l'excrétion de l'urine ou plutôt de l'excrétion de l'eau a été, sous l'influence du bleu de méthylène, insignifiante, tandis que dans les observations de Yakovleff cette augmentation avait été de 3 pour 100. Croyant que cette différence résultait de ce que, dans leurs expériences, ils avaient employé des doses trop faibles (0,25 centigrammes), les auteurs ont administré jusqu'à 0,50 centigrammes par jour, mais l'action du bleu de méthylène ne s'est pas manifestée d'une façon plus efficace. Dans un cas, le malade ayant été pris de vomissements à la suite de l'administration du médicament, on fut obligé d'arrêter l'expérience. B. T.

MÉDECINE

Feltz. Cause probable de la purulence de l'épanchement pleurétique à la suite de la thoracentèse (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896, 6 février, no 11, p. 121). — L'auteur a pratiqué souvent la ponction pleurale et n'a jamais eu le moindre accident; du reste, en 1892, le professeur Dieulafoy présentait à l'Académie une statistique de 180 ponctions dont aucune n'avait amené la transformation purulente de l'épanchement. Récemment, le docteur Feltz a eu la surprise désagréable de voir un épanchement séreux se transformer en liquide purulent à la suite d'une seule ponction, qui avait donné 1 litre et demi d'un liquide citrin, et cela, presque aussitôt après cette ponction, malgré les précautions antiseptiques naturelles.

Le région choisie pour la ponction, entre la huitième et la neuvième côte, avait été soigneusement lavée à la liqueur de Van Swieten, mais, neuf jours auparavant, on avait appliqué à ce niveau un vésicatoire qui n'était pas encore guéri. C'est ce vésicatoire que l'auteur incrimine. D'après lui, le trocart a probablement entraîné les microbes de la suppuration dans la plèvre, à travers la piqûre; ceux-ci ont trouvé là un terrain de culture bien approprié et ont produit à leur tour un érysipèle, lors d'un seconde ponction qui avait donné 1200 grammes de liquide tout à fait purulent. Il n'est pas impossible que la transformation purulente ait été due à la présence des microbes habitant la région encore suppurante du vésicatoire, qu'un lavage au sublimé n'a pu faire disparaître et qui sont entraînés dans la plèvre par la ponction.

Il faut donc ne jamais ponctionner la poitrine à l'endroit où a été appliqué un vésicatoire, à moins que celui-ci ne soit complètement guéri; car les précautions antiseptiques naturelles ne sont plus suffisantes pour aseptiser la région où se fait la ponction; des pansements plus complets, plus actifs, à l'iodoforme par exemple, seraient nécessaires pendant un ou deux jours avant la ponction. E. de Lavarenne.

P. Marie. De l'albuminurie cyclique (*Semaine médicale*, 1896, 5 février, no 7, p. 49). — L'albuminurie cyclique est une affection caractérisée par une albuminurie survenant chez des sujets sains en apparence, suivant un mode intermittent soumis à certaines influences.

C'est une albuminurie survenant chez des sujets sains en apparence : en effet, la découverte de l'albuminurie cyclique, ou maladie de Pavy, du nom de celui qui, le premier, en donna une description complète en 1885, fut absolument fortuite. Tantôt c'est en se soumettant à un examen médical, exigé par certaines administrations, qu'un individu, se croyant sain, apprend qu'il est albuminurique; tantôt c'est en se plaignant d'une faiblesse générale, sans cause apparente, avec palpitations, céphalalgie et vertiges, qu'un sujet apprend que ses urines contiennent de l'albumine.

C'est une albuminurie survenant suivant un mode intermittent : c'est ainsi que l'albumine peut disparaître pendant la nuit, pour se montrer de nouveau dès que le sujet se lève; En outre, ce mode intermittent est soumis à certaines influences. Pour les uns, l'influence la plus active serait celle de l'alimentation; d'autres ont incriminé le refroidissement. Or, l'influence vraiment prépondérante est la position debout, avec ou sans travail musculaire concomitant.

A l'appui de cette étude sur le mode de production et d'apparition de l'albuminurie cyclique, l'auteur rapporte l'observation d'un malade présentant une albuminurie transitoire, disparaissant pendant qu'il est au lit, revenant dès qu'il reprend la position verticale et qu'il marche. Une série innombrable d'examens d'urines pratiqués à des époques différentes et avec des réactifs variés, prouve que l'albumine fait défaut tant que le malade reste au lit et que c'est l'acte de se tenir debout qui provoque sa présence. De plus, chez cet homme, l'albuminurie peut survenir pendant le séjour au lit, dans le décubitus le plus parfait, soit à l'occasion d'une vive contrariété, soit sous l'influence d'un orage. Il prévoit d'ailleurs, à un ensemble de signes précurseurs et de sensations bizarres, que son accès ne tardera pas à se produire. Ces phénomènes prémonitoires consistent en battements dans la région rénale augmentant en s'élevant vers la partie supérieure du thorax, ce qui détermine une certaine gêne respiratoire. Ces sensations spéciales précèdent des accès spontanés et se produisent même, quoique moins intenses, lorsque le malade se lève.

L'auteur rappelle ensuite les différentes modalités objectives de cette albuminurie.

La quantité d'albumine est toujours faible, et oscille

généralement entre 20 et 60 centigrammes. Sa composition chimique n'est pas parfaitement définie : à côté de la sérumalbumine, on a décrit des peptones, de la propeptone, de la nucléo-albumine, etc.

Au point de vue urologique, la quantité des urines est peu modifiée : parfois au-dessus, parfois au-dessous de la normale.

La densité est en général supérieure ou égale à la normale. L'acidité tend à s'élever un peu.

Pour Teissier, le cycle urologique de l'albuminurie cyclique est le suivant : 1° élimination exagérée des matières colorantes; 2° albuminurie; 3° élimination exagérée d'urates; 4° élimination exagérée d'urée.

Au point de vue étiologique, on peut dire que c'est une affection du sexe masculin, que c'est surtout une maladie de l'adolescence et des premières périodes de l'âge adulte, c'est-à-dire entre quinze et vingt-cinq ans.

Comme causes, il faudrait reconnaître, suivant les auteurs, soit l'existence d'une affection rénale antérieure, soit l'influence d'un refroidissement, du surmenage, d'une maladie infectieuse, etc. L'hérédité semble être là un élément étiologique authentique.

Différentes théories pathogéniques ont été émises. Pour les uns, il se produirait d'une façon toute mécanique, dans la station verticale, une augmentation de pression dans la circulation rénale. Pour les autres, il faudrait incriminer l'alimentation. Pavy fait de cette albuminurie une véritable maladie diathésique. Teissier la classe d'abord dans le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition, et incrimine dans la suite une suractivité de la fonction de la glande hépatique. Enfin, il existe une dernière théorie qui réunit actuellement le maximum de suffrages : celle qui considère la maladie de Pavy, comme l'expression d'une altération manifeste et plus ou moins durable du parenchyme rénal. Pour M. P. Marie, c'est une entité morbide distincte des néphrites plus ou moins latentes qui aboutissent au petit rein contracté; c'est une albuminurie fonctionnelle et non une albuminurie dépendant d'une néphrite.

Quant aux sensations qui précèdent les accès dits spontanés, elles sont sous l'influence d'un trouble survenu dans le fonctionnement du nerf viscéral par excellence, c'est-à-dire du grand sympathique.

La thérapeutique vient encore appuyer cette hypothèse. Ces accès spontanés d'albuminurie présentent des analogies frappantes avec certaines formes de migraine, affection du système sympathique : d'où le nom de migraine rénale proposé par P. Marie. Ce qui complète l'analogie entre la migraine et l'albuminurie cyclique, c'est le fait d'être influencées par les mêmes médicaments, par l'antipyrine, ou par des substances dont l'action s'exerce avec une intensité toute particulière sur le système nerveux sympathique. H. Barnsby.

Lioubovitsch. Hémorrhagies gastro-intestinales au cours d'une pyléphlébite (*Wratchebnia Zapiski*, 1895, nos 16-17). — Le rôle que peut jouer l'impaludisme dans l'étiologie de la pyléphlébite a été démontré par les observations de Frerichs et de Durand-Fardel; le cas rapporté par M. Lioubovitsch est une nouvelle preuve en faveur de la possibilité de cette étiologie.

Il s'agit d'un dessinateur, âgé de vingt-sept ans, entré dans le service de l'auteur, pour des hémorrhagies gastro-intestinales graves et une anémie profonde. Il résulte de l'étude des antécédents que le malade a eu, il y a trois à quatre ans, et pendant deux printemps consécutifs, des accès de fièvre intermittente, avec frissons, chaleur et sueurs; la première fois, les accès disparurent spontanément au bout d'un mois; l'année suivante, ils furent rapidement coupés par de la quinine. En dehors de ces deux accès, le malade n'a jamais eu aucune autre affection et paraît n'être ni syphilitique, ni alcoolique.

Un mois avant l'entrée du malade à l'hôpital, survinrent un malaise et une faiblesse générale, des céphalées, des frissons et de la fièvre, les soirs, sans que le malade ait pu cependant établir une périodicité quelconque dans l'apparition de ces phénomènes. Environ trois semaines après le début de ces accidents, survint de l'anorexie, mais sans autres troubles gastro-intestinaux, et le jeune homme continuait à vaquer à ses occupations, lorsque survint subitement, et sans qu'il y ait eu une faute de régime quelconque, une hématémèse et des selles sanglantes, fréquentes et abondantes, mais sans douleurs plus ou moins fortes. Ces hémorrhagies ne s'arrêtant pas, le malade se décida à entrer à l'hôpital; mais il était déjà extrêmement anémié, aphone. A l'examen, on trouva un pouls de faible amplitude, à 82; rien aux poumons; au cœur, le premier bruit était un peu sourd, mais il n'y avait pas de souffle. Foie petit; rate hypertrophiée. Pas d'ascite ni de météorisme. Pas d'albuminurie. Malgré toutes les mesures prises, les hémorrhagies ne s'arrêtèrent pas et le malade succomba le lendemain.

Le séjour trop court du malade n'a pas permis de faire un diagnostic sérieux; cependant, en raison de l'atrophie du foie et de la splénomégalie, on fit le diagnostic d'hémorrhagies par cirrhose du foie. Il est vrai que l'absence d'ascite et l'âge du malade étaient contraires à cette hypothèse; mais, d'autre part, l'absence de douleurs abdominales et les négations du malade ne permettaient pas de songer à un empoisonnement quelconque.

A l'autopsie, on trouva une cirrhose hépatique biveineuse, la muqueuse gastro-intestinale était intacte; le tube intestinal était rempli de sang liquide et en caillots; et, ce qui était surtout important, il y avait une thrombose de la veine-porte, immédiatement au niveau du hile du foie. Le caillot, de 15 millimètres de longueur, adhérait aux parois altérées de la veine qu'il oblitérait complètement; il n'était pas tout à fait décoloré ni en voie de désorganisation. L'anémie du tissu hépatique et l'existence dans cette glande d'îlots périportaux nécrotiques, les caractères du thrombus, enfin le tableau clinique, tous ces faits parlent en faveur d'une oblitération toute récente. S'il en était autrement, l'absence d'ascite et de circulation intrahépatique collatérale, la brusquerie des hémorrhagies seraient inexplicables. Avec une oblitération *aiguë*, on comprend que, par suite de stase aiguë dans les capillaires gastro-intestinaux, une hémorrhagie par diapédèse ait pu s'établir à travers les parois altérées de ces capillaires; tandis que dans un autre cas de l'auteur, où le caillot portal s'est formé lentement et s'est propagé aux ramifications intra-hépatiques, il y eut une ascite énorme et arrêt de la sécrétion biliaire, mais pas d'hémorrhagie. Quant à la cause de la cirrhose et de l'altération de la paroi de la veine-porte ayant provoqué la formation du thrombus, l'auteur est enclin à l'attribuer à l'impaludisme, étant données l'absence de toute autre cause de cirrhose et l'existence antérieure d'accès palustres. S. Broïdo.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Kaiser. Contribution à l'étude de la polioencéphalomyélite aiguë (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Vol. VI, 5e et 6e fascicules, 1895). — Ouvrier âgé de vingt-six ans pris subitement, au mois d'avril 1893, de céphalalgie avec diplopie et ptosis du côté gauche. Le 21 mai, apparurent des vertiges, des troubles de déglutition, de l'embarras de la parole et de la titubation dans la marche.

A l'examen, le 11 juin, on trouve le malade dans un état de somnolence; la parole est lente, mais compréhensible. La paupière supérieure gauche est tombante. Les mouvements des globes oculaires sont difficiles à examiner, parce que le malade fixe mal et se fatigue vite. Cependant, on peut constater que le globe oculaire droit ne peut être porté en adduction et ses mouvements en haut et en bas, et à droite sont limités. Les mouvements associés de l'œil gauche sont abolis. Les pupilles, de moyenne dilatation, sont égales, et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Fond de l'œil normal. Pas de troubles de sensibilité dans la région du trijumeau, sauf anesthésie de la cornée, à gauche. Parésie très marquée dans le domaine du facial gauche. Pas de troubles auditifs. Impossibilité d'avaler. Sensibilité du pharynx très diminuée. Le malade peut tirer la langue qui est animée de légères trémulations. Dans le domaine des extrémités supérieures et inférieures, pas de troubles de motilité; cependant, la force musculaire est diminuée. Réflexe patellaire normal. Diminution du réflexe cutané. Pas de troubles de la respiration ou de la circulation.

Le 15 juin, le malade tombe dans un état comateux; la température monte à 40 degrés, le pouls à 136 et la respiration à 44. Il y a un léger degré de raideur musculaire du bras gauche, tandis que le bras droit est complètement paralysé. Le malade meurt le lendemain. A l'examen histologique du système nerveux, on trouve des lésions dégénératives de l'hypoglosse des deux côtés; du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. Le noyau principal de l'acoustique a disparu en totalité du côté gauche, et seulement en partie du côté droit. Dégénérescence du noyau facial gauche; à droite, il est intact. Lésion double au noyau du moteur oculaire externe. Les noyaux moteurs et sensitifs du trijumeau sont altérés seulement du côté gauche. Dégénérescence double du noyau du pathétique et de la plupart des noyaux de l'oculo-moteur commun, avec intégrité de ceux qui sont situés à la partie postérieure du troisième ventricule. Il existe aussi des lésions de la substance gélatineuse du bulbe, du locus niger, etc.

Les racines ascendante et descendante du trijumeau, le faisceau solitaire, les racines de l'hypoglosse du glosso-pharyngien et de l'acoustique sont dégénérées. Le coude du facial gauche est complètement détruit. Les fibres radiculaires croisées et directes du pathétique et les racines de l'oculo-moteur sont très atteintes. On rencontre beaucoup de fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur.

Les troncs des nerfs craniens ne sont pas altérés. La corne antérieure de la moelle, dans la région cervicale, présente les mêmes lésions dégénératives que les noyaux des nerf craniens.

L'auteur passe en revue les publications faites sur ce sujet. Il admet, avec Vernicke, étant données les lésions hémorrhagiques qu'il a trouvées dans son cas, qu'il s'agit d'une polioencéphalomyélite hémorrhagique suraiguë. G. Marinesco.

E. Brissaud. Le zona du tronc et sa topographie (*Bulletin médical*, 1896, n° 3, page 27). — L'étude des maladies nerveuses périphériques, principalement celle des nerfs des membres et de la tête, semble très ardue. Dans les nerfs périphériques, les conducteurs centripètes et les conducteurs centrifuges sont inextricablement enchevêtrés; aucune dissociation n'est possible. Les prolongements cylindraxiles des éléments nerveux ont, en outre, perdu, à travers les quatre grands plexus, l'unité et la simplicité systématique de leur origine centrale. On retrouve, de plus, des anastomoses et des dispositions plexiformes bien loin du rachis, jusqu'à l'extrémité des membres. Parmi les nerfs périphériques, il en est, cependant, quelques-uns dont l'origine, le trajet, les terminaisons n'ont pas la complexité des nerfs des membres : les nerfs intercostaux. Les affections des nerfs intercostaux doivent donc fournir le sujet d'étude le plus simple.

Deux malades sont récemment entrés dans nos salles : l'un, pour un zona du thorax à gauche; l'autre pour un zona de l'abdomen à droite; ces deux malades ont été admis à quelques jours seulement d'intervalle. Ce n'est pas une coïncidence purement fortuite. Le professeur Hardy disait fréquemment qu'un cas de zona n'était jamais isolé dans un hôpital; c'était, en somme, affirmer l'épidémicité du zona. Au reste, comme l'a fait surtout observer le professeur Landouzy, il serait difficile de dénier au zona un caractère, sinon épidémique, du moins infectieux, lorsqu'on voit cette affection débuter par des frissons, un grand mal de tête, de la fièvre et un embarras gastro-intestinal. Toutefois, à force de vouloir prouver la spécificité infectieuse du zona, on en est venu à lui retirer toute sa spécificité nosographique. C'est ainsi qu'on a voulu établir des liens de parenté entre le zona, d'une part, et la pneumonie, la grippe, les angines herpétiques, la fièvre aphteuse, etc., d'autre part. Cela ne suffit-il pas pour faire douter, non de la nature infectieuse du zona, mais de la spécificité du *zoster essentiel*?

Mais, voici où la question se complique encore davantage; le zona peut paraître, à titre épisodique, au cours d'un grand nombre de maladies nerveuses : tabes, syringomyélie, hémiplégie, névrite périphérique, pachyméningite, voire même hystérie. Dans toutes ces affections, le zona intercurrent, *symptomatique*, ne présente aucune particularité qui le distingue des zonas infectieux, ou de la fièvre zoster. Existe-t-il, alors, une distinction formelle entre le zoster vrai et le zoster symptomatique?

Deux malades sont actuellement dans nos salles : le premier présente le tableau classique du zoster vulgaire, c'est la névralgie qui a débuté, la douleur occupe la moitié droite de la région lombo-abdominale, les limites de la zone douloureuse sont assez nettement accusées, quoique très peu en rapport avec un trajet connu de nerf rachidien; puis, l'éruption des vésicules d'herpès s'est effectuée, en plusieurs temps, comme dans l'immense majorité des cas. Pendant toute l'évolution de ce zona, absence complète de réaction fébrile. S'agit-il cependant du zoster essentiel?

Rien dans les antécédents de cet homme ne fait supposer une affection préexistante du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques, des méninges ou du rachis; dans ces conditions, il est bien difficile de soupçonner autre chose qu'un zona simple. Mais le zona simple peut être lui-même zostériforme, s'il n'est pas le zoster essentiel : le zona peut être symptomatique d'une infection spécifique (pneumonie, grippe, angine herpétique, etc.); s'il en était toujours ainsi, le zona n'aurait pas de spécificité en soi, ce serait un « zostéroïde ».

Les arguments sur lesquels on s'est appuyé pour affirmer la réalité du zoster essentiel ont assurément une grande valeur. Trousseau et Erb s'accordent, à vingt ans de distance, sur la contagiosité. L'épidémicité même paraît démontrée (Ronzier-Joly). Mais ne peut-on supposer que tous les cas de zoster épidémique ont été des manifestations zostéroïdes d'une infection banale?

Un autre argument, invoqué en faveur de la spécificité, est l'immunité conférée par la première atteinte. Cette assertion est-elle rigoureusement vraie? Déjà plusieurs auteurs ont apporté des faits de zonas récidivants (Matignon, Grindon). Nous verrons peut-être encore se multiplier le nombre des cas de récidive et diminuer celui des zosters immunisants. Le zona n'est pas, d'ailleurs, une maladie tellement commune; c'est plutôt un accident survenant au cours d'une maladie infectieuse ou organique, et les accidents sont, suivant une expression courante, de ces choses qui n'arrivent pas deux fois.

Mais, on se demande comment il se fait qu'une maladie infectieuse localise invariablement ses lésions trophiques sur une seule moitié du corps. Ce fait ne peut s'expliquer que par la lésion d'un centre; or, le centre qui paraît commander la distribution anatomique du zona, c'est le ganglion rachidien postérieur. Le zona est donc nécessairement symptomatique d'une lésion, soit de la cellule ganglionnaire, soit du prolongement périphérique de cette cellule (qui est le prolongement intercostal lui-même), soit enfin du prolongement central de cette cellule (qui est le prolongement radiculaire postérieur); en un mot, le zona est une affection localisée au premier neurone sensitif.

On dit que la névralgie et l'éruption du zoster correspondent à un trajet nerveux. Oui, quand la névralgie zostériforme est consécutive à une altération accidentelle d'un tronc nerveux. Mais, il n'en est pas moins certain que, dans un très grand nombre de cas, la concordance de l'éruption avec un trajet nerveux connu n'est qu'une fiction; dans la majorité des cas, le zona croise la direction des nerfs intercostaux. Il faut ajouter que l'éruption s'étend sur une aire de distribution nerveuse

cutanée qui, la plupart du temps, répond à un minimum de cinq ou six paires rachidiennes.

Si donc le zona relève d'une irritation des cellules ganglionnaires postérieures, force est d'admettre que la lésion, d'où procède le trouble trophique, affecte systématiquement et simultanément une série de ganglions superposés, et cela seulement d'un seul côté. Il y a là quelque chose de tellement invraisemblable qu'on se demande si une *lésion spinale unique*, limitée à l'étage qui régit cette fraction de la chaine ganglionnaire, n'expliquerait pas beaucoup mieux les choses.

Nous savons, du reste, que des myélites très circonscrites produisent des zonas rigoureusement identiques à celui qui semble résulter le plus logiquement d'une irritation ganglionnaire. S'il en est ainsi, c'est que les centres spinaux où aboutissent les nerfs de la sensibilité sont répartis sur la hauteur de l'axe, suivant un ordre spécial et relativement indépendant de la superposition des nerfs périphériques. Pour comprendre ce fait, il faut invoquer la persistance problématique de la disposition métamérique embryonnaire sur toute la hauteur du névraxe de l'adulte[1].

E. DE MASSARY.

E. Brissaud. La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona (*Bulletin médical*, 1896, n° 8, p. 87). — Dans l'étude du zona, le fait le plus difficile à expliquer est certainement le défaut de concordance qui existe le plus souvent entre les troubles sensitifs ou trophiques de la peau, et la répartition des nerfs périphériques correspondants. De même, dans la syringomyélie, les anesthésies en zones n'évoquent aucun des souvenirs anatomiques que nous ont laissés nos dissections de nerfs cutanés. L'explication de ces faits, incompréhensibles à première vue, est fournie par la *disposition métamérique primitive des centres nerveux*.

Qu'est-ce donc que le métamère? On peut le définir ainsi : le métamère est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés ou attributions de l'être définitivement achevé. En 1827, Moquin-Tandon appelait ces portions des *zoonites*. Il avait démontré qu'un animal, tel que la sangsue, est un groupement sérié des parties équivalentes ou comme on dit aujourd'hui, *homodynames*. Dugès étendit cette conception à toutes les espèces du règne animal; ainsi, la loi de la répétition de parties peut s'appliquer aussi bien à l'homme qu'à la sangsue ou au polype du corail. Quelles que soient les variations ultérieures de nos organes, chacun des segments primitifs, dont nous avons été formés aux premières heures de la vie embryonnaire, conserverait indéfiniment le souvenir matériel de la fragmentation initiale. Les zoonites de Moquin-Tandon ne sont pas autre chose que les métamères de Haeckel.

Chez l'homme, comme chez tous les vertébrés supérieurs, le métamère est pourvu d'un appareil nerveux. Ce dernier est représenté par une paire de simples saillies latérales, dessinant un profil sinueux sur les côtés de la moelle future. M. Houssay a appelé *neurotome* ce segment de l'axe nerveux rudimentaire. Ce neurotome caractérise la métamérie nerveuse sur la ligne médiane. Donc, une paire de nerfs rachidiens, formés chacun par deux racines symétriques, correspond à un étage périphérique primitivement de même niveau. Puis, l'embryon grandit; il se produit ce que l'on appelle l'*ascension relative de la moelle* : fait qui tient à ce que la moelle s'accroît bien moins vite que le reste de l'individu. Ainsi disparaît la concordance de niveau entre chaque étage de la surface ectodermique sensible, et chaque étage du niveau où aboutissent les racines sensitives de la périphérie. Mais, chaque étage de l'individu adulte reste relié, par ses nerfs sensitifs, à un étage spinal déterminé qui gouverne et dirige son activité nutritive.

Il est aisé, maintenant, d'appliquer ces notions à la topographie du zona : la zone de troubles trophiques qui apparaît sur une moitié du corps, dans le zona vulgaire, correspond à un étage de la périphérie tributaire d'un étage déterminé de la moelle, et non pas tributaire d'un seul ganglion rachidien ou d'une seule racine.

Est-ce à dire que le zona soit invariablement d'origine spinale? Nullement. Très souvent il relève d'une lésion ganglionnaire, ou d'une lésion nerveuse périphérique (mal de Pott, névrites périphériques); dans ce cas, les herpès zostériformes siègent sur les ramifications d'un tronc nerveux déterminé.

Ainsi donc, la lésion d'un ou plusieurs ganglions thoraciques, est capable de produire des troubles trophiques répartis exclusivement sur le territoire périphérique de ces ganglions, c'est-à-dire sur des trajets nerveux connus. Mais, à côté de ces herpès zostériformes existent d'autres cas, où la lésion d'un neurotome *spinal* produit des troubles trophiques, répartis sur un territoire différent; et ce territoire, zone oblique par rapport à celle des nerfs intercostaux, est tributaire du segment *spinal* où parviennent ses fibres, après la traversée ganglionnaire.

Cette différence de répartition peut ainsi devenir un élément utile de diagnostic entre le zona d'origine ganglionnaire, et le zona d'origine spinale.

Ces deux variétés de zona résultent de l'indépendance relative des neurotomes spinaux et des ganglions rachidiens. Sans l'ascension de la moelle, les ganglions restant en contiguïté avec les neurotomes, la métamérie serait topographiquement déterminée par les racines postérieures spinales. Avec l'ascension de la moelle, tout change.

La notion de la métamérie peut ainsi apporter des explications à certains faits cliniques. La métamérisation embryonnaire est, en effet, un événement capital, auquel l'homme, pas plus qu'un autre animal, n'échappe.

Si transitoire qu'en soit la durée, la marque en est indélébile. Un petit accident pathologique suffit pour la faire ressortir dans toute son évidence.

E. DE MASSARY.

[1] BRISSAUD. — « Sur la distribution métamérique du zona des membres. » *Presse médicale*, 1896, n° 4, p. 17.

OPHTHALMOLOGIE

Annibale Nota. La kératite superficielle à évolution lente et son traitement (*Il Policlinico*, 1896, n° 1, p. 40). — La kératite superficielle à évolution lente est, comme le montre la pratique journalière, souvent accompagnée de différentes manifestations scrofuleuses. En partant de ce principe que cette kératite est une manifestation locale d'un processus général. Nota a eu l'idée d'appliquer la méthode de Durante qui consiste, comme on le sait, dans les injections d'iode pur, d'une façon systématique, au traitement de la kératite chronique rebelle et a obtenu des résultats manifestes. Voici, à titre de documents, les quelques cas que l'auteur rapporte dans son travail.

I. Jeune fille de vingt-deux ans, évidemment tuberculeuse; synovite du genou droit qui dure depuis deux ans, abcès froid du thorax et adénopathie cervicale, kératite extrêmement grave, accompagnée d'une photophobie intense et de douleurs insupportables. Injections de 1 centigramme d'iode pendant quatre jours consécutifs; 2 centigrammes pendant trois jours; et 3 centigrammes jusqu'à la fin du traitement. Les injections sont faites dans le foyer thoracique. Le résultat favorable des injections se manifesta très vite; après dix injections l'amélioration était évidente, les faisceaux du réseau cornéen devinrent plus pâles et plus rares; après trente-cinq injections, le réseau cornéen disparut totalement et il ne resta plus qu'une légère nébulosité. En outre, le genou acquit plus de liberté dans les mouvements; l'abcès froid du thorax non seulement resta stationnaire, mais entra décidément dans la phase régressive et l'adénopathie cervicale diminua considérablement.

II. Fillette de huit ans, d'aspect lymphatique, depuis plusieurs mois atteinte d'une kératite superficielle des deux yeux; engorgement des ganglions cervicaux qui sont sensibles à la pression et présentent des noyaux de différente grandeur. Injections d'iode pendant vingt-cinq jours. Déjà, après la dixième, la photophobie et le larmoiement commencent à diminuer. Après trente injections, le traitement est suspendu, la kératite est complètement guérie, la nébulosité persistante n'est visible qu'à l'aide d'une forte lumière incidante.

III. Garçon de trois ans et demi, scrofuleux, avec un notable engorgement des ganglions cervicaux, prononcé surtout du côté droit. Kératite ulcérée très grave de l'œil droit, depuis trois mois environ. La maladie n'a cédé à aucun traitement. Injections d'une solution aqueuse d'iode pure à la dose initiale de 0,005 milligrammes portée progressivement à 3 centigrammes. Amélioration évidente le douzième jour; guérison complète avec recouvrement complet de la vue après 28 injections.

IV. Fillette de dix ans, de bonne constitution en apparence; début de kératite grave des deux yeux, prononcée surtout du côté droit. En outre, lymphadénite diffuse du cou, surtout du côté droit; fonction visuelle notablement amoindrie. Amélioration notable après la quatrième injection; guérison complète après vingt-cinq injections.

V. Garçonnet de vingt-huit mois, manifestement scrofuleux; kératite ulcérée grave de l'œil droit, vascularisation intense de la partie inférieure et interne et forte injection de la conjonctive bulbaire et palpébrale. Après la septième injection, disparition de la vascularisation et cicatrisation complète des ulcérations, avec éclaircissement notable de la cornée. Après le traitement l'enfant était guéri; quelques jours après, il revint avec une récidive dont on vint à bout avec 17 injections.

VI. Fillette de quatre ans, très scrofuleuse; kératite ulcérée de l'œil droit depuis plus de quatre mois, vascularisation intense de la partie inférieure et interne des deux cornées. Diminution considérable de tous les symptômes morbides et cicatrisation partielle des ulcérations après 4 injections et guérison complète après 30.

Tous ces malades ont été guéris, et l'on put s'assurer que la guérison s'est maintenue. L'iode s'est montré non seulement un antitoxique de la tuberculose, il a non seulement déterminé la régression des foyers tuberculeux qui existaient à côté de la kératite, il s'est montré, en outre, un véritable modificateur des fonctions biologiques des tissus et a facilité l'excrétion, pour ainsi dire, de l'organisme des éléments morbides.

Quant à la relation de la kératite superficielle à évolution lente, accompagnée ou non d'un réseau vasculaire, avec l'engorgement des ganglions cervicaux et d'autres foyers disséminés, l'auteur croit qu'il faut considérer la lésion oculaire comme concomitante des autres foyers tuberculeux déterminés par l'altération de la nutrition générale. Il tire de ses observations les conclusions suivantes :

1° Ces faits établissent l'existence des rapports intimes entre la kératite superficielle à évolution lente, et la tuberculose locale, spécialement la tuberculose ganglionnaire cervicale;

2° Le traitement souverain de cette affection est représenté par les injections hypodermiques d'iode pur, suivant la méthode employée par Durante dans le traitement de la tuberculose chirurgicale;

3° Cette méthode, par la rapidité de ses effets curatifs et par la stabilité de la guérison qu'elle détermine, est infiniment supérieure à toutes les autres méthodes employées jusqu'à présent;

4° Cette méthode suffit à elle seule à amener la guérison de la kératite, sans qu'on soit obligé de recourir à une autre médication locale quelconque; il est bon de maintenir l'asepsie des paupières et des culs-de-sac conjonctivaux par des lavages abondants;

5° Enfin, elle permet d'agir en même temps d'une façon très active sur les différentes manifestations tuberculeuses qui accompagnent la lésion oculaire. B. T.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

La prophylaxie de la tuberculose bovine dans l'État de New-York (*Public Health*, 1896, n° 319, p. 555). — Le *State Board of Healt* de New-York s'est préoccupé, depuis quelques années, des dangers que peut faire courir à la population la vente de lait provenant de vaches tuberculeuses. Dans ce but, les inspecteurs des services sanitaires signalaient les bêtes suspectes qui pouvaient être abattues sur l'ordre du président du Board of Healt : l'épreuve de la tuberculine, bien qu'inscrite dans les règlements, n'était encore qu'accidentelle, mais un règlement nouveau donne à cette épreuve le premier rang. Dans tous les cas où la tuberculose est suspectée, l'épreuve de la tuberculine doit être faite sur tous les animaux. Si l'animal injecté présente une élévation de 2 degrés (il s'agit de degrés Fahrenheit), il doit être considéré comme suspect; une hyperhémie plus élevée autorise l'inspecteur à prescrire l'abattage.

Des animaux indemnes de tuberculose peuvent quelquefois présenter, après l'injection de tuberculine, une réaction fébrile dans les vingt-quatre heures où l'animal est soumis à l'épreuve; mais, le rapport officiel montre, par une analyse détaillée des cas incriminés, qu'un vétérinaire consciencieux et compétent peut toujours discerner la cause étrangère déterminant l'élévation thermique, et, dans ces cas, se contenter de prescrire la mise en observation.

Enfin, comme conclusion dernière, le rapporteur déclare que l'emploi de la tuberculine n'est applicable que si la loi permet d'abattre l'animal reconnu tuberculeux et d'indemniser le propriétaire de la vache condamnée. A l'aide de cette loi, et en généralisant l'épreuve, on pourrait obtenir la désinfection systématique de toutes les fermes d'un district. Puis, dans le district ainsi désinfecté, on prohiberait l'introduction de toute bête bovine n'ayant pas subi victorieusement l'épreuve de la tuberculine. P. LANGLOIS.

J. Lemure. Morbidité et mortalité pendant l'expédition de Madagascar (*Annales d'hygiène publique*, 1895, n° 12). — On a beaucoup écrit depuis six mois sur les déplorables conditions sanitaires dans lesquelles s'est faite l'expédition de Madagascar. Mais, l'article que nous analysons ici est un des plus documentés qui aient paru. L'auteur a été témoin oculaire, et il paraît néanmoins dégagé de toute idée préconçue. Il nous montre l'imprévoyance coupable de l'administration de la guerre, qui, tablant sur une morbidité de 12 pour 100 journalière, n'avait su rien prévoir au point de vue de l'approvisionnement des hôpitaux et de l'organisation du personnel. Dans la marche sur Mevarana, les troupes européennes fondaient en quelques jours. C'est la 11e compagnie du génie qui, le 25 mai, n'a plus que 7 hommes valides sur un effectif de 150 hommes. C'est le 1er bataillon du 200e, qui, fort de 800 hommes, se voit réduit à 12 hommes à la fin de septembre.

La mortalité par le feu de l'ennemi atteint à peine le chiffre de 20 hommes, dont 1 officier et 7 soldats européens dans toute la campagne, mais la fièvre a été autrement meurtrière. La mortalité a atteint certains jours le chiffre de 45. Le 1er septembre, il y avait 8.000 malades dans les hôpitaux. On est loin du chiffre prévu par le ministère et une note émanée de la rue Saint-Dominique, quelque temps avant, annonçait que la morbidité du corps expéditionnaire était à peine supérieure à celle observée en France, et inférieure à celle du 19e corps. Les chiffres donnés étaient exacts, mais on avait pris, pour la France et l'Algérie, la morbidité annuelle, et pour le corps expéditionnaire, la morbidité quotidienne! Nous regrettons que M. J. Lemure n'ait pas signalé cette communication si singulière, qu'il aurait pu mettre en parallèle avec le résultat final. Sur 12.000 hommes de troupes européennes ou algériennes, on a compté 3.000 morts et 6.000 invalides. P. LANGLOIS.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

LES RAYONS DE RÖNTGEN

APPLICATIONS AUX SCIENCES MÉDICALES

Par M. BAR, Agrégé

Vous connaissez tous, Messieurs, l'importante communication que Röntgen a faite, il y a quelques semaines, à la Société physico-médicale de Würzbourg, sur « une nouvelle espèce de rayons ».

Il annonçait que ces rayons étaient non seulement capables de traverser des lames de métal, du bois, mais que si l'on interposait la main entre leur point de départ et une plaque photographique, ils pouvaient traverser facilement les parties molles, se trouvaient arrêtés par le squelette, et que la silhouette de celui-ci pouvait se trouver reproduite sur la plaque sensible.

Vous savez quel retentissement a eu cette communication. Dans tous les laboratoires, on a reproduit les expériences de Röntgen.

Parmi les savants qui se sont occupés de cette question, les uns ont eu surtout en vue l'étude des problèmes de physique théorique ou expérimentale que cette découverte soulevait; les autres, se préoccupant spécialement de la propriété qu'avaient ces rayons de traverser les parties molles du corps, se sont hâtés de préciser l'importance que la découverte de Röntgen devait exercer sur le diagnostic de bon nombre d'affections.

Les journaux politiques se sont emparés de la question, en s'occupant, comme il était à le prévoir, beaucoup plus de son côté médical que de tout autre. Ils annoncent chaque jour que les expériences poursuivies dans les laboratoires donnent des résultats de plus en plus merveilleux.

Si tout cela est vrai, si tout ce que nous lisons est réel, on ne peut guère employer d'autre mot que celui de magique, pour caractériser les résultats si complets d'une découverte née à peine d'hier. Mais en est-il ainsi?

Vous savez que les premiers en France, MM. Oudin et Barthélemy ont entrepris de vérifier l'exactitude des conclusions de Röntgen. J'ai assisté à bon nombre de leurs expériences et collaboré à plusieurs d'entre elles. Il m'a paru utile de dire avec précision, ce qui aujourd'hui semble définitivement acquis, en me plaçant exclusivement au point de vue des résultats qui intéressent le médecin.

* * *

Vous connaissez, Messieurs, les tubes de Crookes : ce sont des espaces clos en verre dont la forme peut varier, dans lesquels le vide a été poussé jusqu'à des limites voisines du vide absolu. Quand on fait passer un courant électrique induit dans un de ces tubes, où la raréfaction est suffisante, celui-ci devient fluorescent et prend une coloration jaune verdâtre, qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle d'un citron qui n'est pas mûr.

Au premier abord, on peut croire que cette fluorescence est due au contenu du tube, mais vous savez qu'il n'en est rien. Quelles que soient les explications qui aient été données de ce fait, il semble bien acquis que le contenu du tube est obscur, que le verre seul est fluorescent. L'expérience montre que le point le plus lumineux est situé en face du pôle

Fig. 1.

négatif (cathode). Il est probable que la fluorescence est due à ce que les rares molécules contenues encore dans le tube vont, en suivant le trajet de rayons émanés de la cathode, frapper la paroi au point opposé.

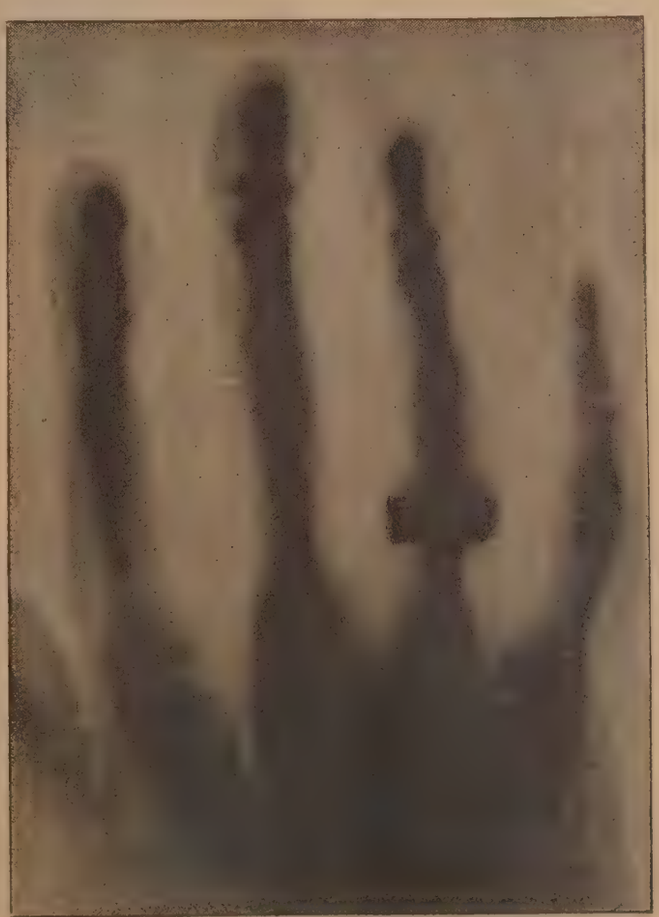


Fig. 2.

On a longtemps pensé que les rayons partant de la cathode, ne dépassaient pas la paroi du tube de Crookes. Après les expériences de Hertz et de Lénard, complétées par celle de Wiedemann, il fut acquis que ces rayons, pouvaient se propager hors du tube, où ils avaient pris naissance; qu'ils pouvaient traverser le bois et les couches minces de métal, mais que l'interposition de la main suffisait pour arrêter leur passage. L'étude de ces rayons, que l'on a appelés rayons cathodiques, était donc déjà entreprise et avait donné des résultats intéressants quand Röntgen a publié son mémoire.

* * *

Les conclusions capitales (au point de vue expérimental) du mémoire de Röntgen peuvent se résumer de la façon suivante : si on enferme un tube de Crookes dans une boîte de carton noir, bien close; si l'on fait passer à travers ce tube les décharges électriques d'une forte bobine de Rhumkorff, et si l'on se trouve dans une pièce absolument noire, l'œil ne voit rien.

Cependant, des rayons nés du tube de Crookes ont traversé la lame de carton. On en a la preuve, si l'on approche à une certaine distance de la boîte contenant le tube de Crookes une feuille de papier pouvant devenir fluorescente, enduite, par exemple, d'une solution concentrée de platino-cyanure de baryum. Tant que le courant passe, le papier est fluorescent; le courant disparaît, la fluorescence s'éteint. Ce phénomène peut s'observer, alors que le papier est à moins de deux mètres du tube de Crookes.

Röntgen a recherché quelles étaient les substances capables de se laisser facilement traverser par ces rayons, et celles au contraire qui leur opposaient plus de résistance. De ses recherches, de celles qui, depuis la publication de son mémoire, se sont poursuivies de tous côtés, il résulte que le papier, le carton même noirci, se laissent très facilement traverser; par contre, le verre semble avoir pour ces rayons, un pouvoir diaphane très faible, surtout s'il contient du plomb. Parmi les métaux, l'aluminium est peu résistant; l'argent, l'or et surtout le platine et, à un plus haut degré, le plomb, semblent peu perméables à ces rayons. Il est facile, grâce à la propriété qu'ont ces derniers d'impressionner une plaque photographique, d'apprécier, au moins d'une façon approximative, la résistance que ces différents corps offrent à leur passage.

* * *

Dans les expériences qu'ont faites MM. Oudin et Barthélemy, dans celles auxquelles j'ai collaboré, nous avons procédé de la manière suivante : nous avions à notre disposition, comme source d'électricité, 12 accumulateurs montés en tension, représentant une force électromotrice de 24 volts et débitant dans l'appareil de transformation, une quantité moyenne de trois ampères.

Le courant était transmis à une bobine donnant des étincelles de 10 à 12 centimètres. Une boule de Crookes, unie à l'induit de cette bobine par deux fils souples était suspendue à 10 ou 15 centimètres au-dessus de l'objet à reproduire. Tel était le dispositif fort sommaire de notre installation.

Il suffisait alors de placer une plaque photographique dans dix ou quinze épaisseurs de papier noir, de l'exposer pendant quelques minutes au rayonnement de la boule de Crookes, pour voir cette plaque devenir complètement noire, [quand on la développait par

1. *Clinique d'accouchements de la Faculté.* — Conférence faite le 6 février. M. Bar a bien voulu mettre à notre disposition quelques-uns des clichés photographiques qu'il a montrés aux élèves.

les procédés ordinaires : les rayons avaient donc traversé le papier noir.

Toujours avec la même installation, nous plaçions sur la plaque de verre entourée de son papier noir, deux feuilles de carton entre lesquelles se trouvaient des lamelles métalliques d'épaisseur variable; il nous fut possible de noter que des lames d'argent de 0,32 de millimètre (32 centièmes de millimètre) étaient perméables aux rayons de notre boule. A pareille épaisseur le platine, l'or ne se laissaient pas traverser.

Fig. 3.

Une des plus curieuses propriétés de ces rayons est certainement d'être en partie arrêtés par le verre; nous avons, à bien des reprises, vérifié le fait. Voici, du reste, une expérience (fig. 1) qui montre bien la résistance que différents corps peuvent présenter.

Nous avons placé sous la boule une plaque photographique; au-dessus, nous avons posé une de ces petites planchettes de bois, bien connues des médecins, dont on se sert pour expédier des tubes de vaccin, et, par-dessus tout, nous avons placé le verre d'un lorgnon bien transparent. Voyez le résultat : on ne distingue aucune trace des feuilles de papier imprimées qui couvraient les deux faces de la planchette; sur l'épreuve photographique, les veines du bois sont apparentes; on distingue nettement la place de la rainure dans laquelle est encastré le tube métallique; enfin, le verre du lorgnon présente une silhouette très foncée.

Le bois s'est donc laissé traverser, ses parties plus denses, moins que les autres; le tube métallique a opposé une assez grande résistance, et, enfin, le verre du lorgnon a suffisamment intercepté les rayons, pour que son profil apparaisse presque complètement noir.

Fig. 4.

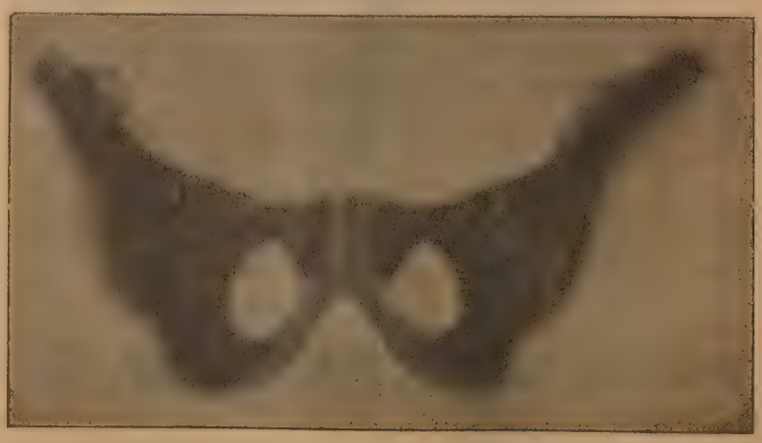


Fig. 5.

Nous avons, bien souvent, répété des expériences de cet ordre; je ne vous en rapporterai qu'une. Un jour, nous reçûmes, Oudin, Barthélemy et moi, la visite d'un de nos maîtres et nous le priâmes de vouloir bien placer son porte-monnaie fermé, au-dessus d'une plaque photographique recouverte de sept épaisseurs de papier noir; nous exposâmes le tout pendant vingt minutes à l'action des rayons du tube de Crookes : quand la plaque fut développée, on ne fut pas peu étonné de distinguer, à côté de pièces de monnaie, quatre clous dont on voyait les contours avec une très grande netteté. Il se trouva, vérification faite par le propriétaire, que ces quatre petits clous enroulés dans du papier étaient, depuis très longtemps, oubliés au fond d'une pochette.

Fig. 7.

Fig. 6.

Les rayons avaient traversé cinq épaisseurs de carton, recouvertes de minces lames de cuir, de nombreux papiers contenus dans le porte-monnaie et les feuilles de papier noir qui recouvraient la plaque photographique; cependant

l'image des clous en fer, qui ne s'étaient pas laissé traverser, était très nette.

Du reste, cette facilité avec laquelle le papier est traversé est des plus remarquables. Röntgen rapporte que la fluorescence du platinocyanure de baryum pouvait encore être appréciée quand, entre le tube de Crookes et l'écran, on interposait un livre de 1,000 pages. Avec les docteurs Oudin et Barthélemy, nous avons fait l'expérience suivante.

Au-dessus d'une plaque photographique, enveloppée comme toutes celles que nous avons employées, de plusieurs feuilles de papier noir, nous avons placé une pièce de 5 francs en argent; par-dessus, nous avions mis un volume de 800 pages; puis, nous avons exposé le tout pendant vingt minutes au rayonnement de la boule de Crookes. Nous avons pu obtenir une image très nette de la pièce métallique qui, sur le positif, se dessinait tout à fait noire. Le livre avait laissé passer une certaine quantité de rayons et sa silhouette avait une coloration moins foncée.

Les rayons particuliers que nous étudions ne se distinguent pas seulement des rayons lumineux ordinaires parce qu'ils traversent des corps qui sont opaques pour ceux-ci, alors qu'ils sont arrêtés par le verre par exemple, mais ils sembleraient encore, d'après les expériences de Röntgen, ne pas obéir complètement aux lois de la réfraction et peut-être aussi à celles de la réflexion.

Nous ne dirons rien des discussions qui sont aujourd'hui pendantes entre les physiciens touchant la nature de ces rayons que Röntgen a une tendance à considérer comme distincts des rayons cathodiques, alors que bien des physiciens veulent simplement les considérer comme une variété de ceux-ci.

* * *

Cela dit, qu'a-t-on obtenu, quand, entre la plaque photographique et le tube de Crookes on interpose des tissus animaux? Les expériences de Röntgen, qui ont été de nombreuses fois répétées, montrent que les parties molles, peau, graisse, muscles, tendons, se laissent facilement traverser; les os, au contraire, ne semblent pas translucides. Donc, si on place la main entre le tube de Crookes et la plaque photographique, en l'appliquant aussi étroitement que possible sur celle-ci, on peut voir les rayons lumineux traverser les parties molles, dessiner celles-ci sous la forme d'une pénombre, alors qu'au milieu d'elles, on peut distinguer les différents os du squelette des doigts et même du métacarpe. Vous avez tous vu les figures, maintes fois reproduites par les journaux, de mains. MM. Oudin et Barthélemy ont reproduit cette expérience; ils ont obtenu la figure que nous reproduisons ci-dessus (fig. 2).

Les doigts se profilent démesurément longs; en leur milieu sont les os des phalanges, phalangines et phalangettes; ceux-ci ont des contours assez nets; sur l'annulaire, se trouve une bague qui apparaît tout à fait noire; les articulations des phalanges avec les os du métacarpe se voient, mais on ne distingue aucun détail sur cette région; l'image que nous avons obtenue eût été certainement plus complète, si l'appareil dont nous nous sommes servis eût eu une plus grande puissance. L'examen attentif de ce dessin (réduit ici d'un cinquième) montre que la longueur démesurée des doigts tient en partie à ce que les phalangettes sont particulièrement longues; cela s'explique aisément si l'on pense que les rayons partant de la cathode, ont rencontré les différentes parties de la main, sous une incidence différente. Le tube était placé dans cette expérience au-dessus de l'union des doigts avec le métacarpe; les rayons qui sont venus rencontrer l'extrémité des doigts les ont traversés de plus en plus obliquement et la silhouette de la main s'est ainsi trouvée singulièrement déformée. Nous avons répété cette expérience en la variant; nous avons ainsi pris la silhouette d'un moineau, dont nous avions enlevé la partie antérieure de la poitrine après l'avoir déplumé, puis couché sur une plaque sensible. Après quinze minutes d'exposition, les parties squelettiques de cet oiseau se sont trouvées fidèlement reproduites sur la plaque photographique. Nous avons, de même, essayé d'obtenir la silhouette du squelette d'un poisson, d'une perche de 17 centimètres de longueur; pour cela, nous avons opéré de la façon suivante. La plaque photographique étant entourée de plusieurs épaisseurs de papier, nous avons coupé le poisson en deux dans le sens longitudinal, suivant un plan parallèle à sa nageoire dorsale et nous l'avons ainsi appliqué sur la plaque sensible, la colonne vertébrale touchant le papier. Afin de nous rendre compte de l'obstacle que les écailles pouvaient opposer au passage des rayons, nous avons préalablement gratté la peau de la moitié postérieure; la figure montre le résultat que nous avons obtenu. En avant, on ne distingue rien du squelette, mais, en arrière celui-ci est fort net.

Fig. 8.

* * *

Dans toutes les expériences de cet ordre, on a pu noter que non seulement les parties molles se laissaient facilement traverser, mais qu'il en était de même des cartilages. Nous avons, dès lors, pensé que nous pourrions, peut-être, obtenir quelques figures intéressantes en prenant la silhouette d'os en voie de développement sur des fœtus choisis à différents âges de la vie intro-utérine.

Nous avons, tout d'abord, pris la silhouette du membre supérieur gauche d'un fœtus de six mois et demi. Après vingt minutes de pose, nous avons obtenu une image très nette, en ce sens qu'au milieu des parties molles translucides nous avons vu se dessiner les corps osseux des phalangettes, phalangines et phalanges, ainsi que ceux des métacarpiens. Ces corps osseux apparaissent comme des bâtonnets de plus en plus courts, à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité de la main. Les différents segments de chaque colonne sont séparés les uns des autres par des espaces clairs assez considérables, qui répondent non pas seulement aux articulations, mais aux cartilages épiphysaires non ossifiés, translucides aux singuliers rayons dont nous étudions les propriétés.

Le carpe apparaît comme une zone claire, au-dessus de laquelle on voit se profiler les deux os de l'avant-bras.

Poursuivant ces essais, nous avons appliqué sur la plaque sensible le fémur d'un gros enfant né à terme (fig. 4). Si le corps du fémur, qui ne s'est laissé traverser par aucun rayon, présente sur le positif une teinte foncée très accentuée, les cartilages épiphysaires, dont la ligne d'union avec le corps fémoral est très nette, ont été en partie translucides, et ils ont une teinte grise. On peut reconnaître la situation, le volume, la forme du point épiphysaire inférieur qu'on ne pouvait voir par transparence, à l'œil nu, à travers le cartilage très épais.

Nous avons obtenu la figure 5 de la manière suivante : nous avons, sur le bassin d'un gros enfant né à terme, fait une coupe transversale passant immédiatement en arrière des deux cavités cotyloïdes. Nous avons ensuite appliqué cet arc antérieur du pelvis sur une plaque sensible. L'exposition a duré vingt minutes. On peut, sur l'épreuve positive, distinguer le point osseux pubien avec sa forme particulière, le point ischiatique. Les branches ischio-pubiennes, tout entières, cartilagineuses sont claires. Nous avons de même pu obtenir la silhouette d'un sacrum, avec les points osseux de chacune des vertèbres.

Les photographies précédentes, malgré une pause souvent prolongée, étaient très pâles et les clichés ont dû être fortement renforcés. La faute en était au peu de puissance de notre appareil. Nous avons pu obtenir des épreuves

meilleures en usant d'un petit procédé qui nous a été inspiré par une expérience de Röntgen. Cet auteur, voulant déterminer si les rayons X pouvaient se réfléchir sur des surfaces métalliques, place devant le tube de Crookes une plaque sensible, disposée de telle sorte qu'elle présentât aux rayons le côté verre et non le côté gélatine. Sur celui-ci, on avait appliqué des fragments de lames de métal et notamment de platine.

Or, la plaque de gélatine impressionnée par la lumière, ne présentait pas une teinte uniforme, sur le négatif, la partie correspondante à la lame de platine était plus foncée. Il semblait que celle-ci eut joué le rôle de réflecteur.

Nous avons donc opéré en plaçant au-dessous de la plaque sensible une large feuille de platine de 0,04 de millimètre d'épaisseur. Les épreuves nous ont paru meilleures. C'est ainsi que nous avons obtenu la figure n° 6, représentant trois vertèbres de la colonne vertébrale d'un fœtus à terme volumineux. Ces vertèbres avaient été appliquées sur la plaque par leur surface de section, après avoir été coupées verticalement, suivant leur plan sagittal. On voit avec quelle netteté se montrent les points osseux.

La figure 7 nous a paru également intéressante. Nous avons pris un fœtus de 900 grammes. Après avoir enlevé la partie antérieure du thorax et le cœur, nous avons également retiré le foie et le poumon gauche. Nous avons exposé le tronc ainsi disposé sur la plaque sensible, disposée comme les précédentes. La pause dura une heure.

On distingue nettement les vertèbres, ainsi que les cartilages intervertébraux. Les omoplates et leur épine sont très visibles sur le positif, les os du bassin se distinguent. Enfin, on note la disposition des os des membres, avec leurs extrémités épiphysaires translucides. Le long espace clair qui sépare l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras et les métacarpiens est notamment très net.

A la partie inférieure du thorax, on voit, de chaque côté de la colonne vertébrale, une large tache noire. Elle représente l'ombre portée par les reins qui se sont mal laissé traverser par les rayons. Enfin, si le côté droit du thorax est plus sombre que le côté gauche, cela est dû à ce que le poumon que nous avions volontairement laissé en place de ce côté, a opposé une certaine résistance au passage des rayons; la différence de teinte que nous avons sur cette figure entre les deux côtés de la poitrine, donne une idée du pouvoir absorbant du tissu pulmonaire.

* * *

J'ai pu, chez M. Oudin, examiner un certain nombre de photographies ayant trait à des lésions osseuses. Ces différentes photographies ont été présentées à l'Institut par M. le professeur Lannelongue. Vous savez que l'une a trait à un os atteint d'ostéomyélite (fig. 8); une seconde représente une main atteinte de carie osseuse; la troisième, enfin, donne la silhouette d'une main d'enfant atteint d'ostéite tuberculeuse (fig. 9) au niveau du médius.

Telles sont les expériences que nous avons faites. Sans doute, elles sont bien imparfaites et les résultats qu'ont obtenus les Drs Oudin, Barthélemy, ceux que j'ai observés moi-même avec eux, seront vite dépassés; ils le sont certainement déjà par des observateurs ayant à leur disposition des appareils plus puissants, une installation meilleure. Il m'a pourtant semblé qu'ils méritaient d'être relatés, puisqu'ils marquent les premiers essais faits à Paris.

* * *

Mais, si rapides que soient les progrès faits par les nombreux observateurs qui depuis quelques semaines se sont attachés à étudier les effets du passage des rayons de Röntgen à travers les tissus animaux, est-il exact qu'aujourd'hui, on puisse, à l'aide de ces rayons, reconnaître une fracture siégeant sur le bras ou l'avant-bras, l'état du cal, la situation d'un interligne articulaire, une balle perdue dans la cuisse ou la jambe, la position d'un fœtus contenu dans l'utérus, etc.?

Avec nos appareils, peu puissants il est vrai, nous avons essayé d'obtenir la projection de l'os fémoral d'un enfant rachitique de deux ans. Nous n'avons pu recueillir sur la plaque que les contours du membre lui-même. Nous espérons obtenir des figures intéressantes des épiphyses.

Nous avons, de même, tenté d'obtenir la silhouette d'un fœtus contenu dans la cavité utérine. Nous avons choisi une femme maigre, à paroi abdominale très mince, chez qui les parties fœtales se percevaient avec la plus grande facilité et semblaient presque sous la peau. Nous n'avons obtenu qu'une ombre vague.

Ces expériences étaient des premières que nous ayons faites. Notre insuccès ne nous a donc pas surpris. Mais, il n'est pas douteux pour nous, qu'il nous sera possible d'ici peu d'arriver à un résultat satisfaisant. Je sais que déjà Oudin a pu prendre la figure de l'interligne du genou, celle du fémur chez un enfant. Il nous suffira de perfectionner notre outillage.

Tout ce que nous avons observé montre que les parties molles du corps humain, pour être beaucoup plus translucides que les os, offrent une certaine résistance au passage des rayons de Röntgen, et pour qu'elles soient traversées sur une grande épaisseur, les foyers producteurs des rayons devront être très puissants; soit qu'on emploie un gros tube de Crookes à vide bien constant, soit qu'on se serve de batteries de tubes peu volumineux, toujours ils seront unis à une forte bobine. Peut-être un jour viendra où, ayant appris les conditions qui favorisent la genèse de ces rayons dont il semble exister de nombreuses variétés, les physiciens nous permettront d'avoir bientôt des tubes, peut-être de faible volume, desquels partiront des rayons particulièrement actifs, dont on connaîtra le pouvoir de pénétration à travers nos différents tissus. A ce moment, un grand progrès aura été réalisé au point de vue des applications de ce procédé d'exploration à la médecine.

Fig. 9.

Cependant, à ce moment encore, de grands progrès devront encore être accomplis.

Les rayons qui ont traversé les tissus du corps ne se réfractent pas dans une lentille de verre, qu'ils traversent du reste difficilement. On peut donc interposer la partie dont on veut avoir l'image entre le foyer rayonnant et une chambre noire munie d'une lentille; mettre au point le plan dont on veut avoir l'image. Le résultat est toujours nul.

Il faut se contenter de procéder, ainsi que nous l'avons fait : placer sur la plaque sensible et aussi près d'elle qu'il est possible, l'objet dont on veut avoir l'image. Si c'est la main, ce sera chose aisée d'appliquer étroitement la face palmaire sur le papier noir qui entoure la plaque photographique; les os des doigts, les métacarpiens seront sur un même plan, et fort rapprochés de la feuille sensible.

Pourtant, même en pareil cas, les images sont entourées d'une zone de pénombre et n'ont pas de contours nets. On le comprend aisément, si l'on songe que les rayons qui paraissent partir de la cathode traversent en divergeant les os; les parties molles et les images obtenues seront plus larges que les parties traversées; les contours en seront toujours un peu confus.

Cet inconvénient, qui est déjà sensible quand il s'agit de la main, le deviendra encore plus quand on voudra apprécier la forme de parties osseuses, situées profondément au milieu de parties molles. Sans doute, en pareil cas, l'emploi de pellicules sensibles, épousant bien la forme du membre, atténuera en partie cet inconvénient; mais, pour qu'on obtienne de bons résultats, il faudra certainement réussir à capter les rayons qui ont traversé la partie dont on veut avoir

l'image et les réfracter. D'après Röntgen, l'aluminium, l'ébonite pourraient réfracter les rayons dont nous étudions les effets, mais cette réfraction serait très minime; peut-être trouvera-t-on quelque corps, qui, réfractant bien les rayons de Röntgen, pourra être utilisé à cet effet.

Enfin, il y a dès à présent lieu de chercher s'il ne conviendrait pas de modifier la constitution chimique de nos plaques photographiques, de manière à les rendre plus sensibles à l'action de ces rayons particuliers.

Tels sont, Messieurs, les faits que mes amis Oudin, Barthélemy et moi, avons observés dans nos expériences. Si peu complets qu'ils soient, ils nous ont donné la conviction que la médecine venait d'être dotée d'un nouveau procédé d'exploration qui sera fécond en résultats. Quand, plus tard, perfectionnée, rendue pratique, la photographie à travers les corps opaques aura donné ce qu'on est en droit d'espérer, peut-être vous souviendrez-vous avec plaisir d'avoir vu les nombreuses images que je viens de faire passer sous vos yeux et qui montrent quelques-uns de ses premiers résultats.

MÉDECINE PRATIQUE

FORMES ET TRAITEMENT DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE

L'apoplexie pulmonaire, qu'il vaudrait mieux nommer avec Trousseau l'infiltration sanguine du poumon, est plutôt un accident survenant au cours des affections les plus diverses, qu'une maladie proprement dite. Mais, cet accident est assez spécial, assez grave, il offre des indications thérapeutiques assez particulières pour mériter, au point de vue pratique, une description faite à part.

*
* *

L'apoplexie pulmonaire est une complication fréquente des diverses cardiopathies.

Elle s'observe plus particulièrement dans les lésions mitrales, insuffisance ou rétrécissement; elle peut être alors due à la congestion passive du poumon, poussée à ses extrêmes limites, et amenant la rupture des capillaires. Elle est produite surtout par des embolies provenant des caillots fibrineux formés dans l'oreillette et le ventricule droits. Les grosses embolies provenant des caillots phlébitiques, déterminent plutôt la mort foudroyante par syncope, la mort rapide, en quelques heures, en un à deux jours, par asphyxie, que les accidents d'apoplexie pulmonaire.

Dans les cardiopathies artérielles, l'apoplexie pulmonaire n'est pas absolument rare. Sa cause la plus commune est alors un thrombus, avec rupture d'une branche de l'artère pulmonaire athéromateuse. Chez les alcooliques, la stéatose de l'artère pulmonaire est également assez fréquente.

La rupture des anévrysmes aortiques est une cause plus rare, accompagnée d'accidents mortels.

Viennent ensuite les hémorrhagies du poumon, qui peuvent survenir au cours de toutes les infections, de toutes les intoxications. M. Duguet, dans sa thèse d'agrégation de 1872, avait déjà rapproché ces deux ordres de causes et la découverte des toxines infectieuses est venue encore justifier cette opinion. Toutes les affections hémorrhagipares (variole, rougeole, diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde, scorbut, purpura, streptococcie, typhus, impaludisme, ictère grave, fièvre jaune); toutes les intoxications, (auto-intoxication d'origine hépatique, phosphore, arsenic, agissant surtout sur le foie, tartre stibié, alcoolisme aigu, agissant surtout sur le système nerveux) peuvent entraîner des hémorrhagies pulmonaires comme d'autres hémorrhagies. Dans les asphyxies, M. Duguet a bien montré le rôle des efforts respiratoires excessifs, entraînés par la dyspnée, efforts qui agissent à la façon d'un véritable traumatisme.

Les apoplexies d'origine nerveuse auraient, d'après Marfan, une importance toute spéciale. Elles s'observent au cours des méningites, des hémorrhagies et du ramollissement cérébral, de la paralysie générale. C'est également dans ce groupe que Marfan ferait rentrer le coup de sang pulmonaire des ivrognes, survenant sous l'influence combinée de l'alcoolisme aigu et du froid, les hémorrhagies pulmonaires consécutives aux brûlures étendues, au sclérème de la peau des nouveau-nés, enfin les hémorrhagies supplémentaires des règles, variété rare et peut-être contestable. Enfin, l'apoplexie pulmonaire a été signalée chez les hystériques, les choréiques, les épileptiques, les aliénés.

*
* *

Cette longue énumération étiologique était nécessaire, car les symptômes mêmes de l'hémorrhagie sont souvent obscurs. Ils sont fréquemment méconnus, si l'attention n'est pas éveillée par la notion étiologique. Souvent c'est une légère augmentation de la dyspnée habituelle, une douleur subite, douleur profonde, sourde, plutôt que point de côté vrai, à moins que l'hémorrhagie ne soit sous-pleurale, qui devra éveiller les soupçons.

Les signes physiques : submatité, râles sous-crépitants et crépitants, souffles localisés, manquent souvent, en raison de la profondeur et de la faible étendue de l'infarctus. Le meilleur signe est, somme toute, fourni par les crachats spéciaux de l'apoplexie pulmonaire.

Ces crachats sont ocreux, noirâtres; le sang forme des grumeaux coagulés, et plus ou moins modifiés, mélangés à l'expectoration. Celle-ci est moins visqueuse, moins homogène comme teinte rouillée, que les crachats pneumoniques. L'odeur aigrelette de sirop antiscorbutique signalée par Guéneau de Mussy est également assez caractéristique. Mais, au lieu de ces crachats spéciaux, on peut observer une hémoptysie franche. Parfois aussi l'hémorrhagie se fait dans la plèvre. Le malade est pâle, syncopal, asphyxiant, en même temps que se forme un épanchement pleural rapidement progressif. Enfin, surtout dans les maladies infectieuses adynamiques, l'apoplexie peut rester absolument latente. Le sang n'est pas expectoré au dehors.

L'infarctus hémorrhagique peut être le point de départ d'un foyer gangréneux ou pneumonique; Duguet a particulièrement insisté sur la valeur de la fièvre tardive survenant du sixième au neuvième jour, pour reconnaître cette pneumonie secondaire. Parfois aussi la perforation de la plèvre peut donner lieu à un pneumothorax. Cependant, ces diverses complications sont, somme toute, assez peu communes. L'infarctus est plus grave comme signe pronostique d'une affection cardiaque avec asthénie du myocarde, d'une affection adynamique avec dépression profonde, que par ses complications propres.

*
* *

Le traitement de l'apoplexie pulmonaire sera donc, avant tout, basé sur les indications étiologiques. Chez un cardiaque, ce qu'il faudra, c'est relever le cœur par la digitale, par la caféine. Dans les cas pressants, la saignée sera souvent le meilleur moyen de diminuer la surcharge veineuse et la dilatation du cœur. Dans les infections adynamiques, c'est aux toniques, alcool, champagne, quinquina, qu'il faudra avant tout s'adresser. On n'oubliera pas le rôle joué par la congestion hypostatique, dans l'apoplexie pulmonaire. On luttera contre cette congestion par l'application de nombreuses ventouses sèches et en faisant coucher les malades sur les côtés, et même presque sur le ventre. Cette position que M. Duguet fait souvent donner aux malades, en cas de fièvre typhoïde, est très bien tolérée par les malades. Elle diminue rapidement la congestion.

Contre le point de côté, les applications de ventouses sèches ou scarifiées suffiront en général.

Contre la dyspnée, on emploiera les ventouses, les inhalations d'oxygène, les injections d'éther, de caféine et surtout d'huile camphrée. Une à quatre seringues de Pravaz de la solution :

Huile d'olives stérilisée.	20	grammes.
Camphre	5	—

Exceptionnellement, l'abondance de l'hémoptysie nécessitera un traitement spécial. La ligature des membres, assez serrée pour arrêter la circulation veineuse, au haut des bras et des cuisses, la glace à l'intérieur, les ventouses sèches, les injections sous-cutanées d'ergotine serviraient en cas de grande hémoptysie. Dans le cas d'hémoptysie moins abondante, mais prolongée, mieux vaudrait employer les potions à l'ergotine, au ratanhia. Le malade évitera bien entendu tout effort, tout mouvement et gardera un silence complet. Au cours des maladies infectieuses, l'eau de Rabel est particulièrement indiquée. Dans toutes les hémorrhagies d'origine infectieuse, Wehrloff a vanté la potion suivante :

Acide sulfurique dilué.	5	grammes.
Sirop simple	30	—
Décoction d'écorce de quinquina	10	—
Pour eau	200	grammes.

Enfin, pour prévenir l'infection secondaire de l'infarctus, il sera utile, suivant le conseil de Constantin Paul, de faire faire quelques inhalations térébenthinées, Marfan a donné également la formule d'un très bon mélange balsamique pour inhalations; on remplit à moitié un flacon barboteur, dans lequel pénètrent deux tubes, du mélange suivant :

Créosote de hêtre	10	grammes.
Baume du Pérou.	25	—
Térébenthine suisse	50	—
Teinture d'eucalyptus . . . }	ää 15	—
Teinture de benjoin . . . . }		
Essence de térébenthine	100	—

Dr F. PLICQUE.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

N. Melnikoff-Razvedenkoff. Conservation et préparation de pièces anatomo-pathologiques (*Méditzinskoïé Obozrenié*, 1896, n° 1). — S'il s'agit de conserver un organe peu volumineux (rein, rate), on le prend entier ou par moitié; pour les organes plus volumineux, il est préférable d'en exciser un segment plus ou moins grand.

Les pièces à conserver sont d'abord traitées par la formaline pure, c'est-à-dire par l'aldéhyde formique chimiquement pur à 40 pour 100, et placé pendant vingt-quatre heures dans un vase bouché à l'émeri; la quantité d'aldéhyde varie suivant le volume de la pièce, sa structure et ses lésions; aussi, est-il difficile de donner à ce sujet des indications précises. Sous l'influence de cette substance, les pièces se décolorent et durcissent du centre à la périphérie. On enlève ensuite la formaline du vase qui contient la pièce et on y verse de l'alcool à 95 degrés, en quantité dépassant plusieurs fois le volume de la pièce à préparer; dès que celle-ci est en contact avec l'alcool, elle se recolore et devient d'une couleur presque tout à fait semblable à celle qu'elle a normalement. Les plus fines ramifications vasculaires, remplies de sang, apparaissent comme si elles étaient injectées avec une matière colorante. L'alcool fixe la couleur de l'organe d'une façon remarquable, de sorte que toutes les nuances sont conservées. Comme l'alcool coagule l'albumine, il se forme des dépôts floconneux; mais, après avoir changé deux fois l'alcool, celui-ci reste transparent pendant fort longtemps.

Les résultats sont encore meilleurs, si, après l'avoir soumise à l'action de l'alcool, on transvase la pièce anatomique dans une solution composée ainsi qu'il suit :

Acétate de potasse.	30	grammes.
Glycérine	60	—
Eau distillée.	100	—

Grâce à cette solution, la coloration du tissu un organe se trouve tout à fait et définitivement rétablie et peut être conservée pendant très longtemps, comme d'ailleurs aussi dans de l'alcool ou de la formaline à 2 pour 100. Ainsi préparés, les organes peuvent conserver leur coloration pendant trois mois au moins.

Si les coupes de ces pièces sont ensuite incluses dans de la gélatine, on obtient des préparations très belles qui rappellent absolument par leur aspect, l'organe frais, et c'est précisément là le principal avantage de ce procédé sur tous les autres modes de conservation. Les pièces sont parfaitement conservées pour l'examen histologique. On peut aussi faire l'inclusion dans de la gélatine additionnée d'acétate de potasse.

Pour la conservation des pièces dans des musées, il est probable que l'action de l'alcool à 95 degrés pendant six semaines, après action de la formaline pure pendant vingt-quatre heures, suffira pour durcir et fixer définitivement les pièces avec leur coloration normale.

S. BROÏDO

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Th. Reimpf. Recherches cliniques et expérimentales sur la formation et l'élimination de l'ammoniaque dans l'organisme malade (*Virchow's Arch.*, 6 janvier 1896, Vol. CXLIII, fasc. I, p. 1). — L'auteur a étudié les urines d'un grand nombre de malades (pneumonie franche, fièvre typhoïde, influenza, choléra, bronchite, rhumatisme articulaire aigu, etc.), en dosant par des procédés exacts l'azote total et l'ammoniaque du liquide. Ces recherches dont les résultats se trouvent consignés dans une série de tableaux, ont montré que, chez tous les malades atteints de maladies infectieuses, il existe pendant la période fébrile une augmentation de l'élimination de l'ammoniaque, laquelle augmentation se continue encore pendant la convalescence, pour disparaître ensuite très progressivement. La quantité d'azote total éliminé avec les urines se trouve également augmentée, mais cette augmentation est très notablement inférieure à celle que subit l'élimination de l'ammoniaque (la différence est de 27 pour 100). Comme l'examen de l'urine était fait dans tous les cas, plusieurs jours après le début de la fièvre, l'auteur ne pense pas que l'augmentation de l'élimination de l'azote total et de l'ammoniaque puisse être attribuée au changement du régime alimentaire. L'erreur serait possible si l'examen de l'urine était fait dès le premier jour de l'infection, c'est-à-dire au moment où l'organisme avait à s'accommoder au nouveau régime alimentaire. Du reste, l'examen de l'urine, fait dès le début de l'infection, montre que l'augmentation de l'élimination de l'azote est à ce moment minime, et qu'elle ne s'accuse que plus tard, au bout de quelques jours. Quant au rôle de la fièvre dans cette augmentation, les tableaux montrent qu'il n'existe pas de parallélisme constant entre la hauteur de la température et l'élimination accrue de l'azote. Du reste, la persistance de l'augmentation pendant la convalescence prouve que le rôle de la fièvre est, sous ce rapport, secondaire.

Pour voir si cette augmentation ne tient pas à

l'activité biologique des microorganismes pathogènes, agents des maladies infectieuses, l'auteur a étudié une série de microorganismes pathogènes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, vibrion cholérique, bacille de Lœffler, etc.), au point de vue de la formation de l'ammoniaque dans les différents milieux dans lesquels ils ont été ensemencés. Ces recherches ont montré que seuls le streptocoque, le staphylocoque et le bacille du choléra formaient de l'ammoniaque.

Il faut donc admettre que l'augmentation dans la production et l'élimination de l'ammoniaque par l'organisme infecté et fébricitant n'est pas due à l'action exclusive des microorganismes pathogènes, puisque cette augmentation existe également dans les maladies qui ne sont pas produites par l'un des trois microorganismes ayant la propriété de fabriquer de l'ammoniaque. D'après l'auteur, cette augmentation ne relèverait que des troubles dans les échanges interstitiels, provoqués par la maladie. R. R.

MÉDECINE

K. Georgievsky. Un cas d'ulcère pepsique du duodénum (*Bolnitsch. Gaz. Botkina*, 1895, n° 50). — D'après Leube, lorsque dans les cas douteux, le diagnostic hésite entre un ulcère gastrique et un ulcère duodénal, le degré d'acidité du suc gastrique permet de trancher la question : s'il y a hyperacidité, l'ulcère siège à l'estomac; dans le cas contraire, il s'agit d'un ulcère du duodénum. Leube lui-même n'est pas très affirmatif, il est vrai, sur ce point; mais d'autres auteurs attribuent à ce signe différentiel une grande valeur. Le fait observé par M. Georgievsky démontre que l'hyperacidite peut s'observer aussi bien dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcère gastrique.

Un paysan de trente-cinq ans, est entré en novembre dernier à l'hôpital à cause de douleurs vives et de brûlures dans la région épigastrique; le malade se plaignait en outre d'anorexie, de pyrosis et de vomissements survenant tantôt immédiatement après les repas, tantôt quelques heures, voire même le lendemain d'un repas.

Jusqu'en 1893, cet homme avait toujours joui d'une excellente santé; il y a deux ans étaient survenus à la cuisse gauche, des abcès qui s'ouvrirent bientôt; la cause en est restée inconnue. La maladie actuelle a débuté il y a un an environ, et a, depuis, toujours présenté les mêmes symptômes. Le malade n'est pas alcoolique, n'a jamais fait d'excès, se nourrissait surtout de poisson, de pommes de terre, de lait et de pain.

A l'examen, on trouvait un amaigrissement considérable; le ventre était rétracté; le creux épigastrique donnait à la percussion un son tympanique et était très douloureux à la palpation. Constipation. Pas d'hématémèses, ni de mœlena. Urines normales. Rien dans les autres organes.

Le malade fut mis au régime lacté et on lui prescrivit des purgatifs légers et du bicarbonate de soude. Quelques jours après son entrée, les douleurs au creux épigastrique qui s'étaient déjà un peu calmées, devinrent subitement très violentes, avec point vertébral, et le malade rendit en vomissant 1400 centimètres cubes de liquide riche en HCl libre (3 p. 1000). Le soir éclatèrent des phénomènes de péritonite par perforation, les douleurs devinrent alors plus violentes sur le côté droit de l'abdomen; l'urine retirée par la sonde, contenait un peu de sucre et d'albumine. Le malade succomba le lendemain. Le diagnostic d'ulcère, d'abord incertain, fut posé avec exactitude au moment de la perforation; mais, quant au siège exact de l'ulcère, aucun signe important ne permettait d'en préjuger.

A l'autopsie, on constata que la perforation se trouvait sur la paroi duodénale, près du pylore et non loin de la tête du pancréas; des fausses membranes épaisses se trouvaient autour de la perforation. Les bords de l'ulcère étaient indurés, de même que le tissu qui entourait la tête du pancréas, près de l'ulcère. Le muqueuse gastro-duodénale était ramollie et présentait de nombreuses hémorrhagies ponctiformes. Le pancréas était intact.

Ainsi donc l'hyperchlorhydrie et le siège de la douleur ne pouvaient pas faire songer à un ulcère du duodénum.

Un autre point intéressant de cette observation est la glucosurie survenue au moment de la perforation; étant donnée l'intégrité du pancréas, son explication est fort difficile; à moins qu'on ne fasse intervenir l'irritation de la glande par la formation de fausses membranes dans son voisinage et près de sa capsule. S. Broïdo.

CHIRURGIE

Prof. Riedel. Hypertrophie inflammatoire de la tête du pancréas (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 6 et 13 janvier 1896, n°s 1 et 2). — Le travail de l'auteur est destiné à mettre le chirurgien en garde contre une modification de la tête du pancréas pouvant faire croire à l'existence d'un cancer, tandis qu'en réalité il s'agit de simples lésions inflammatoires, d'une pancréatite interstielle, qui disparaît après une intervention sur les voies biliaires. L'auteur a trouvé cette pancréatite dans trois cas.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme sujet depuis quelques années à des coliques hépatiques suivies d'ictère. A l'ouverture de la cavité abdominale, après exploration du foie, on trouve les canaux cystique et cholédoque dilatés, mais ne contenant pas de calcul, la vésicule biliaire dilatée et renfermant un gros calcul, la tête du pancréas augmentée de volume et d'une dureté ligneuse. Dans l'idée qu'il s'agit d'un carcinome de la tête du pancréas, on se contente de pratiquer la cholécystentérostomie après extraction du calcul et on ferme le ventre. Le malade guérit de l'intervention et contre toute attente, sa guérison se maintient depuis trois ans pendant lesquels sa santé ne laisse rien à désirer.

Le second cas, observé dix-huit mois après le précédent, se rapporte à une femme de cinquante ans, sujette depuis de longues années aux accidents de la lithiase biliaire. A l'examen, on sentait du reste près de la ligne médiane, sous le foie augmenté de volume, une tumeur volumineuse, indurée, qu'on croyait être la vésicule biliaire remplie de calculs. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva un calcul dans le cholédoque, un autre dans la vésicule petite et rétractée; quant à la tumeur sentie à l'examen clinique, elle était formée par la tête du pancréas, hypertrophiée, indurée, ayant tous les caractères d'un néoplasme cancéreux. On fit dans ce cas une cholédocotomie avec suture des parois après extraction du calcul, et une cholécystectomie. La malade guérit dans d'excellentes conditions. La tumeur formée par la tête du pancréas disparut au bout de quelque temps. L'auteur ajoute que s'il n'avait pas été frappé par les particularités qu'a présentées son premier opéré, s'il avait opéré cette malade en premier lieu, il aurait facilement diagnostiqué un cancer du pancréas et fermé le ventre après simple laparotomie exploratrice.

Le troisième cas qui se rapporte à une femme de cinquante-trois ans, a été opéré par l'assistant de l'auteur. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva la vésicule et les canaux cystique et cholédoque dilatés, mais ne paraissant pas contenir de calculs et la tête du pancréas formant tumeur dure ayant tous les caractères du cancer. L'assistant se contenta de laisser les choses en place et de fermer le ventre. La malade, déjà très affaiblie et très cachectique, succomba le lendemain avec une température de 35°,5.

A l'autopsie, on trouva dans la vésicule biliaire et dans les canaux cystique et cholédoque, une certaine quantité de concrétions biliaires atteignant à peine les dimensions d'une tête d'épingle. L'examen du pancréas montra qu'il s'agissait d'une simple pancréatite interstitielle; il n'y avait pas de trace de néoplasme.

Quant à la pathogénie de cette pancréatite interstitielle dont la connaissance est si importante au point de vue pratique, l'auteur l'attribue à une inflammation dont le point de départ est une lésion des voies biliaires due à la cholélithiase. Il n'est même pas nécessaire que le calcul se trouve dans le cholédoque : l'inflammation propagée au pancréas peut se manifester même dans les cas où les calculs, souvent même un calcul unique, se trouvent dans la vésicule. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Cholmogoroff. Un cas de prolapsus de l'utérus et du vagin chez une nullipare (*Wratch*, n° 49, page 1370, 1895). — Les cas de prolapsus de l'utérus chez les nullipares sont assez rares. Schramm, Ziebmann, ont publié l'année dernière dans *Centralblatt fur Gynæcologie* des travaux à ce sujet, et en ont rapporté quelques exemples. Cholmogoroff a eu l'occasion d'en observer dernièrement un cas.

Il s'agit d'une femme de trente ans, de constitution assez faible, réglée pour la première fois à seize ans. Les menstrues viennent toutes les quatre semaines et sont toujours accompagnées de douleurs dans le bas-ventre et dans les reins. Le prolapsus de l'utérus date de trois ans. A l'examen, on trouve un prolapsus complet : l'utérus tout entier pend à travers les grandes lèvres, il est recouvert du vagin, est augmenté de volume et se réduit facilement; l'orifice externe est ouvert et entouré d'une érosion suppurée. Il y a de la cysto et rectocèle (chute du fond de la vessie et de la paroi antérieure du rectum). L'émission des urines est facile et non douloureuse. A l'auscultation, on trouve quelques râles aux deux sommets, les crachats sont abondants et contiennent du mucus sanguinolent parfois. Sueurs nocturnes et toux opiniâtre, surtout le matin.

On réduit l'utérus, et l'on introduit dans le vagin un tampon glycériné, que la malade garde pendant six heures; le tampon est changé tous les jours. On fait ensuite l'opération de Schrœder, qu'on fait suivre un mois après de l'hystéropexie. Le résultat obtenu est très satisfaisant; la malade quitte l'hôpital bien portante, le fond de l'utérus est solidement fixé à la paroi abdominale antérieure. Mais, comme cette femme a repris son métier très pénible, l'état de ses poumons empira, et six mois après, le prolapsus se reforma.

Cholmogoroff indique ensuite que, dans ce cas, il faut chercher la cause déterminatrice du prolapsus dans deux circonstances : 1° le métier de la malade, qui consiste à lever de très gros poids; 2° la toux opiniâtre. Il s'est produit chez cette femme un affaiblissement de l'appareil ligamenteux de l'utérus et la perte du tonus des parois vaginales.

On doit tenir compte de la mauvaise nutrition, qui, certainement, a eu sa part dans la genèse du prolapsus. L'auteur n'a pu découvrir d'autres causes. La malade affirmait n'avoir jamais eu de rapports sexuels; l'hymen il est vrai, présentait quelques érosions, mais ces érosions ont pu être produites par la distension qu'il a dû subir. B. T.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Finkelstein. Imbécillité aiguë par intoxication par le gaz pauvre (*Arkhiv Psykhiatrii Neyrologii*; *Soudebnoï Psycopatologii*, 1895, T. XXVI, n° 2-3, p. 30). — Le gaz pauvre, dont on se sert dans quelques usines comme force motrice remplaçant la vapeur, est très riche en azote et oxyde de carbone et très pauvre en gaz d'éclairage (de là son nom). M. Finkelstein rapporte deux cas d'intoxication par ce gaz.

Deux ouvriers entrés dans le réservoir à gaz pauvre pour y faire quelques réparations, furent aussitôt pris de vertiges; on ne retira les ouvriers qu'au bout de dix minutes, et on constata alors qu'un des deux était déjà complètement asphyxié, tandis que l'autre était dans un coma profond. Dans les poumons, on entendait de nombreux râles humides; le malade rejetait une écume sanglante; le pouls était très faible. Le malade reprit connaissance le lendemain; mais, quelques jours plus tard, on s'aperçut qu'il présentait des troubles psychiques se traduisant surtout par des phénomènes de dépression, perte de la notion du lieu. Tous les réflexes étaient exagérés des deux côtés; il y avait tremblement de la langue et des membres (le malade n'était pas alcoolique). Pendant le séjour à l'hôpital, les troubles psychiques s'aggravèrent d'abord et on eut bientôt tous les symptômes d'imbécillité aiguë; mais ensuite ils s'améliorèrent, au bout d'une dizaine de jours; une hémiparésie faciale gauche développée pendant ce séjour, disparut quelques jours plus tard, au moment de l'aggravation des troubles psychiques.

L'examen des urines fait tous les jours, a démontré qu'au début l'oxydation était abaissée; les urines étaient riches en acide urique et urates, contenaient de l'acide oxalique, de l'indican, des traces d'albumine et beaucoup d'acides sulfoconjugués. A mesure que l'état du malade s'améliorait, et que l'oxydation des tissus redevenait normale, la teneur des urines en ses parties constituantes redevint normale, l'albumine et l'acide oxalique disparurent.

Au moment où les troubles psychiques disparurent, on s'aperçut d'une amnésie complète pour toute la période de sa maladie (quinze jours) et aussi une anamnésie rétrospective; celle-ci persista. Ce dernier fait a été rarement signalé au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone, auquel l'auteur attribue tous les troubles constatés chez son malade. S. Broïdo.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Ingria. Sur un cas de paraplégie spinale syphilitique (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 4, page 34, 1896). — On sait qu'on observe parfois dans la période secondaire de la syphilis, et surtout pendant les deux premières années, certaines formes de paralysie spinale aiguë, déterminée par des thromboses vasculaires. Ingria rapporte le cas suivant.

Un maçon, non alcoolique, contracte la syphilis en octobre 1893; il se soigne mal et présente de temps en temps des accidents secondaires. Le 22 d'avril, il commence à éprouver de la gêne dans la moitié inférieure de la colonne vertébrale et des fourmillements dans les extrémités inférieures, et surtout dans les pieds; le 26, les jambes n'obéissent plus et l'on est obligé de le transporter à l'hôpital. La situation du malade s'aggrave, la marche devient complètement impossible. A l'examen du malade, on constate ce qui suit : nombreuses adénites, cervicale, inguinale, etc., impossibilité de la miction spontanée; défécation normale; excès de phosphates dans l'urine. En outre, lorsque le malade marche, la pointe du pied glisse sur le sol, le pied droit décrit un demi-cercle et tourne en dehors; on constate les mêmes phénomènes, mais à un degré moins accentué, pour le pied gauche. Les muscles des extrémités inférieures sont mous, flasques et relâchés, ce qui détermine une mobilité de l'articulation du genou et de l'articulation tibio-tarsienne.

Il n'existe aucune contracture paralytique ni atrophie musculaire appréciable, mais la force musculaire ainsi que les réflexes musculaires et tendineux sont notablement diminués. Il est facile de provoquer sur les membres parésiés la trépidation spinale. La sensibilité (tact et douleur) est également diminuée dans la région externe de la jambe droite et dans la région externe et antérieure de la jambe gauche.

Ce cas, par le début brusque de la paralysie, rappelait le tableau symptomatique de la polyomyélite antérieure aiguë, mais cette hypothèse était infirmée par l'absence de la fièvre et de l'atrophie musculaire, ainsi que par les troubles vésicaux que nous avons signalés plus haut. On ne pouvait non plus admettre une paraplégie hystérique, vu l'absence complète de stigmates caractéristiques et l'existence des troubles du côté de la vessie. D'après Ingria, il s'agissait dans ce cas d'une paraplégie spinale syphilitique; l'évolution de la maladie et l'action du traitement spécifique ont confirmé ce diagnostic. Bien que la guérison n'ait pas été complète, Ingria croit que ce fait ne doit pas mettre en doute son diagnostic, étant donné que, dans ces cas, il s'agit d'une nécrobiose du tissu nerveux et qu'on ne peut, par conséquent, espérer obtenir une restitution ad integrum. B. T.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Prof. Salichtcheff (de Tomsk.) **Hernies de la vessie** (*Khizourguitcheskoïa Lietopice*, 1895, T. V, f. 5, p. 703). — Les hernies de la vessie sont, d'après l'auteur, moins rares qu'on ne les croit, mais elles sont rarement reconnues avant la kélotomie, parce qu'on oublie d'y penser avant; à l'occasion de trois cas qu'il a observés, l'auteur a étudié cette variété de hernie, d'une façon très détaillée.

La production de ces hernies serait, d'après l'auteur, due à la formation exagérée de la graisse prévésicale, qui entraîne ensuite la vessie à travers l'anneau herniaire.

La hernie de la vessie se traduit surtout par des troubles vésicaux. La miction est très difficile et souvent le malade est obligé de recourir à des artifices ou de prendre des positions particulières pour pouvoir uriner. Il peut y avoir rétention ou incontinence. L'urine est trouble, parfois sanguinolente Le malade éprouve de la pesanteur et parfois des douleurs lombaires et vésicales. Du côté de la tumeur herniaire, on constate que ses dimensions sont en rapport avec l'état de vacuité ou de plénitude de la vessie; ce fait peut être vérifié par la dilatation de ce réservoir par un liquide quelconque. La pression plus ou moins forte, exercée sur la tumeur, provoque le besoin d'uriner. La percussion ne permet pas toujours de se rendre un compte exact de l'état de plénitude de la vessie et, en réalité, la hernie est toujours plus volumineuse que ne fait supposer la matité constatée. La forme de la tumeur est arrondie quand la vessie est pleine, plus ou moins aplatie quand le réservoir est vide. La tumeur diminue de volume lorsque le malade est couché et augmente lorsqu'il est debout. Elle est presque toujours irréductible et fluctuante.

Au point de vue anatomique, il y a à distinguer les hernies avec ou sans sac, ces dernières sont plus rares: elles sont le plus souvent en dedans et en arrière du sac et en sont séparées par le lipocèle prévésical. M. Salichtcheff ne pense pas que la vessie herniée soit toujours entourée d'un sac graisseux; le lipocèle peut parfois être remplacé par un tractus fibreux épais, qu'il est parfois très difficile de séparer de la vessie sans la blesser. L'atrophie de la paroi vésicale, signalée par les auteurs, n'a pas été constatée par M. Salichtcheff.

Pour reconnaître lors de l'opération que c'est la vessie qui se trouve dans le sac, il faut saisir la tumeur entre deux doigts et la presser; on sent alors deux feuillets lisses glisser l'un sur l'autre; on peut aussi introduire une sonde dans la vessie et voir si cette sonde n'arrive pas dans la tumeur. En cas de hernie avec sac la présence de la couche des fibres musculaires réticulées est caractéristique. Si, en injectant la vessie, on ne voit pas le liquide pénétrer dans la tumeur herniaire, il faut sectionner l'anneau herniaire; en cas de hernie vésicale, le liquide injecté arrive alors dans la hernie.

D'accord avec Ostermayer, l'auteur conseille la réduction; s'il y a de la gangrène, il faut, bien entendu, réséquer les parties gangrenées; la cure radicale ne doit être faite que lorsque l'un peut absolument être sûr de la suture vésicale. Il ne faut pas oublier de s'enquérir de l'état des uretères et des reins. S. Broïdo.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

S. Ottolenghi. Le sourd-muet au point de vue biologique et légal (*Archiv. ital. di otologia, etc*, 1896. n° 4). — Tandis qu'en France et dans la plupart des États européens, le sourd-muet jouit de la capacité civile et de la responsabilité pénale, en Italie, il n'est jamais considéré comme pleinement responsable et ne jouit pas de ses droits civils. Ces dispositions légales sont en formelle contradiction avec les progrès obtenus dans ces dernières années par les nouvelles méthodes d'éducation des sourds-muets. L'auteur s'attache à démontrer, en étudiant les caractères anthropologiques, la sensibilité, le développement intellectuel, etc., de ces déshérités de la nature, que les sourds-muets ne sont nullement des dégénérés, inconscients de leurs actes et incapables de discernement. Sans doute, il existe des sourds-muets faibles d'esprit et présentant tous les caractères de l'imbécillité, ou de l'idiotie; mais, c'est l'exception, et l'on peut poser en principe que les sourds-muets ne sont pas plus dégénérés que les goitreux ne sont tous des crétins.

L'auteur émet donc le vœu que la loi italienne soit radicalement modifiée: il faut commencer par supprimer le principe général qui atténue la responsabilité du sourd-muet et le prive de ses droits civils, et laisser au juge le soin de déterminer, avec l'aide d'un expert ou d'un interprète, si le sourd-muet qui comparaît devant lui, est suffisamment intelligent et instruit pour être considéré comme responsable. A l'époque du service militaire, on pourra encore déterminer si le sourd-muet est digne de jouir de ses droits civils ou s'il fait partie de la catégorie des dégénérés et des idiots à qui l'on peut enlever préventivement toute capacité civile et pénale.
M. Boulay.

D'Aguanno. Papillome de la face interne de l'aile du nez (*Archiv. ital. di otologia*, etc., 1896, n° 1). — Les papillomes sont assez rares dans les fosses nasales; ceux qu'on y a rencontrés jusqu'ici siégeaient sur la partie antérieure de la cloison, le plancher ou le cornet inférieur. L'auteur vient d'en observer un chez une ozéneuse de treize ans; il s'était développé, depuis environ dix mois, sur la face interne de l'aile du nez, du côté droit, à 6 millimètres du bord libre de la narine, sous forme d'une excroissance charnue, indolente, rose, sessile, présentant le volume d'une grosse lentille. La structure était celle d'un papillome typique revêtu d'une couche de tissu épidermoïdal et dans quelques points d'un véritable chorion. Cette couche n'était sans doute qu'une émanation du tissu cutané recouvrant le cartilage de l'aile du nez; une irritation mécanique ou chimique qu'on peut rapporter dans ce cas à la sécrétion ozéneuse, avait vraisemblablement donné lieu à la production du papillome. M. Boulay.

Arslan. Hématome aigu du conduit auditif externe gauche (*Archiv. ital. di otologia*, etc., 1896, n° 1). — Un chanteur de quarante ans fut pris brusquement d'une violente douleur dans l'oreille gauche avec diminution de l'ouïe, un malaise général et un léger mouvement fébrile. Dans l'oreille, examinée pour la première fois deux jours après le début des accidents, on constatait une tuméfaction bleuâtre, fluctuante, douloureuse à la pression, insérée par une large base sur la paroi inférieure. Incision suivie d'un tamponnement à la gaze antiseptique. Amélioration immédiate et guérison rapide.

L'évolution fut ici toute différente de ce qu'elle est habituellement. D'ordinaire, en effet, les hématomes du conduit se développent lentement, progressivement, sans réaction, sans douleur. D'autre part, on ne saurait assigner une cause bien nette à l'affection; il n'y a pas eu de traumatisme et le malade n'était pas sous le coup d'une maladie infectieuse. L'auteur pense qu'il existait peut-être une anomalie vasculaire dans la paroi du conduit et que, sous l'influence d'un effort (à l'époque de l'accident, le malade engagé pour une saison théâtrale faisait abus de sa voix), il s'était produit une hémorrhagie sous-cutanée, d'où l'hématome. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Mme R. Kaufmann. Influence de quelques irritants mécaniques et chimiques sur l'absorption des médicaments dissous dans l'eau des bains (*Toujno-Rous. Meditz. Gaz.* 1895, nos 49, 50 et 51). — Plusieurs auteurs ont démontré que la peau intacte n'absorbe pas les substances médicamenteuses dissoutes dans un bain. En est-il de même pour les régions où l'épiderme est très fin comme par exemple dans les régions cutanéo-muqueuses? C'est la question qu'a cherché à résoudre Mme Kaufmann. A cet effet, elle faisait prendre à des malades des bains dans lesquels était dissous d'une part la teinture d'iode ou le salicylate de soude, d'autre part un de ces médicaments et des irritants divers (gaïacol, essence de térébenthine); enfin, une dernière série d'observations portait sur des bains de boue médicinale, additionnée des mêmes substances que les bains ordinaires. Il résulte de ces expériences que :

a) Ni l'iode, ni le salicylate de soude, dissous dans le bain, ne sont absorbés, si la peau est intacte, même si l'on y ajoute des irritants. S'il est vrai que la muqueuse vulvo-vaginale peut absorber ces médicaments, ce fait n'a pas grande valeur en l'espèce, parce que cette absorption est très faible au niveau de la vulve (ainsi que l'ont démontré les expériences avec application directe de quelques substances médicamenteuses) et parce que, au moment du bain, il n'arrive dans le vagin qu'une quantité insignifiante (si même elle y arrive) d'eau;

b) L'absorption aura lieu, s'il y a la moindre solution de continuité de l'épiderme ou si la peau est enflammée;

c) L'absorption peut également se faire si, par des irritants chimiques ou mécaniques, on provoque une desquammation épidermique. S. Broïdo.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Le Dentu. Toxithérapie et sérothérapie des tumeurs malignes (*Gazette des Hôpitaux*, 8 février 1896, p. 159). — Les recherches dont l'auteur rend compte se présentent sous deux faces distinctes parce qu'elles émanent de deux idées mères, très différentes l'une de l'autre.

L'une de ces idées a une origine empirique. On a vu parfois des érysipèles déterminer dans des tumeurs malignes des modifications notables, qui ont pu, dans de rares circonstances, aller jusqu'à la guérison complète. On en a conclu naturellement qu'on avait des chances d'obtenir des résultats analogues en inoculant à des individus atteints d'un néoplasme, soit l'érysipèle lui-même, soit la toxine stérilisée de ce microbe, soit encore le sérum d'un animal inoculé au préalable avec la culture du streptocoque vivant (*Méthode d'Emmerich et Scholl*).

Or, les observations montrent que la spécificité de l'érysipèle, en tant qu'agent modificateur des tumeurs malignes, ne peut pas être admise. Cependant, les cas dignes de foi publiés par Bruns en Allemagne, Répin en France, permettent d'accepter comme démontré ce fait, d'un très grand intérêt, que des tumeurs malignes de constitution très diverse peuvent réellement disparaître ou subir momentanément de profondes modifications sous l'influence d'un érysipèle intercurrent.

L'autre de ces idées mères a été inspirée par la méthode générale de la sérothérapie, qui consiste à opposer un microbe à lui-même. MM. Ch. Richet et Héricourt, ne pouvant cultiver l'agent infectieux spécifique, puisqu'ils ne le connaissent pas, prennent une portion du tissu cancéreux provenant, soit du sujet qu'il s'agit de traiter, soit d'un autre, le broient dans de l'eau stérilisée, recueillent ce mélange d'eau et de suc cancéreux, et en font des injections sous-cutanées successives à un âne, jusqu'à ce qu'ils aient obtenu l'immunisation. Alors, les expérimentateurs se servent de ce sérum pour faire des injections au sujet cancéreux. Ils opposent donc le cancer à lui-même, en empruntant à l'animal immunisé les éléments de défense contre l'infection maligne dont son sang est enrichi.

Telle est l'analyse sommaire des deux idées mères énoncées à l'instant; en un mot, c'est l'empirisme clinique dans le premier cas, et l'empirisme expérimental dans le second.

Après avoir exposé les différentes méthodes au moyen desquelles on a cherché à obtenir la guérison des tumeurs, soit par l'inoculation de l'érysipèle lui-même, de son microbe, ou de la toxine de ce microbe, soit par l'injection de sérum anticancéreux provenant d'un animal immunisé, l'auteur insiste surtout sur les résultats cliniques.

Dans un premier groupe de faits (injection de la culture vivante du streptocoque) on relève deux guérisons : l'une est celle d'un carcinome du sein, ce qui paraît bien invraisemblable, l'autre a trait à un sarcome de la région lombaire, avec dégénérescence ganglionnaire.

Dans le deuxième groupe (injection de sérum d'un animal, inoculé probablement avec la culture du streptocoque vivant ou méthode d'Emmerich) figurent deux guérisons données comme complètes et des guérisons presque complètes, qui sont plutôt des améliorations temporaires.

Quant à la sérothérapie proprement dite, celle de MM. Ch. Richet et Héricourt, elle a donné les résultats suivants : diminution des douleurs survenant brusquement après la première injection, amélioration des ulcérations qui tendent rapidement à la cicatrisation, diminution du volume des tumeurs et réduction des ganglions, ralentissement de la marche des néoplasmes, amélioration de l'état général.

Les 4/5 des malades ont bénéficié de ces améliorations locales ou générales; 1/5 y est resté étranger; mais la guérison n'a jamais été obtenue.

En un mot, le moyen infaillible de guérir les tumeurs malignes n'est pas encore découvert. Tout au plus pourrait-on admettre que leur thérapeutique s'est enrichie d'une méthode palliative de quelque valeur.
H. Barnsby.

Carlo Parascandolo. La sérothérapie dans les infections déterminées par des microorganismes pyogènes et dans l'érysipèle (*Lo Sperimentale*, fasc. IV, 1895). — L'auteur s'est proposé le même but que Marmoreck et que Roger. La méthode adoptée pour l'immunisation des animaux est la suivante:

Trente tubes contenant du bouillon de viande peptonisé et sucré avec 2 pour 100 de glycose, sont ensemencés d'une culture extrêmement virulente de microbes pyogènes qui tuent un cobaye de 300 grammes en vingt-quatre heures, à la dose de 10 centigrammes. Ces tubes sont conservés dans une couveuse à la température de 30 degrés. Vingt-quatre heures après l'ensemencement, l'auteur injecte aux animaux la toxine. Il commence par une dose minima de 10 centigrammes et, petit à petit, arrive à la dose de 30 grammes de toxine, de plus en plus ancienne et par conséquent de plus en plus virulente. Les cultures sont privées de leur microorganisme à l'aide de l'acide phénique à 50 pour 100; ensuite, elles sont filtrées.

En se basant sur ses recherches personnelles et celles d'autres auteurs, Parascandolo formule les conclusions suivantes :

1° La méthode adoptée pour l'immunisation des animaux contre les microorganismes pyogènes est bonne, puisqu'elle conduit aux mêmes résultats que pour d'autres microbes.

2° Les cultures des microbes pyogènes ont d'abord une réaction acide qui devient alcaline par la suite. Cette dernière réaction est définitive. C'est à ce moment que les toxines acquièrent un pouvoir toxique considérable;

3° Pour obtenir des toxines extrêmement puissantes, il faut cultiver les microbes dans un bouillon sucré (procédé de l'auteur) ou bien dans un mélange de bouillon et de sérum humain (liquide d'ascite, Roger);

4° On peut arriver à immuniser les animaux contre les microbes pyogènes vulgaires et contre le streptocoque de l'érysipèle, en inoculant les toxines puissantes de ces microbes;

5° On peut cultiver sur le même terrain différentes variétés de microbes pyogènes; ces microbes non seulement se développent, mais leurs toxines jouissent également du pouvoir immunisateur, et le sérum des animaux immunisés possède un pouvoir curatif et préventif contre les infections produites par ces différentes variétés microbiennes;

6° Les chiens, les lapins, les cobayes sont susceptibles d'immunisation; les premiers résistent mieux et réagissent plus aux inoculations des toxines et leur sérum agit d'une façon plus énergique;

7° Cette immunisation est transitoire, comme toute autre immunisation artificielle;

8° Les animaux peuvent succomber pendant l'immu-

nisation, mais lorsqu'ils résistent, ils sont en état de supporter de fortes doses de toxines. Il arrive, d'autre part, que pendant toute la durée de l'immunisation les animaux ne présentent aucun accident morbide ;

9° Le sérum des animaux immunisés jouit d'un pouvoir neutralisant. Ce sérum est préventif et curatif contre les processus septiques ;

10° Les toxines du streptocoque de l'érysipèle sont également immunisantes ; le sérum des animaux immunisés est préventif et curatif contre l'érysipèle, aussi bien dans les formes circonscrites que dans celles où il s'agit d'une infection généralisée ;

11° Les inoculations intra-utérines des cultures du streptocoque de l'érysipèle restent sans aucun effet si la muqueuse est intacte. Mais si, d'une façon quelconque on détermine un traumatisme de cette muqueuse, on voit éclater, peu de temps après qu'une toute petite quantité de culture est venue en contact avec la paroi interne de l'utérus, des accidents semblables à ceux qu'on rencontre dans l'infection puerpérale ;

12° Le sérum anti-érysipélateux jouit d'un pouvoir préventif et curatif contre les infections puerpérales ; mais il reste sans effet dans le cas où l'infection est déjà tellement avancée que l'organisme n'est plus en état de réagir. B. T.

Psychologie médicale

LES TEMPS DE RÉACTION

Par **A. BINET**, directeur
du laboratoire de Psychologie physiologique
à la Sorbonne.

J'ai adopté avec intention ce titre général de psychologie médicale, pour indiquer la signification de la série d'articles que la Direction scientifique de ce journal m'a demandé d'écrire sur les principaux résultats de la psychologie expérimentale contemporaine ; je me propose de choisir parmi ces résultats ceux qui me semblent présenter un intérêt spécial pour les médecins, soit que ces résultats semblent susceptibles d'applications pratiques immédiates pour le diagnostic et le traitement, soit qu'ils puissent simplement servir de point de départ pour des recherches nouvelles dans le domaine de la médecine.

En première ligne, certainement, il faut inscrire les travaux si nombreux qui ont été faits dans ces dernières années, et surtout en Allemagne, sur les temps de réaction. C'est ce sujet que je me propose de traiter ici.

Les temps de réaction appartiennent à une branche particulière de la psychologie qu'on désigne sous le nom de *psychométrie*. Psychométrie veut dire mesure du temps. Faire de la psychométrie, c'est mesurer la durée d'un acte psychique. On fait aujourd'hui cette mesure avec une précision extrême, non seulement en centièmes, mais en millièmes de seconde. Ces recherches présentent un intérêt philosophique considérable, parce qu'elles ont été la première tentative pour introduire, dans le domaine des faits de conscience, la mesure et le chiffre.

On a depuis, dans ces derniers temps, cherché à introduire dans la psychologie d'autres mesures, par exemple la mesure de l'intensité des sensations ; c'est ce qu'on appelle la *psycho-physique*, dont le père est Fechner. Mais, à la différence de la psychométrie, la psycho-physique voit encore tous ses résultats contestés ; et, devant l'édifice laborieux de formules mathématiques que les psycho-physiciens ont élevé, on peut se demander si cet édifice repose sur une base solide, et si l'on mesure réellement une sensation, dans le même sens qu'on mesure une longueur.

Au contraire, contre le principe même de la psychométrie on n'a jamais pu élever d'objections analogues. On a dit, sans doute, que la psychométrie est une science inutile, fastidieuse, etc. ; mais, on n'a pas contesté son fondement : la mesure de la durée d'un phénomène psychique peut être, considérée en elle-même, une mesure aussi exacte que celle d'une étendue matérielle.

Aujourd'hui, on fait de la psychométrie dans la plupart des laboratoires de psychologie, et on sait si ces laboratoires sont nombreux : les recensements les plus récents en portent le nombre à 45. Pour former les élèves, les habituer à la patience et au travail méthodique, l'usage est de leur faire prendre des temps de réaction soit comme sujets, soit comme expérimentateurs. A notre laboratoire de la Sorbonne, nous avons souvent employé ce moyen pour distinguer l'élève sérieux de l'amateur.

Questions de méthode

Le nombre des actes psychiques différents dont on peut mesurer la vitesse est très considérable ; nous en citerons spécialement deux : les réactions simples et les réactions avec discernement.

Voici ce que sont les réactions simples. On convient avec le sujet qu'on lui fera percevoir de temps en temps un certain signal ; ce signal sera par exemple un coup de timbre ; il ne verra pas la main de l'expérimentateur frapper le timbre, il entendra seulement le son. A ce signal auditif, il devra, avec autant de rapidité que possible, faire un mouvement pour indiquer qu'il a perçu le son ; ainsi, on lui aura mis entre les mains un interrupteur électrique, il agira sur cet interrupteur pour modifier un courant. Grâce à des chronomètres de précision, dont nous parlerons dans la suite, on pourra mesurer le temps exact qui s'écoule entre le signal donné et le mouvement du sujet : c'est ce qu'on appelle un *temps de réaction*.

Les temps de réaction complexe ou avec discernement diffèrent un peu des temps de réaction simple. Au lieu d'un signal, toujours le même, auquel le sujet doit réagir aussitôt après l'avoir perçu, l'expérimentateur emploie trois, quatre... signaux différents ; il est convenu que le sujet doit réagir à un seul de ces signaux et rester en repos quand il perçoit les autres. Ainsi, il y a des expériences où on lui fait entendre un son grave et un son aigu ; c'est à ce dernier qu'il doit réagir. Il en résulte que le sujet est obligé à un petit effort supplémentaire ; il ne se contente pas d'entendre, il doit reconnaître le son, faire un acte de jugement. En fait, les réactions avec discernement sont plus longues que les réactions simples : une réaction simple dure en moyenne 12 centièmes de seconde, et une réaction avec discernement 18 centièmes.

Pour que l'expérience se fasse dans de bonnes conditions, il convient que le sujet y prête son maximum d'attention volontaire et de bonne volonté, et qu'il mette un peu de son amour-propre à réagir vite et régulièrement. Donc, de toute nécessité, on doit écarter les causes de distraction, les bruits, les conversations surtout ; le mieux est que l'expérimentateur reste seul en tête-à-tête avec son sujet, car les assistants ne servent qu'à troubler l'expérience.

En Allemagne, on pousse si loin le souci de la rigueur expérimentale que le sujet est même isolé de l'expérimentateur, et renfermé seul dans une pièce, d'où il communique avec les autres personnes au moyen d'appareils électriques. Peut-être y a-t-il quelque exagération dans cette précaution, qui empêche l'expérimentateur de surveiller son sujet, et de l'interroger sur ce qu'il éprouve. Mais, il est bien certain d'autre part que des temps de réaction pris dans un milieu où ne règne pas un silence absolu n'ont aucune espèce de valeur. Je me permets de citer à ce propos un souvenir. Charcot m'avait prié de prendre les réactions de Jacques Inaudi, le célèbre calculateur mental ; à la fin des expériences, un assistant s'approcha de moi, et me fit observer que j'avais négligé une cause d'erreur qui entachait tous mes chiffres ; c'est que je ne tenais pas compte de la distance à laquelle se faisait le signal auditif, par rapport à l'oreille du sujet. Pour apprécier la valeur de l'objection, il suffit de rappeler que le son franchit plus de 300 mètres par seconde, et que la distance à franchir dans mon expérience étant d'environ 50 centimètres, entraînait un retard qui n'était pas beaucoup supérieur à un millième de seconde. Or, comme je me servais d'un chronomètre qui ne donnait que le centième de seconde, c'était une raison suffisante pour négliger cette erreur. Mais, ce qu'il y avait de piquant, c'est que l'observateur qui me faisait cette critique n'avait pas craint de chuchoter pendant le cours de l'expérience, produisant ainsi à son insu des causes d'erreur bien plus considérables, si considérables même, que je dus renoncer aux résultats recueillis. La distraction, en effet, produit des écarts énormes dans les temps de réaction, surtout chez les personnes non exercées. J'ai vu bien souvent que si, pendant qu'un sujet réagit régulièrement, un petit bruit de conversation se fait entendre, le sujet est porté malgré lui à prêter l'oreille, et son temps ordinaire de réaction peut s'allonger de 5 à 10 centièmes de seconde.

Puisque les temps de réaction exigent de la part du sujet un grand effort d'attention, il est utile que cette attention soit continuellement tenue en éveil.

Les psychologues ont l'habitude de suivre la méthode que voici : un court instant avant de produire le signal, on avertit le sujet de se préparer, soit en lui faisant entendre un certain son qui lui annonce l'imminence du signal, soit en lui disant simplement : attention ! L'intervalle de temps qu'il faut laisser écouler entre cet avertissement et le signal ne doit pas être trop long ; s'il est par exemple de 5 secondes, c'est trop, parce que l'attention se fatigue, se relâche, elle ne peut pas rester tendue si longtemps, et par conséquent on ne recueillera plus que des réactions de distraction. Si l'intervalle est trop court, de 1 seconde, par exemple, l'inconvénient est différent, mais il n'est pas moins grave, car on surprend le sujet, on ne lui donne pas le temps nécessaire pour préparer son attention. Enfin, l'intervalle ne doit pas être absolument régulier ; il faut le faire varier très légèrement d'une expérience à l'autre ; car si on conserve toujours le même intervalle, le sujet s'y habitue, prévoit le moment du signal et réagit trop vite.

On fait en général des séances où l'on prend une trentaine de temps de réaction. On peut facilement prendre 4 réactions par minute, et les 30 réactions en 7 minutes environ. On obtient de cette manière une série de chiffres, qu'il faut calculer pour en tirer quelque conclusion.

La première opération à faire consiste à calculer la moyenne. En général, on prend la moyenne arithmétique, mais c'est une opération longue et fastidieuse, qui présente en outre des inconvénients. Il paraît préférable, à ce que propose Scripture, psychologue américain, de calculer la valeur médiane ; pour cela, on range tous les temps de réaction dans l'ordre de leur valeur, en série linéaire, et on choisit celui qui occupe le milieu de la série, par exemple le huitième sur une série de 15 réactions. Ce chiffre médian représente le temps moyen. On prend ensuite la réaction la plus courte et la réaction la plus grande, qui constituent le temps minimum et le temps maximum. On a trois chiffres. Pour en donner une idée, je cite les résultats d'une expérience particulière ; temps moyen : 12 centièmes de seconde ; temps maximum : 23 ; temps minimum : 7.

Il reste, pour finir, à calculer la variation moyenne. La variation moyenne indique la régularité des réactions, c'est probablement le nombre qui a le plus d'intérêt pour la psychologie. Pour le calculer, on prend comme point de départ le temps moyen : on compare chaque réaction avec ce temps moyen, on écrit la différence, et on fait la moyenne de toutes ces différences : c'est la variation moyenne, c'est-à-dire la moyenne des oscillations des réactions autour du temps moyen. Si la variation moyenne est petite, cela signifie que le sujet a peu varié d'un moment à l'autre, qu'il a donné des temps de réaction réguliers. Naturellement le sujet, qui n'est point un automate, ne peut donner des temps de réaction égaux ; c'est par exception et chez des individus bien entraînés qu'on trouve des séries de 3 ou 5 réactions égales. En général, il y a d'une réaction à l'autre une petite différence en plus ou en moins, qui indique que l'état mental du sujet, si bien coordonné soit-il, est en équilibre instable. En général, chez les novices, les premières réactions, par exemple les trois premières, sont plus longues et plus irrégulières que les autres (nous entendons par réactions irrégulières des réactions dont la variation est considérable). La variation moyenne qu'on peut considérer comme normale est de 1 à 2 centièmes de seconde.

Disons, pour terminer ces différents points, qu'on fait d'habitude le graphique de l'expérience, et qu'on note avec soin tout ce qui a pu s'y passer d'intéressant.

Après avoir recueilli tous ces chiffres, on doit se demander à quoi ils servent. Quelle est la signification d'une expérience sur les temps de réaction ? Les temps de réaction ne nous renseignent pas, à proprement parler, sur l'intelligence du sujet, car ils exigent, pour être exécutés, un minimum d'intelligence ; ils nous renseignent davantage : 1° sur l'état des nerfs sensitifs et moteurs et l'état des centres nerveux ; 2° sur l'état de l'attention, sur la fatigue, etc. C'est ce que nous montrerons dans un prochain article, après avoir exposé ce que doit être l'instrumentation nécessaire à la psychométrie.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

LA HERNIE OMBILICALE ÉTRANGLÉE

Par M. **Félix LEJARS**, Agrégé
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le temps est déjà loin, où l'expectation était érigée en doctrine dans l'étranglement ombilical, où un maître éminent faisait cette déclaration de principe, en pleine Société de chirurgie (c'était en 1875) : « Je suis opposé à toute intervention chirurgicale dans la hernie ombilicale, au taxis comme à la kélotomie. Si l'expectation donne 25 pour 100 de mortalité, une pratique active en donne 98 pour 100 ». En fait, le chiffre lui-même était exagéré : Uhde [1], en 1869, dans une statistique portant sur 122 cas de kélotomies ombilicales, relevait 65 guérisons (53,1 pour 100), et 57 morts, soit 46,7 pour 100. Dès les premiers temps de l'ère antiseptique, le taux des insuccès s'abaisse singulièrement : sur 34 observations recueillies de 1870 à 1881, Hofmokl [2] compte 29 guérisons (85 pour 100), 5 morts (15 pour 100). La mortalité générale s'est encore réduite depuis, celle, du moins, qui ressort des faits publiés; pourtant, il m'a semblé illusoire de l'exprimer par un chiffre, élément d'appréciation essentiellement trompeur, en pareille matière, pour cette double raison, qu'on publie rarement les kélotomies heureuses et à peu près jamais les kélotomies suivies de mort. La pratique individuelle fournit des données autrement utiles; elle montre, qu'en réalité, si l'on tient compte de l'ensemble des faits observés, le pronostic de la hernie ombilicale étranglée est resté très sombre, notablement plus grave que celui des autres hernies. Sur 19 kélotomies ombilicales qui me sont personnelles, je relève 7 morts, chiffre énorme (37,3 pour 100). Je m'empresse d'ajouter que tous ces malades, un seul excepté, ont été opérés d'urgence, quelques heures après leur entrée à l'hôpital ou dès que j'ai été appelé auprès d'eux : la responsabilité de l'attente — de l'attente meurtrière — ne m'incombe donc pas; mais, cette attente n'en est pas moins le principal facteur de la gravité du pronostic.

Pourquoi ces atermoiements qui règnent, aujourd'hui encore, dans la pratique commune? Parce que l'omphalocèle étranglée affecte souvent des allures cliniques étranges, qu'elle se présente sous une forme larvée, fruste, bénigne, spontanément curable, en apparence, et qui n'en est que plus périlleuse. Et ces bizarreries de l'expression clinique ne sont que le corollaire du mécanisme spécial et très divers des accidents. De ces lenteurs, dérive encore un second élément d'aggravation : les difficultés opératoires, déjà grandes dans les grosses hernies ombilicales, augmentées encore par le fait des adhérences nouvelles, de la péritonite endo-sacculaire, des lésions de l'intestin.

« Théoriquement, écrivait M. J.-L. Reverdin [3] en 1882, la kélotomie pour les hernies ombilicales devrait donner d'aussi bons résultats que pour les autres hernies, mais, à deux conditions : premièrement, qu'elle soit faite le plus tôt possible, secondement, qu'elle soit pratiquée suivant les règles antiseptiques ». Il est banal peut-être, mais, à coup sûr, il est utile de répéter cette phrase; il est utile de montrer l'inanité et les dangers de la méthode expectante, même dans les très grosses hernies, même au cours des accidents larvés, du pseudo-étranglement, quelquefois plus terrible que l'étranglement vrai, bruyamment annoncé, et de rappeler que, sous cette réserve d'une initiative précoce, la hernie ombilicale se prête à des interventions aussi heureuses et aussi complètes que les autres hernies.

* * *

Il arrive — et le fait n'est pas rare, dans les hernies de petit et de moyen volume — que l'étranglement survienne brusquement et s'accuse d'emblée par tous les accidents classiques. Réductible jusqu'alors et plus ou moins contenue, la tumeur herniaire devient rebelle au taxis, tendue, douloureuse; à sa surface, la peau ne tarde pas à prendre cette teinte rouge, phlegmoneuse, qu'on trouve presque toujours dans l'omphalocèle étranglée; l'arrêt des matières et des gaz est complet, et les vomissements deviennent bientôt fécaloïdes. Ici, nul doute n'est permis, l'inaction n'aurait aucun prétexte. Parfois même, l'évolution des accidents est d'une rapidité extrême. J'ai opéré, en avril dernier, un vieillard de soixante-huit ans, d'une hernie sus-ombilicale, étranglée depuis le matin, depuis sept à huit heures à peine; l'état général était fort inquiétant, le pouls fréquent et très petit, les vomissements se répétaient, les douleurs étaient très vives; je trouvai, dans le sac, une longue anse grêle, noirâtre, fortement injectée, enserrée par un anneau fibreux très serré, que je débridai en haut. Le malade guérit bien et je le revois de temps en temps.

Les difficultés sont ailleurs : elles s'accusent surtout en présence de ces *formes incomplètes, que l'on a si longtemps rapportées à l'engouement, à l'inflammation, à la péritonite herniaire*; qu'il y ait là des réalités cliniques, on ne saurait le nier, mais, ce qu'il faut dire bien haut, contrairement à la doctrine traditionnelle, c'est que *l'intervention est aussi urgente dans ces faux étranglements que dans l'étranglement vrai.* Voici quelques exemples.

Irréductibilité incomplète, arrêt stercoral incomplet : telle est la double caractéristique d'*une première catégorie de faits*. Bien que tendue et douloureuse, la tumeur herniaire est partiellement réductible, les émissions gazeuses, les selles même ne sont pas supprimées, les vomissements sont simplement bilieux : en somme, le cours des matières n'est qu'entravé, et le barrage n'est pas infranchissable. Chez une malade de M. Picqué [1], femme de soixante-cinq ans, qui portait une volumineuse hernie ombilicale « étranglée », on notait, avec les émissions gazeuses par l'anus, un gargouillement très net. Et pourtant, l'état général était grave, les extrémités froides, le faciès abdominal, et, au cours de la kélotomie, on trouva un anneau très étroit. Cette discordance entre les accidents herniaires proprement dits, locaux, et l'état général, est frappante, dans la plupart des faits dont nous parlons, et, en sage clinique, il faut tenir plus de compte de ces « indications » générales, de la petitesse et de la fréquence du pouls, de l'abaissement thermique, de la prostration, du faciès, que de l'absence ou de l'atténuation trompeuse des phénomènes classiques de l'étranglement. Devant ces accidents sournois et terribles, on saisit bien le processus d'*intoxication lente et progressive*, qui est celui de ces hernies. Les exemples sont dans la mémoire de tous les praticiens. En voici un que je n'oublierai pas :

Depuis de longues années, la malade portait une hernie sus-ombilicale assez volumineuse, qui provoquait, de temps à autre, quelques douleurs et une constipation gênante; ce fut sous ces apparences bénignes et coutumières, [en] quelque sorte, que s'annonça la crise finale : la hernie devint douloureuse, elle cessa d'être complètement réductible, et cela, sans arrêt stercoral. Au bout de trois jours, il survint quelques vomissements alimentaires et bilieux, le ventre s'était un peu ballonné, mais surtout le pouls et le faciès s'étaient altérés profondément. Le soir du quatrième jour, on se décida à opérer. L'intervention, faite par un maître, ne laissa pas que d'être très simple et très rapide : l'intestin était intact, un peu congestionné seulement, et la striction de l'anneau n'était que très modérée, il n'y avait aucune lésion, même ébauchée, au « collet de l'anse ». Eh bien! cette opération si simple, si peu nocive par elle-même, elle l'eût été moins encore au début de ces accidents larvés, et, sans doute, elle eût été heureuse; à l'heure où elle fut pratiquée, il était trop tard, non par le fait des lésions du contenu herniaire et du péritoine, mais par suite d'un *empoisonnement trop profond*. Dans le courant de la nuit, sans secousses, sans douleurs, la malade s'éteignait lentement.

Je vais citer un autre exemple où la situation se présentait avec des allures toutes semblables, et où l'opération précoce, tout en révélant aussi des lésions herniaires peu accusées, coupa court heureusement à l'évolution des accidents généraux.

Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans, de fort embonpoint, depuis longtemps atteinte d'une grosse omphalocèle, mal réductible. Dans le courant d'octobre 1894, la hernie devient un peu douloureuse, il survient des vomissements : je vois la malade quelques heures après le début de ces accidents, d'allures fort bénignes; il n'y a pas de tension, pas de rougeur, il y a seulement une irréductibilité partielle. Le pouls et le faciès sont excellents, aussi la nécessité d'un transport me fait-elle différer l'intervention, sans trop de crainte, au lendemain. Or, le lendemain, si l'état régional est resté le même, si la tumeur herniaire est toujours mollasse, si le ventre n'est pas ballonné, le pouls est devenu petit, le faciès s'est altéré; il y a des indices certains, quoique atténués encore, que l'empoisonnement progresse. La kélotomie est pratiquée : je trouve un anneau peu étroit, et, dans le sac, une longue anse d'intestin fort distendue et recouverte d'un épais tablier d'épiploon; l'intestin et l'épiploon sont adhérents au sac. Si j'avais dû attendre les signes cliniques de l'étranglement, j'aurais attendu que la stercorémie fût trop profonde, pour que la malade en pût triompher.

Dans une autre série de faits, les accidents herniaires qui se sont révélés sourdement, *s'aggravent tout d'un coup, à une époque déjà tardive*, et les signes de l'étranglement se présentent au grand complet, alors qu'il n'est plus temps d'intervenir avec succès.

Une femme de cinquante-deux ans entre à la Pitié le 18 novembre 1893; depuis douze ans, elle porte sa hernie ombilicale; depuis deux ans, elle en souffre; depuis six jours, les douleurs plus intenses l'ont obligée à s'aliter : elle a commencé à vomir; mais la situation n'est devenue grave, en apparence, que dans les dernières vingt-quatre heures, et c'est alors qu'on l'a envoyée à l'hôpital. A son entrée dans nos salles, elle vomit, pour la première fois, des matières fécaloïdes, mais l'état général est fort grave, le pouls misérable, les extrémités froides, le pronostic de l'opération, qu'il faut bien faire, est d'avance fortement compromis. Et pourtant cette hernie de six jours ne nous révèle que des lésions peu marquées : l'anneau est assez large pour que le doigt y pénètre librement à côté de l'anse herniée et du pédicule épiploïque; on attire l'intestin au dehors, il porte, vers son bord inférieur, une sorte d'encoche, qui ne correspond, d'ailleurs, à aucune lésion proprement dite de la paroi; on le réduit, on résèque l'épiploon, on termine l'opération. La malade s'éteint dans la nuit. A l'autopsie, on ne trouve pas la moindre trace de péritonite, et l'on examine de nouveau l'anse herniée, reconnaissable par la teinte rouge qu'elle a conservée, mais intacte sur toute sa surface.

Quelle était donc la cause de la mort? *L'empoisonnement herniaire*, dont l'intensité contrastait étrangement, ici encore, avec le degré des lésions locales.

1. Uhde. — « Beitrag zur Würdigung der Operation der Hernia umbilicalis, der Hernia lineæ albæ, der Hernia semilunaris und der Hernia ventralis ». *Archiv. f. Klin. Chir.*, XI Bd, 2, 1869, p. 285.

2. Hofmokl. — « Beiträge zur Herniotomie eingeklemmter Nabelbrüche ». *Wiener med. Presse*, 1884, nos 1, 2, 3.

3. J.-L. Reverdin. — « Trois cas de hernies ombilicales opérées ». *Revue méd. de la Suisse romande*, 1882, T. II, no 1.

1. Picqué. — « Note sur un cas de volumineuse hernie ombilicale étranglée. Cure radicale. Guérison. » *Gaz. médicale de Paris*, 24 sept. 1887, p. 457.

Quelquefois, cette évolution particulière des accidents, qui s'aggravent soudain, après un stade de bénignité apparente, dénonce, en réalité, *un étranglement en deux temps*, si je puis dire. M. Moulonguet (d'Amiens)[1] en a rapporté un exemple intéressant. La malade avait eu déjà quelques accidents herniaires transitoires; nouvelle crise : « Je trouvai, dit-il, une hernie indolore, souple, sonore, non tendue. Le ventre était souple et normal; il y avait émission de gaz par l'anus; en somme, pas de phénomènes d'étranglement. Le taxis est fait, sans résultat. Le lendemain, la malade était mieux, les vomissements avaient cessé, il y avait eu une petite selle. Le surlendemain, elle était moins bien, et pendant sept jours. il y eut des alternatives de mieux et de pire. Le huitième jour, je vois la malade qui présentait des phénomènes nets d'étranglement : hernie tendue et douloureuse, hoquet et vomissements, pas de gaz par l'anus depuis vingt-quatre heures, facies mauvais ». La kélotomie est faite : on trouve, dans un sac épaissi et fibreux, une masse épiploïque, une anse de gros intestin, adhérente à l'épiploon et remplie de matières fécales dures, et, à côté, une anse grêle, violacée, présentant « une striction blanchâtre exulcérée au niveau de l'anneau herniaire ». La malade guérit. Il s'agissait, pour M. Moulonguet, d'une vieille hernie irréductible engouée, et d'une hernie récente de l'intestin grêle, qui, sous l'influence des vomissements, était venue s'étrangler, par vive arête, sur le bord inférieur de l'anneau. On ne saurait nier, en effet, que cette perméabilité de l'anneau, que l'on constate souvent dans la kélotomie ombilicale, ne soit bien faite pour favoriser *les poussées successives des viscères, et ces étranglements en plusieurs temps.*

J'en viens à une complication qui semble bien propre à légitimer le retard de l'intervention, quand elle revêt une forme aussi caractérisée que dans le fait suivant : *la péritonite herniaire.* L'histoire que je vais raconter m'a d'autant plus frappé que je me suis laissé prendre aux allures étranges du faux étranglement. et que la mort de mon opérée a été due, j'en suis convaincu, au retard de mon intervention.

Une femme de soixante-quatre ans entre à la Pitié, le 28 février 1894, avec une énorme hernie ombilicale. La hernie date de douze ans; mais, depuis huit mois, elle a plus que doublé. Elle a été le siège, dans le cours des dernières semaines, de deux crises douloureuses, toutes deux très passagères : la première n'aurait duré que deux heures, la seconde quatre heures. Hier, les accidents ont reparu : les vomissements n'étaient d'abord que simplement alimentaires. Le matin du 28 février, ils sont devenus porracés, du plus beau vert; l'état général est, du reste, excellent, la langue humide, la respiration aisée, la température normale, le pouls plein, l'abdomen nullement ballonné, et les douleurs ombilicales ont elles-mêmes, en grande partie. cédé à l'application de la glace. La tumeur herniaire est mollasse, sonore à sa partie supérieure, à demi réductible. Je pensai qu'il y avait là tous les signes d'une péritonite herniaire localisée et peut-être bénigne; ma malade était âgée, j'attendis. Cette évolution peu inquiétante ne se démentit pas de la journée. Le lendemain matin, la situation avait changé : le pouls était petit, il y avait eu un vomissement brunâtre et fétide. J'opérai. Je trouvai dans le sac une anse grêle de 25 centimètres de long, le cæcum, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse, un paquet d'épiploon, le tout adhérent; pourtant l'intervention fut menée à bien sans trop de temps; mais la malade, qui avait pris beaucoup de chloroforme, ne tarda pas à succomber.

L'opération était complexe, sans doute; mais, si je n'avais pas suivi la loi surannée de l'expectation, si j'étais intervenu tout de suite, sur la simple indication de la douleur herniaire et des vomissements, ma malade, encore vigoureuse et peu intoxiquée, eût sans doute résisté; en pareille occurrence, l'heure vient, presque toujours, où il faut se mesurer avec le danger : plus on attend, plus on l'aggrave.

Du reste, j'ai vu maintes fois mettre en pratique ce « respect » de la hernie ombilicale « enflammée »; or, j'ai beau interroger mes souvenirs, je ne retrouve que bien peu de guérisons, et tant de morts! Et, dans la littérature, les documents sont rares, si les théories sont abondantes, qui viennent à l'appui d'une méthode, prudente et respectable à l'époque où elle fut défendue, insuffisante aujourd'hui, pour ne rien dire de plus.

*
* *

Ce que révèle la kélotomie, dans ces hernies ombilicales et surtout dans les grosses hernies, suffit à expliquer les allures variables, souvent étranges, des accidents, en nous indiquant leur mécanisme, variable aussi.

Qu'il y ait, dans un nombre de faits donné, *étranglement vrai, à l'anneau*[1], la chose n'est pas douteuse, et la pratique se charge d'en fournir d'assez nombreuses démonstrations. La localisation des lésions intestinales témoigne du siège et du mode de la striction : l'anse herniée est marquée d'une encoche profonde, au niveau de la vive arête, elle est parfois, au même point, ulcérée, sphacélée. Chez un malade de M. J.-L. Reverdin, opéré à la trente-cinquième heure, l'anneau était très serré et, sur l'anse réduite, la striction était encore manifeste, au onzième jour, à l'autopsie (la mort avait succédé à une péritonite tardive). Les lésions correspondent le plus souvent au bord inférieur de l'anneau, et je suis, sur ce point, en complet désaccord avec l'opinion formulée par Hofmokl; d'après lui, l'épiploon, qui ne manque presque jamais dans l'omphalocèle de l'adulte, s'affaisse par son propre poids et s'applique au bord inférieur de l'anneau; c'est au-dessus de lui que l'intestin glisserait, et il se couperait sur le bord supérieur, tranchant, du cintre ombilical. Pour ma part, j'ai toujours vu l'anneau occupé, en haut, par l'épiploon, qui s'insinue tout naturellement sous son bord supérieur; c'est au-dessous de ce coussinet ou de cette couverture que l'intestin paraît, et c'est sur sa demi-circonférence inférieure qu'il prend l'empreinte, plus ou moins profonde, du pourtour ombilical.

Ces faits, de pathogénie commune, sont ceux qui, s'accusant en clinique par un ensemble de réactions classiques, prêtent le moins aux hésitations et à la discussion.

Mais souvent aussi, *l'obstacle est endo-sacculaire*, et l'arrêt stercoral reconnaît un mode pathogénique plus complexe, et qui, d'ailleurs, est loin d'être uniforme. Il arrive d'abord que, pour siéger dans le sac, pour relever d'un mécanisme plus rare, la striction n'en soit pas moins celle d'un étranglement vrai, qui crée des lésions rapides et graves de l'intestin et provoque des accidents tout semblables à ceux de l'étranglement à l'anneau. Ainsi en est-il lorsqu'on se trouve en présence d'une véritable *occlusion endo-sacculaire, par volvulus ou par bride.*

M. le professeur Berger[2] relatait, en 1891, un fait très intéressant de volvulus de l'intestin grêle dans une exomphale : une bride mésentérique maintenait la torsion de l'intestin. Plus récemment, M. Makins[1] a observé une torsion du côlon transverse; il s'agissait d'une femme de soixante-dix-neuf ans; au cours de la kélotomie, pratiquée sept heures après le début des accidents, on reconnut que l'anneau était libre et laissait passer le doigt; mais le côlon transverse hernié était tordu autour de son axe mésentérique, et présentait les apparences du sphacèle; il fut réséqué presque en totalité, et les deux bouts fixés à la peau: la malade guérit.

C'est presque toujours l'épiploon qui produit les « brides étranglantes » intra-sacculaires; il figure même parfois de véritables anneaux, qui deviennent l'origine de *hernies internes dans le sac herniaire.* Les diverticules du sac, et les orifices souvent très serrés qui les séparent, peuvent jouer le même rôle de collet.

En pareille occasion, il est aisé de comprendre que, l'anneau restant libre, la réductibilité partielle et le gargouillement soient conservés.

Mais j'arrive à un mécanisme plus étrange, dont j'ai donné déjà plusieurs exemples. Non-seulement l'anneau ombilical est libre, mais on ne découvre, dans le sac lui-même, ni bride, ni torsion, ni anneau constricteur; de plus, bien que les accidents soient graves et qu'ils deviennent souvent mortels, le contenu herniaire ne présente que des lésions très atténuées : il n'y a pas de sphacèle, mais au bout de plusieurs jours, l'intestin, pour être distendu, inerte et d'un rouge foncé, est de surface encore brillante. Ici, nous devrons incriminer *l'immobilisation plus ou moins large de la paroi intestinale, qui est le fait des adhérences*, et les *coudures multiples*, et la *paralysie intestinale*; les trois facteurs s'enchaînent et se combinent. « Quel est le mécanisme de l'incarcération (dans la hernie ombilicale), on ne le sait pas encore, écrit M. Hofmokl[2]; je tiens la stase des matières et des gaz pour un des agents mécaniques les plus puissants. L'importance de cet agent est encore plus grande, quand il y a beaucoup d'intestin hernié, et que les anses sont en partie soudées à l'épiploon par des adhérences ». Ce rôle du contenu herniaire, comme agent initial, *primum movens*, des accidents, est souvent indéniable : M. Cathelin[3] y insistait récemment dans sa thèse. Ici, dans un sac ombilical, l'intestin, hernié en grande masse, représente une sorte de *diverticule*, tout préparé pour l'engouement stercoral; de plus, sa contractilité est rapidement compromise, ne serait-ce que par le fait de sa distension coutumière; enfin, dans la plupart des hernies anciennes, adhérent par une surface plus ou moins large, par un de ses bords, quand il se distend, il se coude forcément et se plie sur lui-même, et ces plicatures sont parfois assez complètes et assez profondes, pour qu'une seule d'entre elles suffise à servir de barrage.

Comme nous venons de le dire, la *paralysie intestinale* a sa part aussi, et une large part, dans la pathogénie de l'arrêt stercoral; *il existe, surtout dans les grosses hernies, de véritables iléus paralytiques.* L'histoire de la paralysie intestinale n'est pas encore définitive, et en clinique, elle revêt les formes les plus étranges : j'en pourrais relater de curieux exemples. Mais, on est amené parfois à la constater, avec une netteté toute expérimentale, pourrait-on dire, dans certaines hernies : un homme de cinquante-six ans entre à l'hôpital Beaujon, le 16 octobre dernier, avec une grosse hernie crurale droite, douloureuse et irréductible depuis la

1. Moulonguet (d'Amiens). — « Hernie ombilicale ancienne; étranglement herniaire par vive arête. » — *Gaz. méd. de Picardie*, 1894, XII, 65-67.

1. Même alors, le mécanisme des accidents est quelquefois étrange, dans les grosses hernies : témoin le fait rapporté par B. Schmidt. — On trouve dans le sac, à l'autopsie : un paquet épiploïque; au-dessous de lui, une anse d'intestin intacte et libre; au-dessus, une anse étranglée, mais étranglée à rebours, en quelque sorte, car elle représentait un segment de l'intestin hernié qui avait fait retour dans la cavité abdominale. — *Centralb. Chir.*, 1880, n° 23, p. 513, fig.

2. Berger. — « Volvulus de l'intestin grêle dans une exomphale ». *France médicale*, 20 Mars 1891, p. 179.

1. Makins. — « Torsion of colon in the sac of an umbilical hernie; gangrene of the gut; resection of the great part of the transverse colon; establishment of an artificial anus; recovery. » — *The Lancet*, 1893, I, 997.

2. Hofmokl. — *Loc. cit.*

3. Cathelin. — « Du mécanisme de l'étranglement herniaire ». *Thèse*, Lyon, 1895.

veille ; vomissements noirâtres, arrêt stercoral ; facies très altéré, état général inquiétant. Je l'opère tout de suite : le sac est occupé par une longue anse d'instestin grêle, rouge, tendue, inerte ; pas la moindre striction à l'anneau, qui est large, pas de coudure, pas d'adhérences. La réduction se fait sans peine, après que l'anse a été évacuée par une pression méthodique. Voilà le type de l'*engouement paralytique*. Il intervient fréquemment dans l'histoire des grosses exomphales.

Or, il faut le répéter, l'*iléus paralytique herniaire* est une complication de gravité extrême, sous ses allures trompeuses. Nous savons aujourd'hui que la paroi de l'intestin étranglé et paralysé perd vite ses propriétés physiologiques, qu'elle devient perméable aux agents infectieux : les nombreuses recherches bactériologiques, dont le liquide du sac herniaire a été l'objet, depuis le mémoire initial de Nepveu (1875)[1], ont mis ce fait en pleine lumière. Dans un récent travail, basé sur une série d'observations humaines et d'expériences sur les animaux, un élève du professeur Wölfler (de Prague), M. Hermann Schloffer[2], émet des conclusions, qui, sous une apparence d'abord négative, ne font que confirmer encore l'importante donnée que nous venons de rappeler. Sur 12 hernies, dont la date d'étranglement variait de la douzième heure au cinquième jour, il n'a retrouvé que deux fois des bactéries dans le liquide du sac. Ce résultat ne prouve qu'une chose, d'après lui : le pouvoir microbicide du liquide sacculaire, qui ne devient un bon terrain de culture qu'au bout d'un laps de temps variable et souvent prolongé. Mais la perméabilité de la paroi intestinale n'en existe pas moins, dès les premières heures. Dans trois cas, où le liquide était stérile, la réduction de la hernie fut suivie d'une péritonite localisée dont la nature microbienne était indéniable, et cela, sans perforation : il y avait eu infection du péritoine par l'intestin, *par le fait de cette sorte d'exosmose microbienne*, si l'on peut dire, *dont la paroi intestinale, libérée de toute constriction, mais encore altérée et paralysée, continuait à être le siège*. Or, avant que les microbes n'aient atteint le sac et le péritoine, ils se sont infiltrés dans l'épaisseur de la paroi intestinale, et ont pénétré dans ses vaisseaux, et l'*anse herniée est devenue, dès le début, un foyer d'empoisonnement général*. C'est avec ces idées, croyons-nous, qu'il faut poser et résoudre la question thérapeutique, qui fera l'objet d'un prochain article.

1. Voyez en particulier, les travaux de Nepveu, *Soc. de Biol.*, 1875, T. XXVII, p. 88, et 1883 ; T. XXXV, p. 403. — Bœnnecken, « Uber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehungen zur peritorealen Sepsis, » *Virchow's Archiv*, Bd CXX, 1890, p. 7. — Arnd, « Uber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Microorganismen. *Mittheilungen aus Klin. u. med. Inst. der Schweiz*, I. R., 4 Hft. 1893. — Oker Blom, *Centralblatt. f. Bacter.*, Bd XV, p. 588. — Tietze, « Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration », *Archiv f. klin. Chir.*, Bd XLIX, 1 Hft, 1895, p. III.

2. H. Schloffer. — « Bacteriologische Bruchwasseruntersuchungen mit Rücksicht auf die Brucheinklemmung Konplizierende Pneumonie ». *Beitr. z. Klin Chir.*, Bd XIV, 1895, p. 813.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Justi. Un cas de myome primitif du cœur (*Centralb. für allgemeine Pathologie*, 18 janvier 1896). — Il s'agit d'un malade âgé de trente-quatre ans qui, pendant l'hiver de 1894-1895, avait éprouvé des battements de cœur, de la dyspnée, de la toux ; il s'était bientôt remis, mais, au printemps de 1895, il fut repris des mêmes accidents et, le 5 août, entra à l'hôpital. Il toussait, avait des crachats sanguinolents ; on ne trouva au niveau du thorax qu'une rétraction de la moitié droite, liée à une pleurésie ancienne. Le pouls était petit, rapide, 124 à la minute, inégal et irrégulier ; l'auscultation fit constater que les bruits étaient faibles, mais ne révéla aucun souffle. Pas d'œdème.

Les accidents allèrent en s'aggravant ; le malade se cyanose, les extrémités s'infiltrèrent, la dyspnée et la tachycardie augmentèrent et la mort survint le 11 août.

A l'autopsie, on trouva 500 centimètres cubes de sérosité dans le péritoine, 290 dans la plèvre droite et 800 dans la gauche.

Le cœur, volumineux, était remarquable par une distension de l'oreillette gauche, qui semblait remplie par une masse solide, au niveau de laquelle s'ouvraient les veines pulmonaires. Cette masse néoplasique était constituée par deux tumeurs, dont l'une avait le volume d'une petite pomme, l'autre celui d'une noix ; ces deux tumeurs laissaient entre elles, à leur base, un petit espace libre. La plus grosse de ces tumeurs atteignait la valvule mitrale, qui était restée intacte. Un noyau secondaire, gros comme un haricot, repoussait la paroi cardiaque, de façon à faire une saillie à la surface de l'aorte.

Le ventricule gauche était très dilaté ; l'oreillette et le ventricule droits étaient également distendus ; les parois du cœur atrophiées, les valvules saines.

Les poumons présentaient une induration brune : à droite on trouva des adhérences pleurales au sommet et des infarctus pulmonaires à la base.

Les autres organes étaient atteints de congestion passive.

L'examen microscopique montra que la tumeur était constituée par des cellules longues, minces, fusiformes, à noyaux allongés ; ces cellules étaient dissociées en bandes parallèles ou croisées. Les vaisseaux étaient peu nombreux.

Cette observation fort curieuse de myome cardiaque, ne peut être comparée qu'à un fait publié par E. Fränkel, en 1889, sous le titre de *sarcome primitif du cœur*.

H. Roger.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Kamensky. De l'action du chlorhydrate de scopolamine sur la sécrétion des glandes digestives et sudoripares (*Wratch*, 47, 48, 49, 50, 51, pages 1320, 1352, 1374, 1405, 1433 ; 1895). — Depuis quelque temps, la scopolamine (hyoscine) est entrée dans la pratique. Rellman, Belliarminoff, Ernst et autres, l'ont employée dans le traitement des affections oculaires et nerveuses. Il était donc intéressant de savoir comment agit ce médicament sur les fonctions de l'organisme normal. Kamensky s'est proposé, d'étudier l'action de la scopolamine sur la sécrétion des glandes digestives et sudoripares.

Les expériences de l'auteur portent sur les glandes sous-maxillaire et parotide, sur le pancréas, le foie, les glandes gastriques et sudoripares.

Glande sous-maxillaire. — Les expériences ont été faites sur des chiens, des chats et des lapins. Elles ont montré que chez des chiens de 15 à 20 kilogrammes une injection dans le sang de 0,1 de milligramme de scopolamine amène bientôt une paralysie des fibres sécrétoires de la corde du tympan, tandis que les fibres sécrétoires sympathiques conservent leur excitabilité avec des doses 40 fois plus fortes. En outre, la quantité de scopolamine nécessaire pour amener la paralysie des fibres sécrétoires de la corde du tympan est chez le lapin 160 fois plus grande que chez le chien et 1250 fois plus que chez le chat.

L'arrêt de la sécrétion salivaire est absolument indépendant de la circulation intra-glandulaire ; cette indépendance est démontrée par ce fait que l'injection de scopolamine dans les veines, accélère d'une façon très considérable le courant sanguin, dans l'intérieur de la glande, à tel point que le sang artériel n'a pas le temps de se transformer en sang veineux et que le sang qui s'écoule d'une veine a tous les caractères du sang veineux.

Glande parotide. — L'auteur n'a fait que deux expériences à ce sujet, ses résultats ne peuvent donc pas être considérés comme définitifs. Indiquons néanmoins ce fait, qu'une injection sous-cutanée de 0,5 de milligramme arrête la sécrétion pour un laps de temps assez long.

Glandes gastriques. — La fonction normale des glandes gastriques est considérablement entravée par l'injection sous-cutanée de 0,1 de milligramme ; une injection de 0,5 de milligramme arrête complètement la sécrétion de ces glandes. Voulant déterminer de quelle façon la scopolamine agit sur ce qu'on appelle la sécrétion secondaire (celle qui a lieu à la suite de l'irritation causée par des produits de digestion) Kamensky, l'expérimenta sur un chien dont une partie du fond de l'estomac avait été isolée. Cette expérience montra que la même quantité de scopolamine qui arrête la première sécrétion gastrique agit d'une façon très notable sur la sécrétion secondaire.

Pancréas. — Les expériences ont été faites sur quatre animaux : deux chiens et deux lapins. Chez les chiens pourvus d'une fistule, 1 milligramme de scopolamine injecté sous la peau arrête en une heure environ la sécrétion du suc pancréatique ; la sécrétion redevient normale trois heures après l'injection. Un fait curieux à noter : l'action de cette injection sur le pancréas commence à se manifester beaucoup plus tard que sur d'autres glandes sécrétoires.

Chez les lapins, la fonction sécrétoire du pancréas n'est nullement modifiée par l'injection dans le sang de 1 centigramme de chlorhydrate de scopolamine ; la même quantité injectée sous la peau chez les chiens, paralyse complètement la sécrétion du suc pancréatique.

Foie. — Plusieurs expériences sont faites sur un chien pourvu d'une fistule biliaire. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de scopolamine, à dose suffisante pour arrêter les sécrétions des autres glandes digestives, non seulement restent sans aucune action sur la sécrétion biliaire, mais augmentent encore cette dernière pendant le premier quart d'heure. La sécrétion biliaire n'est pas modifiée non plus par l'injection de quantités considérables de scopolamine (jusqu'à 1 centigramme).

Glandes sudoripares. — Les expériences sont faites exclusivement sur des jeunes chats ; elles sont au nombre de 5. Les injections sont faites sous la peau à la dose de 0,5 de milligramme. La sécrétion est arrêtée dix-huit à vingt-sept heures après l'injection ; mais lorsque la paralysie disparaît, l'excitabilité des glandes sudoripares est augmentée.

Kamensky résume ses recherches par les conclusions suivantes :

1° La scopolamine arrête la salivation chez les chiens, les chats et les lapins, en paralysant l'appareil sécrétoire périphérique.

2° Laisse intacte les fibres sympathiques de la glande sous-maxillaire.

3° Augmente la circulation dans la glande sous-maxillaire du chien ; le sang qui s'écoule de la veine de cette glande devient rouge.

4° Paralyse chez les chiens la sécrétion du suc gastrique ; agit de la même façon sur les sécrétions primaire et secondaire.

5° Arrête la sécrétion du pancréas, chez les chiens, mais ne la paralyse pas chez les lapins.

6° N'arrête pas la sécrétion biliaire.

7° Arrête la sudation chez les chats en paralysant l'appareil sécrétoire périphérique ; lorsque les glandes sudoripares sont revenues à l'état normal, leur excitabilité par rapport au courant faradique est augmentée

B. T.

MÉDECINE

R. Lépine. De la médication thyroïdienne (*Semaine médicale*, 12 février 1896, p. 57). — Se basant sur de nombreuses observations, l'auteur cherche à résumer les quelques cas dans lesquels le traitement thyroïdien est rationnellement indiqué.

Le myxœdème opératoire et le myxœdème spontané peuvent être améliorés par l'emploi du suc thyroïdien à petites doses. C'est dans ces cas qu'on peut observer la disparition du myxœdème, la réapparition des sueurs, la pousse des ongles, la diminution du poids du corps. Quant à l'état intellectuel, l'amélioration n'est que peu manifeste. A côté de ces modifications, on peut observer chez les malades soumis au traitement thyroïdien sans mesure, le tableau complet du thyroïdisme : tachycardie avec arythmie, élévation de la température, excitation, polyurie, glycosurie, albuminurie, paraplégie incomplète, accélération de la respiration, tremblement et exophtalmie, parfois enfin de véritables crises d'hystérie signalées par Béclère. De plus, il importe de ne pas oublier qu'après la cessation du traitement depuis un certain temps, le retour du myxœdème est la règle.

Après avoir cité quelques observations de tétanie démontrant une amélioration inattendue, amenée par le traitement thyroïdien, l'auteur passe en revue quelques cas de goitres vulgaires non kystiques, où la médication thyroïdienne, quoique moins efficace que dans la cure du myxœdème, paraît, au moins, sans danger sérieux.

Exceptionnellement, ce traitement donne de bons résultats dans quelques cas spéciaux de goitre exophtalmique ; encore, dans cette maladie, la plus grande prudence est-elle indispensable.

On a aussi expérimenté cette médication dans certains cas d'obésité, cas où jamais les accidents graves, observés chez les myxœdémateux, n'ont été notés.

Si enfin, dans quelques cas d'aliénation mentale, on a obtenu un succès incomplet, on a vu ce traitement réussir chez certains malades atteints d'affections chroniques de la peau et particulièrement de psoriasis. Là, comme dans le myxœdème, les récidives sont fréquentes.

Quant au mode d'administration, on devra donner la préférence à l'ingestion de la glande thyroïdienne fraîche. Broyée, elle s'administre facilement en cachets. Prise à petites doses, elle ne détermine pas de symptômes de thyroïdisme chez les myxœdémateux. Dans certains cas, on pourrait peut-être injecter l'extrait de tissu thyroïdien non sous la peau, mais dans l'ampoule rectale au moyen d'une seringue appropriée.

H. Barnsby.

CHIRURGIE

P. Tikhoff. Traitement de l'hydrocèle (*Khirourguitcheskoïa Lietopice*, 1885, T. V, p. 5). — Après avoir décrit tous les modes de traitements usuels, l'auteur s'arrête surtout à celui par les injections d'acide phénique très recommandé par Levis et dont il a eu à observer un certain nombre de cas.

La technique est fort simple ; après ponction on irrigue, surtout dans les cas invétérés, la cavité vaginale avec

une solution phéniquée faible (à 3 pour 100); pendant l'évacuation et l'injection il faut surveiller la pointe du trocart, pour qu'elle ne blesse pas la paroi interne du sac. On injecte ensuite lentement 6 à 20 grammes d'une solution alcoolique forte d'acide phénique; le trocart enlevé doucement, on frictionne un peu la région et on couvre l'orifice avec du collodion. L'opération est indolore et ne demande que une à deux minutes; la guérison est obtenue au bout de deux à quatre semaines; il faut conseiller pendant quelque temps l'emploi du suspensoir.

Les complications sont rares; elles consistent en phénomènes d'intoxication aiguë et abcès du scrotum. L'intoxication n'a été observée qu'une fois sur 27 cas; il ne faut pas dans ce cas juger de la gravité d'après l'examen de l'urine, car parfois ce n'est qu'au bout de quelques heures que l'urine recueillie devient foncée. Cette complication survient si l'acide phénique tombe dans le tissu cellulaire (au moment où l'on retire le trocart). Il faut alors ouvrir le sac et le vider. L'abcès du scrotum n'a été observé qu'une fois.

Ce mode de traitement ne met malheureusement pas à l'abri des récidives. Des 27 cas observés par l'auteur dans le service du professeur Rasoumovsky, il y en eut 8; dans 4 de ces 8 cas, on répéta l'injection.

La guérison a été obtenue par le procédé de Levis dans 82 cas pour 100, dont 68 pour 100 après une seule injection.

En terminant, l'auteur conclut que : *a*) Le procédé de Levis se recommande par sa simplicité et sa facilité d'exécution; *b*) il n'est pas tout à fait inoffensif, puisqu'il peut donner lieu à l'intoxication; *c*) il donne surtout de bons résultats pour les hydrocèles peu volumineuses; en cas d'hydrocèle d'un certain volume, il ne réussit pas toujours et encore moins dans les hydrocèles très volumineuses; *d*) en cas de récidive, le mieux est de recourir au procédé de Volkmann. S. Broïbo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Kleinknecht. Contribution à l'étude des infections mixtes dans les maladies puerpérales (*Thèse*, Strasbourg, 1895). — Comme toutes les affections traumatiques, la fièvre puerpérale peut être engendrée par les microbes les plus divers; tantôt on ne trouve chez la malade qu'une seule espèce bactérienne, tantôt on en rencontre plusieurs. L'auteur rapporte 5 observations personnelles, où l'infection était due à des associations microbiennes : une fois, il rencontra le staphylocoque blanc, uni au bactérium coli et au proteus vulgaris; dans le deuxième et le troisième cas, il trouva diverses espèces de staphylocoques; dans les deux derniers, les mêmes staphylocoques unis au bactérium coli.

La première observation est la plus intéressante, puisqu'à côté d'agents pathogènes proprement dits, végétait le proteus, dont l'action semble due aux putréfactions qu'il provoque. Ce microbe ne se développerait que sur des tissus déjà altérés par les autres bactéries.

Il ressort aussi des recherches de Kleinknecht, qu'il est impossible d'établir une relation entre les données bactériologiques et la marche de l'infection puerpérale : des infections à staphylocoques peuvent entraîner la mort, tandis que des infections à streptocoques peuvent aboutir à des suppurations circonscrites et curables; l'auteur a observé deux cas de ce genre.

Ces diverses conclusions, si elles ne sont pas absolument nouvelles, nous semblent parfaitement exactes; nous avons, pour notre part, observé dans bien des cas de fièvre puerpérale, des associations bactériennes. Le plus souvent, nous avons trouvé le streptocoque uni soit au staphylocoque doré, soit au bactérium coli, soit au bacille de Friedländer; ces résultats sont importants à connaître, aujourd'hui que l'usage du sérum antistreptococcique tend à se vulgariser. Il ne faudra évidemment recourir à cette méthode qu'après un examen bactériologique des liquides contenus dans l'utérus.

H. Roger.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ferreri. Sur les altérations séniles de l'oreille moyenne (*Arch. ital. di otologia*, etc., 1896, n° 1). — La surdité des vieillards n'est que rarement due à des lésions des terminaisons labyrinthiques du nerf acoustique. Sur plus de 200 vieillards qu'il a examinés, l'auteur n'a pas rencontré une seule fois des altérations labyrinthiques primitives. Ce qu'il est moins rare d'observer, ce sont des lésions secondaires du nerf auditif, consécutives à des altérations chroniques de la caisse; mais, en faisant la somme de tous ces cas, on obtient un chiffre insignifiant en comparaison de celui qui indique les nombreux cas de diminution progressive de l'ouïe par lésions de la caisse. Ce sont ces lésions, peu étudiées jusqu'ici, dont Ferreri a cherché à déterminer la nature; pour cela, il a fait appel à la clinique et à l'anatomie pathologique.

Chez les vieillards affectés de diminution progressive de l'ouïe, on n'observe aucun autre trouble auriculaire que la surdité; ils n'ont ni bruits subjectifs, ni vertige; à l'examen otoscopique, on ne constate d'autre particularité qu'une légère opacité de la membrane, due à des dépôts calcaires, ou bien un peu d'atrophie de cette membrane; d'autres fois encore, son enfoncement avec une forte saillie de la courte apophyse et du manche du marteau; dans le fond du conduit, il existe souvent du cérumen desséché; enfin, dans un grand nombre de cas, on ne constate qu'un cercle à peine perceptible de sclérose péritympanique et un peu de sécheresse des parois du conduit.

Se basant sur des recherches histologiques pratiquées sur l'oreille d'une femme morte à l'âge de cent douze ans, Ferreri pense, contrairement à la plupart des auteurs, que les lésions séniles de la caisse ne doivent pas être confondues avec celles de l'otite moyenne hyperplasique, de la sclérose ou otite sèche. Dans les altérations séniles, le fait capital, primitif, est l'atrophie osseuse, en particulier celle des osselets; à cette atrophie s'ajoute communément l'infiltration ou la dégénérescence calcaire des ligaments de la chaîne des osselets, surtout de celui qui unit la platine de l'étrier à la fenêtre ovale. L'otite scléreuse présente deux périodes dans son évolution : l'une active, hyperplasique, l'autre régressive, atrophique; elle peut bien, dans les cas graves, s'accompagner d'infiltration calcaire de la membrane des fenêtres ronde et ovale et de rigidité de la chaîne des osselets, mais, elle aboutit bien rarement et seulement à une période avancée de la maladie, à l'ossification de ces parties.

Dans la vieillesse au contraire, nous observons, en l'absence de processus hyperplasique antérieur, une véritable ankylose des articulations de la chaîne et parfois de véritables formations osseuses dans les tissus mous de la caisse. Il s'agit là de lésions d'involution, de troubles trophonévrotiques entraînant l'atrophie du plexus de Jacobsen, la dégénérescence du muscle tenseur du tympan, des muscles tubaires et du stapédius, l'atrophie des osselets, surtout au voisinage de leurs têtes articulaires et la rigidité de la chaîne. M. Boulay.

Fermi et Bretschneider. Etude sur la nature et l'étiologie de la rhinite catarrhale simple (*Archiv. ital. di otologia*, etc., 1896, n° 1). — On s'est souvent demandé si le coryza simple n'était pas une maladie parasitaire. A cette question, Fermi et Bretschneider répondent négativement, en s'appuyant sur toute une série de recherches bactériologiques et d'expériences sur les animaux. Le microbe qu'ils ont rencontré le plus souvent sur la muqueuse nasale enflammée est la sarcina alba, espèce qui n'est ordinairement pas considérée comme pathogène; cette sarcine vit d'ailleurs sur la pituitaire à l'état normal et ne fait que se multiplier légèrement dans le coryza. Les autres microbes qu'ils ont trouvés sont des saprophytes; ce n'est qu'accidentellement qu'ils ont constaté la présence d'espèces pathogènes. Enfin, les divers auteurs qui ont considéré le coryza comme parasitaire l'ont attribué à des microbes différents. Ajoutons que Fermi et Bretschneider ont vainement tenté de transmettre le coryza simple de l'homme aux animaux domestiques, tels que le chien ou le lapin, qui sont cependant susceptibles de le contracter.

Le coryza n'est donc pas une maladie spécifique infectieuse. Ses causes doivent être cherchées en premier lieu dans les irritants physiques, mécaniques ou chimiques qui agissent sur la muqueuse de dehors en dedans (traumatismes, polypes, poussières chimiques, etc.) ou de dedans en dehors : tels sont les coryzas consécutifs à l'ingestion d'iodure de potassium ou ceux qui accompagnent les maladies infectieuses, en particulier les fièvres exanthématiques; dans ces dernières, en effet, le coryza peut être attribué à l'action de toxines et autres produits solubles éliminés par la pituitaire. En second lieu, il faut accorder un rôle, dans la pathogénie du catarrhe nasal simple, au système nerveux; son influence est certaine dans le coryza vulgaire, dit *a frigore*; en réalité, ce n'est pas le froid qui doit être incriminé, mais le changement brusque de température, surtout lorsque ce changement se produit dans une atmosphère humide; la perturbation nerveuse due au refroidissement retentit à la fois sur les parois vasculaires et sur les glandes : le trouble de l'innervation des capillaires de la muqueuse se traduit soit par un afflux plus considérable de sang dans leur intérieur, soit par un accroissement de la perméabilité de leurs parois, d'où l'écoulement abondant de sérosité; d'autre part, le trouble de l'innervation glandulaire accroît la quantité de mucus sécrété.

Enfin, chez certaines personnes, les troubles vasomoteurs et trophiques de la pituitaire sont, non plus passagers, mais persistants; ce sont des individus nerveux, neurasthéniques ou hystériques, chez qui les fonctions du système nerveux dans son ensemble sont altérées. Dans ces conditions, le coryza représente un véritable phénomène réflexe ayant son point de départ dans les organes de la sensibilité spéciale; c'est ainsi que certaines odeurs, une vive impression lumineuse, des sensations gustatives ou même auditives déterminées provoquent chez certaines personnes des accès d'éternuement et d'écoulement nasal. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Grigorieff. L'arséniate de soude dans la malaria pernicieuse progressive (*Wratch.*, n° 49, page 1385, 1895). — On emploie généralement dans les formes graves de malaria des injections sous-cutanées d'arséniate de potasse (liqueur de Fowler). Ces injections sont très douloureuses. Grigorieff a eu l'idée de remplacer l'arséniate de potasse par l'arséniate de soude. Il emploie une solution à 2 pour 100, dont il injecte le premier jour 4 gouttes; le deuxième jour, 8, et le troisième jour 12 gouttes. L'action favorable de ces injections se manifeste surtout dans les cas où il s'agit de fièvres palustres continues. Déjà, après la première injection, la température, de 40 degrés, tombe souvent à la normale; tandis que la quinine agit, dans les mêmes conditions, d'une façon très lente et inconstante même, si on l'emploie pendant longtemps (l'administration de la quinine à l'intérieur est souvent rendue impossible par les vomissements qu'elle provoque). En se basant sur ses observations personnelles, l'auteur estime que la meilleure méthode de traitement des formes graves de la malaria doit être formulée de la façon suivante : d'abord couper la fièvre par des injections sous-cutanées d'arséniate de soude; ensuite, avoir recours à la quinine (à l'intérieur) et au fer. Chez l'homme, il n'existe pas de contre-indications à cette méthode; chez la femme, les contre-indications sont la grossesse et l'allaitement. B. T.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Marmorek. Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique (*Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1896). — La scarlatine n'est-elle qu'une forme de streptococcie, comme Bergé a été très brillamment tenté de le démontrer par une série d'arguments fort intéressants? Est-elle au contraire due à un microbe spécial, encore inconnu, suivant l'opinion générale que Marmorek tend à adopter? Quoi qu'il en soit, le rôle du streptocoque est considérable et s'il n'est pas l'unique agent pathogène, du moins est-il responsable d'une grande partie des accidents de la scarlatine.

Il était donc naturel que M. Marmorek, poursuivant les applications de sa méthode, en arrivât à traiter les scarlatineux par la sérothérapie antistreptococcique.

Les essais ont eu lieu dans le service de M. Josias, sur 103 enfants atteints de scarlatine. Ils reçurent dès leur entrée une dose de 10 centimètres cubes, qui était doublée si l'état général était grave. On répéta les injections journellement, jusqu'à la chute de la température. Dans la plupart des cas, une ou deux injections furent jugées suffisantes. Elles étaient reprises dès que survenait un bouton, où que des traces d'albumine apparaissaient. L'effet le plus net se manifesta sur les boutons; l'albuminurie disparut vite; les fausses membranes tombèrent rapidement. L'état général s'améliora sensiblement. Dans aucun cas on n'a noté d'accidents sérieux.

M. Marmorek n'ose pas encore donner de conclusion définitive, le nombre des faits étant encore trop restreint. Ces essais sont en tous cas fort intéressants.

Paul Claisse.

Béclère, Chambon et Ménard. Etude sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée (*Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1896). — L'immunité vaccinale a été déjà l'objet de travaux importants, desquels il ressort que le sang des animaux vaccinés possède un pouvoir immunisant, mais que ce pouvoir est très faible et exige l'emploi de grandes quantités de sang.

A la suite des premières recherches sur la sérothérapie, MM. Béclère, Chambon et Ménard reprennent l'étude du pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée, dans l'espoir d'aboutir à une application thérapeutique.

Par une série d'expériences très nombreuses et très ingénieuses, ils commencent par bien déterminer les différences qui existent entre l'immunité due au virus vaccinal et l'immunité due au sérum de génisse vaccinée. La première n'apparaît que lentement, au bout de plusieurs jours, que l'inoculation du virus vaccinal soit sous-cutanée ou sous-épidermique; elle ne dépend pas de la dose de virus, qui peut être très faible; elle persiste très longtemps, plusieurs années. L'immunité due au sérum apparaît immédiatement, mais elle a une durée très limitée; elle est proportionnelle à la dose de sérum injectée. La dose minima est considérable : il faut injecter une quantité de sérum correspondant au moins au 1/100 de l'animal, pour que les effets soient bien nets.

La rapidité de l'action du sérum démontre incidemment que les effets immunisants sont dus à des substances solubles, et non à la présence des microbes encore inconnus de la vaccine.

Leurs expériences ayant démontré que le sérum d'animal vacciné a non seulement un pouvoir préventif, mais aussi un pouvoir curatif, MM. Béclère, Chambon et Ménard abordèrent le problème de la sérothérapie de la variole. Des injections sous-cutanées de sérum de génisse vaccinée furent faites à 17 varioleux; l'expérimentation indiquait que ces injections devaient être pratiquées à une date aussi rapprochée que possible du début de la variole et que la dose du sérum devait correspondre au moins à 1/50 du poids du sujet.

Le résultat des premiers essais a été communiqué par M. Béclère à la Société médicale des hôpitaux, le 10 janvier dernier.

Il convient d'imiter la sage réserve des auteurs eux-mêmes qui se bornent à publier le résultat de leurs expériences, et de leurs premières observations cliniques, sans oser encore conclure. On doit pourtant reconnaître que leur travail expérimental justifie pleinement leurs essais thérapeutiques et que jusqu'ici le résultat de ceux-ci est très encourageant.

Paul Claisse.

QUELQUES TYPES CLINIQUES NOUVEAUX

DE LÉSIONS RADICULAIRES ET MÉDULLAIRES

Par A. CHIPAULT.

J'ai présenté l'an dernier au Congrès de chirurgie une note où je tentais de préciser les territoires sensitifs dépendant des racines rachidiennes postérieures. Je viens ici, tout d'abord, confirmer ces recherches par la description d'un certain nombre de types cliniques résultant de lésions de ces racines ; j'y joindrai la description d'un autre type clinique dépendant d'une lésion non plus radiculaire, mais médullaire.

La comparaison des uns et de l'autre nous mènera à cette conclusion intéressante que, conjointement aux territoires sensitifs radiculaires, existent, et présentant une configuration topographique absolument différente, des territoires sensitifs médullaires : ils ne sont restés si longtemps confondus que parce que les lésions, et surtout les lésions chirurgicales, s'étendent d'ordinaire à la fois aux racines et à la moelle. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles se limitent aux unes ou à l'autre.

Nous n'étudierons ici, pour la clarté de la description, que ces cas à limitation exceptionnelle.

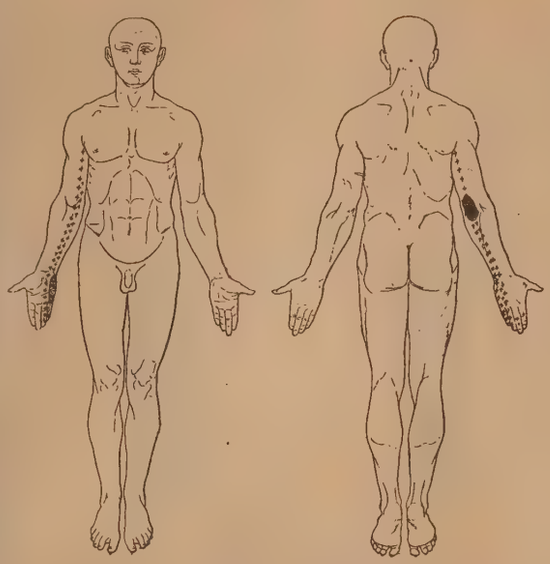


Fig. 1 et 2. — Névralgie hyperesthésique idiopathique de la 8e racine cervicale droite [1].

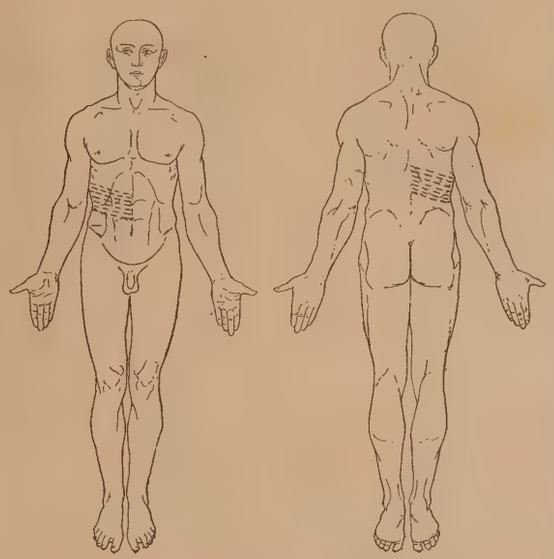


Fig. 3 et 4. — Écrasement, par traumatisme vertébral des 10e et 11e racines dorsales droites.

I. Types cliniques d'origine purement radiculaire. — Les lésions vertébrales portant d'une façon bien précise au-dessous du cône médullaire, c'est-à-dire sur les trois dernières vertèbres lombaires, le sacrum, et le coccyx, produisent des lésions nerveuses qui se limitent nécessairement aux racines sortant par la série correspondante de trous intervertébraux. L'altération plus ou moins étendue de ces racines suscite toute une série de types cliniques que l'on groupe sous le nom d'affections de la queue de cheval, et qui nous ont servi, l'an dernier, à préciser la fonction desdites racines. Quoiqu'il s'agisse de types purement radiculaires, et même du plus fréquent de ces types, je n'y reviens point.

Je vous rappellerai toutefois les principes qui m'avaient paru et me paraissent encore en découler, sur les rapports existant entre les lésions des racines postérieures et les symptômes corrélatifs, rapports qui sont les suivants :

1° La lésion irritative d'une racine postérieure détermine des troubles hyperesthésiques limités et étendus au territoire de cette racine.

2° La lésion destructive d'une racine postérieure détermine sur son territoire une hypoesthésie passagère. Lorsque le nombre des racines détruites atteint ou dépasse trois, il se produit une hypoesthésie analogue sur le territoire des deux racines-limite supérieure et inférieure et une anesthésie durable sur le territoire de la ou des racines intermédiaires.

Ces principes sont, l'analyse des faits me permet de l'affirmer, intégralement applicables aux trois types de lésions radiculaires que je vais examiner et qui sont : la névralgie radiculaire idiopathique, les écrasements mono ou pauciradiculaires et les élongations radiculaires par traumatisme vertébral.

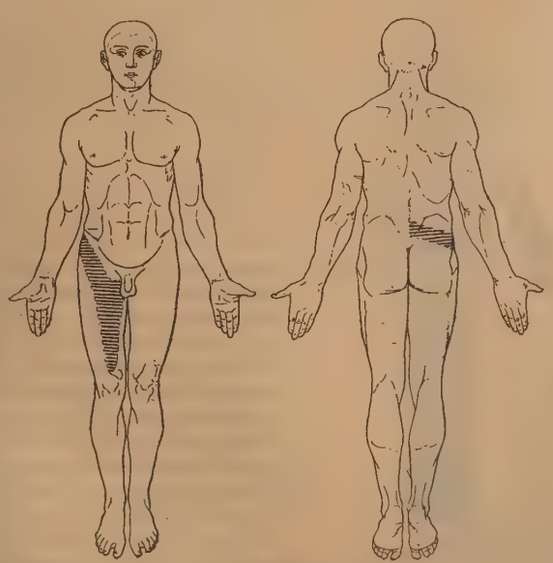


Fig. 5 et 6. — Écrasement, par traumatisme vertébral, de la 2e racine lombaire droite.

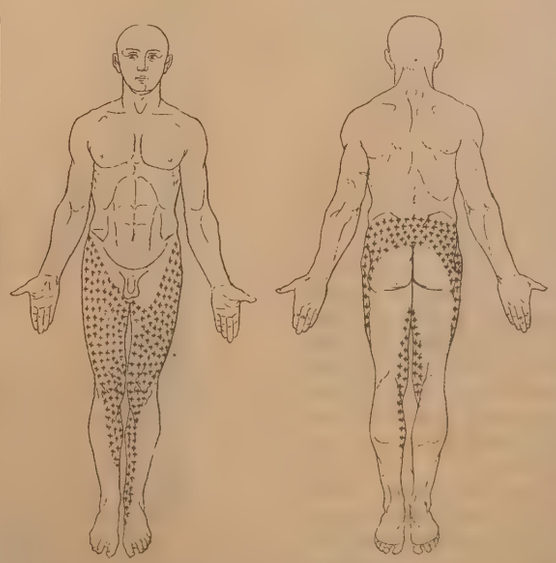


Fig. 7 et 8. — Élongation brusque, par traumatisme vertébral, des 2e, 3e et 4e racines lombaires.

A. ***Névralgie radiculaire idiopathique.*** — A côté des névrites radiculaires dues à des affections connues de la moelle, à côté des névrites radiculaires du mal de Pott, du cancer vertébral, des traumatismes vertébraux, du rhumatisme vertébral, à côté de la névrite radiculaire, phase transitoire ou définitive d'une névrite ascendante, à côté des névrites radiculaires diathésiques (spécifique, paludéenne), il existe une affection radiculaire douloureuse, de cause indéterminée, ayant pour symptôme unique de l'hyperesthésie localisée au territoire d'une ou de plusieurs racines, affection que l'on peut appeler, faute de mieux, névralgie radiculaire hyperesthésique idiopathique.

L'existence de cette affection non décrite me semble péremptoirement démontrée par le fait suivant que j'ai observé.

En août 1894, mon excellent maître, Pierre Delbet, m'envoyait, pour le traiter, un malade atteint, sans aucune cause appréciable, de névralgie du membre supérieur droit. Or, chez ce malade, ainsi que je le fis vérifier à plusieurs de mes maîtres et de mes collègues, les douleurs, permanentes avec exacerbation, avaient pour cause une hyperesthésie cutanée occupant (fig. 1-2) le petit doigt et la face interne de l'annulaire, la partie interne de la main, et, sur l'avant-bras et le bras, deux bandes de 1 c. 1/2 de large : une bande antérieure passant en dedans du tendon du biceps, une bande postérieure longeant le bord interne de l'olécrâne. Ces deux bandes ne se rejoignaient pas en dedans du membre et laissaient libre, sur toute sa longueur, une surface large de 4 à 5 centimètres, commençant en pointe au niveau de la tête cubitale. Les exacerbations avaient leur point de départ en deux points bien déterminés de cette zone, soit en un point situé sur le bord interne de la main, soit en un autre point correspondant à l'olécrâne. Chez ce malade, le territoire cutané hyperesthésié répondait donc exactement au territoire de la 8e racine cervicale droite : il s'agissait d'une névralgie radiculaire hyperesthésique idiopathique de cette racine.

Je veux, avant d'aller plus loin, faire au sujet de cette observation intéressante deux remarques : l'une d'ordre clinique, l'autre d'ordre thérapeutique.

1° La première, c'est que la bande hyperesthésique antibrachiale postérieure, la seule accusée spontanément par le malade, avait été

1. Dans nos figures, le signe ++ correspond à l'hyperesthésie ; — à l'anesthésie ; = = à l'hypoesthésie.

longtemps prise pour une hyperesthésie du tronc du nerf cubital lui-même, dès lors considéré comme le siège de la névralgie : au membre inférieur, on pourrait également prendre pour une hyperesthésie du tronc sciatique la bande hyperesthésique rétrocrurale dépendant des 2e et 3e racines postérieures lombaires; ce sont là des causes d'erreur qu'il importera désormais de connaître.

2° La seconde remarque à faire, c'est que, chez mon malade, des interventions multiples avaient été tentées, avec un insuccès absolu, sur le nerf cubital. La 8e racine cervicale postérieure droite étant reconnue comme le siège précis du mal, ces insuccès s'expliquaient d'eux-mêmes, mais une nouvelle tentative, la résection de la racine malade à l'intérieur de la dure-mère rachidienne, devenait logique. M. le professeur Duplay voulut bien m'autoriser à la pratiquer dans son service. ce que je fis avec l'aide de mon maître et ami Demoulin, et de M. Gley, professeur agrégé de physiologie à la Faculté, qui fit l'étude électrique des racines mises à nu au cours de l'intervention. Quoi qu'il en soit des intéressantes constatations que son assistance me permit de faire et sur lesquelles je ne saurais insister ici, le résultat thérapeutique fut immédiat et radical. Dès le réveil chloroformique, le malade, qui se faisait jusqu'à vingt piqûres de morphine par jour, ne souffrait plus : il était véritablement stupéfait que les mouvements de sa main, portée jusque-là en écharpe dans un épais pansement ouaté, pussent s'accomplir sans douleur. Il y a aujourd'hui un an de l'opération, et cette guérison, confirmation heureuse de mon diagnostic, persiste, absolument parfaite.

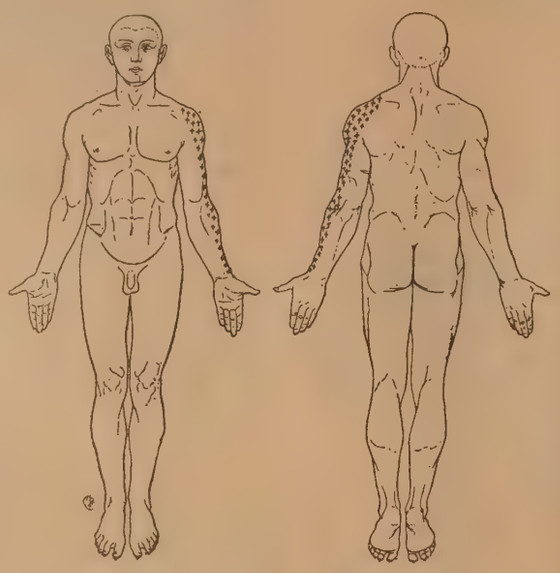


Fig. 9 et 10. — Elongation chronique par luxation en avant et à droite de la 5e vertèbre des 4e et 5e racines cervicales gauches.

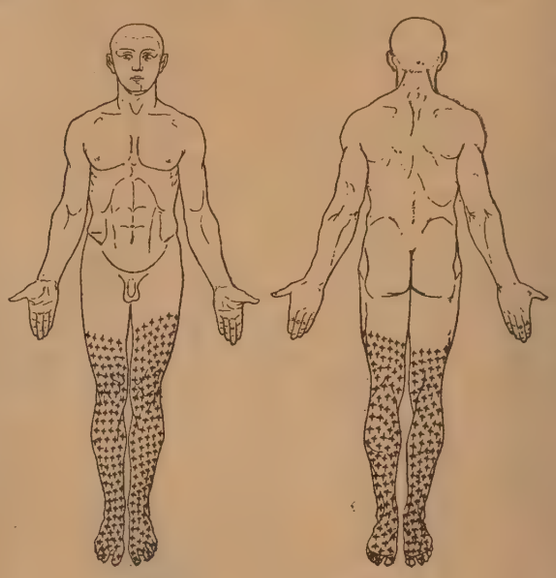


Fig. 11 et 12. — Hématomyélie lombaire.

B et C. ***Écrasements et élongations radiculaires par traumatisme vertébral.*** — Le deuxième et le troisième type de lésions radiculaires que je veux signaler devant vous ont une personnalité peut être moins tranchée que celui que je viens d'étudier : ils font partie, en effet, du groupe si complexe des traumatismes vertébraux. Je crois toutefois qu'ils méritent d'en être dissociés, à cause de leur intérêt, relativement à la physiologie radiculaire, et du traitement opératoire, original et utile, dont ils sont, au moins dans quelques cas, susceptibles.

Contrairement à mon premier type, purement sensitif, ces types traumatiques présentent du reste, à côté des symptômes sensitifs, tenant aux lésions des racines postérieures, des symptômes moteurs, tenant aux lésions des racines antérieures correspondantes.

a) Écrasements radiculaires traumatiques. — Quelques fractures vertébrales, même accompagnées d'une déviation rachidienne antéro-postérieure ou latérale assez accentuée, semblent, au premier abord, ne s'accompagner d'aucun symptôme nerveux. Or il est rare qu'on n'y constate point, par un examen attentif, l'existence de symptômes sensitivo-moteurs limités au territoire d'une ou de plusieurs racines écrasées dans le trou ou les trous de conjugaison correspondant au niveau du traumatisme : le siège précis de cette lésion, son indépendance de lésions des racines sous-jacentes et de la moelle, donnent, on le conçoit, aux symptômes corrélatifs un intérêt physiologique tout particulier.

Voici les deux faits de ce genre que j'ai observés.

1° Un homme de trente-deux ans, à la suite d'une chute d'un arbre, ressentit une vive douleur dans le dos, assez vive pour le déterminer à se coucher de suite. Le lendemain, je constatai une gibbosité, douloureuse à la pression, au niveau de la Xe vertèbre dorsale, et, sans aucun symptôme du côté des membres inférieurs, de la vessie ou du rectum, une zone d'hypoesthésie légère, bien délimitée, occupant le territoire des 10e et 11e racines dorsales droites (fig. 3-4). Il n'y avait aucune différence appréciable, d'un côté à l'autre, dans l'amplitude des mouvements thoraciques ou abdominaux. Dès le surlendemain de l'accident, la zone d'hypoesthésie avait diminué d'étendue, le troisième jour elle s'était effacée. Le malade, maintenu dans une gouttière de Bonnet pendant cinq semaines, guérit, tout en gardant sa gibbosité.

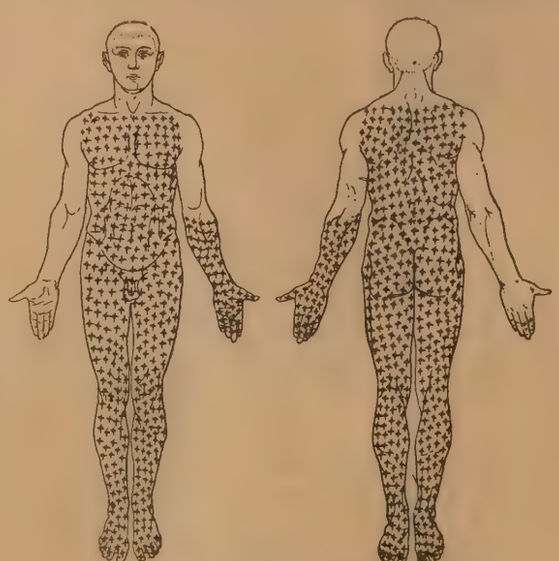


Fig. 13 et 14. — Hématomyélie cervicale.

2° Le deuxième exemple d'écrasement radiculaire que j'ai observé était dû, lui aussi, à une chute du haut d'un arbre, suivie de fracture de la IIe vertèbre lombaire : spontanément, lors de mon examen pratiqué le soir même, le malade, garçon intelligent d'une trentaine d'années, accusa à la face antérieure de la cuisse droite une zone d'anesthésie, correspondant au territoire de la 2e racine lombaire (fig. 5-6), et une certaine gêne de l'abduction de la cuisse, par parésie du couturier et du quadriceps. Huit jours plus tard, la zone anesthésique s'était réduite à une surface mal délimitée, figurant à peu près un ovale à grand axe vertical, surface qui redevint elle-même bientôt sensible. Au contraire, la parésie du couturier et du quadriceps fut beaucoup plus tenace et, aujourd'hui, huit mois après l'accident, persiste, accompagnée d'un peu d'atrophie.

En somme, chez le premier de ces deux malades, deux racines postérieures avaient été écrasées, la 10e et la 11e dorsales droites; chez le second, une seule, la 2e lombaire, également à droite : lésions nerveuses dont la légèreté, ne m'a pas fait oublier chez mes deux blessés, et ne devra pas faire oublier, dans les cas analogues, l'existence d'une fracture vertébrale ne demandant peut-être qu'à se déplacer davantage et à léser la moelle. L'immobilité absolue, pendant deux mois au moins, doit donc être imposée au malade, en le prévenant des conséquences possibles d'une désobéissance que rendrait fort possible l'insignifiance apparente des symptômes fonctionnels.

b) Élongations radiculaires traumatiques. — La seconde espèce de lésion radiculaire par traumatisme vertébral que je veux étudier devant vous, l'élongation radiculaire, est tantôt brusque, tantôt chronique : deux variétés dont j'ai vu, pour chacune, un exemple.

1° Mon observation d'élongation brusque remonte à trois ans, et resta pour moi inexpliquée, jusqu'à ce qu'une connaissance plus complète des traumatismes vertébraux vint m'éclairer sur sa signification, qui me semble aujourd'hui précise et indiscutable. Des symptômes radiculaires bilatéraux, de nature irritative et transitoire, consécutifs à une flexion forcée du rachis sans fracture, ne me paraissent en effet pouvoir être dus qu'à l'élongation des paires radiculaires correspondant au niveau de cette flexion : la région lombaire supérieure chez l'individu que j'ai observé.

C'était un homme d'une quarantaine d'années, qui, portant une malle peu chargée sur la tête et les épaules, la laissa glisser en avant; il ne tomba pas à terre, mais eut seulement le tronc violemment fléchi sur le bassin, et ressentit de suite, dans les membres inférieurs, de vives douleurs et des tremblements qui lui permirent tout juste de rentrer chez lui, en s'appuyant au mur de son jardin, le long duquel était arrivé l'accident. Il se coucha et fut fort effrayé de voir que ses membres inférieurs continuaient à s'agiter dans le lit, sans qu'il pût les en empêcher. Lorsque je le vis, quatre heures plus tard, je constatai une zone d'hyperesthésie

cutanée, occupant le territoire dépendant des 2e, 3e et 4e racines lombaires, droites et gauches (fig. 7-8); en outre, toutes les deux ou trois minutes, les adducteurs et fléchisseurs des cuisses étaient le siège de spasmes qui soulevaient les genoux du lit; ces muscles, dans l'intervalle des spasmes, demeuraient dans un état de demi-contracture; une percussion légère à leur niveau provoquait l'apparition d'un spasme. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Pas de symptôme vésico-rectal. Pas de déviation vertébrale. Ces symptômes restèrent stationnaires une huitaine de jours, puis l'hyperesthésie s'atténua jusqu'à l'état normal, simultanément sur toute la zone qu'elle occupait; les spasmes s'espacèrent, diminuèrent d'intensité. Au bout de deux mois, le malade était guéri : il l'est resté depuis, et se plaint seulement de ressentir, après des journées pénibles, une sensation de gêne douloureuse à la partie antérieure des cuisses; cette sensation ne correspond à aucune exagération de la sensibilité objective cliniquement appréciable.

2° Mon observation d'élongation radiculaire chronique s'est, elle aussi, terminée par la guérison, non plus spontanée, mais consécutive à une intervention chirurgicale qui date aujourd'hui de dix-huit mois.

L'accident, lorsque je vis le malade, remontait à un an, et les symptômes existants étaient les suivants : flexion permanente de la tête en avant et à droite; de plus, à gauche seulement, zone d'hyperesthésie occupant la calotte de l'épaule et parésie avec atrophie d'un certain nombre de muscles : portion claviculaire du sternomastoïdien, portion claviculaire du grand pectoral, portion moyenne du grand dentelé, sus et sous-épineux, deltoïde, biceps et, très légèrement, supinateurs; accidents sensitivo-moteurs siégeant, en somme, du côté opposé à la déviation et limités au territoire des 4e et 5e racines de ce côté (fig. 9-10). Si j'ajoute que déviation et symptômes fonctionnels s'atténuaient par le décubitus latéral gauche, tandis qu'ils s'accentuaient considérablement par la station debout, vous conviendrez que le diagnostic d'élongation des 4e et 5e racines cervicales droites, par luxation ballante de la IVe vertèbre cervicale sur la Ve, devenait, malgré sa bizarrerie, tout à fait vraisemblable. Le succès d'une intervention, que l'insuffisance des mesures orthopédiques le mieux et le plus longtemps appliquées me fit tenter, prouva bientôt qu'il était vrai. Cette intervention fut faite le 28 juillet 1893, dans le service de mon père, à l'hôpital d'Orléans. Une longue incision fut d'abord menée de la protubérance occipitale à la VIIe apophyse épineuse, et toute la face postérieure du rachis cervical jusqu'aux apophyses transverses, péniblement dénudée : je pus alors faire vérifier à plusieurs chirurgiens présents, et en particulier à M. Pilate, qui me faisait l'honneur d'assister à l'opération, qu'il s'agissait bien d'une subluxation, en avant et à droite de la IVe vertèbre cervicale sur la Ve. Comme je l'avais espéré, cette subluxation était en grande partie réductible par traction énergique sur la tête : dès lors, pendant qu'un aide maintenait cette réduction, j'enroulai à cinq ou six reprises un fort fil d'argent autour de la IIIe apophyse épineuse, au-dessus de sa fourche, puis, le faisant passer, bien tendu, sur le bord gauche de la IVe apophyse épineuse, j'allai fixer sa terminaison, aussi solidement et aussi près de l'arc que je pus, autour de la Ve. Je m'assurai que le lien ainsi placé maintenait la luxation réduite, je suturai les muscles et la peau, puis je mis une volumineuse et solide tunique plâtrée. L'opération avait duré deux heures et demie; elle fut parfaitement supportée, sans le moindre shock. La tunique fut enlevée au bout d'un mois : la tête était droite à très peu près, et les symptômes fonctionnels déjà très atténués. Au bout de trois mois, ils avaient complètement disparu; la tête elle-même accomplissait avec aisance tous ses mouvements. Depuis deux ans maintenant, mon opéré a repris son métier, pénible s'il en fut, de serrurier de charpente, et passe ses dimanches à faire de la bicyclette. C'est là une guérison aussi parfaite que possible, et qui vient s'ajouter aux autres preuves que j'ai données du diagnostic porté : élongation chronique des 4e et 5e racines cervicales droites, par luxation en avant et à gauche, ballante, de la IVe vertèbre cervicale sur la Ve.

II

Les observations que je viens de rapporter confirment et illustrent la description, tentée par moi, l'an dernier, de la topographie sensitive radiculaire; je vais maintenant démontrer la nécessité d'accepter et d'étudier, à côté de cette topographie sensitive relevant des lésions des racines postérieures, une topographie sensitive relevant des lésions de la substance grise de la moelle, topographie sensitive médullaire proprement dite.

L'existence de cette topographie sensitive médullaire a été pour la première fois admise par mon maître, M. Brissaud, dans une leçon faite à la Salpêtrière en 1894, sur la syringomyélie. « Les troubles de la sensibilité dans cette affection présentent, y disait notre maître, une topographie dont l'anatomie descriptive est impuissante à expliquer le mécanisme.... il est de règle qu'ils soient répartis selon des zones dont la limite supérieure est perpendiculaire à l'axe du corps ou à l'axe des membres. Les observations sont riches de comparaisons, grâce auxquelles le lecteur est immédiatement informé de la forme des surfaces d'anesthésie : elles nous parlent d'anesthésie en jambières, en chaussettes, en gants, en manchettes, en vestons. Or, la lésion, dans ces cas, est purement intraspinale, et d'autre part nous savons que les fibres radiculaires postérieures vont, plus haut ou plus bas que leur point de pénétration, se distribuer à des étages de la substance grise de niveau différent. Dès lors, pour concevoir comment les anesthésies affectent la forme de tranches à limites circulaires, il suffit d'admettre que le neuraxe est encore, à ce point de vue au moins, composé de métamères superposés. La moelle dorsale peut donner une idée assez exacte de cette disposition primitive. Au niveau de l'insertion des nerfs des membres, la moelle présente un renflement, plus ou moins perpendiculaire à son axe, et formé de métamères superposés comme ceux du tronc : au plus inférieur est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre, au plus élevé l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc ».

Telle est, brièvement résumée, l'argumentation de M. Brissaud.

Je viens d'observer deux faits de commotion médullaire, qui me paraissent lui apporter un sérieux appoint. En effet, de même que la lésion syringomyélique, l'hémorrhagie de la commotion médullaire siège dans la substance grise, et, dans mes deux cas, la topographie des troubles sensitifs s'est montrée identique à ce qu'elle eût été dans une syringomyélie de même niveau : c'est là une confirmation tout à fait probante, on le voit, de l'hypothèse que cette topographie particulière a bien pour cause le siège médullaire de la lésion.

Voici mes deux observations.

a) La première, assez incomplète et datant de 1890, est relative à un cocher de fiacre qui, étant à demi ivre, tomba de son siège, et vint heurter sa IIe apophyse lombaire, apophyse saillante de la région, contre un rebord de trottoir : il fut immédiatement conduit à l'hôpital de la Charité, où j'étais de garde, et où je constatai, en même temps qu'une sensibilité toute particulière à la pression de l'apophyse épineuse sus-nommée, une grande gêne de la marche tenant à la contracture de tous les muscles du membre inférieur, et une hyperesthésie s'arrêtant nettement et horizontalement à la hauteur de la cuisse (fig. 11-12); les réflexes rotuliens était très exagérés. Je ne sais ce qu'est devenu ce malade, qui ne voulut pas entrer à l'hôpital.

b) Ma seconde observation, prise tout récemment à Orléans, dans le service de mon père, est plus complète : elle a trait à un paysan qui, marchant à côté de sa charrette qu'il conduisait au marché, reçut sur la nuque un sac de pommes de terre. Le blessé ressentit de suite une grande douleur dans les membres inférieurs et, tombé à terre, ne put se relever. On l'amena à l'hôpital, où l'on constata que cette impotence avait pour cause une contracture musculaire légère, occupant les membres inférieurs en totalité, les muscles de l'abdomen, les sacro-lombaires, les intercostaux et, au membre supérieur gauche, les muscles intrinsèques de la main, ainsi que les fléchisseurs et extenseurs des doigts. La respiration était exclusivement diaphragmatique. La peau des membres inférieurs et du tronc, jusqu'au-dessous de la clavicule, ainsi que la peau du membre supérieur gauche, jusqu'au-dessous du coude, était hyperesthésiée (fig. 13-14). Les réflexes superficiels et profonds des membres inférieurs et du tronc étaient très exagérés. Il y avait de la rétention d'urine et des matières par spasme sphinctérien. Quinze jours après, ces syptômes s'étaient notablement atténués : les muscles, au début contracturés, avaient conservé de leur état morbide une sorte de hâte à entrer en contraction, d'où résultait une maladresse toute particulière de la marche, troublée, presque à chaque pas, par la contraction inutile tantôt d'un muscle, tantôt de l'autre, et arrêtée, tous les dix ou douze pas, par une raideur des membres inférieurs que quelques instants de repos, même dans la station debout, suffisaient à dissiper. La main gauche, atteinte d'un trouble analogue de la mobilité, se fermait à vide avant de saisir les objets qu'elle cherchait à atteindre. Il y avait de la trépidation épileptoïde. L'écoulement de l'urine était interrompu deux ou trois fois par des spasmes. Un mois plus tard, ces symptômes s'étant eux-même dissipés, le malade quittait l'hôpital, complètement guéri.

Je dois ajouter que les deux blessés dont je viens de parler n'étaient pas hystériques : point d'autant plus important à affirmer catégoriquement que la disposition topographique des troubles sensitifs que je considère, après M. Brissaud, comme d'origine médullaire, ressemble singulièrement à la disposition topographique des troubles sensitifs hystériques. Y a-t-il des différences cliniques entre l'une et l'autre; y a-t-il identité, et cette identité ne serait-elle point due à ce que l'hystérie trouble fonctionnellement les mêmes cellules que lèse une hématomyélie ou une syringomyélie? Je n'en sais absolument rien.

Je viens de signaler des types cliniques purement radiculaires ou purement médullaires : je répète qu'ils sont très exceptionnels; en chirurgie surtout, où les lésions radiculaires et médullaires sont secondaires à une lésion de voisinage, fracture, tubercule, tumeur, la règle est qu'il y ait à la fois lésion radiculaire et lésion médullaire. Les recherches dont je viens d'exposer quelques points nouveaux permettront certainement, dans un avenir rapproché, de déterminer cliniquement, dans un cas donné, quelle est la proportion de ce mélange : détermination, d'un intérêt non seulement diagnostique, mais encore thérapeutique, ainsi que le prouve l'histoire des deux opérés que j'ai rapportée.

ARTHRITES SUPPURÉES A GONOCOQUES
CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Par **Vincent GRIFFON**, Interne des Hôpitaux.

En même temps que M. Haushalter[1] relatait au Congrès de Bordeaux un exemple de rhumatisme blennorrhagique compliquant une ophthalmie purulente à gonocoques chez un enfant de vingt-cinq jours, les hasards de la clinique nous mettaient en présence d'un cas très analogue, vérifié par l'autopsie. Comme cet auteur, comme Deutschmann[2], comme Lindemann[3], nous avons pu mettre en évidence l'existence de gonocoques dans le pus articulaire, et porter ainsi à quatre le nombre des cas publiés d'examens positifs de pseudo-rhumatismes gonococciques chez le nouveau-né.

OBSERVATION

Histoire clinique. — L'enfant Mopin, Marguerite, née le 11 août 1895, entre le 2 septembre 1895 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Baudelocque, lit n° 20, service de M. de Saint-Germain, suppléé par M. Brun. Sa mère, partie pour la campagne, ne peut nous faire connaître les commémoratifs, mais la personne qui l'a amenée sait pertinemment que la mère a une leucorrhée ancienne, que l'accouchement a été laborieux, qu'on a même été contraint de recourir au forceps.

La sage-femme s'est aperçue, dès les premiers jours, que les yeux étaient remplis de pus; on s'est contenté de lavages avec une solution d'acide borique.

A son entrée, l'enfant présente une ophthalmie purulente double. La conjonctive est rouge, non boursouflée; l'écoulement, peu abondant, est séreux, jaunâtre, avec quelques grumeaux et filaments blanchâtres. Les lésions cornéennes sont évidentes et avancées. Il y a, de chaque côté, perforation de la cornée et présence de pus à la partie inférieure de la chambre antérieure.

Il y a, en outre, de la vulvo-vaginite : la vulve est rouge, les petites lèvres sont tuméfiées, l'écoulement est abondant, surtout le matin.

Le *3 septembre*, on remarque que l'enfant n'étend pas la cuisse droite et se plaint lorsqu'on remue ce membre.

Le *4 septembre*, le poignet augmente de volume.

État actuel : 5 septembre. — Température matinale : 36 degrés.

Outre une petite hernie ombilicale, sans importance, l'enfant présente des lésions au poignet et à la hanche, du côté droit.

Poignet droit. — La main est fléchie sur l'avant-bras. Toute la région du poignet est tuméfiée, arrondie, sans changement de coloration de la peau, sans élévation locale de la température. La face dorsale de la main est œdématiée, les veines sous-cutanées y sont très apparentes. Les mouvements imprimés à l'articulation radio-carpienne arrachent des cris à l'enfant.

Hanche droite. — La cuisse est très fléchie sur l'abdomen; lorsqu'on tente de la défléchir, on provoque des cris et l'on est bientôt arrêté par la contraction des muscles fléchisseurs de la cuisse.

La jambe est fléchie sur la cuisse, mais on peut la défléchir, sans arriver cependant à l'extension complète.

La région fessière est arrondie, globuleuse; la hanche a la forme dite « en gigot ». On sent manifestement que la synoviale est distendue par un épanchement, et même il est possible de déceler de la fluctuation en arrière du grand trochanter.

Pas de rougeur de la peau, pas d'hyperthermie locale.

Au lit, l'enfant ne se plaint pas. Elle boit régulièrement son lait et n'a pas de diarrhée. Cependant, les selles sont un peu verdâtres.

Température vespérale : 36°,3.

6 septembre. — Température matinale : 36°,6.

La tuméfaction de la hanche droite a diminué. Il est difficile aujourd'hui de percevoir la fluctuation. L'œdème du poignet est moins accusé. On immobilise l'articulation radio-carpienne droite dans un appareil composé d'attelles en bois et d'une bande de toile.

Diarrhée verte depuis ce matin. Erythème autour de l'anus.

Température vespérale : 37°.

Poids de l'enfant : 2 kilogr. 370.

7 septembre. — Température matinale : 35°,5.

La hanche droite reste globuleuse. En plus, on note une rougeur légère des téguments et une petite élévation de la température locale.

La diarrhée persiste (dix selles vertes dans la journée). L'érythème périanal augmente d'étendue.

Température vespérale : 38°.

8 septembre. — Température matinale : 36 degrés.

Même état local. Le poignet est moins tuméfié, mais est toujours fléchi et douloureux. La peau de la région fessière n'est pas œdématiée; elle glisse facilement sur les plans profonds; elle est seulement un peu rouge.

L'état général est plutôt amélioré. Il n'y a plus de vomissements. Ce matin l'enfant a eu une selle moins verte, presque jaune. Elle a cinq selles dans la journée.

Température vespérale : 37°,5.

Poids : 2 kilogr. 380.

9 septembre. — L'amélioration continue.

Température matinale : 37°,5. On compte quatre selles dans les vingt-quatre heures.

Température vespérale : 37°,3.

10 septembre. — Poids : 2 kilogr. 350 gr.

Température matinale : 36°,2.

On note cinq selles et cinq vomissements.

Température vespérale : 39°,5.

11 septembre. — Température matinale : 35°,9.

L'enfant a eu trois selles et a vomi deux fois. Température vespérale : 36°,5.

12 septembre. — Température matinale : 36°.

Poids : 2 kilogr. 110.

L'enfant dépérit rapidement. Sa peau se ride, se plisse sur ses membres. Elle vomit fréquemment, a de la diarrhée persistante. Les sécrétions paraissent taries : à peine trouve-t-on entre les paupières quelques filaments blanchâtres. La vulve reste rouge, mais l'écoulement a presque cessé.

Le poignet est déformé, mais moins tuméfié. La main pend inerte, légèrement fléchie sur l'avant-bras. Les synoviales tendineuses des muscles extenseurs et fléchisseurs sont distendues, surtout au niveau de la gouttière verticale creusée en arrière de l'épiphyse inférieure du cubitus, entre la tête de l'os et l'apophyse styloïde, par le tendon du muscle cubital postérieur : en ce point, est une petite tumeur arrondie, fluctuante, faisant corps avec le plan profond, la peau restant intacte et mobilisable.

Quant à la hanche, elle donne toujours l'impression que la synoviale est distendue, sans qu'il y ait de véritable empâtement périarticulaire. La peau glisse sur les plans profonds; elle présente toujours une légère rougeur. La cuisse reste fléchie, mais la flexion extrême est impossible; l'abduction est très limitée. Température vespérale : 35°,5.

13 septembre. — Etat grave. Température matinale : 36 degrés. On compte cinq selles et un vomissement dans la journée. Température vespérale : 37°,3.

14 septembre. — Arrêt de toutes les sécrétions. L'enfant ne boit plus. Elle maigrit, elle fond effroyablement vite. Température : 37°. L'enfant s'agite par instants; elle n'a même plus la force de crier : elle s'éteint à six heures du soir.

Autopsie. — Pratiquée le 15 septembre, à six heures du soir, exactement vingt-quatre heures après la mort.

Poignet droit. — Incision de la petite tumeur fluctuante logée dans la gouttière postérieure du cubitus. La peau et les couches sous-cutanées une fois disséquées, on arrive sur une membrane mince et bleuâtre, qu'on stérilise au fer rouge et qu'on incise avec un bistouri ayant séjourné dix minutes dans l'eau bouillante. On aspire alors dans une pipette stérilisée le contenu de cette poche, recueilli ainsi aussi purement que possible. C'est un pus blanchâtre, épais, crémeux, très visqueux.

Poursuivant la dissection, on voit que la synoviale qui renfermait ce pus est peu altérée, peut-être seulement un peu épaissie.

Les lésions sont surtout périarticulaires : ce sont les gaines des tendons extenseurs qui paraissent envahies, jusque sur le dos de la main, tandis que l'articulation radio-carpienne est relativement indemne.

Hanche droite. — Du côté de la hanche, les lésions sont entièrement articulaires. La capsule est ouverte par sa face postérieure, après qu'on a successivement incisé les muscles fessiers et pelvi-trochantériens. Mêmes précautions pour l'ouverture de la cavité articulaire que pour le poignet, c'est-à-dire incision de la synoviale avec un bistouri stérilisé.

Il sort un pus abondant, très épais, blanc, visqueux, avec quelques grumeaux plus compacts, filants.

Les tissus péri-articulaires paraissent sains. L'articulation une fois vidée de son contenu, on inspecte les surfaces cartilagineuses : elles ont conservé leur aspect poli, en aucun point on ne voit d'ulcération du cartilage. La synoviale est lisse, non injectée. Le ligament rond est partiellement détruit. Les ganglions lymphatiques dont est tributaire la région ne sont pas hypertrophiés. Il n'y a pas de rupture de la capsule articulaire, ni de fusées purulentes disséquant les masses musculaires voisines.

Les autres articulations sont saines.

Viscères. — Le cœur est normal. L'endocarde ne présente aucune altération valvulaire ou pariétale.

Les poumons montrent seulement au niveau du bord postérieur des lobes inférieurs quelques lobules atélectasiés.

La rate est grosse, turgescente.

Le foie, les reins, les capsules surrénales ne présentent rien de particulier.

Examen bactériologique. — *Pendant la vie.* — Le *5 septembre*, percevant de la fluctuation en arrière du grand trochanter, on tente une ponction de la hanche. Lavage de la peau (savonnage, brossage, éther, alcool). Pour éviter toute cause d'erreur, et rendre la peau absolument aseptique, on applique la pointe du thermocautère à l'endroit où l'on se propose d'enfoncer l'aiguille.

Ponction, avec une seringue de Straus qui a bouilli pendant dix minutes, du liquide articulaire au point qui paraît le plus fluctuant.

Aspiration de un quart de centimètre cube de liquide louche, séro-purulent.

Ce liquide est ensemencé sur un tube de gélose additionnée de liquide ascitique.

On en fait aussi quelques lamelles où l'on trouve des leucocytes nombreux et quelques gros diplocoques entre les cellules ou dans leur intérieur; mais ceux-ci ne sont pas disposés en amas véritables, et il est impossible de dire s'il s'agit là de gonocoques.

L'aiguille une fois retirée, il sort une goutte de sang, au niveau de la piqûre. Ce sang est examiné directement; usant des différents procédés de coloration, on ne trouve pas de microbes apparents.

Dans le pus des deux yeux, on perçoit des leucocytes farcis de diplocoques qui présentent les caractères suivants : chaque élément est aplati sur la face qui regarde l'élément correspondant; les diplocoques forment des amas intra et extra-cellulaires, et ils se décolorent si on les traite par la méthode de Gram. Il s'agit donc bien de gonocoques.

Ce pus oculaire est ensemencé sur un tube de gélose additionnée de liquide ascitique.

L'examen sur lamelles du pus de la vulvite montre, outre des gonocoques très nets dans les globules de pus, des microcoques et des diplocoques extra-cellulaires, restant colorés après le Gram, ainsi que quelques petits bacilles gardant également leur coloration.

Le lendemain, *6 septembre*, les cultures sont positives. En ce qui concerne le liquide articulaire, le tube de gélose additionnée de liquide ascitique présente une colonie blanche à sa surface, et le liquide du fond de ce tube est manifestement troublé.

On ensemence sur un nouveau tube le liquide trouble en question.

Le pus de l'œil a fourni des colonies de deux sortes encore peu abondantes.

Le *7 septembre* les deux tubes ensemencés, l'un le 5 septembre, l'autre le 6 septembre avec le liquide ponctionné dans la hanche, présentent à leur surface d'abondantes colonies arrondies, blanches, qui, sur lamelles, donnent l'aspect classique du staphylocoque. Il s'agit donc ici du staphylocoque blanc.

Les cultures du pus oculaire sont bien de deux sortes; les unes, petites, blanches, sont fournies par le staphylocoque blanc; les autres, plus grosses, opaques, sèches, fourmillent de petits bacilles qui, au point de vue morphologique, ressemblent au bacille de la diphtérie. Comme le microbe de Klebs-Lœffler, ils sont immobiles, de longueur variée, prennent facilement les matières colorantes, et restent colorés après la réaction de Gram.

On ensemence séparément les grosses et les petites colonies, de façon à les faire pousser isolément à l'état de pureté.

Le *8 septembre*, on fait l'analyse bactériologique du sang de la circulation générale; on aspire, avec une seringue qui, pendant dix minutes, a séjourné dans l'eau bouillante, du sang au niveau de la veine du bras gonflée par une ligature appliquée au-dessus du coude. La peau a été soigneusement lavée, savonnée, passée à l'éther et à l'alcool, et, au point où doit passer l'aiguille de la seringue, on a appliqué la pointe du thermocautère. Le sang, ainsi aseptiquement recueilli, est ensemencé sur un tube de gélose glycérinée. On fait aussi quelques lamelles avec ce sang, mais les examens répétés révèlent l'absence de tout microbe.

Le *9 septembre*, rien n'a poussé sur les tubes ensemencés avec le sang de l'enfant.

---

1. HAUSHALTER. — « Rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né. » *Arch. clin. de Bordeaux*, Nov. 1895, p. 495. (Communication au IIe Congrès français de médecine, Bordeaux, 14 août 1895.)

3. DEUTSCHMANN. — « Arthritis blennorrhoica. » *Arch. f. Ophth.*, 1890, p. 102.

4. LINDEMANN. — « Arthritis blennorrhoica. » *Beitrag. zur Augenheilk.*, 1892, page 31.

Les colonies auxquelles a donné naissance l'ensemencement du pus de l'œil sont maintenant isolées et constituées par le staphylocoque blanc et ce bacille spécial dont nous avons parlé.

Les jours suivants, les tubes ensemencés avec le sang sont examinés à différentes reprises; aucune culture n'apparaissant, on les jette.

Le *12 septembre*, nouvel ensemencement du pus oculaire sur agar frais arrosé de sang humain. Deux sortes de colonies prennent naissance : le staphylocoque blanc et le bacille spécial. Pas de culture ressemblant à celles que donne le gonocoque.

Ensemencement également de la sécrétion vaginale sur des milieux analogues. Il pousse de nombreuses colonies invérifiables; on ne peut rien en tirer à cause de l'envahissement précoce.

En somme, les examens bactériologiques pratiqués pendant la vie nous ont révélé la présence :

1° Dans le liquide retiré de la hanche, de nombreux leucocytes. Il s'agit donc bien d'arthrite avec épanchement séro-purulent.

2° Dans cet épanchement, de microbes peu nombreux qui pourraient être des gonocoques, mais qu'il est aussi vraisemblable de reconnaître pour des staphylocoques.

3° Dans les cultures du liquide articulaire, du seul staphylocoque blanc.

4° Dans le pus oculaire, du gonocoque, du staphylocoque blanc et du bacille spécial (ces deux derniers microbes seuls ayant colonisé sur les milieux de culture).

5° Dans la sécrétion vaginale, du gonocoque, du staphylocoque, et du même bacille, si l'on s'en tient du moins à l'examen simple, sans cultures.

A l'autopsie. Le pus épais que contenaient le poignet et la hanche a été d'abord ensemencé sur des milieux favorables au développement du gonocoque; puis on a préparé des lamelles, huit avec le contenu du poignet, dix avec le contenu de la hanche. Enfin, la surface du cœur a été stérilisée au fer rouge, on a plongé dans la cavité cardiaque une pipette flambée, et le sang aspiré a été ensemencé sur un tube de gélose et sur un tube de sérum de bœuf coagulé.

Poignet. — *Examen des lamelles.* — Les globules de pus sont très abondants; beaucoup d'entre eux sont farcis de diplocoques, groupés en amas à l'intérieur de la cellule, se décolorant par la méthode de Gram. De nombreux gonocoques se voient en dehors des cellules, isolés ou agminés. Le mode de coloration a été multiple : quelques lamelles ont été passées au bleu phéniqué de Kuhne, d'autres ont séjourné vingt-quatre heures dans le bleu de Loeffler; les préparations sont alors très nettes. On a aussi usé du violet de gentiane (solution d'Ehrlich); mais le protoplasma des cellules s'est décoloré d'une façon si rapide et si intense avec ce réactif qu'on a grand'peine à discerner les microbes qui y sont contenus.

Cultures. — Le pus, recueilli aussi aseptiquement que possible, a été ensemencé le 15 septembre sur un tube d'agar arrosé de sang humain, et sur un tube d'agar ordinaire frais. Sur ce deuxième tube l'ensemencement a été très léger, les stries ont été pratiquées avec un fil de platine non rechargé après son passage sur le premier tube.

L'ensemencement en question est demeuré stérile; le 20 septembre, rien n'ayant poussé, le tube est jeté.

Le premier tube au contraire, agar arrosé de sang humain, fournit des colonies de deux sortes, développées surtout à la partie inférieure de la surface inclinée. Le liquide du fond du tube est trouble; examiné au microscope, il renferme un staphylocoque et un bacille gardant le Gram. Ce liquide est ensemencé sur gélose le 17 septembre et le 19 septembre, on se trouve en présence de deux sortes de colonies, les unes grosses, les autres fines. Les colonies grosses sont de tout point semblables à celles du *staphylococcus albus*, ce que vérifie et confirme l'emploi des colorations.

Les colonies fines sont abondantes, sèches, arrondies, plus opaques au centre qu'à la périphérie; elles renferment un bacille analogue à celui que nous avons déjà trouvé dans le pus oculaire et à la surface de la muqueuse vaginale.

Ensemencé dans des tubes de bouillon, ce bacille trouble d'abord légèrement le liquide, mais déjà au bout de trente-six à quarante-huit heures le bouillon se clarifie et il se fait au fond du tube un dépôt grumeleux abondant, montant rapidement en suspension dans le liquide dès qu'on agite le tube.

Hanche. — *Examen des lamelles.* — Mêmes données que pour le poignet, c'est-à-dire globules de pus très abondants, à noyau bosselé, à protoplasma souvent semé de diplocoques qui ont tous les caractères du gonocoque, hormis que les amas qu'ils forment ne sont pas très confluents. Entre les leucocytes, quelques gonocoques isolés, mais pas d'autres microbes : toutes les préparations sont entièrement décolorées si l'on fait la réaction de Gram.

Cultures. — Trois tubes ont été ensemencés le 15 septembre avec le pus que contenait la cavité de la hanche :

Tube 1, agar arrosé de sang humain;
Tube 2, agar ordinaire frais;
Tube 3, sérum de bœuf.

Les premières colonies sont apparues sur le tube 3, au bout de vingt heures. Elles sont assez semblables à celles du bacille de la diphtérie, comme elles arrondies, plus épaisses au centre, mais beaucoup plus sèches qu'elles, plus opaques; elles renferment un bacille qui, lui aussi, a les caractères du bacille de Klebs-Lœffler, immobile, de longueur moyenne, un peu variable, arrondi à ses extrémités, parfois renflé en massue, restant coloré par la méthode de Gram. Ce bacille se développe seul sur le tube 3.

Le tube 2 présente, le 16 septembre, de nombreuses colonies du même bacille, arrondies, à bords nets, entourées d'un halo bleuâtre, sorte d'auréole particulière, translucide, à peine perceptible autour des colonies du tube 3. Un fait qui donne idée de la nature solide, écailleuse, de ces colonies, c'est qu'elles glissent à la surface inclinée de la gélose, qu'elles fuient devant le fil de platine.

Parmi ces colonies on perçoit, le 17 septembre, des placards plus étendus, un peu irréguliers, épais à leur centre, jaunes blanchâtres; c'est du *staphylococcus albus*.

Le tube 1 fournit les mêmes résultats, staphylocoque et bacille, mais le halo des colonies du bacille est moins accusé.

Ces différentes colonies sont repiquées et isolées. Il s'agit bien du staphylocoque blanc. Quant au bacille, il trouble le bouillon en vingt-quatre heures, puis le liquide prend un aspect floconneux, et au bout de quelques jours on a, au fond d'un bouillon redevenu citrin, un dépôt solide pulvérulent. Repiqué sur agar, ce bouillon engendre de belles colonies blanches, écailleuses; sur sérum, même aspect que lors de l'ensemencement direct avec le pus de la hanche.

Sang du cœur. — Les deux tubes ensemencés le 15 septembre sont demeurés stériles, et ont été jetés le 20 septembre.

***

L'examen des nombreuses lamelles préparées avec le pus de la hanche, comme avec le pus du poignet, nous a révélé la présence de microbes très nets offrant les quatre caractères suivants : diplocoques, souvent groupés en amas, la plupart intracellulaires, se décolorant par la méthode de Gram. Or, ce sont bien là les attributs du gonocoque, et la présence, à l'autopsie, de ce microorganisme dans le pus des arthrites, nous paraît scientifiquement établie. On pourrait nous objecter que les cultures ont été négatives en ce qui concerne le gonocoque. Mais n'est-il pas de notion courante que la stérilité est la règle lors des ensemencements sur les milieux ordinaires de sécrétions blennorrhagiques? C'est d'ailleurs ce qui est arrivé quand nous avons ensemencé le pus conjonctival de notre malade; seuls, le staphylocoque et le bacille ont poussé, aucune colonie ne s'est montrée qu'on pût soupçonner pour du gonocoque.

D'autre part, nous n'avons pu retrouver, à l'examen direct des lamelles préparées à l'autopsie avec le pus de la hanche et du poignet, les staphylocoques et les bacilles qui se sont montrés dans les cultures. Il faut reconnaître d'ailleurs que ces cultures ont été extrêmement pauvres en colonies. Ainsi, sur deux tubes, l'un d'agar arrosé de sang humain, l'autre d'agar ordinaire, ensemencés avec le pus du poignet, le premier seul, largement couvert de pus, a donné quelques colonies de staphylocoques et de bacilles, et c'est surtout le liquide du fond du tube qui les recélait. Le second, ensemencé, il est vrai, avec le fil non rechargé, est demeuré stérile.

A la hanche, les ensemencements ayant été larges, les colonies du bacille se sont bien développées sur les trois tubes, mais le staphylocoque n'a pas poussé sur le tube de sérum, et ses colonies étaient peu abondantes sur les deux tubes d'agar.

Il est peut-être permis d'en conclure que ces deux microbes, bacille et staphylocoque, ne devaient guère pulluler dans le pus de nos arthrites, qu'ils ne s'y rencontraient sans doute que d'une façon contingente, en nombre relativement restreint.

***

La présence certaine du gonocoque dans la cavité articulaire ne nous paraît pas le seul point intéressant de cette observation. Pour être rare, la constatation de cet agent dans les arthrites purulentes n'en est pas moins aujourd'hui un fait acquis. Dans son remarquable travail sur les *pseudo-rhumatismes infectieux*, M. Widal[1] la considère comme absolument démontrée.

Mais c'est la première fois, croyons-nous, que se trouve signalée l'association du bacille pseudo-diphtérique de la conjonctive avec le gonocoque dans les organes profonds. Ce bacille, caractère primordial, n'est pas pathogène : c'est un saprophyte vulgaire de la conjonctive, de la vulve, à la surface desquelles il est fréquemment rencontré. Il est bien différent du microbe de la conjonctivite aiguë contagieuse ou bacille de Wecks, lequel ne prend pas le Gram. M. Morax[2] l'a vu s'associer quelquefois à ce bacille de Wecks dans les cultures. On se rappelle que nous l'avons trouvé dans l'exsudat vulvaire, pendant la vie, à côté du gonocoque et du staphylocoque. Il peut donc, semble-t-il, emprunter la voie vasculaire sanguine pour aller se fixer, tout comme le staphylocoque, dans la profondeur des organes.

Certains auteurs ont avancé que le gonocoque, parti du foyer primitif, gagnait l'articulation voisine par la voie lymphatique. Dans notre cas, l'envahissement de la hanche s'expliquerait alors par le voisinage de la vulve malade. Mais la localisation du même gonocoque dans le poignet, loin de la conjonctive et des organes génitaux, vient détruire cette interprétation.

N'est-il pas plus logique d'admettre que la généralisation s'est faite ici par la voie sanguine, qu'il s'agit en un mot d'une véritable *septicopyohémie à gonocoques*, surtout depuis que Thayer et Blumer[3] ont mis en évidence, d'une façon irréfutable, la constatation possible du microbe dans le sang de la circulation générale (veine du bras)?

Un caractère anatomique de la lésion, la viscosité du pus, explique pourquoi les ponctions successives que nous avons pratiquées dans les derniers jours de la vie sont demeurées blanches. Ce doit être la raison de beaucoup d'échecs analogues.

Au point de vue clinique, la localisation de l'infection dans l'articulation coxo-fémorale, qui est d'une extrême rareté, mérite d'être retenue; de même, la persistance de l'hypothermie; de même encore, le degré avancé des lésions profondes contrastant avec le peu d'intensité des phénomènes réactionnels à la superficie. Surtout si l'on songe à ces cas, si bien décrits par M. Brun[4], d'arthrites blennorrhagiques du coude, par exemple, où tout se passe autour de l'article, où l'on affaire à un œdème phlegmoneux péri-articulaire plutôt qu'à une arthrite proprement dite.

Enfin, comme particularité pronostique, il ne faut peut-être pas se hâter de conclure avec M. Haushalter que l'arthrite gonococcique du nouveau-né présente une bénignité constante et guérit sans laisser de traces.

---

1. F. Widal. — « Pseudo-rhumatismes infectieux ». *Traité de méd. et de thérapeut.*, T. II, p. 787.

2. V. Morax. — « Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivités aiguës ». *Thèse*, Paris, 1894, p. 22.

3. W.-S. Thayer et G. Blumer. — « Endocardite ulcéreuse blennorrhagique; septicémie d'origine blennorrhagique ». *Archives de méd. expériment.*, 1er novembre 1895, n° 6, p. 701.

4. F. Brun. — « De l'arthrite aiguë d'origine blennorrhagique ». *Thèse*, Paris, 1881.

EXTRACTION DES BOUCHONS CÉRUMINEUX

DU CONDUIT AUDITIF

Par G. LAURENS, interne des Hôpitaux.

Presque tous, nous sommes assez ignorants des choses de l'oreille, dont, il faut l'avouer, nous ne nous soucions guère : il y a, de par le monde, pas mal d'auristes qui s'attellent à cette besogne et cela nous suffit. Cependant, peu de jours se passent sans que nous ayons à soigner ou à consoler un sourd. Nous lui prescrivons, sans grande conviction, quelque traitement que nous croyons anodin ; au hasard, nous le seringuons, nous le médicamentons, nous lui appliquons, qui du baume tranquille dans le conduit, qui une mouche derrière l'oreille ; et, en fin de compte, nous l'adressons à un spécialiste, pas toujours à temps, souvent même dix ou quinze ans trop tard.

Or, il y a sourds et sourds. Il y a ceux que tous les raffinements de la thérapeutique otologique arrivent à peine à améliorer, ceux qui ont des lésions scléreuses du labyrinthe, par exemple : ceux-là ne nous regardent pas ; il y en a, au contraire, que seuls, de nos propres forces, sans être le moins du monde versés dans la technique auriculaire, nous pouvons rapidement guérir sans instrument et sans spécialiste : tels sont les porteurs de bouchons de cérumen. Or, ce sont ceux-ci qu'il faut nous apprendre à bien distinguer.

Certes, nous pourrions, sans prendre la peine de faire un diagnostic, seringuer systématiquement toutes les oreilles dures ; dans le nombre, la seringue reconnaîtrait les siennes et les guérirait. Mais, outre que ce procédé simpliste n'est guère scientifique, il est dangereux ; nous observons ainsi actuellement une malade qui, atteinte d'une surdité labyrinthique hystérique, reçut de son médecin de consciencieuses douches d'oreille qui lui procurèrent un tel état vertigineux qu'actuellement elle ne peut plus quitter le lit : et, comme plus elle allait mal, plus fort il seringuait, les choses empiraient indéfiniment.

* * *

L'allure clinique de la surdité a cependant des caractères bien spéciaux, suivant les cas. Voici un scléreux, par exemple, incurable presque, qui s'occupe à peine de ses oreilles : le début de son affection a été progressif, insignifiant, marqué par des bourdonnements d'abord intermittents, puis continus ; sa dureté d'oreille est survenue peu à peu et c'est l'entourage du malade qui le premier s'en est préoccupé ; celui-ci croit, en effet, avoir peu de chose, alors qu'il est profondément atteint. Quel contraste, au contraire, avec le cérumineux ! Ici, le début est brusque et subit. Le praticien voit arriver un malade effaré, désolé, devenu sourd tout d'un coup, et qui croit avoir une lésion grave de l'oreille. Cette apparition rapide, presque instantanée, de la surdité, doit rassurer le médecin et ne pas lui faire partager les craintes du malade : immédiatement, il soupçonnera un bouchon de cérumen obstruant le conduit auditif. Souvent même, le malade qui a déjà eu pareil accident, apporte son diagnostic.

Qu'on l'interroge, on apprend qu'il n'y a eu aucun symptôme antérieur. Il est devenu sourd brusquement, et à la suite des circonstances les plus diverses : tantôt un matin, pendant sa toilette, en se nettoyant l'oreille ; ou bien, après avoir pris un bain ; ailleurs, c'est au cours d'un mouvement, d'un saut, par exemple. Pourquoi ce début brusque ? Le bouchon cérumineux ne s'est cependant pas formé tout d'un coup ! C'est vrai, il existait dans le conduit à l'état d'une masse qui, peu à peu, se développait concentriquement, n'empêchant pas encore le passage des ondes sonores. Mais, à un moment donné, sous l'influence du gonflement du cérumen par l'eau ou de son déplacement pendant une secousse, l'obstruction du conduit s'est achevée, et, par suite, a disparu la lumière qui permettait encore la transmission aérienne du son.

La rapidité du début bien établie, le médecin examinera la surdité. Qu'il applique sa montre contre l'orifice du conduit, le tic-tac ne sera pas perçu, ou à peine, par le malade, car le bouchon s'oppose à la transmission du son par la voie aérienne ; mais, qu'il la place directement sur l'apophyse mastoïde, le son sera très distinctement entendu, c'est qu'en effet il se propage directement à l'appareil récepteur (oreille interne, nerf acoustique) par la voie osseuse, les os du crâne. Enfin, le diapason au besoin, pourra confirmer l'origine externe de la surdité : placé sur le milieu de la tête, la vibration sera mieux perçue du côté de l'oreille sourde.

En même temps que de la surdité, le malade se plaint de bourdonnements dans l'oreille qui ont un timbre grave et ressemblent à un bruit de coquillage. Quelquefois, il éprouve du vertige : c'est que le cérumen a été refoulé contre le tympan ; rarement, il ressent une douleur véritable. Souvent, il accuse une sensation de corps étranger qui bouche le conduit et parfois se déplace pendant les mouvements de la mâchoire.

A cet interrogatoire, le médecin soupçonne un bouchon de cérumen, *reste à le voir* :

a) Le jour est-il favorable, le malade sera placé l'oreille bien en face d'une fenêtre.

b) Si la lumière est insuffisante, on prendra une bougie avec une cuiller formant réflecteur, qu'une personne maintiendra bien vis-à-vis de l'oreille à examiner.

Alors, avec le pouce d'une main, le médecin porte le tragus en avant, avec le pouce et l'index de l'autre main il tirera le pavillon : en haut et en arrière, s'il s'agit d'un adulte, directement en arrière chez un enfant, à cause de l'inclinaison différente des conduits auditifs. Il aperçoit alors, au milieu du conduit, une masse brunâtre ou brun noirâtre, d'aspect onctueux, parfois jaune et sèche.

Le diagnostic est donc fait. Quelle va être la conduite du médecin ? Tout d'abord, il rassurera le malade, lui dira qu'il a un bouchon de cérumen, qu'il va tâcher de le lui enlever. Mais : *a*) il le préviendra que l'extraction ne se fera peut-être pas dès la première séance (il peut avoir affaire à un bouchon dur, de consistance pierreuse) ; *b*) il ne lui promettra pas la *restitutio ad integrum* de l'audition, car il ignore si derrière le bouchon, il n'existe pas de lésion de l'oreille moyenne, ainsi qu'il arrive dans presque le tiers des cas (von Tröltsch).

Afin d'assurer son pronostic et avant de commencer un traitement, il sera prudent de se renseigner : *a*) sur l'état antérieur de l'audition ; *b*) sur l'existence d'une otorrhée ancienne du côté malade, car si le tympan était perforé, il faudrait manier la seringue avec grande prudence.

* * *

Ceci établi, voyons comment va être conduit le traitement.

Tout d'abord, une recommandation capitale sur laquelle on ne saurait insister : c'est la *proscription absolue de tout instrument* tel que pinces, stylets, dans l'extraction des cérumens. Le médecin, non familiarisé avec la technique otologique, s'exposerait en voulant retirer de la sorte un bouchon : 1° à blesser le conduit et à déterminer une éruption de furoncles, alors même que l'instrument serait stérile (le cérumen contenant une foule innombrable de microbes pathogènes qui inoculeraient la plaie ainsi produite) ; 2° à léser le tympan et à provoquer des accidents graves, hémorrhagies, surdité, vertiges.

Il se bornera simplement à l'emploi : 1° D'une *seringue*, autant que possible stérilisable, bien en main, et dans ce but pourvue de trois anneaux ; d'une contenance de 100 grammes environ, ce qui évitera de la recharger un grand nombre de fois. Son extrémité devra être très fine, régulièrement cylindrique ou légèrement conique, mais non ovoïde. Enfin, il sera prudent de garnir l'extrémité de la seringue d'un tube de caoutchouc mou de un centimètre de long, pour ne pas blesser le conduit. 2° D'*eau bouillie* à 37 degrés centigrades. A cet égard, il faut tenir un peu compte de la susceptibilité des patients qui préfèrent l'eau un peu chaude ou un peu fraîche.

La seringue étant bien remplie, on la débarrassera des bulles d'air qu'elle peut contenir et qui, bouillonnant dans l'oreille, produiraient un bruit extrêmement désagréable.

Comment pratiquer l'injection? Le malade sera assis, l'épaule garnie d'une serviette de manière à protéger ses vêtements ; il tiendra lui-même un bassin au-dessous de son oreille malade et il inclinera légèrement la tête de ce côté. Quel que soit le côté à irriguer, le médecin tirera de la main gauche le pavillon en haut ; de la main droite, il dirigera le bec de la seringue non pas perpendiculairement au centre du bouchon, ce qui le refoulerait, mais le long de la paroi supérieure du conduit, pour que l'eau par son choc en retour chasse le bouchon de dedans en dehors. Il injectera les premières gouttes avec la plus grande douceur et demandera au malade de lui dire immédiatement s'il éprouve du vertige ou de la douleur. Sinon, il continuera un peu plus fort, mais pas trop violemment, car il faut toujours redouter le vertige et on ne doit jamais l'atteindre : fût-il même passager, il est sérieux. Néanmoins, quand l'injection l'a déterminé, on priera le malade de fermer les yeux pour ne pas voir les objets se mouvoir autour de lui ; s'il est violent, on donnera à respirer un peu d'éther, le malade sera étendu, couché, la fenêtre ouverte, etc.

S'il ne survient aucun incident, on injecte 5 à 6 seringues pleines.

Il est des cas où le bouchon ne sort pas. Que faire ? Faut-il seringuer plus fort ? Non, ce peut être dangereux : *a*) car cette irritation mécanique peut blesser le conduit ; *b*) le traumatisme ainsi produit peut se propager à l'oreille interne et amener des symptômes pénibles ; *c*) enfin le bouchon peut adhérer au tympan et, en l'en détachant violemment, on déterminerait une hémorrhagie de la membrane.

Il faut *ramollir le bouchon*. Le médecin prescrira la solution suivante :

Carbonate de soude. . . .		1 gramme.
Glycérine.	} ââ	20 —
Eau.		

Trois fois par jour, le malade fera chauffer dans une cuiller à café dix gouttes de cette solution, et les versera tièdes dans l'oreille ; il conservera la tête penchée du côté de l'oreille saine pendant dix minutes environ, et, dans l'intervalle de ces instillations, il placera un tampon d'ouate à l'entrée du conduit.

On n'oubliera pas surtout de bien prévenir le malade que sous l'influence de ce mélange le bouchon va gonfler ; qu'il ne s'inquiète donc pas si la surdité, les bourdonnements et même les vertiges augmentent momentanément, tous ces troubles disparaîtront après la sortie du cérumen.

Au bout de quarante-huit heures, de nouvelles injections sont tentées ; si le bouchon ne sort pas, on reprend les instillations pendant deux jours. Finalement : *a*) le bouchon sort en masse, mais parfois il reste enclavé au méat, et l'on a le droit alors de le cueillir avec une pince ; *b*) il ne sort que des détritus, on doit seringuer dans ce cas jusqu'à ce que l'eau ressorte claire.

Après l'extraction, l'*oreille sera bien séchée*, le pavillon soigneusement essuyé avec la serviette. On fera pencher la tête du côté de l'oreille malade et on introduira dans le méat l'index recouvert d'un linge pour bien sécher le conduit ; on peut mettre dans celui-ci un tampon de coton hydrophile, qui absorbera l'excès de liquide en quelques instants.

Pour *finir le pansement*, on mettra dans l'oreille un petit tampon d'ouate hydrophile qui restera en place pendant deux jours. On aura bien soin de laisser ce coton à l'entrée du conduit et de ne pas l'enfoncer trop profondément, car, au contact du tympan, il amènerait des bourdonnements et des vertiges. Le but de ce pansement répond à plusieurs indications : *a*) l'arrivée brusque de l'air, dans le conduit désobstrué, surtout en hiver, pourrait provoquer une otite externe ; *b*) les sons arrivant sur un tympan subitement découvert produiraient de la douleur. Tant que dure cette hyperesthésie auditive, le malade gardera du coton dans l'oreille.

Si, après l'enlèvement du bouchon, la surdité, les bourdonnements, ne s'atténuent pas, on attendra deux ou trois jours ; or, fréquemment, ces troubles disparaissent peu à peu d'eux-mêmes. S'ils persistent, la cause provient généralement de l'enfoncement du tympan qui réclame quelques douches d'air. Mais, le diagnostic de ces lésions est plus délicat et relève alors du spécialiste.

La guérison est-elle complète et l'audition revenue à l'état normal, le malade devra cependant être prévenu de la possibilité des récidives. Il les évitera en faisant chaque mois une injection tiède et en cessant d'introduire dans l'oreille des corps étrangers épingles, etc., qui au lieu de débarrasser le conduit du cérumen, ne font que le refouler dans les parties profondes.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Prof. Firket. Les filaires du sang (*Le Scalpel*, n° 32, p. 210, 1896). — Il y a des filaires du tissu conjonctif et des filaires du sang. Ces dernières ne relèvent que de l'observation microscopique, à cause de leurs dimensions réduites. Ces parasites, très petits, très mobiles, d'une structure rudimentaire, ne sont que des formes embryonnaires d'un adulte encore inconnu. En raison de leur fréquence dans le sang des individus atteints de phénomènes lymphorrhagiques, on a voulu établir une certaine relation entre la présence de ces parasites et ces phénomènes. Menzon a fait une étude très longue des filaires et de leurs mœurs et a constaté qu'il y a des parasites que l'on ne peut déceler dans le sang qu'à certaines heures de la journée ou de la nuit. Où vont les filaires au moment où on ne peut les voir dans le sang ? Peut-être dans les organes profonds.

Le professeur Firket a étudié le sang de nègres venant des points les plus divers du Congo à l'exposition d'Anvers en 1895. Chez plus de la moitié des sujets examinés, il a constaté la présence de filaires. Et ces individus ne s'apercevaient en rien de l'existence de ces parasites ; ils étaient parfaitement bien portants, vieux comme jeunes, et ne présentaient pas de phénomènes lymphorrhagiques. Les parasites avaient des dimensions inférieures à celles des globules du sang et ne pouvaient déterminer de phénomènes emboliques. Mais, *à priori*, on peut supposer que la présence de ces êtres, circulant librement d'ordinaire, peut à un moment donné déterminer une embolie, par exemple par l'enroulement de deux filaires. Menzon établit une relation entre la présence des filaires probablement embolisées et la maladie somnolente des nègres, cette sorte de léthargie connue des explorateurs et qui fait actuellement des progrès considérables. Car, limitée d'abord au Bas-Congo, elle s'étend maintenant aux régions élevées. Mais la question reste entière, et présente un intérêt considérable au point de vue de la pathologie exotique.

E. DE LAVARENNE.

MÉDECINE

R. von Hoesslin. Faits nouveaux relatifs à la pathogénie de la maladie de Basedow (*München. med. Wochenschr.*, 14 janvier 1896, n° 2, p. 25). — L'auteur, qui a eu l'occasion d'observer un grand nombre de basedowiens, décrit certaines particularités qu'il a observées et qui, jusqu'à présent, auraient échappé à l'attention des cliniciens. Ces particularités sont les suivantes :

1° Fréquence plus grande du pouls le matin que dans la soirée. La différence est d'autant plus sensible que le pouls du soir est plus fréquent. Ainsi, avec une fréquence du pouls de 130 le soir, on observe 160 au matin ; avec 95 le soir, on trouve le matin 105.

2° Accès de tachycardie paroxystique. Ces accès s'observent à côté de la tachycardie habituelle et présentent ceci de particulier, qu'ils débutent et se terminent brusquement. Le pouls, qui était de 130, monte d'une minute à l'autre, à 220-250 et se maintient à cette hauteur durant l'accès ; puis, l'accès terminé, le pouls retombe brusquement à 130. Ordinairement, les malades perçoivent à ce moment une contraction particulièrement violente du cœur.

Un phénomène que l'auteur a constamment trouvé dans ces cas, c'est la diminution du goitre pendant l'accès de tachycardie paroxystique, sa disparition presque complète quand les accès se prolongent, et durent plusieurs jours. Quand l'attaque est terminée, la glande thyroïde reprend rapidement ses dimensions.

3° Hypertrophie avec dilatation du cœur et insuffisance de ses orifices. L'hypertrophie est quelquefois énorme et les battements du cœur ébranlent non seulement le thorax, mais tout le corps ; dans certains cas, quand le cœur hypertrophié frappe contre l'estomac rempli d'aliments, on peut entendre à distance le clapotement caractéristique. Cette hypertrophie, de même que les souffles, témoins de l'insuffisance des orifices, disparaissent sans laisser de traces après la guérison.

4° Leucoplasie linguale. Elle est presque constante, mais son intensité varie avec la gravité des symptômes de la maladie de Basedow ; elle s'améliore parallèlement avec l'amélioration ou la disparition de la tachycardie et d'autres phénomènes.

En terminant, l'auteur soulève la question du traitement. Il n'a pas trouvé de traitement uniforme, et ce qui réussit dans un cas de maladie de Basedow, échoue dans un autre. Il faut donc individualiser. Contre la tachycardie paroxystique, l'auteur a employé avec succès les opiacés, sous forme de lavements de laudanum. Certains malades se trouvent fort bien du régime végétarien suivi dans toute sa rigueur. R. R.

V. Samguine. Rupture du cœur dans un cas d'endocardite ulcéreuse rhumatismale (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1896, n° 1). — La rupture du cœur au cours d'une endocardite ulcéreuse s'observe assez rarement ; d'après la statistique du professeur Osler, sur 209 cas, 15 seulement se terminèrent par la perforation du cœur.

Cette lésion peut être produite, comme on le sait, par des causes nombreuses : dégénérescence graisseuse du myocarde, myocardite fibreuse, néoplasmes du cœur ou des organes voisins, altérations du système vasculaire du cœur et ramollissement consécutif du myocarde. Ce n'est que tout dernièrement que l'attention a été attirée sur l'importance de cette dernière cause ; en 1888 Nelsen, le premier, exprime l'opinion que l'oblitération des artères coronaires joue le rôle capital dans l'étiologie des ruptures du cœur ; cette oblitération peut déterminer un infarctus et la perforation consécutive du muscle cardiaque. Dans son article sur la rupture spontanée du cœur, paru en 1889, Meyer a recueilli 43 cas : dans la plupart, il y avait sclérose des coronaires et, dans huit, oblitération complète de ces artères. Des recherches ultérieures ont confirmé cette donnée étiologique, à savoir que l'oblitération des rameaux des coronaires constitue une des causes les plus importantes de la perforation du cœur. Si cette oblitération est due à un embolus, il peut en résulter, suivant la nature de ce dernier, soit un infarctus à évolution chronique, soit un infarctus aigu, suppuré, avec ramollissement et perforation du myocarde.

M. Samguine (de Moscou), après cet historique rapide de la question, rapporte un cas de rupture du cœur survenu au cours d'une endocardite rhumatismale, et qui parle en faveur du rôle pathogénique attribué à l'oblitération des coronaires.

Un ouvrier, âgé de dix-neuf ans, sans antécédents, alcoolique, est entré en octobre dernier à l'hôpital, se plaignant de douleurs articulaires, datant déjà de douze jours. A l'examen, on trouva du rhumatisme articulaire aigu ; pendant les premiers jours, il n'y avait rien d'alarmant du côté du cœur ; la température était à 39 et 39°,5.

Le sixième jour, c'est-à-dire dix-huit jours après le début de la maladie, survinrent des douleurs violentes dans la région précordiale et à l'auscultation on trouva un frottement péricardique, plus intense à la base. Ce frottement voilait les bruits du cœur ; la matité était à peine exagérée à la base. Pouls à 110, faible. Au bout de trois jours, les frottements péricardiques diminuèrent d'intensité, et on put constater que les bruits du cœur étaient faibles, mais purs. La douleur précordiale a disparu. Le pouls était à 120, faible. Température 38°,3-39°,5. Les douleurs rhumatismales se sont calmées à l'épaule, mais persistaient aux membres inférieurs. Le quatrième jour après le début de la péricardite, après une nuit bonne, le malade voulut se lever, mais tomba brusquement, pâle et dyspnéique, et succomba au bout de quelques minutes.

A l'autopsie, on constata environ un litre de sang coagulé dans le péricarde ; la surface de ce dernier était villeuse, le myocarde flasque et terne. Sur la paroi postérieure du ventricule gauche, se trouvait une ulcération des dimensions d'une pièce de 5 centimes ; à la partie inférieure de cette ulcération, on percevait un orifice menant, à travers toute l'épaisseur du myocarde, dans le péricarde. Cet orifice laissait à peine passer le petit doigt ; ses bords étaient flasques et friables. Les valvules étaient normales et il n'y avait pas d'artériosclérose des coronaires. Les autres lésions étaient : abcès par embolies dans les reins et la rate ; début de cirrhose hépatique, gastrite chronique. Dans les articulations, il n'y avait que de l'hyperémie et de l'infiltration des synoviales ; pas de pus.

L'examen microscopique du cœur démontra qu'au niveau de la perforation, le myocarde était infiltré d'éléments lymphoïdes et parsemé de petites hémorrhagies. Par place, le muscle cardiaque est transformé en un véritable détritus, où l'on distingue à peine les vestiges des fibres musculaires. On n'y voit que des éléments granulo-graisseux et des microcoques, situés dans les vaisseaux et aussi en dehors d'eux, par petits amas. A une certaine distance de la perforation, le muscle cardiaque présente des lésions d'inflammation réactionnelle (infiltration d'éléments lymphoïdes, dégénérescence graisseuse et perte de la striation transversale des fibres musculaires). Les microorganismes ne se retrouvent, dans ces régions éloignées de la perforation, qu'à la surface de l'endocarde, là où il est ulcéré. L'examen bactériologique a démontré que c'était un staphylocoque rappelant, par l'aspect de ses colonies et son action sur la gélatine, le staphylococcus cereus albus de Passet.

Ainsi donc, il résulte des examens macro et microscopique qu'il s'agit, dans le cas de l'auteur, d'un rhumatisme articulaire aigu ayant d'abord provoqué de la péricardite, puis ensuite une endocardite ulcéreuse, de la myocardite suppurée localisée avec perforation du myocarde et hémorrhagie consécutive dans la péricarde. Les lésions cardiaques eurent une marche suraiguë puisqu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital il n'y avait ni frottement péricardique, ni symptômes d'atonie cardiaque.

Reste à élucider le mécanisme de la perforation. Celle-ci a pu se produire de deux façons : ou bien les microorganismes ont pénétré par continuité dans le muscle cardiaque et ont provoqué son inflammation, puis le ramollissement et la perforation ; ou bien ces cocci ont pénétré avec le détritus ulcéreux de l'endocarde dans les coronaires et ont provoqué des embolies dans leurs rameaux, avec production consécutive des infarctus et ramollissement du myocarde. D'après le tableau histologique des lésions constatées, Samguine pense que la dernière hypothèse seule doit ici être admise. S'il est vrai, en effet, qu'on rencontre les microorganismes sur toute la surface ulcérée de l'endocarde, ces microorganismes ne pénètrent dans la profondeur des tissus qu'au niveau même de la perforation où l'on trouve beaucoup de vaisseaux thrombosés et, tout autour, un tissu infiltré, ramolli, parsemé d'hémorrhagies. S. BROÏDO.

CHIRURGIE

F. Verchère. De la valeur séméiologique du cancer de l'ombilic (*Revue des maladies cancéreuses*, fasc. II, 20 janvier 1896, p. 81). — Se plaçant au point de vue exclusivement clinique, l'auteur reconnaît avec Damaschino et Villard deux variétés de cancer de l'ombilic : le cancer primitif et le cancer secondaire.

Le cancer primitif a pour caractéristique de rester localisé au niveau de l'ombilic, de ne pas s'accompagner d'une tumeur profonde, de s'infiltrer dans la paroi abdominale dans certains cas, mais de ne pas pénétrer dans le péritoine, de ne pas se généraliser à toute la séreuse et aux organes qu'elle revêt. La séreuse conserve son rôle de protection et forme une barrière infranchissable pour l'épithélioma. L'adénite épithéliomateuse est exceptionnelle.

Tous les faits de cancer primitif de l'ombilic peuvent donc être ramenés au seul épithélioma de la cicatrice ombilicale ; épithélioma justiciable d'une intervention précoce et radicale, si l'on a opéré à temps.

Il faut différencier avec grand soin ces cancers primitifs, simples épithéliomes en réalité, du véritable cancer de l'ombilic à marche envahissante, à généralisation possible, sinon constante, à récidive pour ainsi dire inévitable. C'est alors le cancer secondaire, c'est-à-dire l'expansion au dehors, en un point faible de la paroi, par envahissement de celle-ci, d'un cancer péritonéal généralisé. Ce cancer secondaire devrait plus justement être appelé péritonite cancéreuse avec bourgeonnement ombilical. Le plus souvent, en effet, il n'est qu'une émanation ou mieux le premier symptôme de cette péritonite si souvent latente.

La généralisation se fait de la profondeur vers la superficie ; c'est donc au niveau du péritoine qu'apparaît la première plaque néoplasique. Le plus souvent, elle est arrondie, ayant pour centre la cicatrice ombilicale.

Ce n'est qu'après de longs mois, ordinairement, que le bourgeon néoplasique apparaît au centre de l'ombilic.

La caractéristique du cancer de l'ombilic est l'induration en verre de montre, au centre de laquelle s'élève le bourgeon qui s'étrangle au niveau de l'orifice aponévrotique de l'ombilic, pour venir s'épanouir dans toute la cavité ombilicale, sans envahir les lèvres mêmes de la cicatrice cutanée. D'où le nom de cancer en bouton de chemise que lui avait donné Nélaton.

Parfois, une palpation attentive permettra de retrouver dans la cavité abdominale des noyaux, de véritables tumeurs ne laissant aucun doute sur l'origine du cancer.

Enfin, la présence d'un épanchement ascitique dans l'abdomen viendra confirmer le diagnostic du cancer secondaire.

En résumé, trois symptômes de ce cancer permettent au clinicien d'assurer son diagnostic. Ce sont : la forme en bouton de chemise, la présence de l'ascite et l'existence d'une tumeur abdominale perceptible par la palpation ou soupçonnée par les symptômes fonctionnels et généraux qu'elle détermine.

On comprend l'importance d'un diagnostic précoce au point de vue thérapeutique. L'épithélioma, enlevé dès le début n'a, le plus souvent pas récidivé. Quant au néoplasme secondaire, il est fatalement mortel.

Cependant, dans ce dernier cas, il faut faire la restriction suivante : ou on a constaté l'existence d'une généralisation et il faut s'abstenir de toute intervention, ou on aura doute sur la nature et l'origine et on interviendra en pratiquant une incision elliptique pour enlever directement et délibément la région de la paroi abdominale, siège d'une induration. M. BARNSBY.

A. Collet. Des tumeurs mixtes des glandes salivaires des lèvres (*Thèse*, Paris, 1895). — *Anatomie et physiologie.* — Les glandes salivaires des lèvres forment une nappe à peu près continue, immédiatement en arrière de la couche musculeuse dont elles sont séparées par les vaisseaux et les nerfs et par une véritable cloison fibreuse. Petits corps arrondis, juxtaposés, unis par un tissu cellulaire lâche qui les applique contre la muqueuse, elles possèdent chacune un canal excréteur propre qui s'ouvre, après un trajet très court, sur la face postérieure des lèvres.

Les couches glandulaires des deux lèvres sont absolument indépendantes l'une de l'autre, et séparées, au niveau de la commissure, par l'épaisseur des muscles qui viennent s'insérer et s'entrecroiser à cet endroit. En nombre très considérable, elles sont toutefois beaucoup plus nombreuses et volumineuses à la lèvre inférieure. Mais, partout, elles présentent ce même caractère que, très petites vers la partie moyenne, elles vont en augmentant de nombre et de volume vers les commissures.

Parfois isolées ou isolables les unes des autres, elles peuvent aussi être réunies, englobées à la façon des glandes sublinguales, et atteindre ainsi la grosseur d'un pois. Elles sont alors toujours situées à la limite extérieure de la couche glandulaire ; cette couche continue a son maximum vers la moitié de la hauteur des parties latérales, entre la muqueuse et les artères coronaires

labiales. A la partie médiane de la lèvre, les glandes sont peu nombreuses et font même presque complètement défaut à la lèvre supérieure, au niveau de la sous-cloison du nez. D'où le début latéral des tumeurs.

La structure histologique des glandes labiales est celle de toutes les glandules salivaires de la muqueuse buccale [1].

Anatomie pathologique. — Les tumeurs mixtes de ces glandes ont un petit volume (une noisette, une amande), une forme nettement arrondie, sont isolables, sans adhérences avec les tissus voisins. De consistance fibreuse très dure, elles résistent au bistouri; une fois coupées, elles présentent une surface non homogène. Leur trame est composée de noyaux fibreux, myxomateux, élastiques, cartilagineux, osseux. L'épithélium est tantôt normal et régulier, tantôt irrégulier; alors il se présente sous forme de boyaux en chapelets, à cellules ayant subi parfois la dégénérescence muqueuse et colloïde, sous forme d'adénome à culs-de-sac glandulaires tapissés d'épithélium cylindrique, à cellules polyédriques présentant un noyau volumineux avec un ou deux nucléoles, un protoplasma granuleux avec quelques granulations d'apparence graisseuse et quelques grains pigmentaires. D'autres fois, les cellules transforment leur protoplasma en mucine, le noyau est rejeté à la périphérie, et, le contour des cellules s'effaçant, elles disparaissent.

Parfois, enfin, les cavités glandulaires dilatées font penser à des kystes canaliculaires remplis par un coagulum jaunâtre homogène, d'aspect vitreux, et quelquefois même par de petits corps opaques présentant des stries verdâtres (calculs salivaires).

Etiologie. — Hérédité nulle; prédominance du sexe féminin (5 cas sur 7) et de l'âge adulte (entre vingt-cinq et trente ans).

Pathogénie. — Deux théories : 1° ces tumeurs sont congénitales et dues au développement d'un tissu anormalement situé (enclavement embryonnaire); 2° elles sont acquises et se développent par la modification des tissus.

Le siège des tumeurs, situées *toujours* sur les parties latérales des lèvres supérieures, fait penser plutôt à la congénitalité, les vices de conformation des lèvres ayant pour siège constant la lèvre supérieure. Il se ferait donc une inclusion de tissus épithéliaux au niveau du point de réunion des bourgeons latéraux et médian de l'embryon.

Symptomatologie. — Début insidieux et souvent très long (un an, trois ans, dix ans). Une fois constituée, la tumeur siège sous la muqueuse du vestibule de la bouche, tout près du bord muqueux qui entoure l'orifice buccal. Elle est cachée quand le malade ferme la bouche, ou bien fait faire une saillie arrondie à la lèvre. Latérale au début, plus près de la commissure labiale que de la sous-cloison du nez, elle s'étend rarement jusqu'au repli muqueux gingivo-labial, et est ainsi arrêtée par l'adhérence de l'orbiculaire à la muqueuse, ce qui fait qu'elle est intra-buccale; le diamètre transversal, d'abord égal au diamètre vertical, finit par l'emporter.

La consistance de ces tumeurs est très dure, mais peut présenter des points presque fluctuants. Enfin, elles sont mobiles, et la muqueuse, plus tendre à leur niveau, semble plus lisse, plus vernissée, comme nacrée; rarement elle est ulcérée. Les ganglions peuvent être le siège d'un engorgement inflammatoire.

Pas de signes fonctionnels : tout au plus une gêne mécanique.

Diagnostic. — Les kystes des glandules salivaires siègent à la lèvre inférieure, les lipomes également; les angiomes seront reconnus par leur augmentation dans l'effort, leur réductibilité; les sarcomes sont envahissants et de moindre consistance; les adénomes, petits et indolents, offrent des saillies granulées; l'épithélioma enfin, toujours diffus, rapidement ulcéré, accompagné d'adénopathie précoce, est facilement reconnaissable.

Traitement. — Incision longitudinale de la muqueuse; la lèvre bien tendue par un aide énuclée d'elle-même sa tumeur à travers l'incision; deux points de suture et lavages boriqués fréquents. B. DE GORSSE.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

S. Soukhanoff. Lésions centrales dans la polynévrite (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895, n° 23). — L'auteur rapporte l'observation d'une polynévrite alcoolique avec des lésions remarquables de la moelle. Il s'agit d'un homme de vingt et un ans, alcoolique depuis l'âge de treize ans; depuis deux ans, il a eu plusieurs accès de delirium tremens. Deux mois avant l'entrée du malade à l'hôpital, est survenue chez lui une parésie des membres inférieurs, des nausées, des vomissements rebelles, de l'anorexie. Son état s'aggravant de plus en plus, il entra à l'hôpital où l'on trouva chez lui, en dehors des signes classiques de la paralysie alcoolique, de la tuberculose pulmonaire. L'intelligence est affaiblie. Fièvre, diarrhée et vomissements. Urines rares. Mort quinze jours après l'entrée.

A l'examen histologique des nerfs périphériques, on trouva une névrite parenchymateuse; en outre, il y avait des lésions disséminées des cordons postérieurs de la moelle lombaire, surtout dans le faisceau postéro-externe, dans les cordons antéro-latéraux; il y avait également quelques fibres dégénérées. Les racines postérieures sont beaucoup plus atteintes que les antérieures. On voit les faisceaux altérés d'une racine pénétrer dans la corne correspondante; par place, on voit aussi les plus dégénérés de la corne postérieure se diriger vers les cellules de la corne antérieure.

Dans la moelle dorsale, les lésions sont les mêmes, mais on y trouve plus de fibres altérées que dans la région lombaire; toutes les parties du cordon postérieur paraissent également atteintes; les cordons latéraux y sont aussi plus altérés que dans la région lombaire.

Au niveau du renflement cervical, la lésion est déjà appréciable à l'œil nu, surtout sur des préparations colorées par la méthode de Marchi; elle prédomine dans le cordon de Goll.

Au-dessus de ce renflement, le faisceau de Burdach contient plus de fibres altérées que les cordons antéro-latéraux.

Enfin, dans la région bulbo-protubérentielle, on trouve l'altération du cordon grêle, continuation du cordon de Goll. Les noyaux d'origines des XII[e], VII[e], VI[e] et III[e] paires nerveuses contiennent également des fibres dégénérées.

L'examen histologique de l'écorce cérébrale n'a permis d'y relever rien de particulier.

En raison de ces nombreuses lésions et aussi des troubles psychiques et des vomissements observés pendant la vie du malade, l'auteur émet l'hypothèse que la polynévrite n'est pas seulement une lésion du système nerveux périphérique, mais aussi du système nerveux central; la lésion de ce dernier peut cependant ne pas toujours être très manifeste. S. BROÏDO.

Leinbach. Étude statistique des symptômes du tabes (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, novembre, 1895, p. 493). — L'auteur qui a utilisé plus de 400 cas de tabes de la pratique d'Erb, a étudié les phénomènes de début en tenant compte de leur importance et de leur ordre de succession.

Le symptôme qui, le plus souvent, marque le début, ce sont les douleurs fulgurantes. Dans 277 cas, leur siège initial était à la cuisse, dans 5 cas dans le dos, et dans un seul cas aux membres supérieurs. Cependant, dans 47 cas, ce phénomène si important n'a pas été observé pendant toute la durée de la maladie; toutefois, il y a des réserves à faire à ce sujet, parce que l'examen de certains malades a été fait seulement au commencement de la maladie et l'on sait, ainsi que le prouve aussi la statistique de l'auteur, que les douleurs peuvent survenir à une période avancée du tabes.

Entre l'apparition des douleurs fulgurantes et celles des autres phénomènes du tabes, il s'écoule un temps variable. Ainsi dans un cas, cette période intermédiaire a duré vingt-six ans.

La faiblesse des membres inférieurs a été rencontrée 78 fois comme phénomène initial; par contre, les douleurs en ceinture auxquelles on a fait jouer un grand rôle au point de vue du diagnostic différentiel, n'ont été trouvées au début que dans 30 cas.

Parmi les troubles subjectifs, un phénomène qui acquiert par sa fréquence une certaine valeur, ce sont les paresthésies, particulièrement dans les cuisses et dans les pieds. Il a été rencontré 258 fois au début. Au tronc, ces paresthésies sont beaucoup plus rares. Les paresthésies dans le domaine du cubital ont été rencontrées 10 fois comme phénomènes de début.

Voici les résultats trouvés pour les troubles objectifs. Diminution de la sensibilité tactile aux membres inférieurs dans 88 cas, anesthésie aux cuisses dans 11 cas; anesthésie en ceinture au tronc dans 7 cas; analgésie complète aux cuisses dans 27 cas, aux bras dans 1 cas. Aucun de ces phénomènes n'a d'importance comme phénomène initial. Le retard de la sensibilité douloureuse a été noté 186 fois; une seule fois, on a trouvé de l'hyperalgésie aux cuisses, et dans ce cas, il s'agissait d'un phénomène initial.

Beaucoup moins précises sont les données sur les troubles de la station quand les yeux sont fermés. Il semble résulter de l'anamnèse que ce symptôme a constitué un phénomène de début dans 3 cas. Sur 400 cas, il a été trouvé 355 fois.

Parmi les troubles de réflectivité, l'abolition des réflexes tendineux joue le rôle principal. L'abolition du réflexe patellaire et du réflexe du tendon d'Achille peut être considérée comme phénomène de début, mais il faut savoir qu'il est précédé par des douleurs fulgurantes; il est bien difficile de dire combien de temps après les douleurs survient l'abolition des réflexes. Parmi 100 cas que l'on a eu occasion d'examiner pendant la première année de la maladie, le réflexe patellaire était absent dans 91 cas. Si l'on tient compte du nombre total des cas observés, le réflexe patellaire était aboli dans 468 cas; dans 15 cas seulement, ce réflexe a été trouvé complètement normal; on a constaté 299 fois sur 400 cas et 69 fois comme phénomène en première ligne. L'ataxie des bras est beaucoup plus rare et n'existe que dans 17 cas.

Un phénomène des plus fréquents que l'on constate au début de la maladie est la parésie vésicale sous diverses formes. Sur 400 cas, on l'a trouvée 322 fois et 90 fois comme phénomène de début. Par contre, les troubles du côté du rectum et de l'anus sont beaucoup plus rares.

Comme troubles sexuels, la diminution des phénomènes génésiques a été constatée dans 41 cas comme phénomène de début.

Les crises gastriques ont constitué le phénomène initial dans 10 cas. Leur fréquence totale a été de 17 sur 400.

Trois fois on a rencontré des crises laryngées et une seule fois des crises rectales.

Les troubles oculaires jouent un rôle important; la diplopie passagère a été trouvée comme phénomène de début dans 49 cas. Comme chiffre total, ce trouble oculaire a été rencontré dans 106 cas sur 400. Les paralysies oculaires durables ont été constatées dans 39 cas. Ptosis uni ou bilatéral 25 fois. L'inégalité pupillaire ou le signe d'Argyll constituent avec l'abolition des réflexes, les phénomènes les plus importants. Parmi 100 cas de tabes au début, on a trouvé 63 fois des troubles de la réaction pupillaire. Dans un seul cas, le réflexe de l'accommodation et le réflexe lumineux avaient disparus. Sur les 300 cas restants, on a trouvé 193 fois des modifications de diamètre de la pupille. (112 fois myosis, 10 fois mydriasis, etc.) L'atrophie du nerf optique a été trouvée comme phénomène de début dans 6 cas; alors qu'il n'existait pas d'autre phénomène du tabes; ce n'est que plus tard que les phénomènes du tabes ont évolué. Sur la somme totale des 400 cas on a trouvé 27 fois l'atrophie tabétique.

L'arthropathie tabétique a été trouvée 7 fois, les fractures spontanées une fois.

La série chronologique des phénomènes tabétiques est la suivante : douleurs fulgurantes; troubles vésicaux; faiblesse des jambes; paresthésie; ataxie des membres inférieurs; troubles génésiques; diplopie passagère; douleurs de ceinture; crises gastriques; paresthésie du cubital; atrophie du nerf optique. Parmi les cas qui ont été examinés au début, l'ordre de fréquence est le suivant : abolition des réflexes patellaires, signe de Romberg, troubles pupillaires. G. MARINESCO.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Beztchinsky. La musique comme moyen thérapeutique (*Ejenedelnic*, 1896, n° 1). — Au mois de septembre dernier, M. Ferrand a fait à l'Académie de médecine un rapport sur l'essai physiologique de la musique, dans lequel il indiquait le rôle que peut jouer ce moyen thérapeutique si l'on sait bien s'en servir. M. Beztchinsky rapporte un cas à l'appui de cette théorie.

Un soir, il a été appelé auprès d'une enfant de trois ans qui avait un accès de peur nocturne. Il résultait de l'interrogatoire de la mère que l'enfant avait ces accès depuis fort longemps déjà; mais, au début, ils étaient assez espacés et ne se montraient qu'une ou deux fois par semaine et étaient facilement dissipés. Dans les dernier temps, les accès sont devenus plus fréquents et plus violents et, depuis dix jours, ils revenaient chaque nuit et parfois même deux fois dans la même nuit.

D'après les mots que prononçait l'enfant, il était évident qu'elle avait des visions terrifiantes, provoquées probablement par des contes de même caractère (que la bonne avait l'habitude de lui raconter). Bien entendu, ordre fut donné d'empêcher cette cause de se reproduire; l'auteur ordonna en outre du bromure de sodium et des bains immédiatement avant le coucher. Malgré cela, les accès revinrent, aussi intenses, aussi fréquents qu'avant; aussi fallut-il chercher un calmant plus puissant, un moyen qui ramènerait à l'état normal le système nerveux troublé de la fillette. Ce moyen, l'auteur l'a cherché dans *la musique*, étant donnée son influence certaine sur le système nerveux.

Mais, avant de commencer l'application de ce moyen thérapeutique, il fallait choisir le genre de musique, puisque parfois celle-ci peut, au lieu de calmer, exciter. L'auteur pensa qu'une pièce de musique écrite en mineur et de caractère mélancolique serait seule capable de donner les résultats cherchés; ce dont il a pu se convaincre. Son choix s'arrêta sur une valse de Chopin (le n° 2 des *Trois valses brillantes*). Le soir, avant que l'enfant se couchât, la mère lui joua cette valse et l'enfant resta très tranquille; pour juger de la valeur de son choix, l'auteur fit jouer une marche bruyante et aussitôt l'enfant qui jusque-là écoutait avec attention et avec plaisir, devint agitée et pria de cesser de jouer. On répéta alors plusieurs fois la pièce précédente et on coucha ensuite la fillette redevenue tranquille. Le résultat fut remarquable : le sommeil de l'enfant fut calme, sans qu'il y eût la moindre ébauche d'accès. Les séances furent répétées chaque soir et toujours avec le même résultat satisfaisant. Pour se rendre un compte plus exact de ces résultats, l'auteur fit supprimer la séance musicale au bout de quatre soirs; et la nuit, où cette séance n'eut pas lieu, l'accès de peur nocturne revint, quoique moins intense qu'avant le traitement. Aussi renouvela-t-on ces séances, d'abord tous les soirs, pendant cinq jours, puis tous les deux jours, en les espaçant de plus en plus, et les accès de terreur ne revinrent plus. Au bout d'un mois de ce traitement, la guérison fut complète et définitive, ainsi que l'auteur a pu s'en convaincre une année plus tard. S. BROÏDO.

1. KÖLLIKER. — « Eléments d'histologie humaine ». 2e édition française, 1868, p. 459.

DE L'HÉMATOCATHARSISE

LAVAGE DU SANG

Par le Dr Pierre DELBET, agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

Je veux rapporter ici quelques applications nouvelles d'une méthode thérapeutique récente, le lavage du sang par les grandes injections intra-vasculaires de sérum artificiel.

La paternité de cette méthode appartient à mon maître, le professeur Dastre[1] qui, avec son préparateur Loye, a étudié, en 1888, les lavages du sang et nettement indiqué, en 1889, l'usage qu'on en pouvait faire dans les maladies infectieuses. Les expériences qu'il a entreprises dans ce sens n'ont, il est vrai, donné que des résultats négatifs. Chez les animaux inoculés avec des cultures de microbes pathogènes ou avec des toxines microbiennes, le lavage n'a fait que hâter l'évolution des accidents et la terminaison mortelle. Mais M. Dastre était bien loin, il le dit expressément, de considérer l'échec de ces tentatives comme définitif.

Il ne s'agit nullement ici d'injections destinées à reconstituer la masse du sang, en remplaçant dans les vaisseaux le liquide qui s'en est échappé par une voie quelconque. C'est là une toute autre question, que je ne veux pas reprendre. Il me faudrait refaire l'histoire de la transfusion du sang, montrer comment on est arrivé à constater que les injections d'eau salée avaient, dans certains cas, à peu près autant d'efficacité que la transfusion elle-même. Ces injections sont passées dans la pratique courante. Il n'est pas un chirurgien qui n'y ait recours dans les cas de grandes hémorrhagies et pour lutter contre le choc traumatique. On fait alors les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les injections intra-veineuses qu'on a faites en grand nombre chez les cholériques, sous l'influence du Professeur Hayem, découlent de la même idée.

Dans les cas dont je veux parler ici, il ne s'agit pas de reconstituer la masse du sang, mais de la nettoyer en quelque sorte. C'est pour cela que je propose de donner à cette méthode le nom d'*hématocatharsise*, qui veut dire nettoyage du sang.

Cette méthode a été employée dans les cas d'infections péritonéales chirurgicales, par Berlin, Michaux, Peyrot[2], Lejars[3], Jayle[4]; je l'ai utilisée dans des cas différents.

Observation I.

C... (Lucien), âgé de quinze ans et demi entre à l'hôpital Laënnec le 18 décembre 1894. C'est un garçon de petite taille, mais vigoureux, dont les antécédents personnels ou héréditaires ne présentent absolument rien d'intéressant. Il a eu, il y a quelques semaines, un petit abcès sur la nuque, juste au niveau de la naissance des cheveux. Ce petit abcès a été incisé et pansé je ne sais où jusqu'à ces derniers jours. Il en reste une plaie longue à peine d'un centimètre, peu profonde, mais recouverte d'un enduit pultacé grisâtre. Le malade se présente à l'hôpital le soir, en se plaignant de violents maux de tête et d'une douleur cuisante autour de sa plaie. Sa température axillaire est de 39°,8.

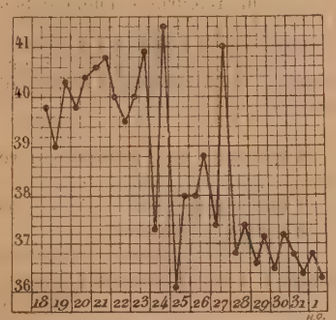
Le lendemain matin, il a 39 degrés. La céphalalgie est intense, la prostration extrême. Toutefois, le malade est encore en état de répondre aux questions. L'examen des divers appareils ne révèle aucune lésion. Pas d'ostéomyélite, poumons sains. On ne constate rien d'autre qu'une légère rougeur lymphangitique autour de la plaie. Le soir, la température axillaire monte à 40°,3.

Le 20 décembre, l'état général est toujours très grave. La température est à 39°,8 le matin et monte à 40°,4 le soir. La plaque lymphangitique s'est notablement étendue. Dans le dos, elle a nettement les caractères de la lymphangite avec ses contours irrégulièrement fantaisistes et tout à fait plats. Du côté de la nuque, des apophyses mastoïdes, l'aspect est plutôt celui d'une plaque d'érisypèle.

Le 21, l'état général s'est aggravé. Le malade est dans un état semi-comateux. La température axillaire est à 40°,6 le matin. L'éruption est plus étendue, mais ses caractères sont les mêmes. Dans le dos, c'est l'aspect de la lymphangite réticulaire; à la face, celui de l'érysipèle. Je fais chercher du sérum antistreptococcique de Roger. Dans l'après-midi la température monte à 40°,8. A 8 heures du soir, M. Mortagne, interne du service, injecte 30 grammes du sérum de Roger dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le lendemain 22, l'état général est le même. La température est à 40 degrés le matin. Toute la face est envahie par l'éruption; le malade présente absolument l'aspect d'un érisypélateux. Il tousse un peu; l'auscultation révèle seulement quelques légers râles de bronchite.

Aux injections de sérum antistreptococcique, je fais joindre des injections intra-veineuses de sérum artificiel. On injecte le matin et le soir 30 grammes de sérum antistreptococcique dans le tissu cellulaire et 500 grammes de sérum artificiel dans les veines du bras. Deux heures après chaque injection de sérum, le malade a un grand frisson avec claquements de dents. Le soir, la température est à 39°,6; mais elle remonte le lendemain matin, 23 décembre, à 40 degrés et, le soir, elle atteint 40°,9, malgré les injections de 30 grammes de sérum antistreptococcique et d'un litre de sérum artificiel. L'état du poumon est le même. Le boursouflement érysipélateux de la face est dans son plein. Le soir, on ne fait pas d'injection de sérum antistreptococcique, mais M. Mortagne injecte un litre de sérum artificiel dans la veine.



Le lendemain matin, 24 décembre, la température est à 37°,3. Elle est brusquement tombée de 40°,9 à 37°,3. J'appelle l'attention sur ce fait que la veille on n'avait pas fait d'injection de sérum antistreptococcique le soir. Le matin, on ne fait aucune injection au malade. L'érythème et la tuméfaction de la face sont demeurés stationnaires. Mais le soir, la température remonte brusquement à 41°,4, et le malade est pris d'agitation et de délire; on fait alors une injection de 30 grammes de sérum antistreptococcique (cette fois l'administration nous avait donné, sans nous en avertir, non plus du sérum de Roger, mais du sérum de Marmorek), puis une injection intra-veineuse d'un litre de sérum artificiel.

Le lendemain matin, la température tombe à 36°,1. Bien que l'état général soit notablement amélioré, on fait une injection intra-veineuse d'un litre, puis une seconde le soir, la température étant remontée à 38°.

Le 26, l'éruption commence seulement à pâlir et la tuméfaction œdémateuse à s'affaisser. La température qui est à 38° le matin, monte à 38°,9 le soir. Mais l'état général étant satisfaisant, on ne fait pas de nouvelle injection.

Le 27, la température du matin est de 37°,3, le malade déclare se sentir très bien. On ne fait pas d'injection, d'autant plus que la desquammation commence, mais le soir la température étant remontée à 41 degrés, M. Mortagne fait une injection intra-veineuse de 1.200 grammes.

Le lendemain matin, le thermomètre ne monte pas au-dessus de 36°,8. Le malade a rendu en vingt-quatre heures 2.250 grammes d'urine. La desquammation continue. Néanmoins, on fait une injection intra-veineuse d'un litre le matin. Le soir T. 37°,4.

Le 29, l'état général est excellent. Bien que la température ne dépasse pas 37°, on fait par précaution une nouvelle injection intra-veineuse d'un litre. Le malade entre en pleine convalescence; sa guérison n'a plus été troublée que par une légère bronchite qui a débuté le 4 janvier.

Je fais remarquer, une fois pour toutes, que ce malade a eu, une heure et demie ou deux heures après chaque injection, un grand frisson. L'urine a été analysée à diverses reprises et n'a jamais présenté la moindre trace d'albumine.

Cette observation est un peu confuse, parce qu'on a fait simultanément des injections sous-cutanées de sérum antistreptococcique et des injections intra-veineuses de sérum artificiel. Il est évidemment fort difficile de faire le départ de ce qui revient à chacune d'elles.

Toutefois, en y regardant de près, on est porté à penser que le sérum antistreptococcique n'a pas été très efficace. Loin de moi la pensée de vouloir dénigrer le sérum; je suis un fervent adepte de la sérothérapie. Mais celle-ci a au moins un inconvénient qu'on ne pourra jamais éviter, c'est que, pour l'appliquer, il faut connaître exactement l'espèce de l'agent pathogène. Or, dans ce cas, j'ai employé le sérum antistreptococcique, mais il n'est pas sûr que le streptocoque fût l'agent des phénomènes généraux si graves que le malade a présentés. En tous cas, les cultures faites avec le sang n'ont donné que quelques maigres colonies de microcoques, qui n'avaient nullement les caractères des streptocoques.

Quoi qu'il en soit, il est très frappant que le premier abaissement de température a été obtenu le lendemain du jour où l'on n'avait pas fait le soir d'injection de sérum antistreptococcique. Le 24, la température est tombée de 40°,9 à 37°,3, et la veille, le 23, on n'avait fait le soir qu'une injection intraveineuse de sérum artificiel. Le second abaissement de température s'est produit à la suite d'une double injection de sérum antistreptococcique et de sérum artificiel. Quant au dernier, celui du 28, il a suivi une injection de 1.200 grammes de sérum artificiel, sans la moindre adjonction de sérum antistreptococcique. Une abondante diurèse s'était produite.

Je passe à une seconde observation plus frappante.

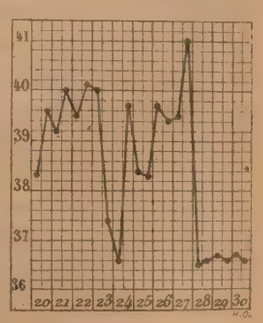
Observation II.

Il s'agit d'une petite fille de quinze ans, qui était en traitement pour une tumeur blanche non suppurée du genou droit. Le 20 janvier, elle fut prise brusquement d'une notable élévation de température et fit une angine à points blancs. Le 23, l'angine est en décroissance, la température s'abaisse; le lendemain matin, 24 janvier, elle est à 36°,8 et la malade paraît remise.

Mais dans la journée, elle est prise d'un point de côté à droite, d'un frisson assez intense et la température remonte à 39°,7.

Le lendemain matin, le thermomètre marque encore 38°,4. La malade est très abattue, la face est rouge, la langue sèche, la peau ardente, et le genou, depuis longtemps indolent, est redevenu légèrement douloureux. Il n'y a cependant du côté de ce genou aucune modification appréciable. Du côté du thorax, on trouve un peu de matité à la partie inférieure du poumon droit. A l'auscultation, on perçoit un très léger souffle à la base et remontant du côté de l'aisselle. En somme, discordance manifeste entre les signes locaux et l'état général. Je me demandai si le malade ne faisait pas de la granulie. Je fais appliquer des ventouses sèches, et prescris un gramme d'antipyrine.

Le lendemain matin, 26, la température est à 39°,7; l'état général est toujours alarmant. L'auscultation ne révèle que quelques petits râles fins inspiratoires, disséminés vers la base du poumon et remontant sur la ligne axillaire. Je prescris 0,75 de sulfate de quinine.



Le 27, l'état général étant le même et la température aussi élevée malgré le sulfate de quinine, je priai mon collègue M. Merklen de bien vouloir examiner le malade. M. Merklen trouva également que les lésions du poumon étaient incapables d'expliquer la gravité de l'état général et émit l'hypothèse qu'il s'agissait d'une infection non tuberculeuse consécutive à l'angine. La suite a pleinement vérifié son diagnostic. Dès qu'il l'eut formulé, il était à peu près onze heures et demie du matin, je décidai de faire le lavage du sang. Il

1. Dastre et Loye. — *Archives de physiologie*, 1888, p. 93 et 1889, p. 253. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 6 Avril 1889, p. 261.

2. Berlin, Michaux, Peyrot, etc.— « Injections de sérum artificiel dans la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. » *Société de chirurgie*, 18 Déc. 1895, *Presse médicale*, 1895, n° 68, p. CCXII.

3. F. Lejars. — « Les injections intra-veineuses de sérum artificiel à doses massives dans les infections. » *Presse médicale*, 1896, n° 1, p. 1.

4. F. Jayle. — « Injections intra-veineuses de sérum artificiel. » *Presse médicale*, 1896, n° 2, p. 6.

fallait préparer le sérum, le passer à l'autoclave. Tout cela prit un certain temps, si bien que l'injection ne put être faite qu'à quatre heures du soir. Pendant ce temps, l'état s'était encore aggravé, la température avait monté à 41°, le pouls était à 140 degrés, il y avait 38 respirations à la minute.

M. Mourette, interne du service, injecta dans la basilique, 1.500 grammes de sérum artificiel en dix minutes. Cette injection, un peu trop rapide, détermina vers la fin, quelques bourdonnements d'oreille.

Un quart d'heure après, la malade eut un frisson accompagné d'un vomissement. Le résultat n'en fut pas moins heureux. En un quart d'heure, la température s'abaisse de 1°,3. Le pouls se ralentit et devient plus plein, la dyspnée diminue, et la malade accuse presque immédiatement une sensation de bien-être extrême.

L'accablement, la céphalalgie avaient disparu pour ne plus reparaître; le lendemain, la température est à 36°,5 et elle n'est jamais remonté au dela de 37°; l'enfant avait évacué 1,200 grammes d'urine. Elle est entrée ainsi d'un seul coup en pleine convalescence, et la guérison a été rapide.

Les cultures faites avec le sang ont donné quelques microcoques n'ayant nullement les apparences des streptocoques.

Le dernier cas a été moins heureux. Il rentre d'ailleurs dans des faits plus connus; car le résultat a été absolument semblable à ce qu'on observe chez les cholériques à la dernière période.

Observation III.

Le 28 janvier de cette année, on envoie à l'hôpital Laënnec, avec le diagnostic de laryngite tuberculeuse, un malade de soixante-sept ans. La voix est sourde et rauque; la dyspnée assez intense. Il y a un peu de tirage sus et sous-sternal. Toutefois, les phénomènes asphyxiques ne sont pas très accentués; le malade nous déclare qu'il est depuis trois mois à peu près dans le même état. Comme il n'y a pas de laryngoscope dans le service, et que les accidents ne semblent pas menaçants, je remets au lendemain pour faire l'examen laryngoscopique et prendre un parti.

Le lendemain matin, quand je veux examiner le malade, je le trouve dans un état asphyxique très alarmant. La face et les extrémités sont cyanosées; la température périphérique est abaissée; état semi-comateux; sensibilité presque complètement abolie. Les mouvements respiratoires sont rares et superficiels.

La dyspnée paraissant d'origine laryngienne, je fais faire immédiatement la trachéotomie. M. Deguy interne du service, pratique cette opération. La trachée est ouverte en quelques secondes, mais malgré l'introduction d'une large canule, la respiration ne se rétablit pas. Le malade reste dans son état comateux, complètement immobile. La pupille est très contractée, la face cyanosée, les extrémités froides. Je crains qu'il y ait un obstacle au-dessous de l'ouverture trachéale, j'introduis par la canule une sonde uréthrale qui passe sans rencontrer d'obstacle. Le chatouillement de la trachée détermine des efforts de toux, qui ramènent quelques mucosités légèrement teintées de sang. Je répète à diverses reprises le chatouillement de la trachée et des bronches; mais la respiration ne s'améliore pas et la cyanose augmente.

Sur ces entrefaites, je remarque que la respiration se fait suivant le mode de Cheyne-Stokes. Pensant que l'urémie joue un rôle, sinon exclusif du moins considérable dans les phénomènes asphyxiques, j'envoie chercher l'urine du malade. Depuis vingt-quatre heures qu'il est dans le service, il n'a pas uriné. On pratique immédiatement le cathétérisme, qui ramène environ 150 grammes d'urine épaisse. L'examen, rapidement fait, montre qu'elle renferme une grande quantité d'albumine.

Pendant ce temps, on a fait sans succès une injection d'éther. L'état s'aggrave, les pauses respiratoires deviennent plus longues, elles durent de 30 à 40 secondes. Le chatouillement de la trachée ne détermine plus aucun réflexe. Je promène sur le thorax des compresses imbibées d'eau bouillante, sans obtenir aucune réaction. Le diaphragme ne se contracte plus; les quelques mouvements respiratoires qui se font encore sont uniquement produits par les muscles accessoires de la respiration. L'application d'un fort courant galvanique ne réveille pas les contractions du diaphragme.

Cinquante minutes se sont passées depuis la trachéotomie, la pupille est contractée, la cornée insensible, les extrémités froides, l'état est absolument désespéré.

Depuis que j'avais constaté que l'urémie pouvait jouer un rôle dans les accidents, j'avais fait préparer une injection de sérum artificiel.

Le malade étant aux trois quarts mort, je n'attends pas que le liquide soit à 37 degrés. La canule est placée dans la veine céphalique et je commence l'injection avec un sérum à peine tiédi.

Le spectacle auquel nous avons assisté alors est inoubliable. C'est celui d'une résurrection !

On a injecté 2 litres de sérum en douze minutes.

L'incision de la veine n'avait donné issue qu'à quelques gouttes de sang absolument noir. Au bout de trois minutes environ, le sang se met à couler par la plaie avec une belle couleur rouge. La teinte violette de la face fait place peu à peu à une coloration rosée. Le pouls qui était presque incomptable devient plus fort et moins fréquent; la pupille s'élargit un peu. A la cinquième minute, le facies est déjà transformé; cependant, la connaissance n'est pas revenue et la respiration est encore insuffisante. Au bout de huit minutes, les inspirations deviennent plus profondes, la période d'apnée se raccourcit. Vers la troisième minute, le malade rouvre les yeux et regarde autour de lui d'un air étonné. Il est pris d'un léger accès de toux. La température des extrémités s'élève manifestement. Vers la douzième minute, le malade a un léger frisson qui ne dure que quelques secondes.

L'injection finie, le malade reprend connaissance. Il répond aux questions qu'on lui pose; fait signe qu'il se trouve bien. Il manifeste le désir de boire. On lui donne un grog, il prend le verre, se soulève et le vide d'un trait, sans aide. Nous étions stupéfaits.

La respiration devient plus régulière ; les pauses respiratoires sont plus courtes, elles cessent complètement huit minutes après la fin de l'injection. La respiration est alors régulière; le rythme de Cheyne-Stokes a disparu. Le pouls est fort et lent, mais un peu arythmique. Quand on reporte le malade dans son lit à 11 heures 15, son état est tout à fait satisfaisant.

Malheureusement cela n'a pas duré. A 5 heures du soir, je suis retourné à l'hôpital pour lui faire une seconde injection; il venait de succomber. Il était retombé dans le coma vers 3 h. 1/2.

L'autopsie a montré qu'il avait un épithéliome du larynx. Les reins étaient tout à fait scléreux et le cœur dilaté.

Je laisse de côté cette dernière observation, car les résultats, je l'ai déjà dit, en sont à peu près identiques à ceux qu'on a maintes fois observés chez les cholériques.

Mais, les deux premiers cas me paraissent présenter le plus haut intérêt. Il s'agissait là d'infections générales et les effets de l'hématocatharsise apparaissent avec netteté. Trois phénomènes sont surtout frappants : le frisson, la sensation de bien-être et l'abaissement de température.

Le frisson s'est produit dans tous les cas que j'ai observés, de quinze minutes à deux heures après l'injection. Malheureusement, la température n'a jamais été prise au moment même où il se manifestait. La sensation de bien-être est en général très marquée; la prostration, l'accablement, la céphalalgie disparaissent si vite qu'on dirait qu'on infuse directement aux malades la vie et la santé.

L'abaissement de la température a été tel qu'on peut dire, je crois, que nous ne possédons pas une seule autre méthode antithermique aussi puissante. Peut-être les bains froids donnent-ils des résultats immédiats comparables, mais ces résultats sont moins durables. J'ai entendu émettre l'hypothèse que l'abaissement de température était directement produit par l'introduction du liquide dans l'organisme. Cela ne peut se soutenir : 2 litres de liquide à 37 degrés, introduits dans un cadavre de 60 kilos, chauffé à 40 degrés, abaisseraient à peine la température d'un dizième de degré.

Non, il ne s'agit pas là d'une action physique, mais de quelque chose d'infiniment plus complexe, que nous ignorons absolument. Dire que l'injection de sérum artificiel agit sur les centres thermiques, ce serait ajouter des mots plutôt que formuler une idée.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de cette action, l'action elle-même est manifeste et puissante. Aussi, je ne doute pas que cette méthode puisse s'appliquer à un grand nombre d'affections tant médicales que chirurgicales. Préciser davantage serait prématuré. Comme ces injections bien faites sont certainement inoffensives, je serais tout prêt pour ma part à les essayer dans beaucoup de cas, surtout dans ceux que l'on considère comme à peu près désespérés.

Cette méthode de traitement se présente hélas sous un jour fâcheux au point de vue pratique. Ouvrir une veine, y placer une canule, y injecter un ou plusieurs litres de liquide, c'est un peu effrayant pour ceux qui ne sont pas habitués à la chirurgie. Aussi est-il tout naturel de se demander si l'on ne pourrait pas remplacer les injections intra-veineuses par des injections dans le tissu cellulaire. Tout en reconaissant l'action de ces dernières, je ne crois pas cependant qu'elles puissent avoir, au point de vue où je me place, la même efficacité que les injections intra-vasculaires. Voici pourquoi.

Je n'ai pas la prétention de vouloir décrire le mode d'action des injections intra-vasculaires, qui est certainement des plus complexes ; je m'en tiendrai à l'observation des faits.

Quand on pratique ces injections chez les animaux, voici comment les choses se passent. Le système vasculaire commence par se remplir; c'est seulement lorsque le système vasculaire est rempli que l'élimination commence; celle-ci se fait principalement par l'urine. Dans une de mes expériences, un chien de 4 kilog. 300 gr. a reçu, en une heure vingt-six minutes, à peu près 910 grammes de sérum. Il a uriné pendant ce temps 332 grammes. A la fin de l'expérience, le poids de l'animal avait augmenté de plus de 350 grammes. Il avait donc emmagasiné 350 gr. de liquide. Lorsque le système circulatoire est rempli, l'animal élimine tout ce qu'on lui injecte : suivant l'expression de M. Dastre, il se comporte comme un vase percé. Dans mes expériences sur les chiens, j'ai toujours constaté que l'effet utile était directement proportionnel à la quantité de liquide éliminée par les reins. Aussi faut-il, comme le faisait remarquer M. Terrier à la Société de chirurgie, que ces derniers fonctionnent bien : il faut qu'ils soient à la hauteur de la tâche supplémentaire qu'on leur impose.

C'est seulement lorsque l'on continue à faire pénétrer du liquide dans le système circulatoire après qu'il est rempli, qu'on obtient une grande élimination urinaire. Or, par les injections dans le tissu cellulaire, on ne peut guère arriver à ce résultat. L'absorption par ce tissu est en effet directement proportionnelle à la quantité de liquide contenu dans le sang. En 1889[1], j'ai démontré, dans mes recherches sur le lavage du péritoine, que cette séreuse cesse d'absorber lorsque l'hydratation du sang a atteint un certain taux. J'ai démontré ce fait, non seulement en mesurant l'hydratation du sang, mais, d'une manière plus saisissante et pleinement démonstrative, en injectant dans le péritoine d'un chien préalablement lavé, avec la solution physiologique, 500 grammes d'une solution de strychnine, à 20 centigrammes pour 1000. L'animal n'a présenté aucun accident de strychnisme, pas même de l'exagération des réflexes. Quelques jours après, la même quantité de la même solution injectée dans le péritoine, sans lavage préalable avec la solution physiologique, l'a tué en une heure. Non seulement le péritoine cesse d'absorber lorsque l'hydratation du sang a atteint un certain taux, mais il transsude, comme l'ont constaté MM. Dastre et Loye, quand on injecte une grande quantité de liquide dans le sang.

Je n'ai pas fait d'expériences directes sur l'absorption par le tissu cellulaire, mais il est légitime de supposer que les choses s'y passent à peu près comme dans les séreuses. L'absorption est très rapide quand la masse du sang est diminuée; c'est pour cela que les injections dans le tissu cellulaire rendent de grands services dans les hémorrhagies. Mais, dès que la masse du sang atteint son taux maximum, l'absorption devient insignifiante ; c'est pour cela

1. Pierre Delbet. — « Recherches expérimentales sur le lavage du sang. » *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1889.

que, tout en conservant une action incontestable, ces injections seront sans doute beaucoup moins puissantes dans les maladies infectieuses que les injections intra-vasculaires.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. Biedl et **R. Kraus. Elimination des microorganismes par les reins** (*Arch. f. experim. Pathol, und Pharmakol.*, 1895, 5 Décembre, Vol. XXXVII, fasc. 1, p. 1). — Les recherches expérimentales faites sur cette questions par Ponfick, Hofmann, Langerhaus, Grauditz, Wyssokowitsch, Pernice et autres ont montré que si l'on injecte dans le virus d'un animal des cultures microbiennes ou des particules inanimées, elles sont au bout d'un certain temps, au bout de deux ou trois heures, éliminées avec l'urine après avoir passé par les reins. Mais, tandis que pour quelques auteurs, cette diminution des bactéries ne s'effectue qu'après la production de lésions vasculaires (embolies, hémorrhagies) permettant ce passage, d'autres pensent qu'une modification moléculaire, inappréciable à l'examen microscopique, suffit déjà pour permettre aux bactéries de filtrer à travers le rein.

Les nouvelles recherches entreprises par MM. Biedl et Kraus ont été faites pour élucider deux points de cette question : 1° le moment auquel les bactéries injectées dans le sang des animaux, apparaissent dans l'urine ; 2° l'existence ou l'absence des lésions des vaisseaux du rein. Aussi, ces expériences ont-elles été conduites d'une façon un peu particulière et l'urine qu'on ensemençait, au lieu d'être recueillie dans la vessie des chiens et des lapins sur lesquels on opérait, était-elle prise directement dans les uretères mis à nu et sectionnés. Les microorganismes injectés dans les veines des animaux ont été le staphylocoque doré, le colibacille et la bactéridie charbonneuse.

Les expériences conduites de cette façon ont montré que les microorganismes injectés dans les veines apparaissent très rapidement, cinq à vingt minutes après l'injection, dans l'urine claire, normale et non albumineuse; que l'élimination des bactéries ne se fait pas d'une façon continue, mais semble procéder par poussées, ni d'une façon uniforme par les deux reins, c'est-à-dire que l'élimination des bactéries par chaque rein varie comme quantité de bactéries et comme moment d'élimination ; et qu'enfin l'élimination des bactéries par les reins peut être augmentée sous l'influence de substances diurétiques, injections de glycose dans le cas particulier.

L'apparition des microorganismes dans l'urine très peu de temps (cinq minutes) après leur injection dans les veines de l'animal et l'état tout à fait normal de l'urine qui les contient, montreraient d'après les auteurs que l'élimination des bactéries par les reins peut avoir lieu sans lésion préalable des vaisseaux des reins, ces lésions n'ayant pu se produire dans un si court espace de temps. Quant au mécanisme suivant lequel les bactéries traverseraient les capillaires du rein, les auteurs croient qu'il est le même que celui de la diapédèse des globules sanguins et qu'il est favorisé par l'hyperémie active provoquée par les bactéries. R. R.

PARASITOLOGIE

Guillemot. Actinomycose cutanée de la joue gauche (*Lyon médical*, 1896, T. LXXXI, n° 4, p. 118). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui présenta une tumeur actinomycosique de la joue gauche, développée à la suite d'un traumatisme léger. La joue est contusionnée par un fragment de bois ; deux mois plus tard, le malade accuse des douleurs et constate, en même temps, l'existence d'une petite tuméfaction d'abord dure, mais qui se ramollit bientôt en certains points. La peau s'amincit rapidement et, par une pression exercée sur la tumeur, il fait sourdre à plusieurs reprises un liquide purulent mêlé de sang et contenant quelques grains jaunes; les orifices se cicatrisent aussitôt et la tumeur augmente de nouveau de volume; nouvelle pression, nouvel affaissement de la tumeur. Le Dr Guillemot recueille par une incision une certaine quantité de liquide qui fut examiné par M. Dor ; celui-ci put déceler la présence des actinomyces.

Il existait également au cou, sur le trajet du sterno-mastoïdien droit, une tumeur à laquelle le malade n'attachait aucune importance et qui, prétendait-il, était déjà ancienne. Elle était restée stationnaire depuis deux ans et n'avait jamais été douloureuse. La peau, irritée sans doute par le col de la chemise, s'enflamma et le Dr Guillemot pratiqua l'incision ; celle-ci donna issue à du pus contenant quelques grains légèrement jaunâtres; mais, on ne trouva pas d'actinomyces.

L'iodure de potassium administré au patient produisit en peu de temps une amélioration sensible : la tumeur du cou disparut complètement; à la joue, toutefois, on constatait encore une petite plaque indurée. Aussi, ce traitement fut-il continué ; l'iodure de potassium fut pris pendant trois semaines par mois. A.-M.

Firket. De la filariose du sang chez les nègres du Congo (*Bull. Acad. royale méd.*, 1895). — Il existe chez l'homme trois types de filaires du sang.

La *filaria nocturna* ne se trouve dans le sang de la grande circulation que pendant le sommeil. Les organismes rencontrés dans le sang sont les formes embryonnaires d'un ver qui vit à l'état adulte dans les tissus (filaria Bancrofti).

La *filaria diurna* se trouve dans le sang pendant le jour et pendant la nuit. Elle n'est jamais aussi fréquente que la première.

La *filaria pentans* s'observe dans le sang nuit et jour, elle est peu abondante.

On sait que les filaria semblent jouer un rôle important dans la pathogénie des épanchements chyliformes, dans les lymphangites et dans l'éléphantiasis. Ces affections sont fréquentes au Congo.

L'auteur a examiné les nègres du Congo qui se trouvaient à l'Exposition d'Anvers, et les enfants noirs de l'Institut de Gyseghem. L'examen du sang a toujours été fait le jour.

Sur 54 individus, Firket a trouvé 30 fois des filaires dans le sang. Ces filaires diffèrent des types de la nocturna et de la diurna.

L'auteur en donne une description détaillée, et les rapporte au type filaria pentans. Il constitue deux types : la filaria courte de 90 à 100 μ et la filaria longue de 160 à 180 μ.

Le sang des nègres atteints de filariose ne présentait pas d'altérations imputables à la présence des parasites.

L'auteur n'a pu constater aucune relation entre l'état de santé des individus et la présence des parasites. Il a recherché le parasite dans le sang des Européens qui ont résidé au Congo. Sur 10 femmes examinées, aucune n'était atteinte de la filariose. Dr Demoor.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Alonzo. L'action des injections intra-veineuses d'urine sur la température (*Gazetta degli Ospedali et delle cliniche.*, n° 6. p. 59, 1896). — Tous les auteurs qui ont fait à des animaux des injections de l'urine fraîche de l'homme sont d'accord sur ce point, que les injections ont une action incontestable sur la température. Alonzo a fait des recherches, dont le but était de déterminer les variations de la température sous l'influence des injections d'urine dans les vaisseaux. Voulant voir si l'urine normale de l'homme a une action hypothermisante propre, spécifique, et déterminer la substance ou les substances qui donnent à l'urine son action hypo ou hyperthémisatrice, Alonzo injectait : 1° l'urine normale; 2° l'urine décolorée; 3° les substances colorantes de l'urine; 4° l'eau distillée; 5° l'urée; 6° le chlorure de potassium; 7° le carbonate d'ammoniaque. Toutes les subtances étaient injectées dans le système circulatoire du lapin (le plus souvent dans la veine marginale de l'oreille). Voici les conclusions de ces recherches :

L'urine normale de l'homme, introduite dans le système circulatoire, détermine une intoxication spéciale. Les premiers phénomènes morbides qui surviennent sont le myosis et la dyspnée : la pupille se rétracte considérablement jusqu'à devenir ponctiforme; la dyspnée affecte dans quelques cas le type de Cheyne-Stokes. Après avoir reçu une certaine quantité d'urine, l'animal est atteint quelquefois d'hémoglobinurie, survenant par intervalle; dans quelques cas, on note une diarrhée tantôt sanguinolente, tantôt séreuse. Parfois, on observe du strabisme, de la somnolence, parfois aussi de l'agitation. Un des phénomènes constants est l'hyperthermie; cette hyperthermie est précédée d'hypothermie, qui apparaît immédiatement après l'injection. On ne peut pas déterminer la quantité moyenne d'urine, par kilogramme, nécessaire pour tuer l'animal; cette quantité, présentant de grandes variations suivant les cas, est en rapport avec la résistance de l'animal et la composition quantitative et qualitative de l'urine injectée.

Les substances colorantes aussi bien que l'urine décolorée ont une action peu marquée sur la température. Elles déterminent d'abord de l'hyperthermie; ensuite la température monte de quelques dixièmes. En outre, les substances colorantes provoquent certains symptômes tels que le myosis qui survient constamment, la respiration de Cheyne-Stokes. Ces phénomènes ne sont pas déterminés par l'urine décolorée; celle-ci provoque des convulsions et accélère la respiration.

L'eau distillée détermine d'abord de l'hypothermie, suivie d'une élévation de température considérable; le même phénomène se produit lorsqu'on injecte de l'urée.

Le chlorure de potassium et le carbonate d'ammoniaque jouisssent d'un pouvoir hypothermisant considérable, surtout le carbonate d'ammoniaque. B. T.

MÉDECINE

H. Luthje. De la goutte saturnine (*Zeitschr. f. klin. médec.*, 1896, Vol. XXIX, fasc. 3 et 4, p. 266).— Deux observations personnelles prises dans le service du professeur Leyden (de Berlin) et une étude bibliographique aussi complète que possible de la question, forment la base du travail où l'auteur soutient l'autonomie nosologique de la goutte saturnine. D'après lui, quand on passe en revue les observations publiées et qu'on envisage sous un jour critique les objections faites aux auteurs qui considèrent la goutte saturnine comme une affection autonome, il ne reste aucun doute sur les relations intimes qui existent entre l'intoxication saturnine et les manifestations goutteuses. L'auteur va même plus loin, il soutient que le plomb est capable, à lui seul, sans le concours d'autres conditions favorables, de provoquer tous les symptômes de la goutte.

Quant à la façon dont le plomb agit pour provoquer la goutte, l'auteur considère la question comme impossible à résoudre dans l'état actuel de la science. Ce qui est certain, c'est que dans la goutte saturnine, on trouve le sang surchargé d'acide urique; seulement, cette surcharge relève non pas d'un défaut d'élimination, mais d'une surproduction d'acide urique dont les causes sont difficiles à déterminer. Cette surcharge du sang par l'acide urique, jointe à l'action nécrosante que le plomb exerce sur les tissus, explique suffisamment la production précoce du tophus dans la goutte saturnine.

Au point de vue clinique, la goutte saturnine présente des particularités qui la différencient de la goutte ordinaire. Elle débute chez des individus parfois encore jeunes (avant l'âge de trente-quatre ans), a une tendance à se localiser à des articulations variées, nombreuses, que la goutte ordinaire laisse ordinairement libres (hanche, épaule, articulations chondro-sternales, vertébrales, etc.) et s'accompagne de bonne heure de productions de tophus et de déformations. R. R.

CHIRURGIE

Crickx. Contribution à l'étude de l'obstruction intestinale chronique (*Annales Soc. belge chirurgie*, 15 Septembre 1895). — Obstruction intestinale provoquée par une série de rétrécissements intestinaux, constitués non par des rétractions cicatricielles de la paroi, mais au contraire par une hypertrophie de l'ensemble des tuniques. Ces rétrécissements siégeaient sur l'iléon depuis la valvule de Bauhin, dans une étendue de 50 centimètres à peu près; ils se trouvaient à des distances inégales l'un de l'autre. La partie la plus rétrécie, celle qui détermina les accidents mortels, laissait à peine passer un stylet de trousse.

A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-endothélial du péritoine, la tunique musculeuse, la tunique fibreuse et le tissu cellulaire sous-épithélial de la muqueuse étaient profondément altérés. C'est à la multiplication répétée de leurs éléments conjonctifs qu'était dû l'épaississement énorme de la paroi intestinale, constaté à l'examen macroscopique. Dans les quatre couches, les vaisseaux artériels étaient fortement augmentés de volume; leur paroi était fibreuse. Le tissu conjonctif périvasculaire envoyait partout des prolongements qui allaient former un réseau étroit enveloppant les éléments nobles : musculaires, nerveux et glandulaires.

Dans la tunique musculeuse, les fibres propres, mal nourries, étaient en voie d'atrophie avancée ; les glandes de la muqueuse avaient disparu.

L'auteur appelle cette lésion « sclérose sous-muqueuse hypertrophique de l'intestin » et la compare à une altération analogue de l'estomac, décrite par les auteurs sous des noms différents : phtisie de l'estomac, par Meyer; gastrite interstitielle, par Schwalbe ; linitis plastique, par Brinton, etc. Vandervelde.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

L. Krynki. Recherches expérimentales sur l'implantation des uretères dans le rectum (*Centralb. f. Chir.*, 25 Janvier 1896, n° 4, p. 73. — D'après l'auteur, les inconvénients de l'implantation des uretères dans le rectum (l'infection ascendante, la pyélo-néphrite tient à ce que le procédé ordinairement employé ne donne pas une occlusion suffisante des uretères et ne s'oppose pas à la pénétration des matières fécales dans ces conduits. Aussi a-t-il essayé, sur des chiens, un nouveau procédé d'implantation dont l'avantage principal serait de donner une occlusion suffisante des uretères et de mettre ces derniers à l'abri des infections ascendantes.

L'opération telle que l'auteur l'a faite toujours avec succès, sur un grand nombre de chiens, se pratique de la façon suivante :

Sur la face antéro-interne du rectum, immédiatement au-dessous de l'S iliaque, on fait une incision coudée, n'intéressant que la séreuse et la couche musculaire, et dont une branche, parallèle à l'axe longitudinal du rectum, mesure 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres, tandis que l'autre, plus courte et formant un angle avec la précédente, ne mesure que 1 centimètre. Le lambeau triangulaire circonscrit par ces deux incisions, est disséqué jusqu'à sa base et l'uretère, coupé obliquement, est implanté dans un orifice taillé dans l'aire du triangle, laquelle aire est formée par la muqueuse rectale. L'uretère une fois passé dans le rectum à travers l'orifice taillé dans la muqueuse de ce dernier, on suture la muqueuse urétérale à la muqueuse rectale à l'aide de quatre points de suture. On rabat ensuite, par-dessus, le lambeau disséqué et on le fixe dans sa position primitive, à l'aide d'une série de sutures qu'on fait passer en partie à travers la paroi de l'uretère.

Cette opération, faite chez un grand nombre de chiens, n'a jamais été suivie chez ces animaux d'uretérite ou de pyélo-néphrite. R. R.

MALADIES DES ENFANTS

Marfan. Des intumescences de l'abdomen chez le nourrisson et en particulier du gros ventre flasque dans ses rapports avec l'allongement de l'intestin (*Semaine médicale*, 19 Février 1896, page 73). — Le ventre des nourrissons est normalement un peu volumineux, mais ne proémine qu'en avant, tandis que le gros ventre morbide s'étale sur les parties latérales et s'élève au-dessus de la partie inférieure du thorax.

Il existe deux variétés de gros ventre : le gros ventre tympanique et le gros ventre flasque.

Le premier est caractérisé par sa tension, sa dureté, sa sonorité éclatante à la percussion. Il est lié à l'augmentation de calibre de l'intestin et à la tension de ses parois. Parfois ce tympanisme peut être exclusivement lié à la rétention gazeuse; mais, souvent, la turgescence congestive en est le facteur principal.

Ce gros ventre tympanique peut s'accompagner de constipation, ce qui indique une rétention stercorale plus ou moins complète, ou s'accompagner de diarrhée ce qui est alors le symptôme ordinaire d'une gastro-entérite.

Mais la forme d'intumescence abdominale, la plus commune chez le nourrisson, et la plus importante : c'est le gros ventre flasque. Ce dernier est non dépressible, très étalé sur les flancs : c'est un ventre de batracien. A la percussion, il donne un son tympanique sourd, la palpation provoque parfois des gargouillements, sans laisser percevoir d'induration. Fréquemment, il existe un écartement plus ou moins marqué de la ligne blanche, d'où la prédisposition aux hernies ombilicales.

Le gros ventre flasque est un symptôme permanent, précédé et accompagné toujours de troubles gastro-intestinaux, dont la cause la plus commune est l'allaitement défectueux. Ces troubles (alternatives de diarrhée verte et de constipation, vomissements, odeur butyrique de l'haleine, etc.) forment un ensemble désigné sous le nom de dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.

L'auteur expose alors ses recherches personnelles, en ce qui concerne la signification et le substraum anatomique du gros ventre flasque.

Cette forme d'intumescence abdominale ne reconnaît point pour cause la distention gazeuse de l'estomac et de l'intestin, comme on le pensait. Elle n'est pas non plus liée à la tuméfaction des ganglions mésentériques, du foie ou de la rate. La cause principale se trouve dans l'allongement total de l'intestin.

Chez le nourrisson à ventre normal, la longueur totale de l'intestin représente sept ou huit fois la taille du sujet. Au contraire, chez les enfants à gros ventre l'intestin représente de neuf à douze fois la longueur de la taille.

Le gros ventre flasque, par suite l'hypertrophie en longueur de l'intestin, sont susceptibles de rétrocéder, vers la troisième ou quatrième année. Néanmoins, on peut se demander si les conditions normales de la statique abdominale ne sont pas détruites à jamais, et si certaines dyspepsies de l'adulte ne datent pas de l'époque de l'allaitement.

En résumé, le gros ventre flasque est un signe de premier ordre pour le diagnostic des affections du nourrisson. Quand on le constate, on peut être sûr qu'il existe un état gastro-intestinal, et qu'on trouvera à l'autopsie un allongement de l'intestin plus ou moins marqué.

Au point de vue histologique, cet allongement semble correspondre à une entérite chronique accompagnée d'une gastrite chronique. Le gros ventre flasque décèle donc sûrement l'existence d'une gastro-entérite chronique.

M. Barnsby.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Marchal. Symptômes et diagnostic des tumeurs malignes de l'oreille moyenne (*Revue des maladies cancéreuses*, fasc. II, 20 Janvier 1896, p. 97. — Les tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne, affections rares, s'attaquent parfois à des individus dont les oreilles sont saines en apparence, mais ayant eu déjà soit des démangeaisons dans la cavité externe, soit des troubles de l'audition : surdité légère, bourdonnements, etc. Le plus souvent, elles s'attaquent à des sujets ayant déjà eu des otites chroniques, de vieilles suppurations ou des nécroses osseuses, remontant parfois à la première enfance. Dans ce dernier cas, le néoplasme évolue insidieusement.

Le premier symptôme est la douleur, comparable à celle que produit un corps étranger gênant, douleur continue ou non, avec des exacerbations diurnes ou nocturnes et des périodes de rémission la rendant supportable, revêtant parfois enfin une forme névralgique. A cette douleur s'ajoutent des bourdonnements et de la diminution de l'ouie, puis un écoulement séreux ou purulent, parfois sanguinolent, souvent fétide, dans lequel on peut découvrir des particules osseuses très petites. A l'examen, après lavage, on peut voir une masse rougeâtre, à surface saignante de volume variable. Tels sont les symptômes de la période de début, qui décident le malade à consulter.

Dans la seconde période, par suite de l'envahissement des régions voisines, et surtout de l'apophyse mastoïde, on constate de la paralysie faciale avec entraînement des commissures et des traits de la figure vers le côté sain : paralysie s'accompagnant, dans ce cas, de douleurs violentes avec irradiations vers la tempe, l'œil, la nuque, le cou et l'épaule.

L'envahissement gagnant, on peut observer des névralgies atroces du trijumeau. Puis c'est le glosso-pharyngien qui est pris; et alors surviennent des douleurs dans le pharynx, avec sensations de constriction au moment des déglutitions. Enfin, c'est le pneumogastrique : et on voit apparaître des étouffements, des expectorations pénibles avec accès de toux, vomissements opiniâtres et *palpitations*. Si le spinal et le pneumogastrique sont touchés, la raucité de la voix peut être le premier signe de l'envahissement, précédant les vomissements. Quand la tumeur gagne vers l'oreille interne, on voit apparaître les vertiges caractéristiques. Du côté du temporal, l'articulation temporo-maxillaire est prise et on observe de la déviation de la mâchoire vers le côté opposé avec chevauchement des dents d'en bas sur les dents supérieures. On peut observer aussi un gonflement mastoïdien avec pseudo-fluctuation. La glande parotide peut être prise : d'où il résulte une sécheresse de tout le côté de la bouche correspondant et une soif très vive.

Pendant qu'a lieu cet envahissement, les douleurs deviennent très vives, les bourgeons charnus rougeâtres, crevassés, granuleux, saignant au moindre contact, emplissent le conduit externe jusqu'à faire une saillie considérable au dehors.

Tel est le tableau de la seconde période, au cours de laquelle, bien entendu, les symptômes constatés varieront selon l'extension du néoplasme vers les parties antérieures, postérieures ou profondes. Elle peut durer de cinq à six mois; le malade perd toutes ses forces et, à cette époque déjà, il peut succomber à des hémorrhagies foudroyantes, à une méningite ou à une pneumonie.

Puis, le malade entre dans la dernière phase : période de cachexie. Les signes dus à l'envahissement du pneumogastrique dominent la scène : prédominance des vomissements et des vertiges. De plus, on peut voir apparaître des symptômes de compression cérébrale et le malade qui meurt à cette période, le plus souvent de cachexie, peut succomber dans le coma.

Le diagnostic qui s'impose à la seconde période est très difficile au début où seul l'examen microscopique des bourgeons extirpés peut l'assurer.

Le pronostic est absolument fatal. La mort termine toujours la maladie. Le sarcome atteignant surtout les enfants jusqu'à dix ans, marche très vite en trois à six mois. Le carcinome épithélial, affection des gens âgés, est plus lent et évolue en douze à dix-huit mois.

En résumé, ces tumeurs à début insidieux, à évolution rapide et sans fièvre, à allures d'otites chroniques, à envahissement précipité et des ganglions et des parties osseuses, sont à classer parmi les affections graves et irrémédiables.

H. Barnsby.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Isch-Wall. Contribution à l'étude du traitement des tumeurs malignes (*Revue des maladies cancéreuses*, fasc. II, 20 Janvier 1896, p. 92). — Si l'on veut étudier des moyens curatifs pour les tumeurs malignes, on peut s'adresser à la cause, c'est-à-dire trouver une substance capable de détruire l'agent microbien générateur de la néoplasie, ou s'adresser au terrain, c'est-à-dire déterminer des substances capables de modifier l'organisme au point de le rendre impropre à la prolifération pathologique des éléments du néoplasme.

Or, l'auteur, en se basant sur des recherches personnelles, s'efforce précisément de démontrer qu'en modifiant le terrain sur lequel évolue un néoplasme, on peut arriver à modifier, peut-être à guérir ce néoplasme.

Pour cela, il rapporte l'observation d'un malade déjà opéré, atteint de lympho-sarcomes multiples, à qui il fit successivement des injections de suc testiculaire de taureau, de sérum artificiel, puis de solution glycérophosphatée.

Le sujet qui, avant le traitement, ne pouvait faire le moindre effort sans être pris de lipothymies, reprit assez de forces pour vaquer à ses occupations et voyager. D'autre part, les masses ganglionnaires continuèrent à diminuer, jusqu'à guérison complète au bout de deux mois.

Sans se baser sur cette unique observation, l'auteur conclut en faisant remarquer que les sérums paraissent agir en remontant l'état général; il est possible même qu'ils activent la phagocytose et augmentent les ressources de l'organisme en lutte contre les bactéries.

H. Barnsby.

PHARMACODYNAMIE

Eschle. Conditions de résorption et d'élimination du gaïacol et du carbonate de gaïacol (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXIX, fasc. 3 et 4, p. 197). — L'auteur a fait une série de recherches sur l'absorption et l'élimination du gaïacol et du carbonate de gaïacol, chez le chien et l'homme bien portants ou tuberculeux. Les résultats de ces recherches, consignés dans une série de tableaux, sont résumés par l'auteur dans les propositions suivantes :

1° L'absorption du gaïacol pur s'effectue très rapidement et quelques heures déjà après son ingestion on peut le retrouver dans l'urine; son élimination est ordinairement terminée au bout de vingt-quatre heures.

2° Le carbonate de gaïacol se dédouble dans un milieu de putréfaction, c'est-à-dire dans le milieu intestinal; il est rendu ainsi résorbable et apparaît dans l'urine cinq à six heures après son ingestion. Son élimination s'effectue dans les mêmes conditions que celles du gaïacol pur.

3° L'administration continue du gaïacol à dose thérapeutique (chez l'homme) ou à dose toxique (chez le chien) est suivie constamment d'une augmentation des acides éther-sulfuriques aux dépens des sulfo-conjugués, fait qui permet de conclure contre l'accumulation du gaïacol dans l'organisme.

4° Une partie notable du gaïacol résorbé s'élimine avec l'urine sous forme d'acides éther-sulfuriques. En cas d'administration à dose thérapeutique, la quantité de gaïacol éliminé sous cette forme est de 50 pour 100, et de 8 pour 100 quand le gaïacol a été administré à dose toxique. La proportion de carbonate de gaïacol éliminé sous cette forme varie de 22 à 66 pour 100. Il semble donc que le carbonate de gaïacol est d'autant mieux assimilé qu'il est administré à doses plus souvent répétées.

5° L'administration de gaïacol à haute dose (3 grammes par jour) provoque chez le chien une diminution de la quantité totale des sulfates de l'urine; ce phénomène qui cesse après la suppression du gaïacol, ne s'observe pas chez l'homme auquel le gaïacol est administré à dose thérapeutique.

6° Chez le chien auquel le gaïacol est administré à dose toxique (3 grammes par jour), 50 pour 100 seulement des acides éther-sulfuriques de l'urine se combinent avec le gaïacol; chez l'homme, cette proportion est de 22 pour 100 pour le gaïacol pur et de 44 pour 100 pour le carbonate de gaïacol.

7° Le dosage du gaïacol éliminé par les urines montre que la quantité que l'on trouve dans l'urine est égale à celle qui s'élimine par d'autres voies, autrement dit que la moitié seulement du gaïacol absorbé s'élimine par l'urine.

8° Après l'administration du gaïacol pur, on trouve dans l'urine un corps organique, à composition non encore déterminée, qui forme avec l'acide chlorhydrique, une masse floconneuse, visqueuse. Cette masse qui peut probablement, dans certaines conditions, obstruer les canaux urinaires et amener l'abolition de la fonction rénale, ne se forme pas après l'administration du carbonate de gaïacol.

R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Ch. Vinay. Traitement de la septicémie puerrale par le sérum antistreptococcique (*Lyon médical*, 1896. T. LXXXI, n° 4, p. 109). — L'auteur s'est servi d'un sérum recueilli sur un cheval qui avait été déjà immunisé contre la diphtérie et obtenu par des injections de cultures filtrées de streptocoques. Son pouvoir bactéricide est inférieur à celui qui est obtenu par la méthode de Marmorek; mais sa préparation est plus rapide.

Les résultats ont été favorables dans deux cas et nuls dans deux autres cas; ces insuccès seraient attribuables, d'après l'auteur, à ce que les injections antistreptococciques ont été faites à une période trop avancée de la maladie, à un moment où l'infection est généralisée, la résistance de l'organisme nulle, les tissus dégénérés et les associations microbiennes multiples. Le sérum agit d'autant mieux qu'il est injecté à une date plus rapprochée du début de la maladie. Des injections tardives sont impuissantes à modifier l'état général de la malade; à l'infection streptococcique première, viennent s'ajouter d'autres infections secondaires (staphylocoque, coli-bacille, gonocoque.....) qui aggravent la situation et contre lesquelles le sérum n'a aucune action.

Les injections précoces, au contraire, sont rapidement suivies d'un abaissement notable de la température. Chez deux malades dont la température était pour l'une de 40°,8 et pour l'autre de 40°,6, l'apyrexie fut complète au bout de trois jours et la guérison ne se fit pas attendre longtemps; en même temps que le thermomètre marque une température moins élevée, l'état général s'améliore sensiblement. Il importe, si l'on veut obtenir un effet certain et rapide, de pratiquer les injections au moment où la température s'abaisse.

La septicémie puerpérale ne doit pas être uniquement traitée par le sérum; celui-ci s'adresse seulement à l'infection générale produite par le streptocoque.

Aussi devra-t-on, dans tous les cas, avoir recours aux lavages, curettage, injections antiseptiques; c'est par la combinaison de ces deux traitements, l'un local et l'autre général, qu'on peut espérer triompher de cette terrible maladie.

A. M.

ERRATUM

A. Marmorek. Traitement de la scarlatine, par le sérum antistreptococcique, page 84, n° 14, lire : *bubon* au lieu de bouton.

MODIFICATIONS DU CŒUR
CONSÉCUTIVES A L'OBLITÉRATION DES ARTÈRES CORONAIRES

Par **A. BRAULT**, médecin de l'hôpital Tenon et **R. MARIE**, interne des Hôpitaux.

Depuis un certain temps, l'attention s'est portée sur les lésions des artères coronaires et sur les rapports qui les lient aux altérations du myocarde. De nombreux travaux ont paru sur ce sujet, tant en France qu'à l'étranger. Nous ne rappellerons pour le moment que les recherches de Ziegler, Hüber, Weigert; les thèses d'Odriozola, de Nicolle, Budor, Juhel-Rénoy, Weber; les travaux de H. Martin, Huchard, Robin, et Nicolle. Malgré cet ensemble de faits, l'accord ne paraît pas établi sur le rôle que doivent jouer les lésions vasculaires dans la production des altérations du myocarde.

Mais, d'autre part, ayant eu la bonne fortune de rencontrer, à l'hôpital et au laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique, un certain nombre de cas d'*oblitération* des artères coronaires, coïncidant avec des lésions étendues du cœur, nous avons entrepris de grouper ces faits, de les comparer à ceux qui étaient déjà publiés, et de faire, en somme, une étude méthodique de l'*infarctus cardiaque*. Nous abordons ainsi le problème des lésions myocardiques par le côté le moins discutable : celui qui a trait à l'oblitération des artères. L'apport nutritif étant supprimé dans un territoire du myocarde, il s'agit de déterminer quelles sont les lésions qui en découlent.

Nous ne donnerons ici qu'un résumé succinct de nos observations, car les faits qui nous ont servi à établir la pathogénie de l'*infarctus cardiaque* doivent être publiés dans un travail ultérieur, avec tous les détails que réclame l'importance d'un pareil sujet.

Une première difficulté s'est tout d'abord présentée. Nous avions sous les yeux des cœurs offrant des lésions très disparates, ne semblant avoir entre elles aucune communauté d'origine. C'étaient, tantôt des *ruptures*, dites spontanées, du myocarde, tantôt des *placards fibreux* occupant une plus ou moins grande étendue de la paroi cardiaque, ou bien des *foyers gris jaunâtre*, très friables, véritables points de ramollissement, ou encore des *anévrysmes* pariétaux dont la paroi, simplement fibreuse dans certains cas, était, dans d'autres, incrustée de sels calcaires et formait alors une carapace très résistante.

Le seul point commun à des lésions d'apparence si variées, était la présence constante d'une thrombose obstruant l'un des rameaux coronaires, au niveau d'un point rétréci par l'endartérite chronique.

* * *

Pour pratiquer l'examen des coronaires, et particulièrement pour constater leur degré de perméabilité, il est une façon de procéder à laquelle nous attachons une certaine importance.

Fig. 1.

La lésion siège sur la partie droite du ventricule gauche. Le cœur présente une déformation en besace: A ce niveau, la paroi n'est plus représentée que par un tissu fibroïde (de coloration blanc jaunâtre) doublé, à sa partie externe, par le péricarde épaissi, et, à sa partie interne, par des caillots et de la fibrine. La poche empiétait sur le ventricule droit. — Toutes les parties saines et normales de la paroi sont teintes en rouge. Les piliers et les appareils valvulaires étaient intacts. — L'artère coronaire, calcifiée et oblitérée, fait saillie sur le bord droit et supérieur de la figure.

Fig. 2.

Dans sa moitié inférieure, la paroi antérieure du ventricule gauche est réduite à une extrême minceur; il n'y a plus trace de fibres musculaires. Elle est remplacée par une véritable coque calcaire, très résistante, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur en moyenne. — En dedans de cette coque se trouve un caillot noirâtre extrêmement dur, recouvert de lamelles fibrineuses. — Les parties normales sont teintes en rouge. — Les piliers et les appareils valvulaires sont sains, sauf la valve antérieure de la mitrale, qui présente deux ou trois plaques jaunâtres.

Tout d'abord, il faut renoncer à l'exploration des vaisseaux au moyen d'une sonde cannelée, d'une aiguille, ou d'un stylet, introduits dans la cavité vasculaire. Le résultat presque inévitable de ce mode opératoire serait de mobiliser et de détruire le caillot obturateur lorsqu'il est friable, comme c'est le cas le plus fréquent. Il ne faut pas non plus sectionner les artères, longitudinalement, à l'aide de ciseaux fins; on pourra bien, de cette façon, trouver des caillots dans leur cavité, mais il sera fort difficile de dire si l'oblitération était complète. Il est de beaucoup préférable de s'armer d'un rasoir et de faire des sections transversales du vaisseau: ces sections seront plus ou moins rapprochées, selon l'intensité des altérations que l'on rencontrera. Enfin, on mettra en évidence la région oblitérée, c'est-à-dire que la section portera sur un point du vaisseau dont la lumière est complètement obturée par une masse cruorique, plus ou moins adhérente aux parois.

Pour montrer l'importance de cette recherche, nous pouvons rappeler le fait suivant. En juin 1883, Jacquet et Quinquaud[1] présentaient à la Société anatomique une observation d'anévrysme de la pointe du cœur. Les artères coronaires, examinées à leur origine, furent déclarées saines; aussi, dans la discussion qui suivit, on écarta l'idée d'une artérite coronaire et de son influence sur la production de l'anévrysme. Le lendemain, l'un de nous réexamina ce cœur, fit des coupes transversales et perpendiculaires sur le trajet de la coronaire antérieure, et découvrit, à 3 centimètres de son origine, au moment où elle s'engage dans le sillon antérieur, une induration calcaire correspondant à une oblitération totale du conduit.

Quelque temps après (1888), ayant constaté les mêmes lésions artérielles (endartérite avec thrombose totale) sur un cœur présentant un vaste infarctus compliqué de rupture et d'hémorrhagie intrapéricardique, il crut trouver dans ce nouveau fait la preuve irrécusable du rôle joué par l'oblitération des artères dans le développement de certaines lésions profondes du myocarde.

Plus tard, dans une série d'observations analogues (anévrysmes, ruptures, transformation fibreuse de la paroi, infarctus non ramollis), nous avons pu relever les mêmes coïncidences, et la constance des lésions artérielles devint pour nous la condition nécessaire des désordres anatomiques observés. Désormais, il nous parut établi que la variété des lésions n'impliquait pas la diversité des modes

1. Jacquet et Quinquaud. — « Anévrysme du cœur ». *Bulletins de la Société anatomique*, 1883, 4e série, Tome VIII, page 268.

pathogéniques, et qu'il était plus rationnel de considérer les divers aspects présentés par les lésions myocardiques comme les étapes successives que parcourait la destruction progressive des parois du cœur, depuis le moment où l'oblitération se produit, jusqu'au jour lointain où toutes les parties atteintes de nécrose, étant résorbées, ne se trouvent plus représentées que par un tissu de cicatrice.

* * *

Du reste, ces altérations, malgré leur diversité apparente, nous ont toujours présenté deux caractères communs, qui sont : leur localisation en un point très limité du myocarde et leur subordination topographique au territoire irrigué par l'artère oblitérée.

Dans tous les cas que nous avons eu sous les yeux, le myocarde ne présentait d'altérations qu'en un point circonscrit, soit le ventricule gauche, au niveau de la paroi antérieure, de la pointe ou de la cloison, soit, plus rarement, le ventricule droit. Partout ailleurs, la musculature était saine ou ne présentait que des altérations minimes, tout à fait banales.

La subordination topographique de la lésion au territoire irrigué préalablement par l'artère oblitérée a toujours été constatée de la façon la plus nette. La thrombose artérielle, dans le plus grand nombre des cas, siège sur le rameau de la *coronaire gauche*, qui suit le sillon interventriculaire antérieur. La zone altérée correspond alors à la pointe du cœur et à la partie antérieure du ventricule gauche sur une plus ou moins grande étendue; la cloison interventriculaire participe ou non à la lésion, suivant que le point oblitéré est situé au-dessus ou au-dessous de la naissance de l'artère de la cloison. Si l'oblitération siège sur la branche *auriculo-ventriculaire* ou sur les rameaux qui en partent, l'infarctus occupe le bord gauche et la paroi postérieure du ventricule gauche. Enfin, dans les cas beaucoup plus rares où c'est l'artère coronaire droite qui est oblitérée, le territoire nécrosé occupe le ventricule droit, face postérieure ou antérieure, selon les cas.

* * *

Il nous est possible de donner maintenant un aperçu des différents aspects que présentent les infarctus, en suivant leur évolution anatomique depuis le moment de leur formation jusqu'à leur disparition complète, et indiquant, chemin faisant, les accidents qu'ils peuvent occasionner.

Mais, on le conçoit, la thrombose des coronaires n'est pas fatalement suivie de la formation d'un foyer de nécrose. Il est bon nombre de cas où, l'oblitération siégeant à l'origine même des artères ou sur un point très rapproché de leur embouchure, le territoire ischémié est trop considérable et le trouble qui en résulte incompatible avec l'intégrité de la fonction cardiaque. La mort survient brusquement, l'altération myocardique est nulle, car elle n'a pas eu le temps de se produire; l'infarctus n'existe pas.

Pour qu'il y ait infarctus, il est nécessaire que l'oblitération siège sur une branche de moindre calibre, permettant une survie qui donne à la lésion le temps de se constituer. Trois cas peuvent alors se présenter.

1° Ou bien la mort surviendra du fait même de l'étendue de la région nécrosée;

2° Ou bien il se produira une rupture du cœur en plein foyer de nécrose;

3° Ou bien le malade survivra, et l'infarctus subira la série des métamorphoses qui aboutiront à sa résorption complète.

La première éventualité est très rare, relativement aux deux autres. Cependant, si le territoire ischémié est trop étendu, le myocarde est immédiatement insuffisant; la mort survient avant la constitution définitive ou la rupture de l'infarctus. Si, au contraire, le territoire ischémié est de moindre dimension, et si l'infarctus est parvenu à se constituer, il peut survenir telle circonstance qui précipite les accidents et détermine la mort subite ou rapide, comme on le voit au cours des affections valvulaires. On observe ainsi des infarctus à toutes les phases de réparation. A cette période, les relations d'autopsie sont exceptionnelles. On en trouve cependant quelques-unes. Certaines observations publiées sous le titre de ruptures incomplètes du cœur, sans qu'il y ait inondation péricardique, peuvent rentrer dans ce cadre.

Nous donnerons comme exemples une observation de Cruveilhier et une de Quinquaud et Butte.

Cruveilhier[1] rapporte l'histoire d'une femme de cinquante ans, syphilitique tertiaire, morte au cours du traitement d'une néphrite. « A la *base du ventricule droit* du cœur existe une teinte d'un gris verdâtre, dans une étendue de 2 centimètres carrés. Une incision pratiquée à ce point montre que l'altération occupe presque toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Le tissu du cœur est ramolli à ce niveau, il se déchire sous la moindre traction : il est vraisemblable que, si la malade eût vécu plus longtemps, il se serait produit une rupture du cœur. L'artère coronaire postérieure est oblitérée dans la plus grande partie de son étendue ».

Dans l'observation de Quinquaud et Butte[2], il s'agissait d'un homme de soixante-quinze ans, mort subitement, après avoir éprouvé, quelques jours auparavant, des crises d'étouffement. L'autopsie révéla les lésions suivantes : « Au niveau de son orifice sus-sigmoïdien, l'artère coronaire antérieure offre une lumière très petite, et si l'on essaye d'introduire dans cette artère une aiguille d'un calibre assez petit, on constate qu'elle est arrêtée à 3 centimètres et demi environ de la valvule sigmoïde et que l'athérome a complètement oblitéré le vaisseau.

« Au niveau des insertions des cordages tendineux, on trouve en certains endroits des points jaunes de dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques. A 4 centimètres environ au-dessous des valvules sigmoïdes, à la partie antérieure et à la face interne du ventricule gauche, on voit un *placard jaunâtre* de 4 centimètres de diamètre et de 4 millimètres d'épaisseur, comprenant une partie de la paroi antérieure du cœur (infarctus cardiaque).

« A la face interne de ce placard, on trouve de la thrombose ancienne, avec ramollissement central des caillots et dégénérescence granulo-graisseuse de la fibrine. A sa face externe, on aperçoit une zone rouge comprenant du tissu musculaire à fibres peu altérées. Pas de rupture du cœur.

« L'*examen histologique* est pratiqué par M. Quinquaud. Au niveau de la zone, jaunâtre indiquée ci-dessus, on trouve un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse. Cependant, les fibres musculaires ont conservé un certain degré de striation, de telle sorte que l'apparence blanc-jaunâtre est surtout due à l'anémie partielle, bien que la dégénérescence graisseuse y entre pour sa part. Les fibres musculaires situées en dehors de cette zone n'ont pas subi la dégénérescence graisseuse : on ne voit à leur niveau que quelques granulations pigmentaires peu nombreuses ».

On trouvera dans la thèse de Budor[3] quelques observations analogues.

* * *

La terminaison de l'infarctus cardiaque par rupture du cœur est beaucoup plus fréquente. Cependant, la pathogénie des *ruptures dites spontanées* du myocarde est depuis longtemps discutée, et l'accord ne semble pas entièrement fait sur le rôle prépondérant de l'oblitération artérielle.

Toutefois, loin de nous est l'époque où l'on prétendait, avec Portal, Fischer, Rostan, que le cœur pouvait se rompre sans altération apparente de la fibre. Très rapidement on chercha et l'on trouva des lésions. Le terme de ramollissement cardiaque, employé par Blaud et par Rochoux, en fait foi. Mais quelle était la cause de ce ramollissement? On ne la soupçonnait pas. Peu à peu, cependant, les observations se multipliant, on fut frappé de la fréquence et de l'intensité des lésions des artères coronaires, mais très rares sont les auteurs qui recherchèrent si elles ont conservé leur perméabilité. Néanmoins, Malmsten[1], dès 1861, signale un cas de rupture où l'artère coronaire était thrombosée. Soulier (1862), Vulpian (1866), H. Liouville (1868), Joffroy (1868), Troisier (1869), font la même constatation et admettent que c'est l'ischémie, secondaire à l'oblitération artérielle, qui a été la cause de la rupture. Ces faits étaient épars et perdus, pour ainsi dire, au milieu d'un grand nombre d'autres où l'examen des coronaires n'était pas pratiqué. Barth[2] les réunit et insista sur la fréquence des lésions vasculaires. La thèse de Le Piez[3], parue quelques années après, tendait aux mêmes conclusions.

Ziegler[4], décrit d'une façon très succincte la *myomalacie* et admet que la rupture du cœur en est un des accidents les plus fréquents. En 1888, l'un de nous, dans une observation à laquelle il a déjà été fait allusion, trouve une thrombose complète de la coronaire antérieure et lui attribue l'infarctus et la rupture signalés à l'autopsie. Depuis lors, les observations se sont multipliées. La thèse de Budor, les bulletins de la Société anatomique, en contiennent de nombreux exemples. Enfin, dans un travail tout récent de Robin et Nicolle[5], nous trouvons cette phrase, qui résume, d'après eux, la pathogénie : « La rupture reconnaît comme cause immédiate la production d'un infarctus dû à la thrombose d'une branche artérielle ».

Nous n'avons pas à rappeler ici les variétés de forme, de nombre, et d'étendue des ruptures. Nous renvoyons pour cela aux travaux spéciaux qui ont été faits sur le sujet. Nous dirons seulement quelques mots des modifications du myocarde, telles que nous les avons trouvées dans plusieurs faits personnels et inédits.

En incisant la paroi du cœur au niveau de la rupture, et en prolongeant l'incision sur une grande étendue, afin de bien embrasser la topographie des lésions, nous avons toujours constaté les caractères suivants. Les bords de la rupture présentent une teinte rouge-sombre, occasionnée par l'infiltration sanguine. Tout à l'entour, et sur une étendue très variable suivant les cas, les faisceaux musculaires sont dissociés par des caillots sanguins. C'est en dehors de cette zone hémorrhagique que l'on peut étudier les lésions de l'infarctus proprement dit. Les foyers sont constitués par un tissu mou, friable, de couleur jaune-grisâtre. En pressant

1. Cruveilhier. — « Gangrène partielle du cœur ». *Bulletin de la Société anatomique*, 1850, 3e série. T. V, p. 167.

2. Quinquaud et Butte. — « Oblitération des artères coronaires. Mort subite par arrêt du cœur ». *Bulletin de la Société anatomique*, 1882, 14e série, T. VII, p. 126.

3. Budor. — « Oblitération des artères coronaires ». *Thèse*, Paris, 1888.

1. Malmsten. — « Observation de rupture du cœur suite probable d'oblitération de l'artère coronaire ». *Gazette hebdomad. de médecine et de chirurgie*, 1861, T. VIII, n° 38, p. 612, d'après *Dublin medical Press*, 8 Mai 1861.

2. Barth. — « De la rupture spontanée du cœur ». *Archives générales de médecine*, 1871, T. XVII, p. 7 à 18.

3. Le Piez. — « Ruptures du cœur ». *Thèse*, Paris 1873.

4. Ziegler. — Traité d'anatomie pathologique, 1887.

5. Robin et Nicolle. — Les ruptures du cœur. *Bibliothèque Charcot-Debove*, 1896.

sur le myocarde à ce niveau, on fait saillir ces foyers, et l'on se rend compte, par le raclage, que les éléments qui les forment ont perdu toute cohésion.

L'examen microscopique, pratiqué en ces points, montre des lésions très variables, dont les principales et les plus étendues sont la dégénérescence granulo-pigmentaire et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules myocardiques. Le tissu conjonctif périfasciculaire et les voies lymphatiques qu'il contient, sont gorgés de leucocytes migrateurs, dont un grand nombre contiennent de fines granulations graisseuses. Il s'agit donc bien de lésions régressives, qui cadrent parfaitement avec l'origine que nous leur assignons.

* * *

Si le malade échappe à la rupture du cœur, le foyer de nécrose subira de nouvelles modifications : il tendra à s'éliminer et à se laisser remplacer par un tissu de cicatrice. Et, selon l'époque à laquelle surviendra la mort, nous nous trouverons en présence d'altérations très différentes d'aspect.

Nous en décrirons deux principales, auxquelles on peut rapporter toutes les autres : l'infarctus en voie de régression, et l'infarctus cicatrisé.

Les observations où l'on surprend l'*infarctus en voie de régression* ne sont pas très fréquentes. Il est cependant un certain nombre de faits où les foyers de nécrose se trouvent en rapport avec des oblitérations réparties sur des vaisseaux différents, et s'effectuent les unes après les autres. Dans ces circonstances, on trouve des foyers à tous les stades, les uns très récents, d'autres déjà cicatrisés, enfin quelques-uns en pleine évolution.

Nous avons observé à l'hôpital Tenon un fait de ce genre. Il s'agissait d'une femme de cinquante et un ans, qui, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, avait été en proie à des crises d'oppression. L'examen des principaux organes donna des résultats négatifs; le cœur, les poumons, les reins, semblaient fonctionner normalement. La mort survint brusquement, lors d'une crise de dyspnée.

L'autopsie nous montra les lésions suivantes. La branche auriculo-ventriculaire gauche présentait près de son origine un rétrécissement très marqué, l'oblitération se trouvait complétée par un caillot de formation récente. Les branches qui partaient de ce rameau, et qui descendaient le long du bord gauche du ventricule, présentaient également des rétrécissements multiples et des points oblitérés.

A l'ouverture du ventricule gauche, les deux piliers de la mitrale, au niveau de leur point d'implantation, présentaient un aspect lardacé. Dans toute l'étendue de la paroi avoisinant les piliers, et dans la partie gauche du ventricule gauche s'étendant jusqu'à la base, le myocarde était parsemé de nombreux placards jaunâtres irréguliers, entourés par des zones hyperémiques plus ou moins étendues. Certains de ces placards étaient nettement délimités à leur périphérie et, à un examen superficiel, auraient pu être pris pour des gommes syphilitiques. L'examen microscopique montra que quelques-uns de ces foyers étaient récents et en complète dégénérescence graisseuse. D'autres, plus anciens, étaient sillonnés par des faisceaux de tissu conjonctif lâche et séparés les uns des autres par des amas pigmentaires, des capillaires énormément dilatés, ou des petites hémorragies.

Beaucoup moins rares sont les observations où l'on rencontre d'anciens *infarctus cicatrisés*. Les deux figures annexées à ce travail correspondent à des faits de ce genre : ce sont des anévrysmes pariétaux du cœur, ou anévrysmes par transformation fibreuse de Pelvet.

La pathogénie de ces altérations a été l'objet de nombreuses controverses, qui ne sont pas encore terminées à l'heure actuelle. Trois théories ont été émises pour en expliquer la formation.

1° La théorie *endocardique* est la plus ancienne; elle a été soutenue par Breschet, Corvisart, Kreysig, Laënnec, etc. Il y aurait altération primitive de l'endocarde, ulcération le plus souvent, et l'anévrysme en serait la conséquence.

2° La théorie *péricardique*, également ancienne, a été remise en honneur par Rendu[1]. C'est une symphyse cardiaque localisée, qui, par traction, entraînerait la formation d'un anévrysme.

3° La théorie *myocardique* est celle qui est admise le plus fréquemment. Mais, elle n'est pas comprise par tous les auteurs de la même façon : les uns (Cruveilhier, Rokitansky, Craigie, Peacock, Forget, Thurnam, Pelvet, etc.) considèrent l'anévrysme comme le résultat d'une transformation fibreuse du myocarde, de nature probablement inflammatoire; les autres (Karl Hüber, Leyden) admettent la théorie de l'infarctus cardiaque cicatrisé. C'est également à cette théorie que nous nous rallions. Nous nous basons, pour la soutenir, sur une quinzaine d'observations personnelles, où le rôle de l'oblitération artérielle était indéniable. Nous ne rapporterons ici, en les résumant, que les deux observations qui correspondent aux figures reproduites.

Le premier fait[2] (fig. 1) correspond à un infarctus en voie de cicatrisation. Le malade était âgé de cinquante-cinq ans et ne présentait aucun antécédent pathologique. Les accidents avaient débuté environ quatre ou cinq mois avant sa mort. Ils étaient surtout caractérisés par des crises d'essoufflement survenant la nuit. A l'hôpital, il était considéré comme atteint de néphrite chronique, à cause d'une albuminurie assez abondante, de la présence d'un bruit de galop et de phénomènes dyspnéiques que l'état du poumon ne justifiait pas (Comby). Un traitement approprié lui permit de vivre environ deux mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. La mort survint au milieu de phénomènes comateux.

A l'autopsie, on trouve un cœur du poids de 430 grammes. Il existe une symphyse cardiaque légère, localisée à la paroi antérieure du ventricule gauche.

Après avoir ouvert le cœur, on observe un amincissement très marqué de la paroi ventriculaire, au niveau de la pointe et de la cloison interventriculaire; cet amincissement est brusque et forme, à ce niveau, une espèce de collet. La paroi amincie présente une modification notable de structure; elle est formée d'un tissu fibroïde assez lâche, où l'on ne trouve pas la moindre trace de fibres musculaires. Le fond de la poche est tapissé de caillots fibrineux. L'artère coronaire gauche est oblitérée à 3 cent. 1/2 de son origine.

Le second cas[3] correspond à un infarctus, complètement cicatrisé, dont la paroi est entièrement incrustée de sels calcaires. Il s'agit d'une variété d'os du cœur.

Cet infarctus avait été recueilli chez un malade âgé de soixante-treize ans, n'ayant présenté aucun antécédent pathologique bien caractérisé. Il entrait à l'hôpital pour une cirrhose alcoolique, dont il mourut. L'examen réitéré du cœur n'avait pas permis de découvrir le moindre signe d'affection cardiaque.

A l'autopsie, on trouve une symphyse péricardique exactement localisée à la partie inférieure du ventricule gauche. D'ailleurs, les brides fibreuses qui la formaient étaient lâches et se laissaient rompre facilement. Le cœur, une fois dégagé, apparaît légèrement modifié dans sa forme; sa pointe est globuleuse; la lésion prédomine sur la face antérieure du ventricule gauche, près de la cloison interventriculaire, immédiatement au-dessus de la pointe. La tumeur est légèrement ovalaire et son grand axe parallèle à celui du ventricule gauche; par la palpation on a la sensation d'une masse résistante, de la grosseur d'un œuf de poule. On se rend parfaitement compte que l'induration n'est pas superficielle, mais qu'elle occupe toute l'épaisseur de la paroi. Frappée avec un corps dur, la plaque indurée donne un son mat comme si l'on percutait une pierre. A ce niveau, la coloration normale du cœur a disparu, elle est remplacée par la teinte blanc-grisâtre du tissu conjonctif qui s'est substitué à la paroi cardiaque.

Les coupes du cœur sont pratiquées de la façon suivante. On fait d'abord les incisions habituelles en respectant la portion malade. Les orifices sont sains. La grande valve de la mitrale présente à sa surface deux petites plaques jaunâtres, légèrement opaques, mais n'entravant nullement le jeu des valvules. L'orifice des artères coronaires est libre, largement ouvert, sans induration. Au pourtour on trouve quelques plaques indurées.

Le ventricule gauche étant sectionné, on constate, au niveau de sa face interne et de la cloison interventriculaire, une dépression ovalaire, limitée sur tout son pourtour par un anneau formant bourrelet. Toute cette région est recouverte de caillots cruoriques et le doigt perçoit, immédiatement au-dessous, une induration d'une consistance analogue à celle de la face externe.

On fait alors sur le milieu de la masse indurée une section parallèle à la cloison interventriculaire; mais, pour y parvenir, on doit abandonner le couteau et employer la scie, à cause de la dureté des tissus. C'est alors que l'on met en évidence un volumineux anévrysme de la paroi. En effet, sur cette section, en allant de haut en bas, on voit que la paroi du ventricule, normale d'abord, se rétrécit subitement et n'est plus représentée, sur toute la surface de l'anévrysme, que par une mince bande fibreuse de quelques millimètres d'épaisseur, complètement calcifiée. A la partie inférieure, la paroi cardiaque reprend ses dimensions ordinaires.

La poche anévrysmale est relativement considérable, car elle occupe la paroi antérieure du ventricule gauche dans plus des deux tiers de sa hauteur, ainsi que la portion correspondante de la cloison interventriculaire. Du côté du ventricule, on distingue un collet qui est tapissé, comme la poche elle-même, par l'endocarde épaissi. La cavité de l'anévrysme est remplie exactement par un caillot très ancien, noirâtre, qui présente une *dureté considérable*. C'est avec peine que l'on parvient à le couper au couteau. L'adhérence de ce caillot à la paroi est très marquée en certains points; en d'autres, il se détache facilement; mais, partout, il est moulé sur le sac, et pénètre dans toutes les anfractuosités. En conséquence, l'intérieur du cœur est très peu modifié dans sa forme.

Le muscle, examiné avec soin sur les différentes coupes, ne nous a montré aucune trace de sclérose. Les piliers étaient normaux. La coronaire antérieure était intacte au niveau de son embouchure; mais, après un trajet de 2 à 3 centimètres, elle présentait des indurations. L'artère interventriculaire antérieure était complétement oblitérée à son embouchure; elle formait un cordon plein, incrusté de sels calcaires. L'artère qui contournait la base du ventricule gauche, ainsi que les artérioles qui en partaient pour descendre vers la pointe, présentaient en de nombreux points des plaques crétacées, qui les

1. Rendu. — « Note sur un cas d'anévrysme partiel du cœur ». *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 455.
2. R. Marie et Rabé. — « Un cas d'anévrysme du cœur ». *Bulletin de la Soc. anat.*, 1895, p. 157.
3. R. Marie. — « Anévrysme du cœur ». *Bulletin de la Soc. anat.*, 1895, p. 822.

rendaient rigides et qui rétrécissaient leur lumière.

* * *

Par les exemples que nous venons de citer, nous avons la preuve incontestable qu'il existe un rapport intime entre l'*oblitération complète des artères coronaires* et plusieurs modifications assez variables d'aspect.

Cette relation, d'abord soupçonnée pour les ruptures, n'a été définitivement établie que sur des observations récentes. Depuis que notre attention a été attirée sur ce point, nous n'avons pas trouvé, en ce qui les concerne, un seul fait contradictoire ; aussi croyons-nous que, dans toutes les observations négatives, les artères n'ont pas été examinées suivant le procédé que nous recommandons.

En somme, toute rupture du cœur se produit au niveau d'un infarctus ramolli.

C'est également à des oblitérations vasculaires qu'il faut attribuer : les ramollissements cardiaques partiels sans rupture consécutive, ainsi qu'un grand nombre de transformations fibreuses en placards, et la presque totalité des poches anévrysmales.

Dans tous ces cas, la lésion est *limitée*, *circonscrite*, *régionale* ; le terme de myocardite, qui suppose toujours une action d'ensemble, ne convient nullement à définir de pareilles altérations.

Nous montrerons plus tard que les infarctus en voie de cicatrisation et les infarctus cicatrisés, y compris les anévrysmes, se comportent cliniquement comme la plupart des cardiopathies. Tantôt ils présentent une évolution latente ; parfois, ils occasionnent la mort subite ; assez souvent aussi, ils aboutissent au surmenage cardiaque et à l'asystolie.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LES INJECTIONS D'HUILE GRISE

Dans un des derniers numéros de ce journal, M. Wickham exposait les avantages des injections de calomel dans le traitement de la syphilis ; il n'hésitait pas à considérer ce procédé de mercurialisation comme le meilleur à opposer à la syphilis, aussi bien contre les accidents tertiaires que comme traitement systématique du début de l'infection.

Nous ne voulons pas relever aujourd'hui ce que cette dernière assertion a de hardi et d'excessif ; l'occasion se représentera de l'examiner, lorsque sera close la discussion actuellement pendante devant la Société de Dermatologie sur le traitement de la syphilis par les injections mercurielles, et lorsque, toutes les opinions s'étant produites avec leur plein développement, nous chercherons que la conclusion s'en dégage pour le praticien.

Nous nous contenterons, pour le moment, d'exposer sommairement les avantages d'une autre préparation mercurielle insoluble, qui, à notre avis, peut, dans la plupart des cas, se substituer utilement au calomel ; nous voulons parler de l'huile grise introduite dans la thérapeutique par Lang, vulgarisée en France par M. Balzer.

Nous décrirons à ce propos, avec tous les détails nécessaires, la technique des injections d'huile grise, technique qui d'ailleurs est applicable aux autres injections de préparations mercurielles insolubles.

Il semble qu'aujourd'hui, où le perfectionnement de la technique a pour ainsi dire supprimé les abcès consécutifs aux injections mercurielles, où un dosage plus rationnel a presque complètement mis à l'abri des accidents toxiques, la seule objection sérieuse qui s'élève encore contre la pratique courante des injections mercurielles insolubles, soit la crainte de la douleur consécutive à ces injections.

Il n'est, en effet, pas indifférent, chez la plupart des syphilitiques, d'instituer un traitement qui menace d'entraver pendant plusieurs jours leur existence, de nécessiter le repos, ou tout au moins de rendre la marche pénible et douloureuse, alors surtout que ce traitement doit être renouvelé à plusieurs reprises. Si pareille considération ne mérite pas d'entrer en ligne de compte dans les syphilis à localisations menaçantes ou à manifestations simplement graves, elle ne peut être négligée dans les autres cas, c'est-à-dire chez l'immense majorité des syphilitiques.

Or, si l'on compare, au point de vue de la douleur, les injections de calomel et les injections d'huile grise, voici ce que l'on observe : avec le calomel, la douleur survenant vers le troisième jour est la règle, l'indolence est la rare exception, les douleurs intenses sont assez fréquentes ; avec l'huile grise, l'indolence est la règle, la douleur est l'exception, les douleurs intenses entravant la marche ne se produisent pour ainsi dire jamais.

De cette tolérance pour l'huile grise, constatée par tous les auteurs, je fais journellement la preuve dans mon service hospitalier.

Existe-t-il entre l'efficacité des injections d'huile grise et celle des injections de calomel des différences tellement grandes que l'on doive passer outre à la crainte de provoquer une douleur un peu vive ? Certes, les injections de calomel ont une action héroïque et rapide contre les manifestations syphilitiques ; au point de vue de la promptitude, elles surpassent toutes les autres préparations mercurielles, l'huile grise comprise. Mais, au point de vue de la sûreté d'action et de l'intensité des effets curatifs, cette dernière n'est en rien inférieure au calomel. Tout se réduit donc à une question de temps. Rares sont les occasions — localisations sur des organes importants, nécessité d'un diagnostic rapide — où l'on doive exiger du traitement une action immédiate.

Dans la grande majorité des cas, l'huile grise, déjà plus rapidement active que la plupart des autres procédés de mercurialisation, suffit à toutes les exigences thérapeutiques. Alors même que les injections de calomel ont été indiquées au début du traitement pour porter un coup violent à des manifestations graves, elles peuvent être bientôt remplacées par les injections d'huile grise qui terminent la cure.

Aucun reproche digne d'attention, autre que ceux qui ont été formulés contre les injections mercurielles insolubles en général, n'a été fait aux injections d'huile grise. On a voulu tirer, pour les injections de calomel, une supériorité de ce fait que celui-ci s'injecte à pleine seringue, au lieu de s'injecter par gouttes comme l'huile grise : le dosage de cette dernière, a-t-on dit, est trop difficile, il expose à des erreurs et nécessite trop d'attention de la part du médecin qui pratique l'injection. Ce raisonnement est enfantin et ne peut suffire à justifier le choix d'une préparation. Précisément, la petite dose de liquide injecté est une des raisons qui contribuent à faire mieux tolérer l'huile grise que le calomel, à réduire au minimum la réaction inflammatoire et par suite la douleur.

* * *

Préparation de l'huile grise. — Diverses formules d'huile grise ont été proposées par Lang, Neisser, Balzer et Beausse. On doit écarter toutes celles dans lesquelles entrent soit de l'onguent mercuriel, soit de la lanoline, et, suivant le conseil de M. Balzer, n'employer comme excipients, que la vaseline et l'huile de vaseline.

J'emploie habituellement l'huile préparée suivant une formule que je dois à un de mes anciens internes en pharmacie, M. Milliet ; comme dans celles de Neisser et de M. Beausse, le mercure est éteint au moyen de la teinture de benjoin. Voici cette formule :

Mercure purifié	30 grammes.
Teinture éthérée de benjoin . . .	5 —

Agitez dans un petit matras en verre de 300 centimètres cubes lavé à l'alcool, puis décantez la teinture et lavez plusieurs fois à l'éther jusqu'à ce que le liquide surnageant ne soit plus coloré par le benjoin tenu en suspension. Versez le mercure dans un mortier. Triturez-le avec :

Vaseline blanche solide liquéfiée à une douce chaleur . . .	30 grammes.

Lorsque la masse est refroidie suffisamment pour avoir une consistance de pommade, ajoutez-y peu à peu, en triturant :

Vaseline liquide.	40 grammes.

Mêlez avec soin jusqu'à ce qu'un peu d'huile ainsi préparée ne laisse plus apercevoir aucun globule métallique lorsqu'on l'examine, soit directement, soit après l'avoir étendue sur une feuille de papier sans colle ou sur une feuille de papier noir.

La préparation demande à peu près deux heures pour être complète.

Le produit est enfermé dans un flacon bouché à l'émeri et préalablement lavé à l'alcool.

Cette huile pèse 1 gr. 12 au centimètre cube.

Chaque vingtième de centimètre cube renferme 0,017 de mercure métallique, correspondant à 0,018 de calomel ou à 0,021 de sublimé. Donc, à la dose ordinaire de 3/20 de centimètre cube, on injecte une quantité de mercure correspondant à 55 milligrammes de calomel ou à 65 milligrammes de sublimé.

Cette huile est suffisamment fluide : bien préparée, elle provoque très rarement des douleurs. D'ailleurs, en règle générale, lorsqu'une injection d'huile grise est douloureuse, on doit accuser un défaut de technique, en particulier une préparation défectueuse de la substance injectée : lorsque plusieurs malades ont accusé des phénomènes douloureux à la suite de l'emploi d'une même huile, celle-ci doit être remplacée.

Maniée aseptiquement, l'huile grise peut être conservée pendant cinq à six semaines ; c'est là un avantage pratique sur l'injection de calomel, qui doit être préparée peu d'heures avant son emploi.

Technique de l'injection. — Toute injection mercurielle insoluble doit satisfaire aux trois règles suivantes :

1° Etre pratiquée d'une façon rigoureusement aseptique. Cette règle, qui devrait être suivie pour toutes les injections sous-cutanées, est encore plus formelle pour les injections mercurielles, en raison du siège où elles doivent être faites. C'est en la suivant qu'on se mettra le plus sûrement à l'abri des suppurations.

2° Etre faite dans une masse musculaire : le tissu cellulaire sous-cutané supportant mal les préparations mercurielles, celles-ci y provoquent une inflammation susceptible de passer à la suppuration en raison de son voisinage avec la surface de la peau, et capable surtout de causer des douleurs intenses.

3° Introduire dans l'organisme une quantité de mercure suffisante pour produire, une fois absorbée, l'effet thérapeutique voulu, insuffisante pour déterminer les accidents toxiques, alors même que, pour des raisons diverses, elle serait absorbée rapidement.

Appareil instrumental. — Toute seringue à injections hypodermiques peut, à la rigueur, servir pour les injections d'huile grise, à la condition qu'elle puisse être rendue aseptique par un procédé quelconque, et qu'elle soit pourvue d'une graduation. En pratique, la seringue de Straus, à tige graduée par 1/20 de centimètre cube, mérite la préférence ; son piston en moelle de sureau permet la stérilisation par l'eau bouillante et a, en outre, l'avantage de ne pas être altéré par les corps gras ; de plus, — et c'est là, à notre avis, une qualité primordiale, — son corps de pompe tout en verre est d'un nettoyage plus facile et plus certain que les corps de pompe dans la composition desquels entrent des pièces métalliques, et, d'autre part, est assez résistant pour ne pas se briser entre des mains tant soit peu soigneuses.

Les seringues à corps de pompe en verre, à piston en ivoire ramolli, sont également pratiques. Quant aux seringues construites entièrement en verre (piston et corps de pompe), elles sont parfaites au point de vue de l'entretien, mais d'une fragilité trop grande et d'un prix trop élevé.

L'aiguille servant à l'injection doit avoir 5 à 6 centimètres de longueur, afin que son extrémité atteigne sûrement la masse musculaire. Nous employons toujours des aiguilles en acier et nous rejetons absolument les aiguilles en platine iridié ; celles-ci ont à la vérité l'avantage de pouvoir être stérilisées dans une flamme d'alcool, mais elles ont par contre deux inconvénients : leur pointe, moins acérée que celle des aiguilles d'acier, traverse avec quelque peine la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose ; leur diamètre, plus considérable en raison de la flexibilité du platine, s'oppose également à leur progression et fait dans les tissus une trop large trouée, par laquelle le liquide injecté peut refluer.

Un petit support métallique, destiné à contenir et à transporter au besoin la seringue et l'aiguille

après leur stérilisation, complète l'appareil instrumental.

Précautions aseptiques. — *Seringue, aiguille et support* peuvent être stérilisés à l'autoclave, plus simplement par un séjour de 15 minutes dans l'eau bouillante.

Lorsqu'on doit faire plusieurs injections dans une même séance, on a soin de stériliser simultanément le nombre d'aiguilles nécessaires.

Les aiguilles sont retirées du support au moyen d'une pince flambée.

Avant de pratiquer l'injection, on a soin d'aseptiser *les mains de l'opérateur* et *la région où se fera l'injection*, au moyen de lavages à l'eau savonneuse chaude, puis à la liqueur de van Swieten.

Choix de la région pour l'injection. — Mais, d'abord, dans qu'elle région doit-on faire l'injection?

Etant donnée qu'elle doit se faire en plein muscle, que d'autre part elle peut être suivie d'un nodus qui pourra devenir douloureux sous l'influence des mouvements et surtout des pressions, il faut choisir une région pourvue de muscles suffisamment épais, peu mobiles, entourés d'un revêtement osseux qui les mette à l'abri des chocs extérieurs et des compressions.

La région fessière répond à ces desiderata; elle est adoptée presque unanimement. Sa portion rétro-trochantérienne, proposée par quelques auteurs, en raison de la protection que fournit l'extrémité supérieure du fémur, doit être abandonnée, à cause de sa trop grande mobilité. Le point d'élection est la partie supérieure de la fesse, au-dessus d'une ligne horizontale passant à 3 centimètres plus haut que le grand trochanter : là, pas de gros vaisseaux, pas de troncs nerveux importants à craindre, et, d'autre part, la crête iliaque protège le muscle contre toute pression extérieure dans la position horizontale, tandis que l'ischion le met à l'abri des pressions dans la position assise.

Manuel opératoire. — Le malade peut rester debout ou être couché, soit à plat ventre, soit sur le côté opposé à la fesse où on fait l'injection.

Dans un *premier temps*, l'aiguille est enfoncée d'un seul coup jusque dans le muscle et pénètre jusqu'à la garde. Il est inutile, ou pour mieux dire dangereux, de la lubréfier : cette pratique compromet l'asepsie de l'opération, car, si on ne stérilise pas l'huile à chaque injection, elle risque d'être souillée accidentellement.

Dans un *deuxième temps* (temps d'arrêt), on s'assure que l'aiguille ne donne pas issue à du sang, c'est-à-dire qu'elle n'a pas pénétré dans un vaisseau; cette précaution, recommandée par M. Besnier pour toutes les injections hypodermiques, est, ainsi que l'a fait remarquer M. Balzer, plus indispensable encore lorsqu'il s'agit d'injections insolubles : faute de l'avoir observée, on a vu des injections huileuses lancées dans une veine produire des embolies pulmonaires et provoquer des accidents graves, voire même mortels.

Pendant qu'on laisse à l'écoulement sanguin le temps d'apparaître à l'orifice de la canule, on a soin de fixer, en manœuvrant la virole mobile sur la tige du piston, la quantité d'huile qui sera injectée : la dose habituelle est de trois divisions de la seringue; on y ajoute une demi-division pour remplir l'aiguille dans laquelle on a eu soin de ne pas faire pénétrer l'huile avant de l'introduire sous la peau.

Puis, dans un *troisième temps*, on injecte l'huile en poussant doucement le piston de la seringue.

Il suffit alors de retirer l'aiguille dans un *quatrième temps*. M. Balzer recommande de comprimer la peau contre l'aiguille, afin d'empêcher que le liquide injecté ne vienne s'engager dans le trajet intracutané et en déterminer l'inflammation.

Enfin, on *obture* l'orifice de la piqûre : cette précaution a pour but de prévenir son infection par les agents pyogènes qui occupent la surface tégumentaire ou les vêtements. Cette obturation peut se faire avec un emplâtre (emplâtre adhésif boriqué ou emplâtre rouge de Vidal, de préférence à l'emplâtre de Vigo que j'ai vu provoquer une irritation tégumentaire suivie d'un abcès dermo-hypodermique), ou, mieux encore, au moyen d'une couche de collodion simple ou salolé.

Une fois l'injection terminée, l'obturation faite, on se garde bien de masser la région, ce qui exposerait à peu près infailliblement à la formation de nodosités volumineuses et douloureuses; le malade peut alors reprendre ses occupations; il est absolument inutile, au moins pour les injections d'huile grise, qu'il conserve un repos, même relatif, dans les heures et les jours qui suivent l'injection.

S'il survenait des phénomènes douloureux, le repos et des applications de compresses trempées dans l'eau fraîche suffiraient à les calmer.

Les injections d'huile grise peuvent être répétées à intervalle de huit à dix jours au minimum; on aura soin de les faire alternativement dans un fesse puis dans l'autre, et on évitera les points où ont été déjà pratiquées des injections.

Les règles générales de la conduite du traitement de la syphilis par les injections d'huile grise, leurs contre-indications, leurs indications, la durée de leur emploi, seront étudiées dans un autre article.

Georges Thibierge,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

F. Heymans et L. Demoor. Etude de l'innervation du cœur des vertébrés (*Mém. Acad. royal. med. belg.*, T. XIII, 5e fascicule). — Les auteurs se sont demandé si la théorie d'Engelmann, d'après laquelle l'onde motrice se transmet dans le tissu cardiaque de fibre musculaire à fibre musculaire, est exacte. Voici les observations qu'ils ont faites :

Grenouille. — Dans toutes les parties contractiles du cœur, les auteurs ont pu démontrer l'existence d'un plexus nerveux d'une extrême richesse, tressé autour des trabécules musculaires et pénétrant entre les fibres qui les composent. D'après les auteurs, le plexus nerveux est situé dans le tissu conjonctif périfasciculaire et intrafasciculaire et les fibres se terminent par des boutons appliqués directement sur la substance contractile. Chaque fibre cardiaque aurait ainsi son innervation propre. Ce système nerveux est centrifuge, moteur du myocarde et d'après les auteurs, les fibres qui le constituent peuvent contracter entre elles, non seulement des contacts, mais aussi des anastomoses. Heymans et Demoor admettent encore l'existence d'un second plexus nerveux centripète, c'est-à-dire sensitif; les fibres terminales de ce réseau se terminent dans les cellules endothéliales de l'endocarde.

Autres vertébrés. — Résultats semblables à ceux obtenus chez la grenouille. Les auteurs décrivent en outre un réseau nerveux vaso-moteur très riche enlaçant la couche musculaire des vaisseaux cardiaques.

Il résulte de cette étude que le système nerveux est présent dans les différentes régions du cœur, et que la transmission des ondes motrices et là formation des réflexes se font ici, comme dans les autres territoires du système musculaire. Jean Demoor.

MÉDECINE

Mercandino. Sur un cas de leucémie avec apoplexie cérébrale (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 11, p. 113, 1896). — La rareté de l'apoplexie cérébrale au cours, d'une leucemie, le siège du foyer et les conséquences importantes pour le diagnostic qu'on peut déduire en opposant les symptômes observés pendant la vie à la lésion anatomique constatée à l'autopsie, rendent particulièrement intéressant le cas relaté par Mercandino.

Il s'agissait d'une leucémie à marche rapide; le diagnostic ne présentait aucune difficulté. Les accidents cérébraux se sont manifestes par une paralysie qui s'était localisée d'abord à la main gauche et avait envahi progressivement tout le membre correspondant et le côté gauche de la face, laissant complètement intact le membre inférieur du même côté. En présence de ces phénomènes, on avait pensé à une lésion corticale ou du moins siégeant dans le voisinage de l'écorce. Quant à la nature de cette lésion, on hésitait entre une hémorrhagie et un ramollissement.

Le malade mourut et à l'autopsie on trouva : adhérences de la dure-mère à la voûte cranienne; hyperémie des méninges; foyer hémorrhagique du volume d'une noix à grand diamètre perpendiculaire à la superficie du cervelet siégeant dans la substance blanche (centre oval) au-dessous du tiers moyen des circonvolutions centrales droites (frontale et pariétale ascendante) à 2 centimètres de la substance grise; artère de Sylvius droite non thrombosée; un peu de liquide hémorrhagique dans la cavité thoracique; 100 grammes environ de liquide séreux dans le péricarde; dans la cavité cardiaque, du sang grumeleux ressemblant à de la pulpe splénique ramollie; rate énorme; ganglions lymphatiques augmentés de volume et sur le ligament gastro-splénique une rate supplémentaire du volume d'une grosse noisette; foie considérablement augmenté de volume, décoloré uniformément.

N'ayant pu conserver le cerveau, il fut impossible de déterminer si le foyer hémorrhagique résultait d'une rupture vasculaire ou d'une thrombose. Mais, étant donné que les artères de l'écorce ne sont pas terminales et qu'une circulation collatérale est possible, il est plus probable que le foyer hémorrhagique a résulté d'une rupture vasculaire.

Mercandino estime que son cas est surtout intéressant par le siège qu'occupait le foyer hémorrhagique, le centre ovale; il confirme les conclusions de M. Brissaud qui acquièrent ainsi une importance diagnostique considérable en permettant de dire si la lésion siège dans l'écorce ou dans la substance blanche sous-jacente; ce signe différentiel sera l'absence ou la présence des altérations objectives de la sensibilité. B. Taft.

Schiperovitsch. Pathogénie et traitement des entérocolites d'origine rénale (*Ejendelnic*, 1896, n° 47). — S'il est vrai que le système nerveux peut exercer une grande influence sur les fonctions gastro intestinales, on aurait tort cependant de rechercher une origine nerveuse à toutes les diarrhées qui semblent se développer sans cause bien apparente. M. Schiperovitsch est d'avis que ces cas, qui paraissent au premier abord inexplicables, se simplifieraient beaucoup si l'on se donnait la peine de faire un examen très attentif des urines, qui donnent souvent la clef du problème. Dans cet examen, la recherche de la densité est très importante, car elle permet assez souvent de reconnaître une affection rénale qu'aucun autre trouble ne révèle encore.

Ces recherches ont permis à l'auteur de reconnaître que, dans plusieurs cas où une diarrhée rebelle ne paraissait avoir absolument aucune cause, la densité de l'urine était très faible, et, peu de temps après, on reconnaissait dans les urines soit des cylindres, soit de l'albumine. Ainsi donc, la diarrhée en apparence spontanée peut, en réalité, être mise sur le compte d'une néphrite encore latente. A l'appui de sa thèse, l'auteur rapporte trois cas, les plus caractéristiques parmi ceux qu'il a observés, où, chez deux malades, la diarrhée n'était accompagnée, au début, en dehors de la faible densité des urines, d'aucun autre symptôme de néphrite. Point n'est besoin d'insister sur l'importance de ce diagnostic pathogénique au point de vue du traitement. Tandis que le salol, l'opium, le bismuth et toutes les autres médications restaient sans aucun effet, le traitement dirigé contre la cause de l'entérocolite amenait rapidement la suppression de la diarrhée.

Etant donné que M. Schiperovitsch attribue tous les troubles urémiques à l'altération de la sécrétion interne des reins, et comme, d'autre part, la diarrhée chez les néphrétiques n'est, en somme, qu'une des manifestations de l'urémie, l'auteur a traité cette diarrhée comme en général il traite maintenant les néphrétiques, c'est-à-dire par de l'extrait de glande rénale qui introduit dans l'organisme les produits que les reins malades ne sont plus capables d'élaborer. Ce traitement ne pouvait pas donner évidemment de résultats favorables chez les malades dont les lésions intestinales étaient très profondes et s'accompagnaient d'ulcérations folliculaires étendues, d'atrophie de la paroi intestinale, ou d'altérations vasculaires, et où aucun traitement n'aurait pu être suivi de succès. Mais, dans tous les autres cas les résultats étaient toujours très satisfaisants; dès les premières doses les selles devenaient plus consistantes, moins nombreuses, et l'appétit revenait; l'état général s'améliorait et la guérison complète ne tardait pas à se montrer.

Quant au mode d'administration de la glande rénale, l'auteur la donnait soit sous forme d'extrait (une cuillerée à café toutes les heures ou toutes les deux heures), soit sous forme de glande rénale fraîche (une glande de porc par jour). S. Broïdo.

CHIRURGIE

Rouffart. Modification au manuel opératoire de l'hystérectomie vaginale. Fermeture du péritoine (*Journal médical de Bruxelles*, 2 Janvier 1896). — Dans la pratique de l'hystérectomie vaginale par les procédés ordinaires, il survient assez fréquemment des adhérences immobilisant une anse intestinale au niveau de l'ouverture faite au fond du vagin. Il en résulte soit des fistules stercorales ou des obstructions intestinales, soit une gêne dans la circulation des matières fécales, des constipations douloureuses, accompagnées de phénomènes nerveux très difficiles à combattre.

Pour prévenir ces accidents, Rouffart cherche à fermer la cavité péritonéale du côté du vagin, et place une ou deux pinces à griffe pour réunir par leur partie médiane les bords antérieurs et postérieurs de la plaie opératoire.

Voici du reste la technique de la modification, telle que la décrit l'auteur.

Arrivé, dans l'hystérectomie vaginale, au point où les pinces à forcipressure sont placées sur les ligaments larges, je lave avec des éponges en gaze aseptique imbibées d'une solution boriquée. Les aides retirent les écarteurs de la moitié de leur longueur hors du vagin. Ils mettent ainsi à découvert le bord libre de l'incision vaginale; une pince est placée sur la partie médiane du bord antérieur, une autre sur la partie médiane du bord postérieur, et ces pinces, attirées en avant, font que les surfaces cruentées se regardent : les parois vaginales font une plicature au fond de la cavité, et la surface décollée du bord antérieur vient se placer contre le revêtement péritonéal de la paroi postérieure du vagin quand les extrémités profondes des deux pinces sont rapprochées. Alors on réunit les deux parois vaginales disposées de façon à pouvoir adhérer facilement,

en agrafant la paroi antérieure avec la postérieure dans les mors de la pince à griffe; on enlève les deux premières pinces qui n'étaient placées que pour permettre de rapprocher les surfaces profondes cruentées du vagin, et il ne reste que la pince à griffe ou, si cela est nécessaire, deux pinces à griffe pour fermer le centre de l'incision vaginale.

L'auteur a appliqué son procédé chez plusieurs malades avec un entier succès. D'après Rouffart, l'habitude qu'ont les chirurgiens de laisser béante la cavité péritonéale provient de ce que l'on a adopté en bloc la technique opératoire de Péan-Segond. Mais ces chirurgiens avaient en vue le traitement des abcès pelviens; préoccupés de faire au milieu des tissus infectés un drainage complet, ils ne pouvaient songer à fermer le péritoine, et les résultats brillants de leur méthode aidant, on n'a rien changé au manuel opératoire, quand il s'est agi de traiter des malades chez lesquelles les lésions nettement circonscrites n'avaient pas infecté les tissus voisins. VANDERVELDE.

Maurice Bourlier. Deux cas de fracture du crâne avec hémiplégie et aphasie, traités avec succès par la trépanation (*Bulletin médical de l'Algérie*, 1896, n° 1, p. 47). — Les fractures des os du crâne s'accompagnent souvent d'accidents graves dus à la compression ou à la destruction d'une partie de l'encéphale, que la trépanation peut amender et même faire disparaître complètement dans certains cas. Les deux observations rapportées par l'auteur ne laissent aucun doute à ce sujet.

Dans la première, il s'agit d'un homme qui reçoit deux coups de matraque sur la tête; il perd connaissance; tout le côté gauche est paralysé. A l'examen, on note un enfoncement du cuir chevelu au niveau du pariétal droit. L'opération est pratiquée par le Dr Labadini : incision cruciale des téguments, décollement du périoste. La partie antérieure du pariétal qui était enfoncée et comprimait le cerveau est enlevée. Les téguments sont réunis ensuite avec du crin de Florence. L'état du patient reste stationnaire pendant quelques jours; l'hémiplégie persiste; il ne peut répondre aux questions qui lui sont posées. La sensibilité cutanée est intacte; pas de troubles de la miction, ni de la défécation. Le sixième jour après l'opération, il peut remuer la jambe gauche; le septième, il remue également le bras du même côté; il peut prononcer quelques mots. Deux jours plus tard, il marche et cause sans difficulté.

Le malade qui fait l'objet de la seconde observation est un jardinier, âgé de quarante-deux ans, qui reçoit un coup de bêche sur la tête. Il regagne son domicile et, quelques instants après, il éprouve un certain embarras de la parole. Le lendemain, le Dr Labadini le voit. A ce moment, l'aphasie est complète. Il existe sur le pariétal gauche une plaie; les téguments incisés et écartés laissent voir la solution de continuité de l'os.

Après l'ablation d'un petit fragment osseux, l'auteur constate une dépression très nette correspondant à une perte de substance du cerveau. Au même moment, il se fait une hémorrhagie assez abondante; l'artère qui paraît être une branche de la méningée moyenne est liée. Ensuite, les téguments sont réunis avec du crin de Florence; on draine avec de la gaze iodoformée, on saupoudre avec de la poudre d'iodoforme et l'on applique un pansement humide avec des compresses imbibées d'une solution de sublimé.

Le lendemain l'aphasie persiste; en outre, le bras droit est paralysé et la sensibilité est diminuée. Cette paralysie post-opératoire est vraisemblablement due, d'après l'auteur, à la formation d'un caillot sanguin qui a comprimé la substance cérébrale. Cette interprétation est d'autant plus admissible que la paralysie disparut totalement au bout de dix jours; cette disparition a coïncidé naturellement avec la résorption du sang épanché. Deux mois après l'opération, le malade a recouvré la parole d'une façon presque complète; toutefois, certains mots sont encore prononcés avec peine.

Cette observation est un exemple remarquable de suppléance fonctionnelle; elle prouve que, même à un âge avancé, la destruction de la troisième frontale gauche n'amène pas fatalement l'aphasie définitive; celle-ci n'est que temporaire et le malade qui a perdu son centre habituel du langage peut encore recouvrer la parole, grâce au fonctionnement de la troisième circonvolution frontale droite. A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Collins. Tumeur de l'aqueduc de Sylvius (*The american journal of the medical sciences*, Octobre 1895). — L'aqueduc de Sylvius est peut-être une des plus rares localisations de tumeurs cérébrales. C'est pourquoi les symptômes que de telles tumeurs produisent sont peu connus. L'auteur a eu l'occasion d'étudier un cas de ce genre avec autopsie.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de vingt-huit ans entré à l'hôpital le 6 octobre 1894. Pas d'antécédents héréditaires importants. Aucune maladie grave pendant l'enfance. A l'école, il n'était pas considéré comme un enfant borné. Il y a deux ans, il a commencé à éprouver de la faiblesse, de l'apathie, du dégoût pour le travail. De temps en temps il avait du vertige, de la céphalalgie. Jamais de perte de connaissance. La céphalalgie augmente de plus en plus. Le traitement par le bromure de potassium restait sans effet. Plus tard, il perdit ses urines sans s'en apercevoir; la marche devint titubante.

État actuel. — La figure du malade est couverte d'acné, éruption d'origine bromurée. Il est indifférent à ce qui se passe autour de lui et reste immobile dans son lit. Il comprend parfaitement ce qu'on lui dit et répond d'une façon intelligente, mais très lentement. La mémoire est bonne. La marche est innordonnée et ressemble à celle d'un homme ivre. Il trébuche mais ne tombe pas, car il se retient à temps. Au début, en marchant, il avait la tête penchée à gauche, puis il la pencha des deux côtés indifféremment. La station est chancelante. Les réflexes patellaires sont normaux. Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles sensoriels. La pupille réagit à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles des muscles oculaires. Les extrémités sont froides et bleuâtres; la température au-dessous de la normale. Pas de convulsions. Assez souvent le malade pissa au lit ou dans son pantalon; mais l'auteur admet que cela dépend, non d'une paralysie des sphincters; mais de l'état d'apathie et d'indifférence du malade.

Neuf jours après son entrée à l'hôpital, l'état mental et les troubles de la marche s'aggravent, mais avec des rémissions notables. Le 1er novembre, on l'a trouvé mort dans son lit.

Après avoir enlevé la calotte cranienne, on constate que la dure-mère est normale. A la pression du cerveau, on sent une légère fluctuation. En enlevant le cerveau, il s'écoule une quantité assez considérable de liquide provenant du 3e ventricule. Pas d'inflammation méningée, pas d'adhérence des artères, pas d'hémorrhagie; l'espace interpédonculaire postérieur semble ramolli, la corne antérieure et inférieure du ventricule latéral est très descendue.

En faisant une section transversale de la protubérance, on trouve une masse translucide remplissant l'aqueduc de Sylvius, qui se dirige en avant jusqu'à la commissure postérieure. Les parois du 3e ventricule sont à peu près détruites, de sorte qu'il communique avec le ventricule latéral. En bas, la tumeur descend jusqu'à l'extrémité supérieure du 4e ventricule.

Les cultures pratiquées avec des fragments de la tumeur ont donné des résultats négatifs. L'examen histologique prouve qu'il s'agit d'un sarcome avec des cellules rondes.

L'auteur admet que l'incoordination et les autres phénomènes présentés par le malade relèvent de la distension de l'aqueduc. Betscherew a montré que des lésions au voisinage du 3e ventricule déterminent des troubles moteurs analogues à ceux que produisent la section des canaux semi-circulaires et du cervelet. L'abaissement de température et les troubles circulatoires seraient dus à la distension du 4e ventricule. G. MARINESCO.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Rudolph. Influence de l'érysipèle sur la syphilis (*Centralb. f. innere Medic.*, 1er Février 1896, n° 5, p. 124). — L'auteur rapporte deux observations où un érysipèle intercurrent a exercé une influence favorable très manifeste sur l'évolution des accidents syphilitiques.

Dans le premier cas, il s'agit d'un cordonnier de cinquante-deux ans, ayant eu la syphilis trente ans auparavant. Il entra à l'hôpital pour un érysipèle grave de la face et de la tête, qui a duré une quinzaine de jours. Au cours du traitement, on a constaté la cicatrisation et la guérison parfaite de deux ulcères syphilitiques qui occupaient l'un la région sus-orbitaire droite, l'autre la narine gauche.

Le second cas est celui d'une femme de vingt-cinq ans, syphilitique depuis trois ans, chez laquelle la syphilis a été d'emblée maligne et fut caractérisée par de la parésie du facial, avec céphalalgie, douleurs articulaires, insomnies, état général grave, adénopathies, etc. Le traitement spécifique repris plusieurs fois dans toute sa rigueur, n'avait rien donné. Un jour, la malade contracte un érysipèle de la face, et, après sa disparition, on constate la disparition de tous les symptômes et accidents syphilitiques (adénopathie, douleurs rhumatismales, parésie du facial, etc). Quatorze mois plus tard, la malade revint pour une gomme du tibia, mais son état général ne laissait rien à désirer.

Avec Horwitz, Strack, Petrowski qui ont observé des cas analogues, l'auteur admet que, sans guérir la syphilis, l'érisypèle peut exercer une influence très favorable sur les diverses manifestations de cette maladie. R. R.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Janet. Stérilisation des sondes par l'acide sulfureux (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Janvier 1896, p. 26 à 37). — M. Janet a repris les expériences faites sur la stérilisation des sondes par l'acide sulfureux à la suite d'objections soulevées par le Dr S. Grosglik. L'acide sulfureux, préconisé par M. le professeur Guyon, est un moyen fidèle de stérilisation dans certaines conditions; les expériences de **M. Janet** montrent qu'avec lui on peut avoir une stérilisation complète.

L'auteur a fait ses inoculations de bouillon, par simple immersion de la sonde, afin de ne pas stériliser le milieu de culture par l'acide sulfureux entraîné. A l'aide du petit appareil décrit dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars 1894, la stérilisation est toujours obtenue en vingt-quatre heures. Avec le grand appareil de Necker, il faut élever le taux d'acide sulfureux au tiers, le faire agir pendant soixante-douze heures et laver les sondes à l'intérieur avant de les stériliser. Sinon les échecs sont nombreux : 5 sur 11. Souvent alors la culture est très retardée. Cependant, les bons effets obtenus chez les malades semblent prouver que ces résultats sont très satisfaisants pour la pratique. Il est probable qu'il reste quelques bactéries, capables d'infecter un tube de bouillon, mais sans pouvoir sur la vessie. ED. MICHON.

SUR UN CAS DE LEUCÉMIE SPLÉNIQUE[1]

Par le Professeur **HAYEM**

Je vais examiner devant vous, Messieurs, un malade qui présente une affection des plus intéressantes, mais assez rare, et que vous n'aurez qu'exceptionnellement l'occasion d'observer dans nos services hospitaliers.

B. J... est un manœuvre âgé de quarante et un ans. Il y a dix-huit mois environ, il eut, sur l'épaule droite et dans le dos, une éruption furonculeuse qu'il attribua au frottement de lourds sacs de charbon qu'il était alors employé à décharger. Mais, il remarqua, à la suite de cette indisposition, que ses forces faiblissaient, qu'il éprouvait de l'essoufflement pendant la marche ou au moindre effort, et que son teint pâlissait.

Quelque temps après (il y a actuellement dix mois), il ressentit dans le flanc gauche, un peu au-dessous de l'ombilic, une douleur pongitive, sorte de point de côté qu'exagéraient la fatigue et le travail. A plusieurs reprises, cette douleur parut s'amender sous l'influence d'applications de teinture d'iode, mais elle finit par devenir continue et elle persiste encore aujourd'hui.

En mars 1894, le malade commença à éprouver une sensation de gêne intra-abdominale et s'aperçut que son ventre devenait dur. En avril, il se sentit tout à fait incapable de continuer à travailler et entra à l'hôpital Tenon. Là, on fit l'examen de son sang; mais, il ignore les résultats de cet examen. On aurait parlé de rate déplacée et on lui aurait donné de la liqueur de Fowler. Le traitement aurait eu pour effet de le faire saliver et moucher. La dureté du ventre diminua, la douleur disparut, mais la faiblesse augmenta progressivement. En juillet, il fut envoyé en convalescence à Vincennes, où, d'après le certificat de Tenon (tout cela est, comme vous le voyez, bien peu précis), on lui fit prendre du sirop de Gibert. A sa sortie de Vincennes, il continua le traitement antisyphilitique. Il essaya en vain de travailler et tomba dans la plus grande misère. La douleur de l'hypochondre gauche s'exagéra, le ventre devint de plus en plus dur, la marche en fut gênée. Le malade se décida alors à entrer à l'hôpital, et fut admis dans nos salles vers le milieu d'octobre.

Il présente actuellement (17 novembre 1894) à peu près le même état qu'à cette époque. C'est un homme légèrement amaigri, offrant une pâleur toute particulière de la peau et des muqueuses, pâleur qui rappelle plutôt la teinte des anémiques que celle des cachectiques, et qui ne s'accompagne pas d'œdème. Le repos au lit, auquel il a été soumis depuis quelques jours, a calmé la fatigue, diminué l'essoufflement, et fait disparaître en partie la douleur abdominale. Toutefois, si vous l'interrogez, c'est du côté du ventre qu'il attire de suite votre attention.

Examinez son abdomen, vous voyez au premier coup d'œil que l'hypochondre gauche est plus développé qu'à l'état normal. Par la palpation, il est facile de constater l'existence d'une tumeur qui part du rebord costal gauche, remplit l'hypochondre et envahit le flanc,

1. *Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.* — Leçon recueillie par M. R. Bensaude, interne du service, et revue par le Professeur.

pour s'étendre en bas jusqu'au voisinage du pli de l'aine. En dedans, cette tumeur déborde la ligne blanche de trois travers de doigt au niveau de l'ombilic; en arrière, elle se perd dans la région lombaire. Son bord antérieur est facile à sentir par la palpation; il présente une encoche au niveau de son tiers supérieur. Sa surface est lisse, en général, mais présente une dépression verticale qui la partage en deux portions inégales, dont la droite forme une saillie plus prononcée et plus étendue que la gauche. La consistance de cette masse est ferme. La percussion permet d'en déterminer exactement les limites supérieures et inférieures, mais elle fournit transversalement des données moins précises que la palpation, quelques anses intestinales s'étant interposées entre la tumeur et la paroi, au niveau de l'ombilic, et donnant un son presque tympanitique.

Messieurs, quel est l'organe qui, en s'hypertrophiant, peut occuper un pareil siège et donner naissance à une tumeur de cette forme et de cette étendue? C'est, vous l'avez déjà reconnu, la rate. Celle-ci a conservé sa configuration générale, elle est restée lisse, mais a pris une dureté presque ligneuse.

Si, maintenant, nous interrogeons les fonctions digestives, nous les trouvons sensiblement normales. L'appétit est conservé, les digestions semblent faciles, les garde-robes sont régulières. Toutefois, depuis que le malade est soumis à notre observation, il a rendu pendant deux ou trois jours des matières noires comme du goudron, il a eu du melena.

L'examen du cœur et de l'aorte ne révèle rien de particulier. Dans les vaisseaux du cou, on trouve un frémissement cataire à la palpation, et à l'auscultation un bruit de souffle continu avec renforcements.

Le malade accuse un peu de toux le matin. A l'auscultation, la respiration est pure; à la base gauche, notamment, on ne trouve ni frottement, ni râles, comme cela se voit parfois, lorsque la tumeur de la rate a provoqué de la pleurésie sèche.

Les masses musculaires sont molles. Les réflexes sont conservés.

La vue est bonne. La pupille droite est plus petite que la gauche et la cornée droite présente une cicatrice, conséquence d'un traumatisme remontant à sept ans.

L'ouïe est affaiblie depuis déjà neuf ans.

Enfin, Messieurs, j'attire votre attention sur deux signes négatifs de grande importance : le foie a conservé son volume normal et paraît intact; les ganglions lymphatiques sont absolument sains.

Notre malade est le dernier de onze frères et sœurs dont six sont morts. Il semble indemne de toute tare héréditaire et ne présente aucun stigmate de tuberculose ou de syphilis. Il est marié et a eu deux enfants morts en bas âge.

Son passé personnel est simple. Il s'est développé, paraît-il, assez difficilement, au physique comme au moral. En effet, il n'a marché qu'assez tard et a eu de la peine à apprendre à lire et à écrire. Son intelligence est restée assez bornée, et il a dû toujours faire des métiers de force, pénibles et peu lucratifs. Tailleur de pierre, puis cloutier pendant qu'il habitait Grenoble, il est venu à Paris en 1892, et est devenu manœuvre dans une usine à gaz. Il a toujours dû se contenter d'une alimentation grossière, quelquefois même insuffisante. Il n'est pas alcoolique; il chique et fume beaucoup, et prétend avoir fait quelques excès vénériens. Ses antécédents morbides se réduisent à peu de chose : la variole en bas âge, une contusion lombaire à treize ans, un ictère catarrhal à quinze ans. De plus, il a souffert à deux reprises différentes de troubles gastriques. La première fois, à l'âge de trente-trois ou trente-quatre ans, il a été pris d'accidents qui ont suivi une marche subaiguë; la deuxième fois, en octobre 1893, les troubles gastriques qu'il a ressentis ont été plus durables et ont consisté en aigreurs et vomissements quatre à cinq heures après les repas.

Il me reste maintenant, Messieurs, à vous donner quelques renseignements complémentaires qui ont été recueillis à l'aide de procédés spéciaux employés en clinique.

On a d'abord constaté que la température du corps est régulièrement normale : absence de fièvre.

La quantité des urines est variable, mais toujours supérieure à la moyenne physiologique; elle a parfois atteint 2 500 grammes dans les vingt-quatre heures. Cette polyurie irrégulière est accompagnée d'une soif qui est très capricieuse. Voici l'analyse des urines, faite par M. Carrion :

Volume des 24 heures.	2,200
Couleur.	Jaune ambrée.
Odeur.	Faible.
Aspect.	Louche.
Agitation.	Mousse peu persistante.
Dépôt.	Faible.
Réaction.	Acide.
Densité.	1011.
Acidité.	1,650.
Urée.	36,075.
Azote total.	37,464.
Chlorures	17,373.
Acide phosphorique.	2,923.
Acide urique.	0,435.
Mucine.	Traces.
Peptones.	0
Albumine	Traces indosables.
Glucose	0
Indican	Peu.
Acide libre.	0
Pigments.	0

L'examen du fond de l'œil n'a révélé aucune altération de la rétine.

Le sang, dont la coloration est violacée, présente les caractères d'une anémie intense du deuxième degré. Le nombre des globules rouges, trouvé dans trois numérations successives (21 octobre, 27 octobre, 3 novembre), a été de 1 454 475, 2 542 000, 1 953 000, et la valeur individuelle de chaque globule en hémoglobine (G) de 0,60, 0,65, 0,73.

Le nombre des globules blancs est singulièrement élevé et a augmenté progressivement : il était de 313 100 le 21 octobre, de 325 500 le 27 octobre et de 341 000 le 3 novembre.

Malgré une augmentation aussi considérable des leucocytes, la coagulabilité du sang est normale : elle a lieu en huit minutes, à une température de 16 degrés; le sérum et le caillot ne présentent rien de particulier. Notez pourtant cette mince couche rosée qui se trouve à la surface du caillot : elle est surtout formée de globules blancs agglomérés.

Les altérations histologiques des éléments du sang sont plus difficiles à voir sur des préparations de sang pur que sur celles obtenues par la dessiccation rapide. Voici les renseignements que donnent les préparations de sang sec, colorées par l'éosine hématoxylique (voir la figure).

Les globules rouges sont altérés comme dans toute anémie chronique; ils sont inégaux, déformés, et inégalement colorés par l'éosine, ce qui tient à leur inégale valeur en hémoglobine.

De plus, on voit, presque dans chaque champ du microscope, un ou plusieurs globules rouges à noyau, dont le diamètre dépasse en général celui des hématies ordinaires. La plupart de ces éléments ne contiennent qu'un noyau; quelques-uns, pourtant, ont des noyaux multiples (jusqu'à quatre).

Les hématoblastes sont aussi altérés et offrent par places le double de leur diamètre habituel. Les leucocytes, enfin, présentent d'autres altérations que la simple augmentation numérique.

Vous savez qu'à l'état normal, on distingue trois variétés de globules blancs : *a*) les globules blancs de la première variété sont en général un peu plus petits que les globules rouges (6 μ à 7 μ 5) et renferment un noyau volumineux qui remplit presque tout l'élément et est entouré d'une mince couche protoplasmique; *b*) la deuxième variété comprend des éléments plus grands (7 μ 5 à 10 μ), à protoplasme finement granuleux, contenant un noyau unique et bourgeonnant ou des noyaux multiples; *c*) les leucocytes de la troisième variété se distinguent immédiatement des autres par leur aspect fortement granuleux; ils présentent, soit un seul noyau, soit deux noyaux séparés, soit encore un noyau en bissac. A cette variété appartiennent les leucocytes éosinophiles d'Ehrlich, c'est-à-dire les globules remplis de granulations qui prennent vivement les matières colorantes acides, telles que l'éosine. A l'état normal, les leucocytes de la deuxième variété forment la grande majorité des globules blancs.

Dans le sang de notre malade, on retrouve le nombre des leucocytes de chacune de ces variétés accru, mais l'accroissement porte spécialement sur les grands leucocytes (2e et 3e variétés).

De plus, certains de ces éléments ont acquis des dimensions considérables. Ces leucocytes hypertrophiés, gigantesques, sur lesquels j'ai déjà eu l'occasion d'appeler autrefois l'attention, renferment en général un unique noyau volumineux, plus rarement deux noyaux ou un noyau étranglé au milieu. Quelques-uns possèdent des granulations éosinophiles, mais la plupart d'entre eux ont un protoplasma clair, à peine granuleux, ou bien plus fortement granuleux, mais, en tout cas, basophile. J'ai pu constater des mouvements amœboïdes dans les globules blancs des deuxième et troisième variétés. Les globules de la première variété qui, généralement, sont dépourvus de contractilité, et les globules gigantesques sont seuls restés immobiles.

En traitant le sang par le liquide A qui sert à la numération des hématies, on voit se former de petits amas que j'ai appelés plaques cachectiques, et qui sont constitués par une matière visqueuse, finement granuleuse, dans laquelle sont englués de rares hématoblastes et quelques globules rouges et blancs.

Messieurs, quel diagnostic devons-nous porter, dans le cas présent?

Cette question est facile à résoudre, grâce aux renseignements que nous venons de recueillir ensemble. Il n'y a, en effet, qu'une maladie qui puisse amener une augmentation aussi considérable de la rate, et, en même temps, expliquer les altérations profondes du sang et l'état de cachexie anémique dans lequel se trouve ce malade : c'est la leucémie splénique.

Les altérations rétiniennes propres à la leucémie font ici défaut : on ne trouve pas trace de cette rétinite leucémique, décrite par Liebreich, qui consiste en taches et stries blanches disposées parallèlement aux vaisseaux de la rétine et dues à l'accumulation de cellules lymphoïdes.

Les troubles de l'ouïe ne peuvent pas non plus être mis sur le compte de la leucémie, car ils existaient bien avant le début de la maladie.

Enfin, les altérations des urines ne concordent pas avec celles relevées habituellement dans cette affection. On a, en effet, signalé dans la leucémie la diminution de l'urée et l'augmentation de l'acide urique et de l'acide phosphorique. Nous trouvons, tout au contraire, une azoturie assez marquée et une diminution de l'acide urique et de l'acide phosphorique. A part ces particularités, le tableau de la leucémie splénique est au complet.

Mais, Messieurs, quelle est la nature de cette singulière maladie?

Depuis que Virchow, en 1845, a décrit pour la première fois cette affection, son origine est

toujours restée obscure et sa nature indéterminée. Nous savons seulement qu'elle entre dans le groupe des maladies graves de l'appareil hématopoiétique.

Ce groupe est certainement composé d'espèces diverses, ayant une certaine parenté entre elles. La leucémie splénique ou liénale est une des mieux caractérisées et des plus fréquentes de ces espèces, mais il est rare de trouver, comme chez notre malade, une forme liénale pure, sans participation du foie, ni des ganglions, ni appparemment de la moelle des os. Je dis apparemment, car, comme vous le savez, cette lésion peut exister sans se révéler pendant la vie par aucun symptôme. Il se peut donc que, dans ce cas, il y ait uniquement hypertrophie de la rate, avec ou sans lymphomes typiques diffus, sans lésion dans les autres parties de l'appareil dit hématopoiétique.

Le caractère pathognomonique de la leucémie consiste dans un état particulier du sang. Examinons rapidement quelle est la valeur relative des principaux facteurs constitutifs de la lésion du sang.

L'existence de globules rouges à noyau est un caractère des plus importants, et, dans les circonstances actuelles, de premier ordre. Ces éléments se montrent dans d'autres affections (anémie pernicieuse progressive, anémies graves), mais la leucocythémie est la seule maladie où l'on puisse en rencontrer d'une manière soutenue et en quantité un peu notable. Ces éléments sont cependant beaucoup moins abondants que les autres éléments du sang, et j'estime que, dans ceux des cas par moi observés où il y en avait le plus, leur nombre ne s'élevait pas au-dessus de 1 000 par millimètre cube. Une augmentation considérable des leucocytes ne s'observe guère que dans la leucémie; mais, il me paraît bien difficile de déterminer le chiffre minimum de globules blancs permettant de diagnostiquer cette maladie. Je vous rappelle seulement que j'ai trouvé, dans un cas de cancer du corps thyroïde à marche aiguë, le chiffre énorme de 70 000 leucocytes. Mais, dans les cas de leucocytose simple, tous les leucocytes conservent un volume normal, et vous ne trouverez jamais ces éléments gigantesques dont le diamètre peut atteindre 20 μ à 24 μ, c'est-à-dire le double du diamètre habituel d'un leucocyte.

Je dois encore vous signaler dans le sang des leucémiques la présence d'autres éléments qui manquent dans le cas actuel : ce sont les cristaux allongés, analogues aux aiguilles de tyrosine (cristaux de Charcot), et les corpuscules réfringents.

Chez un malade de mon service, dont M. Giraudeau a publié l'observation, ces corpuscules existaient en grande abondance, non seulement dans le sang, mais encore dans le foie, la rate et la moelle osseuse, ainsi que l'a démontré l'autopsie.

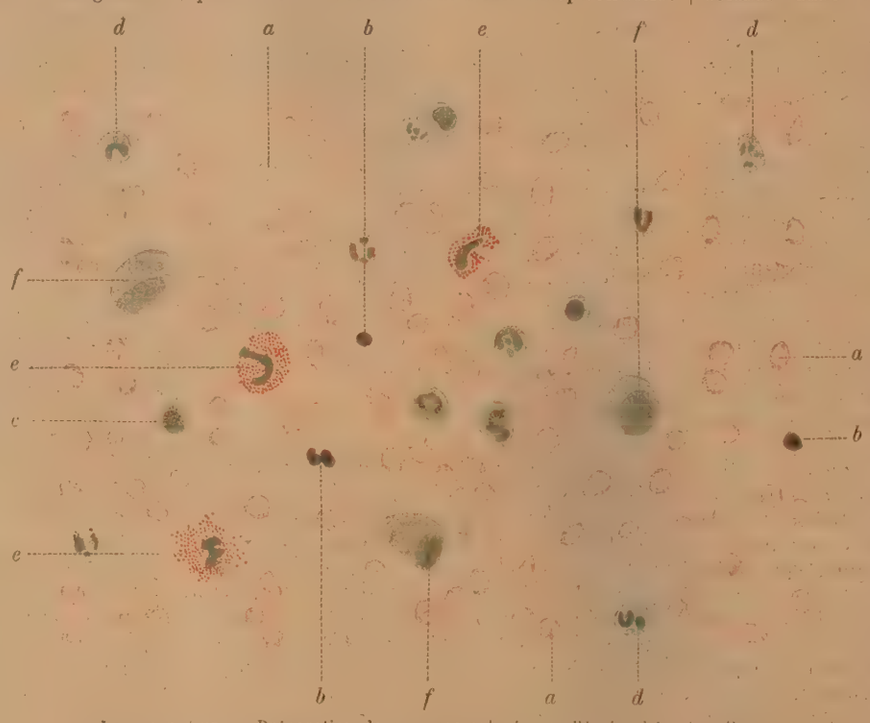
On s'est demandé quelle était la cause prochaine de cet état du sang. Deux théories ont été invoquées pour l'expliquer. La première, la plus ancienne et la plus répandue, est celle de Virchow, de Neumann, soutenue plus récemment encore par Müller. Elle attribue la leucémie à l'apport exagéré dans le sang d'éléments formés par les organes hématopoiétiques malades.

La deuxième théorie, celle de Loewit, attribue l'accumulation des globules blancs à leur non-destruction dans le sang et non pas à l'irritation fonctionnelle des organes hématopoiétiques.

Le débat qui s'est produit dans ces derniers temps au sujet de ces théories est intéressant, mais prouve simplement que les rapports qui peuvent exister, soit à l'état normal, soit dans les cas pathologiques, entre les éléments produits par les organes hématopoiétiques et ceux qui existent dans le sang, sont encore incomplètement précisés.

Je me suis rallié, il y a longtemps déjà, à la première théorie, et je vais vous citer quelques faits qui plaident fortement en faveur de la maladie primitive des organes hématopoiétiques.

Tout d'abord, dans le plus grand nombre des cas, la leucémie est consécutive à une hypertrophie de la rate et des ganglions. Les observations dans lesquelles la leucémie a été la première en date sont tout à fait exceptionnelles



Leucocythémie. — Préparation de sang sec colorée par l'éosine hématoxylique.
a, globules rouges; *b*, globules rouges à noyau; *c*, globules blancs de la première variété; *d*, globules blancs de la deuxième variété; *e*, globules blancs éosinophiles; *f*, globules blancs gigantesques.

et peuvent être expliquées par une lésion latente de la moelle des os.

L'apparition précoce des globules rouges à noyau a pour moi une signification absolue. Dans un travail que j'ai publié en 1883 sur ces éléments considérés dans le sang de l'adulte, je crois avoir établi que les hématoblastes nucléés sont formés par les portions de l'appareil hématopoiétique qui passent dans diverses conditions pathologiques à l'état embryonnaire; que la présence de ces éléments dans le sang est toujours la conséquence d'une lésion anatomo-pathologique de la moelle des os ou des autres organes hématopoiétiques (rate, plus rarement foie, ganglions) et non celle d'un simple trouble dans l'évolution des hématies, ainsi qu'on l'a soutenu en Allemagne et en Italie surtout.

Vous savez que, chez l'embryon, on trouve, à côté des globules rouges ordinaires, des globules rouges nucléés, les uns très volumineux (globules nucléés géants), les autres de taille moyenne. Ces éléments disparaissent chez l'homme, au moment de la naissance, pour réapparaître chez l'adulte dans certaines circonstances, notamment dans la leucocythémie, lorsque les organes hématopoiétiques sont remplis d'éléments embryonnaires. Formés dans les organes hématopoiétiques, les globules rouges nucléés pénètrent dans le sang de l'adulte, sans perdre leur noyau, et ils y persistent avec leurs caractères propres, absolument comme chez l'embryon. En d'autres termes encore, les globules rouges à noyau (hématoblastes nucléés) ne représentent pas pour moi le premier stade de formation des hématies légitimes. Ce sont des éléments qui font normalement partie constituante du sang chez l'embryon, mais qui, chez l'adulte, sont toujours d'origine pathologique et sans rapport aucun avec la formation des hématies légitimes.

La présence dans le sang de la circulation générale des corpuscules refringents que j'ai décrits, constitue un autre argument en faveur de la lésion primordiale des organes hématopoiétiques et du passage ultérieur dans le sang de certains éléments formés dans ces organes.

Enfin, il est très probable que les globules blancs gigantesques proviennent également de la pénétration dans le sang de corpuscules formés dans les organes hématopoiétiques, corpuscules qui, normalement, restent fixes, et ne sont pas entraînés sous cette forme dans le torrent circulatoire.

Un dernier point nous reste à examiner. Quelle peut être l'origine de l'altération des organes hématopoiétiques?

Quelle est la véritable cause de la leucocythémie?

Vous avez vu que les antécédents de notre malade ne nous ont guère éclairés sur ce point. Cette absence de notions étiologiques, vous la retrouverez dans la plupart des observations. On s'est demandé si la leucocythémie n'était pas une maladie infectieuse, on a cherché à cultiver le sang et le suc de la rate et des autres organes malades, mais les recherches faites dans ce sens (entre autres par mon chef de laboratoire, M. Lion) n'ont donné aucun résultat précis, au moins jusqu'à maintenant.

Messieurs, je n'insisterai pas longuement sur la gravité d'un pareil état.

On a décrit deux formes de leucémie : une forme rapide, rare, et une forme lente, habituelle.

Le pronostic est toujours très grave, même dans les cas de leucémie lente, comme celui que vous avez sous les yeux.

On cite quelques rares guérisons, mais, le plus souvent, il ne s'est agi que d'arrêts temporaires. En général, la maladie a une marche progressive, une durée de deux à trois ans. Elle se termine, soit par les progrès lents de la cachexie, soit par une complication (hémorrhagies, troubles gastro-intestinaux).

Dans l'impuissance où nous sommes d'arrêter l'évolution de la maladie, nous devons au moins chercher à prolonger la vie du malade. Des divers moyens proposés dans ce but, c'est à la médication arsénicale qu'il faut donner la préférence. Le malade a été soumis, depuis son entrée, aux injections sous-cutanées de liqueur de Fowler, et il s'en trouve assez bien.

Encouragé par les résultats que donne le traitement par le suc thyroïdien dans la maladie de Basedow, on a essayé dans ces derniers temps l'extrait de rate et de ganglions chez les leucémiques. Nous allons tenter aussi ce traitement, mais, je vous l'avoue, sans grand espoir de succès.

OPOTHÉRAPIE

THYROIDIENNE ET PROSTATIQUE

DANS L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

Par le Dr P. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

L'application de l'opothérapie à l'hypertrophie prostatique devait, quelle que soit l'idée que l'on se fasse de cette affection, germer dans l'esprit de chirurgiens ne voulant pas, malgré tout, opérer et pratiquer l'ablation des testicules, mutilation irréparable pour le malade, et, disons-le, répugnante pour le chirurgien.

C'est par analogie, plutôt peut-être de mots que de lésions, avec l'hypertrophie du corps thyroïde — hypertrophie prostatique, hypertrophie thyroïdienne — et en considérant les bons résultats obtenus par les médecins dans le traitement de cette dernière affection par la médication thyroïdienne, que j'ai pensé à faire de l'opothérapie.

Ne pouvant me procurer aussi facilement que je l'aurais voulu des prostates fraîches, non plus que des tablettes prostatiques, j'ai commencé par donner du corps thyroïde en nature, à un malade atteint d'hypertrophie prostatique.

Pourquoi du corps thyroïde? me dira-t-on. C'est parce que, acceptant empiriquement, les idées de Velpeau, de Thompson et de White, qui assimilent les lésions de l'hypertrophie prostatique à celles qui constituent les myomes utérins, je me souvenais de l'influence heureuse exercée sur les myomes utérins par les opérations pratiquées sur le corps thyroïde ou même par le traitement thyroïdien; je pouvais, en outre, avoir facilement des lobes thyroïdiens.

J'ai essayé ce traitement sur le nommé V..., âgé de soixante-six ans, couché au lit n° 24 de la salle Nélaton dans mon service à l'hospice de Bicêtre. Ce malade était entré avec un méat hypogastrique que lui avait fait mon collègue et ami Routier en juillet 1894, pour remédier à des accidents infectieux graves.

La première partie de son observation a été publiée dans un rapport que je viens de faire à la Société de chirurgie[1]; la deuxième sera publiée dans un mémoire de la *Revue de chirurgie*. Je ne donnerai ici que ce qui a trait à la médication thyroïdienne.

Je me bornerai seulement à signaler ce fait important, c'est que M. Routier trouva, lors de son opération, une prostate volumineuse : il existait, d'après la note qu'il m'a remise à ce sujet, un gros lobe prostatique saillant qui fut respecté à cause du mauvais état général du sujet, qui en aurait rendu l'ablation trop périlleuse. L'hypertrophie prostatique n'est donc pas douteuse.

J'ai opéré ce malade à plusieurs reprises pour le guérir de son méat hypogastrique; son méat était fermé, mais il était obligé, pour uriner, de se sonder, comme l'indique la note ci-dessous prise par l'interne du service. M. A. Claisse.

Les résultats de l'ingestion de corps thyroïde ont été les suivants, que traduit le tableau ci-joint.

9 octobre. Le malade ne peut uriner que quelques gouttes à la fois. Il se sonde environ toutes les deux heures, quand le besoin se fait sentir; une sonde en caoutchouc passe facilement. Les urines, claires au moment de l'émission, donnent ensuite un dépôt peu abondant.

Le pouls est à 84, petit, intermittent, irrégulier.

Le corps thyroïde, à peine sensible, paraît formé d'un tractus fibreux.

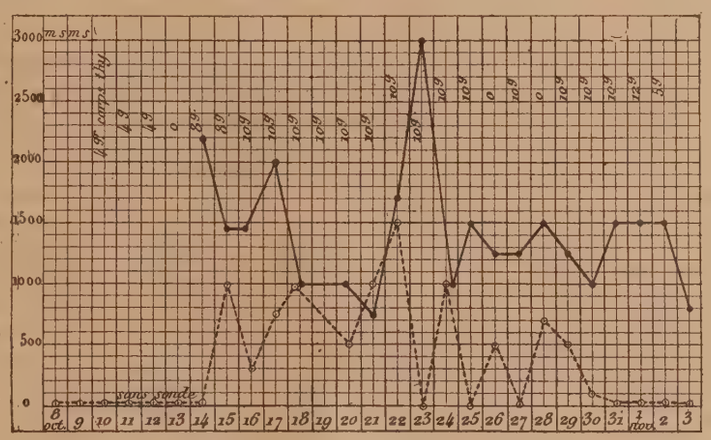
10 octobre. Le malade ingère 4 grammes de corps thyroïde de mouton, cru, haché.

11 et 12 octobre. Même dose. Le malade a pu uriner seul plusieurs fois pendant la nuit.

13 au 30 octobre. On continue l'ingestion de corps thyroïde, à la dose de 5 à 12 grammes par jour. La quantité d'urine rendue par le malade, spontanément, est très variable, ainsi que l'indique le tableau adjoint à l'observation.

J'ai cessé l'administration du corps thyroïde, quand j'ai vu que son action ne se produisait plus, et j'ai alors fait à ce malade la double ligature des cordons, dont on verra les résultats dans un mémoire de la *Revue de chirurgie*.

Le résultat positif que j'ai obtenu par la médication thyroïdienne doit-il nous encourager à essayer de nouveau le traitement de la rétention d'urine d'origine prostato-vésicale par l'ingestion du corps thyroïde? assurément. J'ai surveillé attentivement la diurèse, le cœur, le pouls, pendant que le sujet prenait cette substance : je n'ai pas remarqué de mauvais effets; j'ai même noté que le pouls, qui était très irrégulier et très inégal, était devenu, sous l'influence de la médication, plus régulier et plus égal.



Y a-t-il entre le retour de la miction volontaire et l'ingestion du corps thyroïde une relation de cause à effet? Je le croirais volontiers.

L'influence de la suggestion paraît peu probable dans l'espèce, le malade n'ayant pas été mis dans la confidence de ce que nous attendions, et, de plus, ne paraissant guère en état de se suggestionner; et puis, voilà un mot bien vite prononcé que ce mot suggestion! Une raison plus sérieuse à mon avis, milite en faveur d'une coïncidence au lieu d'une relation directe : c'est, en thèse générale, l'irrégularité des symptômes de l'hypertrophie prostatique et l'irrégularité des manifestation de la rétention d'origine prostato-vésicale. En effet, tel malade atteint de rétention d'urine que l'on condamne au sondage à perpétuité, se trouve débarrassé de la sonde après quinze jours; tel autre finit par arriver à ne plus pouvoir uriner qu'avec la sonde; chez un troisième, la possibilité de vider naturellement sa vessie alterne avec la rétention absolue et la nécessité du cathétérisme, etc., etc.

C'est ainsi que j'ai opéré ces jours derniers, 24 janvier, avec le docteur Godleski, de Neuilly, un calculeux qui, depuis huit mois, n'avait pu uriner qu'avec le secours de la sonde. Or, la veille de l'opération, il avait à deux reprises différentes uriné à plein jet une quantité d'urine suffisante pour remplir une fois un urinal en verre à moitié, et une deuxième fois, au quart. Pendant l'opération, il a évacué à deux reprises une quantité notable de liquide que je lui ai injecté dans la vessie; voilà un événement auquel je ne m'attendais guère. Je l'ai revu le 15 février, il ne se sonde que deux fois par jour, le reste du temps, il urine sans difficulté.

En somme, quoique je sois porté à admettre, dans le cas de mon malade de Bicêtre, une relation entre le retour de la miction naturelle et la médication thyroïdienne, je suis donc tout disposé à faire les plus grandes réserves.

J'ai essayé aussi la *médication prostatique* au moyen de prostates de chevaux entiers, la prostate de taureau étant excessivement petite.

Le mode d'administration m'a paru peu commode. Je me suis décidé, cependant, à utiliser la poudre que le très distingué pharmacien en chef de Bicêtre, M. Berthoud, a préparée en faisant dessécher les prostates à l'étuve à 37 degrés environ. J'ai, aussi, fait dessécher de même les vésicules séminales et la terminaison des canaux déférents qui, chez le cheval, sont très volumineux, au voisinage de la prostate. M. Berthoud a bien voulu, en outre, préparer des extraits glycérinés.

J'ai administré ces différentes préparations à un prostatique, auprès duquel j'avais été appelé en consultation par le Dr Ribell, au mois d'Octobre dernier, pour des hémorrhagies très graves d'origine prostatique dont la sonde à demeure a triomphé, du reste.

Ce malade me paraissait être dans des conditions favorables à la fois pour bénéficier d'un traitement par la médication prostatique et pour permettre de juger de son efficacité. En effet, il est jeune relativement, cinquante-quatre ans, a une prostate volumineuse, congestionnée, et saignant facilement : car depuis la grande hémorrhagie, il a eu à différentes reprises l'urine colorée par du sang, ce qui l'effraye beaucoup et l'a empêché longtemps de partir pour le Midi, où il craint de se trouver sans soins compétents.

D'un autre côté, les conditions sont telles que si la miction se rétablit, on pourra hautement affirmer que son rétablissement est dû à la médication, et qu'il n'y a pas coïncidence; car, depuis quatre ans, M. X... n'a pas uriné une seule fois sans sonde.

Je transcris ici les notes prises au jour le jour.

16 décembre, prend le *soir*, au repas : en poudre, la valeur d'un lobe prostatique.

17 décembre, le *matin*, dit spontanément s'être sondé plus facilement; à 11 heures, prend la valeur d'un autre lobe. Le *soir*, se sent plus fort, plus vigoureux. Est resté, pour la première fois depuis bien longtemps, six heures sans se sonder.

18 décembre, les besoins d'uriner sont plus fréquents, et les urines ne sont pas plus louches cependant.

19 décembre, le *matin*, la diurèse a augmenté depuis 36 heures; besoins d'uriner plus fréquents (toutes les 3 heures) et augmentation de la quantité d'urine à chaque miction; la sonde continue à passer plus facilement; le *soir*, on donne de la poudre de vésicules séminales et canaux déférents (un demi appareil).

21 décembre, amélioration des envies d'uriner qui sont moins fréquentes.

22 décembre, le *matin*, suspension du traitement pendant vingt-quatre heures; l'amélioration persiste. Le *soir*, on reprend le traitement en donnant les vésicules séminales et les canaux déférents en poudre.

23 décembre, depuis deux jours, après la poussée de pollakiurie (cystite?), les mictions se sont espacées de nouveau. La moyenne des intervalles est actuellement revenue à 5 heures, alors qu'avant tout traitement, elle était de 4 heures, jamais, ou presque jamais plus; et maintenant, elle monte à 6 heures de temps en temps. Il y a un peu moins d'urine. Celle-ci con-

1. Bazy. « Cystostomie pubienne dans l'hypertrophie prostatique », séance de la *Société de Chirurgie* du 12 février 1896. *Presse Médicale*, 1896, n° 14, p. LXVI.

tinue à être toujours un peu louche. La sonde, d'une manière générale, passe plus facilement. Quelquefois, il y a un peu de difficulté, comme auparavant.

25 décembre, le *soir*, on commence l'extrait glycériné de canaux déférents et de vésicules séminales, un appareil complet par jour.

28 décembre, on a donné hier soir l'extrait glycériné de prostate. Même état.

Il n'y a pas eu de sang depuis le 1er décembre, de sorte qu'on ne peut pas dire que le traitement, qui n'a commencé que le 16, ait fait cesser l'hématurie. Quoique la sonde soit très molle, elle passe facilement.

En somme, ce malade a pris 7 prostates et 7 appareils vésiculo-déférentiels en poudre ou en extrait.

Le résultat a été, notons-le simplement, brutalement, une facilité plus grande dans le passage de la sonde qui, quoique ramollie, grossie, comme le sont les sondes en caoutchouc après un temps plus ou moins long, passait facilement et plus facilement qu'auparavant. Notons encore, avec une petite crise intermédiaire, l'éloignement des besoins d'uriner.

Aurait-on pu obtenir davantage en prolongeant cette médication? c'est possible; mais, je n'ai pas jugé à propos de pousser plus loin l'expérience. Quoique cette poudre fût prise en cachets, elle exhalait une odeur qui rappelait, en l'exagérant, celle du hareng saur. Le malade, très courageux, prenait quand même les cachets, mais, à la fin, l'estomac s'en ressentait; les digestions étaient plus pénibles, l'appétit diminuait, et, dans ces conditions, je n'ai pas cru devoir continuer. D'ailleurs, les médications animales doivent être instituées avec beaucoup de circonspection.

J'ai voulu essayer la même médication sur un autre de mes malades de la clientèle privée.

M. X..., âgé de soixante-cinq ans, à prostate grosse, congestionnée, saignant facilement, était atteint de stagnation urinaire avec vessie irritable. Après le premier cachet, il a formellement déclaré qu'il ne voulait pas continuer : il a eu des nausées, des renvois, des troubles digestifs tels, que je n'ai pas insisté.

Ni l'un ni l'autre de ces malades ne savait la nature de la médication à laquelle je le soumettais.

J'ai vu dans une communication d'English[1] à la Société império-royale des médecins de Vienne, à propos du traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration, que Reinert avait dans un cas d'hypertrophie, institué la médication prostatique avec un certain succès.

Reinert, qui a bien voulu m'adresser ses observations, a employé des demi-prostates de taureau sur quatre malades, et a obtenu deux succès incomplets. La prostate de taureau me paraît mal choisie, car cet organe est très petit chez ces animaux, à moins qu'on ne désigne, sous le nom de prostate, cet organe et les vésicules séminales.

En somme, les moyens que nous avons à notre disposition actuellement, pour appliquer l'opothérapie prostatique, ne paraissent pas très pratiques, de telle sorte que l'essai n'en est pas facile. La médication thyroïdienne est plus simple, facile à appliquer, et, étant donné le résultat partiel que j'ai obtenu, mériterait d'être essayée.

En tous cas, elle m'a conduit à me demander s'il n'y avait pas une relation entre le corps thyroïde et la prostate, et à engager ceux que ces travaux intéresseraient, à rechercher ces rapports, à étudier le corps thyroïde chez les vieillards, et à voir s'il y a différence, suivant que le vieillard est ou non un prostato-vésical.

Une autre conclusion, peut-être un peu éloignée, que je veux tirer de ce travail, c'est que, dans l'appréciation du traitement de l'hypertrophie prostatique, il faut être très réservé, qu'il s'agisse d'opothérapie, qu'il s'agisse de traitements chirurgicaux directs ou indirects comme la castration, la résection et la ligature du canal déférent ou des cordons.

1. English. — « Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration ». Sociétés étrangères, Allemagne. *Presse médicale*, 1896, n° 1, p. VI.

LA THÉORIE PARASITAIRE DU CANCER ET AUTRES TUMEURS

d'après le Professeur V.-V. PODWYSSOTZKY[1]

L'étiologie des tumeurs, et des tumeurs malignes en particulier, est une des questions dont les anatomo-pathologistes se sont le plus occupés dans ces dernières années; le nombre des travaux, publiés un peu partout, sur l'étiologie, la pathogénie et la morphologie de ces tumeurs est considérable, et cependant l'accord n'est pas encore fait sur la solution du problème. Les divergences d'opinion portent surtout, comme on le sait, sur l'origine, parasitaire ou non, des néoplasmes. Cette théorie parasitaire, émise pour la première fois par Scheuerlen, Neisser, Podwyssotzky, puis défendue par Darier, Wickham, Albarran, Malassez, Vincent, fut combattue surtout par Fabre-Domergue et Schwarz, élève de Weichselbaum. Dans une revue critique récente, M. le professeur Podwissotzky[1] constatant que les anciennes théories, comme par exemple celles de Conheim ou de Hansemann, ne sont plus suffisantes aujourd'hui, prend en mains la cause de la théorie parasitaire et réfute de point en point les arguments contraires.

Si l'on se reporte à la pathologie végétale et animale, on y trouve certains faits qui semblent *à priori* justifier la nouvelle théorie.

On sait, par exemple, que sur certaines plantes des excroissances se développent sous l'influence de la piqûre de parasites, comme les cynips, auxquels sont dus la noix de galle et le bédégar des rosiers. Chez les animaux, il existe tout un groupe de tumeurs parablastiques, connues sous le nom de granulomes, qui sont produites par des microorganismes de nature diverse, tels que le bacille de la lèpre, celui de la tuberculose, le champignon de l'actinomycose, etc. Dans ces deux ordres de faits, les parasites amènent, soit par une action mécanique, soit par l'action d'un produit de sécrétion spécial, l'hypernutrition, l'hypertrophie et la multiplication cellulaires.

On sait aussi que les coccidies oviformes peuvent donner lieu dans les voies biliaires du lapin, à la prolifération du tissu épithélial, sous forme de petits adénomes. Les recherches récentes de M. Podwissotzky ont démontré, il est vrai, que ces adénomes ne sont pas dus à l'hyperplasie de l'épithélium des canalicules biliaires, déjà envahi par les coccidies; ils proviennent de l'hypertrophie compensatrice des cellules voisines non atteintes, et du tissu connectif péricanaliculaire; au contraire, les cellules, dans lesquelles se trouvent les parasites, s'atrophient grâce à la prolifération de ces derniers, puis disparaissent. Avec les progrès de la lésion, la prolifération réactionnelle du tissu connectif devient le fait dominant et un tissu cicatriciel remplace peu à peu les formations adénomateuses. Quant aux coccidies, qui ne trouvent plus d'épithélium où pourraient se développer les formes jeunes du parasite, celles qui sont sans membrane d'enveloppe, elles succombent, ou s'encapsulent, et restent inoffensives dans le canalicule oblitéré. Mais, tandis que dans un point du foie, les adénomes disparaissent ainsi, des tumeurs semblables peuvent se développer dans d'autres régions de la glande, dont les vaisseaux biliaires ont pu être envahis par des embryons pisciformes, mobiles, des coccidies. La prolifération épithéliale se trouverait donc là encore, quoique d'une façon indirecte, il est vrai, provoquée par la présence des coccidies.

Les travaux sur les coccidies furent le point de départ d'une série de travaux analogues, et l'on se mit à chercher les sporozoaires et surtout les coccidies dans les tumeurs cancéreuses de l'homme, afin d'expliquer d'une façon rationnelle le développement exogène de ces néoplasies. Mais à cette époque, de 1888 à 1892, les notions générales sur la biologie et la morphologie des coccidies étaient encore très insuffisantes. C'est ainsi que l'on croyait que ces parasites possédaient toujours une enveloppe très nette, et l'on ne saurait croire combien cette idée a fait souvent prendre pour des parasites, des cellules épithéliales kératinisées, à membrane d'enveloppe facilement appréciable. Dans certains cas, on crut même avoir trouvé dans les tumeurs des parasites rappelant les grégarines.

Cette confusion était d'autant plus facile que les sporozoaires qui ne sont, en somme, que des organismes unicellulaires, rappellent souvent d'une façon remarquable les cellules des animaux supérieurs, surtout lorsque ces cellules sont infiltrées ou en voie de dégénérescence.

Quoi qu'il en soit, en voulant trouver à tout prix des inclusions cellullaires coccidiformes, de dimensions notables, les observateurs ont laissé passer inaperçus les véritables parasites du cancer qui, en raison de leurs faibles dimensions, ne sont visibles qu'à un très fort grossissement et seulement sur des pièces préparées et fixées d'une façon spéciale. Il est même arrivé que quelques-uns, en reproduisant exactement ce qu'ils voyaient sur leurs préparations, dessinaient, sans s'en rendre compte, les véritables parasites logés dans des cellules cancéreuses dégénérées.

Comme il arrive presque toujours dans ces cas, l'engouement de la première heure amena bientôt une réaction; et non seulement on se prit à nier complètement la nature parasitaire des grosses inclusions cellulaires, mais encore on ne voulut même pas admettre que les formations intracellulaires dont la morphologie semblait cependant rappeler tout à fait celle des sporozoaires au stade fusiforme mobile et qui étaient décrites d'abord comme des microsporidies, appartinssent réellement à cette classe de parasites. Parmi ceux qui nièrent la nature parasitaire des tumeurs malignes, M. Podwissotzky tient surtout à signaler Fabre-Domergue et Schwarz. Ces observateurs ont décrit, comme étant des produits de dégénérescence, des inclusions intracellulaires qui ne ressemblent ni aux leucocytes, ni aux cellules dégénérées, et que, en raison de leur espèce typique, tous ceux qui connaissent l'histoire du développement des sporozoaires, n'auraient pas hésité à reconnaître comme étant de ces parasites.

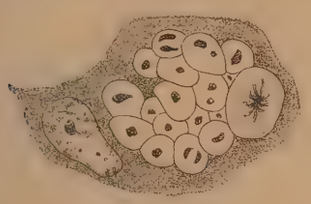
Tout en admettant avec Fabre-Domergue et Schwarz que les inclusions coccidiformes du type Darier-Wickham, que les grégarines de Vedeler, de Kourloff, de Korotneff, ne sont autre chose que des cellules épithéliales kératinisées; que, d'autre part, les globes sphériques de Russel, les cellules libres d'Albarran et de Pfeiffer et enfin quelques-unes des formes décrites par Podwyssotzky lui-même, par Savtchenko et Soudakevitch ne peuvent être considérées comme des sporozoaires et même comme des parasites. M. Podwyssotzky fait remarquer qu'il n'en est pas de même des variétés vermiformes infiniment petites, décrites par Sjöbring d'abord, puis par Savtchenko, Soudakevitch, Ruffer, Galloway, Borel et autres, et qui se trouvent dans la cavité des cellules cancéreuses. Ces formes, niées par Fabre-Domergue et Schwarz et qui avaient cependant été très nettement vues et dessinées par ceux qui les ont décrites, constituent la preuve la plus évidente que les inclusions cancéreuses appartiennent bien à des formes vivantes. Aucun des dessins de Sjöbring, de Savtchenko et de Soudakevitch ne rappelle des cellules dégénérées, mais ils ressemblent tous aux organismes vivants du groupe des protozoaires au stade d'inclusion intracellulaire. Si MM. Fabre-Domergue et Schwarz avaient rencontré ces formes ou bien les variétés pisciformes, M. Podwyssotzky ne doute pas qu'ils aient pu hésiter un instant à reconnaître la nature parasitaire de ces inclusions.

Si cette hésitation était encore possible jusqu'en ces derniers temps, les nouvelles recherches de Savtchenko, dont les résultats furent d'abord communiqués au Ve Congrès de Pirogoff en 1894, puis publiés l'année suivante en russe et en allemand[1], rendent le doute absolument inadmissible. Cet auteur a étudié d'une façon toute spéciale les inclusions qu'on rencontre dans les carcinomes glandulaires et les endothéliomes. Ces inclusions ont une forme vésicu-

1. K. Podwissotzky. — « Progrès dans l'étude des parasites du cancer ». *Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 1896, f. 1, p. 120. Traduction de Mlle S. Broïdo.

1. Savtchenko. — « Weitere Untersuchungen uber die Krebsparasiten ». *Centralblatt f. Bact.*, Bd XVI, p. 485, nos 13 et 14, 1894.

leuse et paraissent posséder une enveloppe que la réaction métachromatique donnée par Soudakevitch et Foa permet de distinguer des inclusions globulaires du type Darier-Wickham, fréquentes dans les cancroïdes. Grâce à des procédés de coloration spéciale, Savtchenko a pu démontrer de la façon la plus évidente que les inclusions sphériques coccidiformes métachromatiques, qui étaient considérées dans leur ensemble comme des parasites par Foa, Ruffer, Galloway, Borel, Burkhardt, etc., ne sont en réalité que des vésicules intracellulaires, remplies et distendues par du mucus. Le véritable parasite, logé dans cette cavité, est extrêmement petit et c'est à sa présence que doit être attribuée la dégénérescence mucoïde



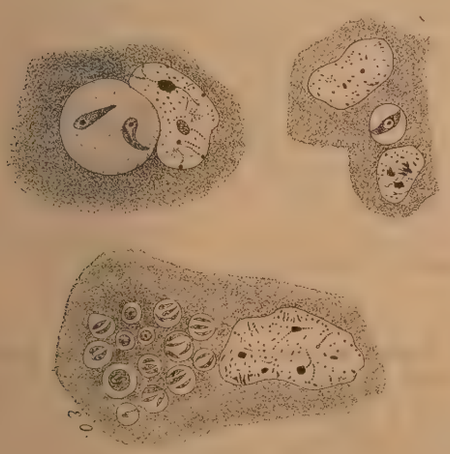
Savtchenko (1892).

Soudakevitch.

Sjobring.

de la cellule qui le contient. Ces vésicules muqueuses, assez volumineuses dans le cancer des glandes salivaires et du pancréas, sont de bien moindres dimensions dans le cancer de l'estomac ou du sein.

Au cours de cette dégénérescence, ce qui reste du protoplasma intact de la cellule est repoussé par le mucus à la périphérie et y forme une couche mince et ferme, simulant une capsule; c'est elle qui était autrefois considérée comme la capsule des coccidies. En réalité, le parasite logé dans la cavité de la vésicule, n'a pas d'enveloppe. Il possède, par contre, un noyau qui fixe très bien les matières colorantes. Ce parasite rappelle tout à fait, d'après Savtchenko, les hémosporidies de la malaria, mais comme la nature intime de ces dernières n'est pas encore définitivement établie, M. Podwyssotzky pense qu'il vaut mieux, pour le moment, renoncer à cette comparaison et conclure simplement à la présence indiscutable *dans les cancers glandulaires, dans certains*



Savtchenko (1895).

sarcomes, et surtout dans les endothéliomes, d'un parasite de nature non bactérienne.

Les dessins et les microphotogrammes (fig. 2), le prouvent. Ces parasites sont représentés non par des inclusions vésiculeuses reconnaissables à un faible grossissement, mais par des organismes pisciformes ou vermiformes, nucléés, infiniment petits, mais variables dans leurs dimensions, reconnaissables seulement après une préparation spéciale et la coloration de pièces tout à fait fraîches. Ces parasites ont un aspect caractéristique pour des organismes vivants et ressemblent surtout aux sporozoaires dans leur stade pisciforme.

On ne peut rien voir de tout cela sur des préparations qui ne sont pas tout à fait fraîches ou qui sont mal fixées et mal colorées; d'ailleurs, on ne trouve pas ce parasite dans les cancroïdes de la peau; on le rencontre seulement dans les cancers à marche rapide du sein, du pancréas, de l'estomac, des glandes salivaires et dans les endothéliomes.

M. Podwissotzky propose de désigner ces parasites sous le nom de « cytozoon » ou « hystozoon neoplasmatis », ce qui indique la nature organisée de l'inclusion et en même temps le lieu où l'on trouve le parasite.

Ainsi donc, l'année 1894-1895 où parut ce travail de Savtchenko marquerait pour M. Podwyssotzky une époque décisive dans l'histoire du parasitisme des tumeurs malignes. La présence de parasites dans ces néoplasies serait, d'après lui, définitivement résolue par l'affirmative.

A la même époque, a été aussi définitivement établie la nature parasitaire du molluscum contagiosum à l'occasion duquel Neisser souleva, en 1888, la question de la présence de coccidies dans les épithéliomes. Mais, lorsque la présence de coccidies dans les cellules cancéreuses fut rejetée, on crut que du même coup la nature parasitaire du molluscum en serait atteinte; Neisser, en effet, considérait les parasites qu'il avait découverts dans le molluscum, comme des coccidies.

Cependant, dans des recherches ultérieures, en perfectionnant la technique et ne se servant que de pièces tout à fait fraîches, traitées par l'acide osmique et le chlorure de palladium, Neisser est arrivé à démontrer au Congrès des dermatologistes allemands en 1894, de la façon la plus évidente, la nature parasitaire des corpuscules du molluscum. Les pièces présentées par lui sont absolument probantes et on y voit parfaitement que les cellules épithéliales sont remplies de formations excessivement petites dont la nature organisée n'est plus douteuse. Pour le moment, Neisser ne détermine pas encore la variété à laquelle appartient le parasite qu'il a découvert.

Presque en même temps que Neisser et indépendamment de lui, un auteur russe M. Vinogradoff, arrivait à des résultats à peu près identiques. En examinant du molluscum frais, il put constater que le corpuscule du molluscum est formé par une masse de très petites cellules rondes, très serrées, dans lesquelles on distingue un noyau clair homogène, avec un nucléole brillant et une très mince couche de protoplasma finement granuleux. Ces corpuscules ne sont pas, d'après M. Vinogradoff, des coccidies, ils sont analogues aux microsporidies.

Pour le molluscum, comme pour les tumeurs malignes, il est difficile de prononcer un jugement définitif sur la variété zoologique à laquelle appartiennent les parasites trouvés, puisque la morphologie et la biologie de ces parasites sont encore très peu connues. Aussi, M. Podwissotzky propose-t-il de ne désigner pour le moment les corpuscules du molluscum que sous le nom de hystozoon mollusci contagiosi, par analogie avec le hystozoon néoplasmatis, parasite découvert par Savtchenko dans les tumenrs malignes.

Étant donnée la tendance des sporozoaires au polymorphisme, ainsi que M. Podwyssotzki l'a constaté en étudiant le développement endogène des coccidies oviformes, il est d'avis que le moment n'est pas encore venu d'établir une classification exacte des parasites découverts dans les tumeurs.

Cette classification, dépourvue de bases solides, serait prématurée et pourrait, dans les recherches ultérieures, suggérer des idées préconçues; or, celles-ci ne feraient que voiler la vérité et nuire à l'étude du parasitisme qui, pour être menée à bonne fin, doit être aussi indépendante que possible.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Sergio Pansini. La toxicité du bacille de Koch (*Gazetta degli Ospedali el delle Cliniche,* nº 6, 1896).— L'auteur a fait des recherches à ce sujet dont voici les résultats. Les bacilles morts possèdent une action toxique plus considérable que les bacilles vivants. Ce fait peut s'expliquer en admettant que les bacilles morts se désagrègent plus facilement et que les toxines qu'ils contiennent subissent une transformation chimique qui les rend facilement solubles. Il est difficile de déterminer la cause de la mort des bacilles dans l'organisme; toutefois si l'on tient compte de ce fait que les phagocytes prennent une part importante à la formation et au développement du tubercule, il semblerait que la phagocytose joue dans la mort du bacille tuberculeux un rôle aussi grand que dans celle des autres bactéries.

Les cultures filtrées ne sont pas inoffensives, mais leur toxicité n'est pas considérable, ce qui permet de supposer qu'une partie des toxines contenues dans le corps des bacilles, surtout s'il s'agit de bacilles morts, reste sur le filtre. La même chose doit se passer dans un organisme tuberculisé.

Quant à la réaction générale de l'organisme infecté et à la fièvre en particulier, il faut considérer cette dernière comme produite par l'action du virus qui se trouve dans le sang, sans méconnaître la part que peuvent prendre dans la production de la fièvre d'autres bactéries, surtout le streptocoque, dont on constate la présence dans les expectorations des phtisiques. Si la fièvre hectique doit être attribuée en partie à l'action des microbes pyogènes, il n'est pas de doute qu'il existe une fièvre déterminée exclusivement par le virus tuberculeux.

La résistance d'un animal aux toxines d'un microbe n'est pas la même que la résistance contre le pouvoir infectant de ce microbe. Par pouvoir infectant, il faut comprendre la capacité d'un microbe de pulluler dans un organisme donné; par pouvoir toxique, l'action exclusivement chimique du même microbe. Ces deux pouvoirs, quand il s'agit d'une infection, se combinent et l'effet final doit être attribué à leur action commune: ces pouvoirs non seulement se distinguent l'un de l'autre, mais peuvent encore exister en proportion différente chez le même microorganisme.

Il est très probable que les différences qui existent dans leur manière de se comporter entre le pouvoir toxique et le pouvoir infectant du bacille tuberculeux ont une grande importance pour l'évolution de la tuberculose chez l'homme. Ce fait explique l'existence de différents degrés de tuberculose qui résultent probablement de différents degrés de réaction de l'organisme vis-à-vis du poison tuberculeux. Dans la pratique, l'infectivité et la toxicité du bacille tuberculeux se combinent, mais l'action de l'une peut être plus prononcée que celle de l'autre. Ainsi on distingue : *a*) un type de tuberculose à caractère rapidement infectieux (tuberculose miliaire aiguë; *b*) un type de tuberculose à prédominance toxique : tels sont les cas de tuberculisation localisée où les phénomènes généraux, fièvre et amaigrissement, sont graves et où pourtant le foyer tuberculeux est petit et limité (abcès froids, certaines synovites tuberculeuses, pleurésie, péritonite); *c*) un type mixte présentant les plus grandes variations, telles sont les différentes formes de tuberculose pulmonaire, abstraction faite de la participation des microbes pyogènes.

Ces études sur la toxicité du virus tuberculeux doivent guider dans la recherche d'un traitement rationnel de la tuberculose. Suivant Pansini, ce traitement rationnel doit consister non seulement à empêcher la diffusion de la tuberculose, quand c'est possible, comme dans les cas de tuberculose chirurgicale, mais encore à s'efforcer de favoriser l'élimination des bacilles morts.

Le nombre des bacilles morts est considérable dans les crachats des phtisiques, comme l'a montré Kitasato et ce fait est une précieuse indication. La destruction du tubercule pouvant être considérée comme une tentative faite par la nature pour éliminer les bacilles morts.

B. Taft.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Evenchoff. De l'action de la strychnine sur le collapsus chloroformique (*Wratsch,* nº 1, p. 5, 1896). — Le collapsus chloroformique est considéré comme résultant des deux causes suivantes : l'arrêt du cœur et de la respiration. Dastre, Laborde, Botscharoff, ont publié des travaux où ils s'arrêtent longuement sur l'exposé de toutes les causes qui amènent l'arrêt du cœur. Parmi ces causes, il en existe une, l'abaissement de la pression sanguine, déterminé par la paralysie du centre vaso-moteur, sous l'influence de la chloroformisation.

Etant donné que l'un des plus grands dangers de la chloroformisation consiste dans l'abaissement rapide de la pression sanguine, on pouvait se demander si le chloroforme aurait la même action sur le centre vaso-moteur dans le cas où le tonus de ce centre serait plus élevé qu'à l'état normal.

C'est cette question qu'Evenchoff se posa et qu'il tacha de résoudre par des expériences basées sur ce fait que la strychnine est une des substances qui déterminent la plus forte excitation du centre vaso-moteur.

Les animaux employés pour les expériences étaient des chiens.

Après les avoir curarisés et ensuite trachéotomisés, on introduisait dans la trachée un tube de verre, relié par des tubes en caoutchouc à un vase à deux tubulures, rempli de chloroforme. L'appareil était construit de telle façon qu'on pouvait, à volonté, faire pénétrer dans la trachée de l'animal, tantôt de l'air pur, tantôt de l'air saturé de chloroforme. On notait d'abord la pression sanguine normale; ensuite on faisait pénétrer de l'air saturé de chloroforme. Lorsque la pression tombait à zéro, on faisait de nouveau pénétrer de l'air pur, et l'on injectait dans une veine, une certaine quantité de sulfate de strychnine (de 2 à 3 milligrammes.) La pression sanguine s'élevait relativement avec une grande rapidité au-dessus de la normale; alors, on recommençait à faire pénétrer de l'air saturé de chloroforme, et

l'on continuait cette chloroformisation jusqu'au moment où la pression arrivait à un minimum qu'elle ne dépassait pas. De cette façon, on pouvait mettre en parallèle le temps de chloroformisation avant l'injection de strychnine, avec le même temps après l'injection de strychnine, toutes les autres conditions restant les mêmes.

Le nombre total d'expériences s'élève à 16, dont 14 ont donné des résultats positifs (la strychnine a rendu la chloroformisation plus longue) et 2 négatifs (la strychnine n'a pas agi sur le temps de chloroformisation). Voici les résultats de quelques-unes de ces expériences : 1° la durée de la chloroformisation avant l'injection de strychnine : 6 minutes ; après l'injection : 18 minutes 2/3; 2° la durée de chloroformisation avant l'injection de strychnine : 11 minutes; après l'injection : 55 minutes; 3° avant l'injection : 5 minutes ; après : 7 minutes 20 secondes.

Ces quelques exemples suffisent pour montrer que les animaux, après injection de strychnine, supportent la chloroformisation beaucoup plus longtemps que sans injection. Si l'on tient compte maintenant de la très grande sensibilité au chloroforme, on est en droit, semble-t-il, de supposer que chez l'homme, autant que les expériences de laboratoire sont applicables à la clinique d'une façon générale, l'injection de strychnine augmentera encore plus que chez le chien, la durée de la chloroformisation.

Pour bien montrer que la strychnine s'oppose au collapsus en agissant sur le centre vaso-moteur, Evenchoff a reproduit les mêmes expériences, mais en sectionnant la moelle épinière. Et, en effet, dès que la moelle était sectionnée, la strychnine n'agissait plus sur la durée de la chloroformisation.

Mais, à côté de son action favorable, la strychnine présente des inconvénients, dont un des plus graves est le tétanos strychnique, déjà indiqué par Bobroff. Ce tétanos peut être évité, en administrant des quantités peu considérables d'alcoloïde. Evenchoff attire l'attention sur ce fait que la strychine augmente la circulation parenchymateuse, mais il ne dit pas dans quelle mesure cette circonstance peut être nuisible dans les interventions chirurgicales.

Evenchoff termine son travail par les conclusions suivantes :

1° La strychnine retarde notablement l'arrêt du cœur pendant la chloroformisation; ce retard résulte de l'augmentation de la pression sanguine déterminée par l'excitation du centre vaso-moteur;

2° Le collapsus survient progressivement, de sorte qu'il est toujours possible de l'éviter, en arrêtant la chloroformisation;

3° Le rétablissement de la fonction cardiaque, et l'élévation de la pression sanguine pendant la chloroformisation après l'injection de strychnine se font rapidement et sûrement, même dans le cas où les contractions cardiaques étaient presque nulles et où la pression sanguine était tombée presque à zéro. B. Taft.

MÉDECINE

A. Chauffard. Pathogénie des pleurésies traumatiques (*Semaine médicale*, 26 Février, 1896, page 81). — Le traumatisme thoracique apparaît comme pouvant agir suivant deux procédés pathogéniques différents.

Si le blessé se trouve dans des conditions d'asepsie préalable, si, nulle part en lui, il ne porte de bacilles latents et, prêts à entrer en activité, la réaction pleurétique restera aseptique, dépourvue de germes pathogènes. C'est là le mode d'action le plus simple du traumatisme thoracique, qui, dans ce cas, est la cause objective et brutale de l'épanchement pleural.

Vraie pour certains cas, cette interprétation ne saurait évidemment être généralisée. En effet, il existe des cas où la réaction pleurétique relève du'n processus tout autrement grave dans ses conséquences lointaines : c'est l'infection tuberculeuse.

Nombre de sujets entièrement sains, autant que peut le démontrer l'examen clinique, portent en eux à la surface de leur muqueuse, probablement même dans leurs ganglions lymphatiques, des bacilles de Koch virulents. Il existe donc bien des individus en état de tuberculisme latent. Le bacille est, en eux, virulent et n'attend qu'une occasion pour forcer la porte de l'organisme.

Cette cause occasionnelle sera parfois une infection, mais souvent aussi le traumatisme, qui mettra en branle et localisera le processus bacillaire, ou qui diminuera assez la résistance de l'organisme pour que des germes, déposés à l'état inerte, à la surface des muqueuses ou même des parenchymes, deviennent tout à coup virulents et pathogènes.

L'auteur rapporte, en effet, trois observations de pleurésie traumatique. Dans la première, le résultat de trois inoculations fut entièrement négatif. Mais dans les deux dernières, ce résultat fut positif, et la présence de bacilles de Koch typiques fut constatée.

L'observation clinique seule ne saurait donc permettre de différencier les pleurésies traumatiques aseptiques des pleurésies traumatiques tuberculeuses. C'est l'enquête expérimentale qui devient la meilleure base du jugement pronostique, en même temps qu'elle montre une fois de plus que, derrière une étiologie en apparence identique, peuvent se cacher des processus différents.

H. Barnsby.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Dufour. Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal (*Thèse*, Paris, Janvier 1896). — Dans la première partie de cet ouvrage, l'auteur recherche s'il est possible par la connaissance de l'anatomie et de la physiologie des nerfs de la queue de cheval, d'arriver à un diagnostic exact et à une localisation rigoureuse d'une lésion radiculaire.

Les renseignements fournis par l'anatomie seule sur la distribution motrice, sensitive, et viscérale des nerfs rachidiens, ne permet pas de différencier le rôle de chaque racine. La physiologie pathologique, la physiologie expérimentale ne permettent d'arriver qu'à une détermination approximative de la distribution des racines de la queue de cheval. Du reste, il est à remarquer que l'on a attaché beaucoup trop d'importance à l'individualité de la racine en général. Celle-ci, n'est en somme, commandée que par le trou de conjugaison. Forcés de sortir du rachis, par un nombre très restreint d'orifices, les filets radiculaires se groupent momentanément pour se séparer de nouveau au niveau des plexus.

On peut dire cependant que, d'une façon générale, plus une racine est basse, plus le segment musculaire correspondant est situé dans une région inférieure du membre; et, il est à remarquer, en outre, que les muscles antérieurs relèvent de racines plus hautes que les postérieures. La distribution des zones de sensibilité a moins préoccupé les auteurs que la recherche des centres réflexes médullaires, et les fonctions motrices des racines : elle est donc moins connue.

L'étude clinique fait l'objet de la seconde partie. De l'étiologie, il ne faut noter que cette conclusion. Les nerfs de la queue de cheval, par la longueur de leur parcours dans le canal rachidien, sont susceptibles de lésions fréquentes, relevant de causes multiples : traumatismes, 55 pour 100; tumeurs malignes, 10 pour 100; tumeurs bénignes, 8 pour 100; méningites relevant soit de la syphilis, soit de la tuberculose; rarement des hématomyélies.

Les névrites radiculaires ont un ensemble symptomatique assez uniforme pour qu'il soit toujours possible de les reconnaître. La sensibilité est troublée dans ses différents modes : les douleurs ne font jamais défaut, elles occupent, de préférence, le trajet du sciatique. Il existe, de plus, des zones d'hyperesthésie, de siège variable. Les troubles de sensibilité objective ne manquent, pour ainsi dire jamais; ils présentent les aspects les plus variés.

Les troubles de la motilité consistent en paralysies accompagnées d'atrophies musculaires, variant depuis le simple affaiblissement musculaire jusqu'à la paralysie complète; ces paralysies sont toujours flasques.

Les réflexes sont diminués ou abolis, du moins dans la majorité des cas.

Les troubles trophiques revêtent toutes les formes depuis le simple œdème, jusqu'aux escharres.

Comme trouble vésical, il faut noter surtout l'ischurie paradoxale, qui se manifeste par la rétention d'urine avec incontinence.

Bref, le tableau symptomatique est assez net pour faire reconnaître une lésion des nerfs de la queue de cheval, et la distinguer d'autres affections : névrites périphériques, tabes, sciatique, syphilis médullaire, sclérose en plaques.

Quant au diagnostic du siège de la lésion, il ne peut être porté d'une façon précise. La physiologie et la distribution des racines rachidiennes lombo-sacrées, chez l'homme, ne sont pas encore suffisamment connues. Ce n'est que par l'étude des amyotrophies et des paralysies, rapportées aux lésions de ces racines, qu'on arrivera, peu à peu, à les déterminer exactement. Cette localisation plus précise, permettra de trouver des points de repère, utiles aux interventions chirurgicales.

E. de Massary.

Nagy. Sur l'état des centres nerveux chez les chiens immunisés contre la rage (*Neurologisches Centralblatt*, 15 janvier 1896, n° 3). — Les recherches de certains histologistes Golgi, Babes, Schaffer ont montré que la rage détermine des lésions des centres nerveux. L'auteur a constaté également l'existence de lésions et a montré qu'il existe un certain rapport entre la durée de l'action du poison et l'existence des lésions du système nerveux.

D'autre part, l'auteur a examiné l'état des cellules nerveuses chez les animaux immunisés. Il a inoculé des chiens pendant neuf jours avec du virus fixe dilué. Un mois après, il a inoculé du virus des Rues dans l'humeur aqueuse de l'œil. Six mois après, il a pratiqué une nouvelle injection dans le globe oculaire. Cependant, les animaux n'ont présenté aucun trouble. Par conséquent ils étaient immunisés.

Après avoir tué les animaux et examiné la moelle épinière, le bulbe et le cerveau colorés au bleu de méthylène, il n'a pas trouvé de lésions. Il conclut, par conséquent, que les cellules nerveuses de ces centres chez les animaux immunisés sont intactes, et de ce fait que les cellules nerveuses sont intactes, relève l'immunité de l'animal.

G. Marinesco.

PHARMACODYNAMIE

Aniello Sorrentino. De l'action du taurocolate de soude (*La Medicina contemporanea*, n° 1, p. 19, 1896). — L'auteur a entrepris une série de recherches sur l'action du taurocolate de soude pour déterminer par quel mécanisme cette substance agit et quel résultat thérapeutique on peut en obtenir.

Voulant étudier tout d'abord les modifications produites par le taurocolate de soude dans les fonctions cardio-vasculaires accompagnées de graves altérations nerveuses, il fit des expériences et il vit que les petites doses qui, chez les lapins exercent une action spécifique sur le cœur, n'exercent au contraire aucune action sur le système nerveux. Ce n'est que dans les cas où les doses sont élevées de façon à devenir toxiques pour le cœur, qu'il se produit des altérations fonctionnelles du système nerveux sous forme de convulsions.

Pour étudier l'action du taurocolate de soude sur le cœur, l'auteur l'administrait aux grenouilles en solution aqueuse, de deux façons : en injections hypodermiques, et intraveineuses. L'effet produit par de petites doses peut être divisé en deux périodes : 1° diminution de fréquence des battements, diastole plus longue et plus ample; 2° ralentissement considérable, tendance à la diastole. Si l'on administre des doses moyennes, on observe trois phases bien nettes : 1° ralentissement, prédominance de la diastole; 2° différence d'énergie entre les contractions des deux ventricules; 3° stade parétique plus ou moins long. Ces deux dernières phases constituent la période toxique de l'action du taurocolate de soude. Les doses élevées (de 0,06 à 0,10 centigrammes) déterminent une paralysie complète du cœur qui s'arrête en diastole. Cette expérience montre donc que le taurocolate de soude est un agent éminemment diastolique. Son action ne s'exerce pas sur le pneumo-gastrique, mais exclusivement sur les ganglions inhibitoires intracardiaques et aussi dans une certaine mesure sur le muscle cardiaque.

Chez les animaux supérieurs, chez le lapin, par exemple, l'action des petites doses sur le cœur, se manifeste par le ralentissement des battements; les doses moyennes et élevées déterminent d'abord un ralentissement et affaiblissement légèrement la systole; puis cet affaiblissement de la systole s'accentue de plus en plus, les battements deviennent de plus en plus fréquents et enfin le cœur s'arrête en diastole.

En étudiant ensuite chez les chiens l'action du taurocolate de soude sur l'appareil cardio-vasculaire, Sorrentino constata l'existence de trois phases : 1° ralentissement des battements, léger abaissement de la pression; 2° ralentissement considérable des battements, diminution énorme de la pression; 3° accélération des battements, abaissement de la pression plus accentué, faiblesse de la systole. La première phase doit être considérée comme la période thérapeutique; les deux autres constituent la période toxique. De recherches ultérieures, il résulte que le ralentissement cardiaque dépend de l'excitation des ganglions modérateurs intracardiaques; l'accélération des battements par des doses toxiques est déterminée par la paralysie de ces ganglions; l'abaissement de la pression sanguine est en rapport avec l'excitation du système modérateur du cœur et la dilatation des vaisseaux. Cette action vaso-dilatatrice résulte surtout de l'influence qu'exerce le taurocolate de soude sur le centre vaso-moteur bulbaire; il faut, en outre, tenir compte dans une certaine mesure de l'action des ganglions nerveux et des fibres lisses des parois vasculaires.

L'emploi prolongé du taurocolate de soude altère le plasma sanguin, en diminuant le nombre des globules rouges et la quantité de l'hémoglobine. Sorrentino arrive à cette conclusion que le taurocolate de soude est un médicament cardiaque et qu'il doit prendre place parmi les agents cardiaques névro-kinétiques.

B. Taft.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Doumer. Du bleu de méthylène dans le mal de Bright chronique (*Le Nord médical*, 1896, Janvier, n° 3). — Observation intéressante, car elle montre que le traitement de Netchaieff, préconisé par Losenthal, pour le mal de Bright aigu, pourrait être employé aussi utilement dans le mal de Bright chronique.

Il s'agit d'un garçon brasseur, âgé de cinquante ans, souffrant de névralgies intercoscales. Il était, de plus, atteint déjà d'une affection rénale très caractérisée : troubles cardiaques, bruit de galop; troubles visuels, scotomes assez étendus; troubles de la sécrétion urinaire, polyakurie douloureuse avec polyurie, beaucoup d'albumine, cylindres hyalins.

Le 7 mars 1895, l'auteur prescrit 10 centigrammes de bleu de méthylène. Il revoit le malade le 31 mai suivant, qui a observé ponctuellement ses instructions, n'a pris aucun autre médicament, n'a suivi aucun régime. Plus d'ascite; l'œdème, localisé aux malléoles, ne se produit plus que par la fatigue. Plus de scotomes; le cœur est en bon état, sans bruit de galop; l'albumine a beaucoup diminué, de même que les cylindres hyalins.

Après quelques jours de repos, reprise du traitement par le bleu de méthylène. L'état du malade s'améliore à tel point que le 2 juillet, on ne trouve plus trace d'albumine ni de cylindres hyalins; la polyurie a disparu, et les forces sont revenues. A. M.

RHINOPLASTIE
PAR LA MÉTHODE ITALIENNE

Par le Professeur **BERGER**

Ce fut en 1879, qu'étant contraint de tenter une suture palpébrale et une blépharoplastie pour un cas d'ectropion complexe, dans lequel toute la peau de la face et du front avait été transformée en tissu cicatriciel par un lupus, je me décidai à emprunter aux téguments du bras le lambeau dont je ne pouvais trouver la matière à la face. Quoique très laborieuse par elle-même et par ses suites, cette opération eut un plein succès et je pus, six mois après, présenter à la Société de chirurgie le résultat très satisfaisant de cette autoplastie, la première qui ait marqué le retour à l'ancienne méthode italienne, modifiée par Carl-Ferdinand de Graefe, et depuis lors complètement délaissée. On sait que cet auteur avait repris l'ancienne opération d'Antoine Branca et des Bojani, illustrée par la pratique et par le bel ouvrage de Taliacotius (de Bologne), et qu'il en avait simplifié le manuel en pratiquant en même temps la dissection du lambeau brachial et sa fixation sur le moignon nasal avivé, actes que Taliacotius n'exécutait qu'en laissant entre eux plusieurs mois d'intervalle.

Encouragé par ce succès, je me suis attaché depuis lors à rechercher les applications diverses de cette méthode d'autoplastie, et dans des communications nombreuses[1], j'en ai indiqué l'utilisation, non seulement dans les réparations de la face, dans la rhinoplastie, la blépharoplastie, la chéiloplastie, mais pour les restitutions les plus diverses, pour corriger les déformations résultant de rétractions cicatricielles ou spontanées, pour combler les pertes de substance de toute nature siégeant aux membres ou au tronc.

Ces dernières indications ont été adoptées par un grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels il faut surtout citer Maas (de Würtzbourg), Saltzer, Wagner (de Königshütte), von Hacker, James Adams, Bull (de New-York), Keetley, sir William Mac Cormac, M. Poncet (de Lyon) et l'adaptation sur une perte de substance siégeant aux membres d'un lambeau pédiculé, emprunté à une partie éloignée du corps et laissé adhérent à son point d'origine jusqu'à sa parfaite adhésion à la surface qu'il doit recouvrir, n'est plus un fait rare. Il est néanmoins très peu d'opérateurs qui aient eu recours à la première et à la plus importante des applications de la méthode italienne, à son utilisation pour les autoplasties de la face. L'éloignement que ce genre d'opération paraît inspirer au plus grand nombre tient probablement à ce que l'on s'exagère la difficulté et les inconvénients de la fixation du bras à la tête, fixation qu'elle nécessite pendant un certain nombre de jours.

Ces difficultés, ces inconvénients sont inévitables, mais j'espère avoir contribué à les amoindrir dans une notable mesure en m'appliquant à perfectionner les appareils qui maintiennent le membre supérieur fixé à la tête. Ainsi qu'on en pourra juger, je suis revenu aux moyens employés autrefois par Taliacotius et figurés dans son ouvrage, en les simplifiant de telle sorte qu'ils laissent presque entièrement à découvert le visage de l'opéré et qu'un très petit nombre de courroies et de lacs permettent d'assurer l'immobilisation rigoureuse du membre supérieur, quels que soient la position du corps, l'attitude et les mouvements du sujet. Je crois donc utile de décrire ici les pièces dont se composent ces appareils et d'indiquer sommairement leur disposition et leur mode d'application.

C'est à la face en effet que l'autoplastie par la méthode italienne est destinée à rendre de grands services. Quand il s'agit de réparer une perte de substance, de corriger une difformité des paupières, des lèvres ou du nez, la transformation cicatricielle des parties environnantes est souvent trop étendue, les téguments sains qui restent sont trop rares et trop précieux pour qu'on puisse les employer à former des lambeaux et ajouter aux déformations existantes des déformations nouvelles résultant de l'opération plastique, et qui constitueraient pour le malade une agravation notable si l'autoplastie venait à échouer. L'emprunt au bras d'un lambeau transporté sur la face ne peut présenter le même caractère fâcheux, puisqu'en cas d'insuccès même, l'opération ne laisse d'autres traces que la cicatrice des incisions pratiquées pour l'avivement sur la région même qui était le siège de la difformité.

Et cependant, jusque dans ces derniers temps, malgré les succès que la méthode italienne m'avait donnés dans la blépharoplastie et la chéiloplastie, j'avais encore déféré au précepte péremptoirement formulé par Dieffenbach pour les restaurations nasales; j'avais eu le plus souvent recours à la méthode indienne, à la rhinoplastie pratiquée au moyen d'un lambeau frontal. La peau du front, épaisse et consistante, résiste mieux, dit-on, à l'affaissement et à la rétraction qu'un lambeau cutané pris au bras; le résultat plastique a donc chance d'être meilleur; d'ailleurs, l'opération par la méthode indienne est bien moins laborieuse et moins pénible, pour le malade surtout, que la rhinoplastie italienne, puisqu'elle n'exige pas la fixation du bras à la tête. Mais ces avantages de la méthode indienne sont amplement compensés par l'inconvénient de la perte de substance, et par conséquent de la cicatrice qu'elle laisse sur le front, et par la nécessité de tailler un lambeau frontal très long, dont l'extrémité remontant très haut sur le cuir chevelu, est quelquefois pourvue de cheveux qui agrémentent le

Fig. I. — La malade avant l'opération.
Dessins de M. A. Leuba, exécutés d'après une photographie.

Fig. II. — Appareils destinés a maintenir la béance des narines et a rapprocher les faces latérales du lambeau fixé sur le nez.

1. Berger. — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1880, 17 Mars; 1881, 27 Juillet; 1882, 22 Février; 1888, 4 Janvier; 1890, 18 Février; 4 Juin, 5 Novembre; 1891, 9 Décembre; 1894, 7 Novembre. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1886, 22 Juin; 1887, Septembre; 1889, 15 Octobre; 1890, 14 Octobre; 1893. — *Congrès français de chirurgie*, 1889, 1893, 1894.

lobule et les ailes du nez ainsi reconstituée, d'une manière peu désirable.

D'ailleurs, le reproche que l'on fait à la peau du bras d'être trop peu ferme et de prêter à la rétraction consécutive est-il aussi fondé qu'on le pense? L'examen du résultat que j'ai obtenu dans le cas que je viens de présenter à l'Académie de médecine permet d'en douter et d'affirmer tout au moins, qu'en donnant au traitement consécutif à l'opération une attention et des soins suffisants, on peut, par la méthode de Taliacotius modifiée par de Graefe, obtenir une restitution du nez aussi satisfaisante que possible. Celle-ci, chez la malade dont on va lire l'observation, a dépassé toutes mes espérances.

Observation.

Mme X... m'a été adressée au mois d'Octobre dernier par mon collègue M. le Dr Hallopeau. Elle est atteinte d'une destruction du lobule du nez et de la plus grande partie des ailes, ainsi que de la sous-cloison dont il ne reste plus que des vestiges, de la cloison elle-même et enfin de presque tout le squelette cartilagineux du nez. Ce qui reste des parties molles du nez s'est affaissé sur l'orifice antérieur des narines qui est en partie bouché par cette rétraction. Cet orifice a la forme d'une feuille de trèfle; il est partagé sur la ligne médiane par un rudiment de sous-cloison, rétracté dans l'intérieur des narines, commençant en bas par une base large de quelques millimètres, se terminant en haut par un filament des plus minces, adhérant encore par son sommet effilé à la voûte du nez; en arrière de ces restes de sous-cloison, la cloison des fosses nasales est détruite dans une grande étendue. La lèvre supérieure presque entière porte encore de nombreuses cicatrices, d'autant plus profondes qu'on se rapproche davantage des fosses nasales : les joues, la racine du nez en partie, ce qui reste de la sous-cloison et des ailes sont également revêtus d'un tégument cicatriciel.

Cette destruction dont la malade réclame instamment la réparation a été produite par des lésions, dont le début s'est montré il y a dix-huit mois seulement et a été assez insidieux pour ne pas attirer l'attention de la malade, jusqu'au mois de Mai 1895, où la pointe du nez et les ailes se sont presque subitement mortifiées ; c'est à ce moment seulement qu'elle a été consulter M. Hallopeau qui l'a mise aussitôt au traitement.Sous l'influence de celui-ci les ulcérations se sont rapidement cicatrisées, et elles étaient depuis longtemps fermées quand la malade me fut adressée au mois d'Octobre. Je la laissai encore près de deux mois en observation sans constater aucune tendance à la récidive.

Elle entra rue Bizet le 30 Novembre ; et mon plan ayant été bien arrêté, et l'appareil fixateur construit et essayé, je procédai à la première opération le 4 Décembre.

Première opération : *Adaptation sur l'extrémité du nez, préalablement avivé, d'un lambeau pris au bras. 4 Décembre 1895.* — Une incision en fer à cheval allant d'une des ailes du nez à l'autre et dont la partie moyenne coupe la face dorsale du nez à 3 centimètres au-dessous de sa racine, dessine un lambeau à convexité supérieure qui comprend les téguments cicatriciels ; ce lambeau est disséqué de haut en bas jusqu'au bord de l'orifice nasal auquel on le laisse adhérent par sa base.

Un lambeau très vaste, dont les dimensions ont été rigoureusement déterminées à l'avance, est alors dessiné et disséqué sur la région bicipitale ; sa base est inférieure, son sommet tourné en haut ; il a environ 8 à 9 centimètres de longueur et 5 de largeur à sa base.

Ce lambeau rapidement disséqué et comprenant tout le tissu cellulaire sous-cutané est relevé, et le bras étant rapproché de la face, sa pointe et ses bords sont fixés par une quinzaine de points de suture au crin de Florence aux bords de la surface d'avivement du nez qu'il recouvre en totalité. Le lambeau comprenant les téguments cicatriciels de la face dorsale du nez, qui a été disséqué et rejeté en bas pour pratiquer l'avivement du nez, est rapproché par sa face cruentée de la face cruentée du pédicule du lambeau brachial qu'il double en quelque sorte, et il est fixé dans cette position par quelques points de suture placés sur ses bords.

Puis l'appareil fixateur, mis en place avant l'opération, est serré et le bras fixé à la tête par les courroies qui unissent le gantelet à la capeline

Comme pansement, une simple compresse de gaze au salol imbibée de solution boriquée, qui entoure le lambeau, que l'on humecte de temps en temps et que je renouvelle moi-même deux fois par jour.

L'opération, chloroformisation et pansement compris, a duré environ deux heures.

La fixation du membre supérieur à la tête fut maintenue dix jours entiers. L'opérée supporta avec un grand courage sa position fatiguante et pénible certainement, mais qui ne fut jamais très douloureuse ni au-dessus de ses forces et de sa patience. La morphine lui donnait des nuits calmes; dès le troisième jour elle put s'alimenter d'une manière suffisante ; à partir du quatrième jour, on la leva tous les jours pendant quelques heures : l'état général resta tout le temps satisfaisant et le moral très bon.

Le pédicule du lambeau fut sectionné et le bras détaché du tronc le 14 Décembre à 4 heures de l'après-midi. La surface de section du lambeau donna un suintement sanguin continu de bon augure. Le lendemain, il était manifeste que le lambeau avait parfaitement pris et qu'il n'y aurait même pas de gangrène au niveau de la surface de section.

La face inférieure du pédicule du lambeau, qui était en partie déjà recouverte par les téguments du nez renversés avec lesquels je l'avais doublée, s'épidermisait rapidement; le lambeau lui-même se rétractait dans des proportions notables.

Avant de procéder à la deuxième opération, j'accoutumai le pédicule à la position qu'il devait définitivement occuper, et je commençai à façonner la pointe du nez en rabattant le pédicule sur l'orifice des narines et en le maintenant coudé sur le reste du lambeau, au moyen d'un bandage approprié.

Deuxième opération : Formation des narines, des ailes du nez et de la sous-cloison. 7 Janvier 1896. — Il faut se souvenir que les parties latérales des ailes du nez avaient été conservées, mais qu'elles étaient relevées de telle sorte que leur bord libre était devenu vertical. Je commençai par les détacher de chaque côté, en les laissant adhérentes seulement par leurs attaches à la joue et à la lèvre supérieure ; puis, je les rabattis en leur rendant leur position horizontale, ce qui constitua, de chaque côté, entre l'aile du nez ramenée à sa place, et la face latérale, un véritable trou donnant accès dans la cavité nasale. Je comblai ce trou avec les parties latérales du pédicule du lambeau dont l'extrémité fut divisée, par deux incisions longitudinales, en trois festons. Les deux festons latéraux, insinués entre l'aile et la face latérale du nez, servirent à combler la perte de substance qui existait de chaque côté à ce niveau, et à compléter en même temps l'aile du nez, dont toute la partie antérieure (les deux tiers environ) avait été détruite.

Le feston moyen fut inséré, par son extrémité, dans une incision large de 2 cent. 1/2, pratiquée vers la base de la lèvre supérieure à sa partie moyenne, au-devant du rudiment de sous-cloison qui existait encore; il devait reconstituer la sous-cloison. Voici comment j'utilisai les restes de celle-ci.

Les téguments qui recouvraient le tubercule qui en était le dernier vestige, furent divisés par une incision verticale, située sur la ligne médiane; ils furent détachés des parties sous-jacentes, à droite et à gauche, sous forme de deux petits lambeaux latéraux que je vins fixer, de part et d'autre, aux bords latéraux du feston médian du pédicule qui était destiné à reproduire la sous-cloison. De la sorte, la nouvelle sous-cloison, très large, préalablement avivée à son extrémité, sur ses faces latérales, sur sa face postérieure, venait s'appuyer par cette dernière sur les restes, également avivés, de l'ancienne sous-cloison avec lesquels elle prit aussitôt de solides adhérences, pendant que les petits lambeaux latéraux, constitués par les téguments de l'ancienne sous-cloison, venaient se fixer sur les côtés de la sous-cloison nouvelle en les renforçant, et surtout en diminuant à ce niveau, c'est-à-dire sur le bord interne des narines, l'étendue de la réparation à obtenir par granulation et cicatrisation en surface.

Il faut encore faire remarquer que la doublure du pédicule du lambeau, obtenue avec les téguments du nez, que l'épidermisation fort avancée, du reste, de la face cruentée, actuellement granuleuse de ce pédicule, lui donnaient une consistance très grande et devaient diminuer les chances de rétraction des diverses parties reconstituées avec ce lambeau.

Les choses étant ainsi disposées et mises en place, des sutures très fines et très multipliées au crin de cheval fixèrent dans leur position la nouvelle sous-cloison et les ailes du nez; les narines furent bourrées avec de la gaze au salol. Un petit pansement boriqué recouvrit le tout. L'opération avait duré plus d'une heure et demie et avait été d'une exécution délicate, minutieuse et souvent difficile, mais mon plan avait pu être exécuté de point en point, et mes prévisions opératoires s'étaient partout trouvées justifiées.

Les suites de l'opération furent très simples : le huitième jour, j'enlevais les points de suture; tout était solidement réuni, et je pus, dès le dixième jour après l'opération, me préoccuper de l'appareil destiné à maintenir au nez sa forme, pendant tout le temps nécessaire à l'épuisement de la rétraction cicatricielle.

Le résultat tel qu'on peut le constater est excellent. Si le nez de Mme X... n'appartient pas au type grec, c'est un nez tout à fait suffisant au point de vue de la forme, et désormais elle peut se présenter partout, sans que personne se doute de la mutilation qu'elle avait subie.

J'attire principalement l'attention sur les points suivants :

1° La nécessité, dans les opérations plastiques de cet ordre, d'avoir tout prévu et tout fixé d'avance. J'ai toujours constaté qu'une dérogation faite pendant l'opération même au plan que je m'étais fixé, avait toujours un résultat peu satisfaisant, et que, l'opération terminée, je pouvais m'assurer que j'eusse atteint le but mieux et plus facilement par les moyens que j'avais décidés à l'avance, que par la modification qu'il m'avait semblé bon de leur faire subir. On ne saurait donc trop insister sur la rigueur et la précision avec lesquelles on doit avoir déterminé l'étendue des avivements, les dimensions et le siège précis du lambeau destiné à les recouvrir. Il faut à plusieurs reprises, soumettre le plan opératoire à un système de vérifications au moyen d'épreuves et de contre-épreuves multipliées [1], mais surtout se tenir minutieusement à ce plan tel qu'il a été définitivement arrêté, et suivre sans s'en écarter les lignes que l'on a tracées à l'avance sur les parties pour conduire la marche de l'instrument tranchant.

2° Les lambeaux pris au membre supérieur par la méthode italienne, doivent s'appliquer sur des *surfaces* d'avivement assez larges; une réunion par les *bords* seuls serait tout à fait insuffisante à garantir leur vitalité. L'avivement doit donc dépasser l'étendue de la perte de substance à recouvrir. L'adaptation du lambeau doit être parfaite, sans traction, ni plissement de ses bords ou de sa surface. Il faut autant que possible conserver les portions de tégument circonscrites par l'incision qui limite l'avivement; ces petits lambeaux de tégument pourront être utilisés pour doubler le pédicule du lambeau, diminuer d'autant sa tendance à la rétraction cicatricielle; ils peuvent servir à reconstituer le pourtour des narines, par exemple, et je me suis très bien trouvé de les avoir fait servir à cet usage.

3° Dans la rhinoplastie par la méthode italienne modifiée, il serait fort utile de conserver la plus grande longueur possible au pédicule, afin d'avoir à sa disposition un riche matériel pour la reconstitution de la pointe du nez, de ses ailes et de la sous-cloison. On est limité par la crainte, en conservant une portion de tissus du bras trop considérable, de la voir se nourrir insuffisamment par sa surface d'implantation nouvelle et succomber à une gangrène qui pourrait ne pas se limiter à la partie du lambeau qui est restée en excès. Ce que j'ai observé dans

1. Pour déterminer la situation, la direction, la forme, les dimensions du lambeau, je taille sur un morceau de peau ou d'étoffe un patron auquel je donne exactement la forme et les dimensions que devra posséder le lambeau brachial. J'applique alors ce patron sur la face à la place même que doit occuper le lambeau après sa fixation par la suture, et je rapproche le membre supérieur de la tête jusqu'à ce que la base du patron, figurant le pédicule du lambeau soit et puisse aisément être maintenue en contact avec le bras. Je la tiens alors solidement fixée par deux doigts au point où elle arrive au contact du bras, et laissant celui-ci s'écarter de la tête, je rabats sur lui le patron dont je dessine aussitôt les contours sur la peau. Ayant ainsi déterminé et tracé sur le bras les dimensions, la forme, la direction qu'il convient de donner au lambeau pour qu'il s'adapte à l'avivement de la face, je réitère cette épreuve plusieurs fois, avec ou sans l'appareil qui doit fixer le bras à la tête, m'assurant chaque fois que le patron appliqué sur le bras au point voulu vient tout naturellement se placer sur la région de la face qu'il doit recouvrir, lorsqu'on rapproche le bras de la tête. Ce n'est que lorsque ces épreuves et ces contre-épreuves me donnent toujours le même résultat que je procède à l'opération.

On trouvera d'ailleurs dans la communication que j'ai faite au IVe *Congrès de chirurgie*, en 1889, quelques détails sur la technique de ce genre d'autoplastie.

mes très nombreuses restaurations faciales par la méthode italienne, m'autorise à croire que cette crainte ne se réalisera guère, lorsque l'adhésion du lambeau sera bien complète et aura été maintenue pendant un temps suffisant jusqu'à la section du pédicule.

4° J'ai beaucoup fait modifier et surtout simplifier mon appareil de fixation depuis mes premières publications sur ce sujet. M. Mayet, le bandagiste expert des hôpitaux, s'est employé à ces perfectionnements avec un zèle et un désintéressement qui méritent tous les éloges. L'appareil dont je me sers actuellement se compose :

a) D'une capeline en peau de chien, sorte de passe-montagne, doublée et bordée en peau plus fine, capitonnée sur le sommet de la tête, pour éviter la pression de l'avant-bras, capitonnée aussi sur les tempes, au niveau des apophyses orbitaires et sur tous les points où peut s'exercer une compression capable de déterminer des douleurs ou d'amener des lésions de la peau.

Cette capeline se fixe au moyen de lacets disposés en avant et en arrière sur la ligne médiane. Sa portion cervicale peut se resserrer au moyen d'une courroie bouclée sur la nuque, et dont le resserrement assure l'adaptation de la partie inférieure de l'appareil au pourtour de la mâchoire, à la région sus-hyoïdienne et au cou. Une courroie placée autour de la tête fixe à la circonférence du crâne la partie supérieure de la capeline. Cette courroie doit ménager les oreilles.

Ainsi placée, la capeline ne peut guère se déranger, même à la longue, et ce n'est que par un surcroît de précautions que je la fixe encore par quelques courroies à une large ceinture en cuir qui entoure la taille, qu'on ne serre que la nuit pour éviter l'action des mouvements inconscients faits pendant le sommeil, et qui peut soulager un peu la région sus-hyoïdienne et le maxillaire inférieur sur lesquels l'appareil prend son point d'appui principal.

La capeline est lacée en avant et en arrière, de manière à pouvoir être resserrée ou desserrée à volonté. Ainsi que je l'ai dit, on l'applique avant l'opération en la garnissant d'une enveloppe de Mackintosh qui l'empêche d'être souillée par le sang et qu'on enlève avant le pansement.

b) D'un gantelet en tissu élastique analogue à celui qui sert à la confection des bas-varices. Ce gantelet est lacé d'un bout à l'autre; il doit prendre le membre supérieur depuis la partie inférieure du bras jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes.

Au niveau du pli du coude et du premier espace inter-digital où la pression exercée par le tissu un peu raide déterminait des lésions de la peau, j'ai fait coudre des pièces en peau souple qui ne présentent pas cet inconvénient. Comme la capeline, le gantelet est appliqué avant l'opération.

c) Le gantelet est fixé à la capeline, et le système entier est immobilisé par des courroies ou des sangles qui passent d'une part dans des glissières ou coulants disposés de distance en distance autour de la capeline, au niveau ou un peu au-dessous de la circonférence maximum de la tête — qui passent, d'autre part, dans d'autres glissières disposées sur le gantelet au niveau des bras et de l'avant-bras. De ces courroies, une surtout est importante, c'est celle qui unit le bras, au-dessus du coude, à la circonférence de la tête; d'autres courroies fixent l'avant-bras à la partie supérieure de la capeline; en différents points de celle-ci, des boucles permettent de fixer des courroies supplémentaires qui servent de moyen de contention accessoire.

Ce n'est qu'après la suture du lambeau brachial à la face, bien entendu, que l'on fixe le bras à la tête, dans une position que l'on a rigoureusement déterminée d'avance.

Depuis que je me sers de cet appareil perfectionné, qui rappelle beaucoup celui de Tagliacozzi, j'ai vu diminuer dans une notable mesure la fatigue, les souffrances et les inconvénients divers qui résultent de la fixation prolongée du bras à la tête : les opérés supportent dix jours d'immobilisation sans trop se plaindre; ils s'alimentent, dorment avec le secours de la morphine. On les lève tous les jours; parfois ils se promènent, et ces changements de position contribuent beaucoup à leur rendre leur situation plus supportable. Il est essentiel, quand ils sont couchés, de les soutenir en calant solidement le membre supérieur avec des oreillers.

Les soins les plus minutieux de propreté doivent être pris pour les yeux, la bouche, les narines surtout, au niveau desquelles il faut absterger fréquemment les sécrétions nasales.

Fig. III. — La malade après le traitement.
Vue de face.

Fig. IV. — La malade après le traitement.
Vue de profil.

5° La section du pédicule du lambeau peut être faite le 10° ou 11° jour; mais, si la fatigue était très grande, je suis convaincu qu'on pourrait la pratiquer beaucoup plus tôt, le 6° ou le 7° jour, par exemple ; à ce moment, les adhésions sont déjà solides et des connexions vasculaires suffisantes doivent s'être établies entre le lambeau et son sous-sol.

6° Dès qu'on est sûr de la vitalité du lambeau, il faut commencer à le façonner en fléchissant à angle droit ou aigu son pédicule de manière à donner à celui-ci la direction que doit avoir la sous-cloison. La confection de celle-ci, des ailes du nez, des narines, peut être faite en une seule séance. C'est vers le 15° jour après la section du pédicule que me semble devoir être placé le moment favorable pour cette opération. Dans le cas présent, j'ai attendu le 21° jour; la rétraction du lambeau avait déjà eu le temps de se prononcer un peu trop.

Je ne dis rien des procédés par lesquels on arrive à reconstituer la pointe du nez, les ailes, la sous-cloison, ils diffèrent éminemmment suivant les cas. On se servira de tout ce qui reste de ces parties, pour doubler le lambeau, recou-

vrir les surfaces avivées, et diminuer de la sorte la tendance à la rétraction cicatricielle, surtout au pourtour des narines. On a vu que j'ai utilisé pour cet usage les vestiges des ailes du nez et de la sous-cloison.

7° De toutes façons, il est nécessaire de soutenir et de maintenir béantes les narines, dès les premiers jours. Pour cela, j'ai façonné moi-même avec une lame de plomb très fine, de petits tuyaux que j'ai introduits dans les narines, et dont j'augmentais l'ouverture par l'introduction d'une pince. Ces tuyaux étaient pourvus d'ailettes extérieures qui les empêchaient de s'enfoncer trop et de se perdre, et par l'intermédiaire desquelles j'exerçais une compression soutenue sur la sous-cloison.

J'ai fait, depuis lors, construire par M. Collin un petit appareil définitif, constitué de deux tubes métalliques, dont la section légèrement triangulaire correspondit à la forme ordinaire de l'ouverture des narines. Ces deux tubes pourvus d'une petite ailette par laquelle ils viennent presser sur la sous-cloison, pourvus aussi d'une petite lame en forme d'anse qui se recourbe par en haut pour venir s'appliquer sur la partie latérale du nez, peuvent être rapprochés l'un de l'autre au moyen d'une petite pince à pression continue : la compression exercée par leurs prolongements supérieurs en anse sur les parties latérales du lobule et de l'arête du nez, est destinée à maintenir aussi longtemps qu'il est nécessaire la forme de ces parties, et à les empêcher de s'aplatir.

L'emploi de ces petits moyens doit être continué avec persévérance jusqu'à ce que le nez, reconstitué, n'ait plus de tendance à s'affaisser, ni à subir quelque modification lente de sa forme.

LE POUVOIR ATTÉNUANT DU SÉRUM

Par **H. ROGER**, Agrégé
Médecin de l'hôpital d'Aubervilliers.

Chez les animaux vaccinés, la phagocytose est beaucoup plus active que chez les animaux neufs ; voilà un fait qui est établi sur un si grand nombre d'expériences, qu'il ne soulève plus de discussions. Mais, une nouvelle question surgit aussitôt : sous l'influence de la vaccination, les phagocytes sont-ils devenus plus énergiques et ont-il acquis le pouvoir d'englober et de détruire les microbes virulents, ou bien les propriétés chimiques du sang se sont-elles modifiées au point de dépouiller les agents pathogènes de leurs propriétés nocives, de les atténuer et de les livrer sans défense, en quelque sorte désarmés, aux cellules migratrices. Autrement dit, l'immunité résulte-t-elle, comme le soutient M. Metchnikoff, d'une suractivité des phagocytes? Est-elle due au contraire, comme j'ai essayé de l'établir, à l'action successive des humeurs et des cellules ?

En étudiant le streptocoque de l'érysipèle, j'avais reconnu que le sérum des animaux vaccinés avait acquis la propriété d'atténuer les streptocoques virulents, et d'en faire une proie facile pour les phagocytes. Ma conception et mes expériences ont été vivement attaquées par M. Metchnikoff ; j'ai essayé de répondre, à maintes reprises, aux critiques qui m'étaient adressées et si je reviens aujourd'hui sur une question que j'ai déjà traitée plusieurs fois[1], c'est parce que je trouve une confirmation de ma doctrine dans les remarquables recherches que viennent de publier MM. Denys et Leclef et M. Nicolas.

***

MM. Denys et Leclef[1] ont étudié le mécanisme de l'immunité acquise contre le streptocoque. Ils ont cherché d'abord à recueillir des leucocytes en grand nombre et ont employé, à cet effet, une méthode fort ingénieuse : ils injectent, dans la plèvre d'un lapin, des cultures stérilisées de staphylocoque ; le lendemain la cavité pleurale est remplie d'un exsudat riche en leucocytes ; ils le recueillent, le soumettent à la force centrifuge, puis lavent les leucocytes dans un courant de sérum sanguin. Dans ces conditions, les leucocytes conservent leur vitalité. Si on les met en rapport avec des streptocoques, contenus dans du sérum normal, ils entravent la prolifération des microbes, et peuvent même en détruire quelques-uns ; ils agiront avec d'autant plus d'énergie qu'ils sont plus nombreux. Cette action bactéricide, qui d'ailleurs est assez faible, est liée à la vie même des leucocytes et non à leurs sécrétions ; car dès que les cellules ont succombé, les microbes se développent rapidement.

Si maintenant on introduit les leucocytes et les streptocoques dans du sérum d'un animal vacciné, les résultats sont bien plus nets. Tant que les leucocytes restent vivants, non seulement la pullulation ne se produit plus, mais les ensemencements sur plaques indiquent une diminution progressive du nombre des microbes ; en même temps, on observe une phagocytose active et on constate que les leucocytes survivent plus longtemps que lorsqu'on les a plongés dans du sérum normal. Ainsi, disent justement les auteurs, les leucocytes d'un lapin neuf plongés dans le sérum d'un lapin vacciné, acquièrent vis-à-vis du streptocoque une puissance toute nouvelle. Au sein du sérum ordinaire, ils n'exerçaient qu'une action phagocytaire peu vive, quelquefois à peine sensible, et n'arrivaient pas à empêcher la multiplication du microbe ; dans le sérum d'un animal immunisé, ils englobent et tuent les micro-organismes avec une énergie considérable et ce n'est que lorqu'ils meurent ou que leur vitalité s'affaiblit que la pullulation microbienne commence.

Les auteurs ont fait d'autres expériences, en se servant comparativement de globules provenant d'animaux neufs et d'animaux vaccinés. Dans les deux cas, les résultats ont été identiques : les leucocytes d'un animal vacciné n'ont pas acquis une force nouvelle ; ils se comportent comme les leucocytes normaux ; ils ne peuvent exercer leur action phagocytaire que sur les microbes affaiblis par le sérum des vaccinés.

Il est difficile de donner une démonstration plus nette et plus inattaquable du rôle respectif dévolu au sérum et aux leucocytes. Mais, qui dit *sérum* ne dit pas *sang*. On a souvent objecté aux partisans des doctrines humorales que leurs recherches avaient porté sur des liquides artificiels et que le sang, tel qu'il est dans les vaisseaux, ne possède aucune des propriétés du sérum. J'ai déjà essayé de répondre, à plusieurs reprises, à cet argument un peu spécieux et je trouve dans le travail de MM. Denys et Leclef des expériences fort importantes sur cette question.

Les auteurs injectent des streptocoques sous la peau de l'oreille à des lapins neufs et à des vaccinés. Chez les premiers, ils constatent que les microbes s'accroissent rapidement et que les leucocytes ne tardent pas à accourir ; mais, si quelques-uns remplissent leur fonction phagocytaire, la plupart restent simples spectateurs de la lutte, et n'osent attaquer l'envahisseur. Chez l'animal vacciné, au contraire, les microbes disparaissent rapidement ; les leucocytes arrivent ni plus ni moins nombreux que chez l'animal neuf ; mais, ils trouvent devant eux des microbes affaiblis par le sérum, et en quelques heures, ils les ont emprisonnés.

J'ai tenu à analyser longuement le travail de MM. Denys et Leclef, dont les expériences, par leur originalité et leur précision, mettent en évidence les différentes phases de la lutte qui s'engage entre le microbe et l'organisme. Que l'animal soit ou non vacciné, les leucocytes accourent avec la même facilité ; mais, l'afflux des cellules n'est pas forcément suivi de phagocytose : les microbes ne sont englobés qu'autant qu'ils ont été mis à mal par les humeurs, c'est-à-dire par les substances chimiques dissoutes dans le sérum et le sang.

Une autre conclusion à tirer de ces recherches, c'est que la substance active, contenue dans le sérum des vaccinés, ne peut plus être considérée comme une *stimuline*, excitant le pouvoir phagocytaire des cellules ; il semble plutôt que le sérum agit sur le microbe, en entravant sa vitalité, ou en neutralisant les substances nocives auxquelles il sert de vecteur.

***

Ce n'est pas seulement dans la vaccination contre le streptocoque que le sérum acquiert un pouvoir atténuant : les recherches de M. Courmont[1] ont établi qu'il en est de même avec le staphylocoque, et le travail récent de M. Nicolas[2] permet d'étendre la même conclusion au bacille diphtérique.

Après avoir établi que le sérum antidiphtérique entrave le développement du bacille de Lœffler, M. Nicolas a recherché ce que devenait la virulence de ce microbe. L'auteur inocule trois animaux : l'un d'eux avec une culture faite en série dans du bouillon ; l'autre avec une culture dans du sérum normal ; le troisième avec une culture provenant du sérum d'un vacciné. Seulement, afin d'éviter l'action thérapeutique du sérum, il a soin de reporter les trois échantillons dans du bouillon ; c'est cette dernière culture qui est inoculée. Or, les résultats ont été les suivants. Dans une première expérience, trois cobayes ayant reçu soit la culture maintenue constamment dans le bouillon, provenant du sérum normal, sont morts de la vingt-cinquième à la vingt-neuvième heure ; un autre cobaye qui reçut la culture provenant du sérum immunisant, ne succomba qu'au bout de quarante heures. Dans une deuxième expérience, le cobaye inoculé avec le bacille originaire du sérum normal mourut en trente heures ; le cobaye inoculé avec le bacille cultivé constamment en bouillon présenta le surlendemain une notable tuméfaction au point d'injection et succomba le seizième jour ; le cobaye qui avait reçu le bacille ayant passé par le sérum antidiphtérique resta indemne et survécut indéfiniment.

Ces expériences établissent nettement, d'une part, l'action atténuante du sérum des vaccinés, d'autre part, l'action favorable du sérum normal qui, bien mieux que le bouillon, conserve au microbe son pouvoir pathogène. « On pourra peut-être, conclut justement M. Nicolas, trouver là le moyen d'entretenir la virulence du

1. Roger. — « Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle ». *Soc. de Biologie*, 25 Octobre 1890. — « Rôle du sérum dans l'atténuation des virus ». *Revue générale des sciences*, 30 Juin 1891. — « Le rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité ». *Soc. de Biologie*, 3 Décembre 1892. — « Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l'érysipèle ». *Revue de médecine*, Décembre 1892. — « Nouvelles recherches sur le streptocoque ». *La Presse médicale*, 14 Août 1895. — « Etude sur le rôle du sang dans la résistance aux infections ». *Archives des Sciences médicales*, Janvier 1896.

1. Denys et Leclef. — « Sur le mécanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène ». *La Cellule*, T. XI, 1er fascicule.

1. Courmont. — « Sur les propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum du lapin, suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection. » *Archives de physiologie*. Janvier 1895.

2. Nicolas. — « Pouvoir bactéricide du sérum antidiphtérique. » *Thèse*, Lyon, 1895.

bacille de Lœffler, comme cela a déjà été fait pour le streptocoque par Roger et par Marmorek ».

Seulement, l'atténuation provoquée par le sérum des vaccinés n'est pas durable; car, après deux passages dans le bouillon, le bacille reprend ses propriétés pathogènes.

* * *

Les conclusions qui découlent des diverses recherches que je viens de rapporter me semblent tellement évidentes que je ne crois pas utile d'y insister longuement.

Il est établi nettement que le sérum des animaux vaccinés contre le streptocoque, le staphylocoque ou le bacille diphtérique, a la propriété d'atténuer les germes pathogènes contre lesquels on a prémuni l'animal.

Cette propriété n'appartient pas seulement au sérum; les expériences de MM. Denys et Leclef, confirmant et complétant les miennes, démontrent que les humeurs vivantes, telles qu'elles sont dans l'organisme, exercent la même action. Dès lors, il devient facile de comprendre le rôle thérapeutique des sérums et le mécanisme de l'immunité.

Les liquides provenant des êtres rendus réfractaires font perdre aux agents virulents le pouvoir qu'ils avaient de résister aux phagocytes; soit qu'ils agissent sur l'élément figuré lui-même, soit qu'ils détruisent les substances solubles qui l'accompagnent ou l'entourent, ils abolissent sa résistance et en font une proie facile pour les leucocytes.

Si, de plus, nous tenons compte des expériences par lesquelles MM. Denys et Leclef ont établi que les leucocytes ne sont pas plus énergiques chez un animal vacciné que chez un animal neuf, nous conclurons, en dernière analyse, que le rôle principal dans le mécanisme de l'immunité revient aux humeurs. Les phagocytes exercent une action complémentaire, qui est indispensable, mais ne peut se manifester sans une atténuation préalable de l'agent pathogène au contact des humeurs du vacciné.

Ainsi, les expériences nouvelles, que je viens de rapporter, confirment entièrement mes anciennes recherches et semblent donner un caractère de très grande généralité aux faits que j'avais observés; elles démontrent que le pouvoir atténuant du sang et du sérum joue un rôle capital dans le mécanisme de l'immunité.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

L'ICHTYOL ET SES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Un médecin autrichien, M. Eberson[1], a publié, il y a quelque temps, un intéressant travail sur l'emploi de l'ichtyol en clinique. Comme il a été très heureux avec ce médicament, il s'en montre très enthousiaste; mais son enthousiasme, visiblement débordant, lui a attiré une réplique un peu ironique de l'un de ses confrères, M. Rosenfeld[2], qui semble n'avoir pas la foi aussi robuste. D'où polémique assez vive avec faits à l'appui, critique des observations, etc., etc. De cette polémique nous n'aurons cure, mais des faits et des pièces du procès, nous tirerons quelques enseignements sur ce qu'on doit attendre de l'ichtyol dont l'intérêt thérapeutique ressort de la discussion même engagée à son sujet.

* * *

L'ichtyol est un remède populaire, depuis longtemps employé dans le Tyrol. On l'obtient par la distillation de schistes bitumineux et riches en débris de poissons, qui se trouvent dans les environs de Seelfeld; la distillation donne une espèce de goudron, connu sous le nom d'huile d'ichtyol; ce goudron, traité par l'acide sulfurique concentré, donne l'acide sulfo-ichtyolique qui, traité à son tour par l'ammoniaque, donne le sulfo-ichtyolate d'ammoniaque, ce dernier constituant la préparation connue sous le nom d'ichtyol.

La composition de l'ichtyol n'est pas encore exactement connue. Les analyses faites par Baumann et Schatten ont montré que c'était un corps ternaire combiné avec du soufre et du sodium, dans les proportions suivantes : C 55,06; H 6,06; O 15,83; S 15,27; Na 7,78.

L'ichtyol se présente sous forme d'un liquide sirupeux, brun-rouge, soluble en partie dans l'alcool ou dans l'éther et entièrement soluble dans le mélange de ces deux liquides; il s'émulsionne avec l'eau, est miscible aux graisses, aux huiles et à la vaseline en toutes proportions.

Les recherches d'Unna, qui l'introduisit en dermatologie, ont montré que les propriétés physiologiques de l'ichtyol se rapprochent beaucoup de celles de la résorcine et de l'acide pyrogallique. Ses propriétés bactéricides, étudiées par Fessler, Latteux, Abel, sont suffisamment accusées envers la plupart des microorganismes pathogènes. Sa toxicité est minime et après des doses massives de 18 à 24 grammes administrées par la voie stomacale, les animaux présentent seulement une diarrhée intense, dont ils se rétablissent au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

L'ichtyol a été essayé dans un grand nombre d'affections, principalement dans les dermatoses où il semble d'une efficacité réelle. Dans tous les cas, on a constaté que l'effet des applications externes est plus énergique quand le malade prend en même temps de l'ichtyol à l'intérieur.

* * *

C'est à peu près tout ce que, à l'heure actuelle, nous savons de positif sur l'ichtyol, et ce court résumé nous a paru nécessaire avant de passer à l'analyse du travail dithyrambique de M. Eberson.

Cet auteur a essayé l'ichtyol dans quatre groupes morbides : dans les affections de la peau; dans la gonorrhée; dans certaines maladies internes et dans maladies des femmes.

Comme tout le monde, M. Eberson a pu constater les effets très remarquables des applications locales de l'ichtyol sous forme de pommade, dans l'eczéma, l'acné, l'intertrigo, les érythèmes, etc. Dans tous ces cas, l'ichtyol agit comme résorbant, résolutif, calmant et amène parfois très rapidement la disparition de la dermatose.

Mais là où il semblerait agir à la façon d'un véritable spécifique, c'est dans l'*érysipèle*. Ordinairement, avec l'ichtyol, la durée de l'érysipèle ne dépasse pas trois à quatre jours, atteignant six jours en moyenne dans les cas graves, et M. Eberson cite des cas où l'érysipèle traité sans succès depuis huit jours par le calomel, les injections phéniquées, etc., était guéri en douze ou vingt-quatre heures, après une seule application d'ichtyol bien faite. Pour ces applications, il emploie depuis trois ans la glycérine ichtyolée à 50 pour 100 pour les adultes, à 25 pour 100 pour les enfants. Les applications sont faites à l'aide d'une brosse un peu dure, sans ménager le médicament. On commence à 2 ou 3 centimètres en dehors du bord de l'érysipèle et, par des cercles concentriques, on arrive à couvrir ainsi toute la partie malade. On recouvre d'une couche d'ouate qu'on maintient au besoin en place à l'aide d'un bandage. S'il s'agit d'un érysipèle de la face, il faut toujours avoir soin de préserver les fosses nasales à l'aide de deux tampons d'ouate imbibés de glycérine ichtyolée, qu'on introduit dans chaque narine.

Dans la *gonorrhée*, M. Eberson emploie l'ichtyol concurremment avec d'autres médicaments. C'est tout un système dans lequel l'ichtyol entre pour une grande part et qui, d'après l'auteur, donne des résultats tout à fait surprenants.

Dans toute gonorrhée aiguë, il commence par donner du salol pendant trois à cinq jours. Au bout de ce temps, il pratique les injections uréthrales d'ichtyol à 1 pour 100. Ces injections sont continuées pendant quatre à six jours, puis remplacées par des injections de sulfo-phénate de zinc qu'on continue également pendant quatre à six jours. On revient alors aux injections d'ichtyol avec une solution d'ichtyol de 3 à 5 pour 100 qu'on alterne avec des injections de nitrate d'argent. M. Eberson n'applique ce traitement qu'aux cas rebelles, et réussit toujours à amener la guérison de la gonorrhée; il a vu des cas de gonorrhée, invétérés, guérir après trois ou quatre injections. Dans les cas subaigus et chroniques, compliqués ou non de cystite, d'orchite, de prostatite, il administre en même temps l'ichtyol à l'intérieur, sous forme de pilules de 5 centigrammes, à la dose de deux à cinq pilules par jour.

Les affections internes où M. Eberson essaya l'ichtyol à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour, sous forme de pilules de 5 centigrammes, sont la typhlite, le rhumatisme, la goutte, les angines, la néphrite interstitielle. Dans presque tous ces cas, où l'ichtyol était employé en même temps sous forme d'applications externes, les malades auraient été guéris ou considérablement améliorés.

Il en a été de même d'un grand nombre de métrites ou de péri-métrites traitées par les applications locales d'ichtyol, sous forme de tampons vaginaux imbibés d'une solution glycérinée à 10 pour 100, et de frictions hypogastriques avec une pommade elle aussi à 10 pour 100. Dans ces cas, l'auteur aurait vu l'écoulement cesser, les exsudats se résorber, les douleurs disparaître et la guérison complète survenir, alors qu'elle semblait ne pouvoir résulter que d'une intervention chirurgicale.

* * *

Avec M. Rosenfeld qui accuse, non sans quelque apparence de raison, M. Eberson de considérer l'ichtyol comme une panacée contre tous les maux, il est permis de mettre en doute sinon l'action, du moins l'efficacité merveilleuse et toute particulière de l'ichtyol dans les maladies internes. Mais, ce qu'il y a à retenir, c'est son action efficace dans l'eczéma, et surtout dans l'eczéma circonscrit et humide des bras et des mains, que, d'après Unna, on parvient à guérir avec des applications de pommades à base de vaseline ou d'axonge contenant 10 pour 100 d'ichtyol; c'est l'emploi de l'ichtyol en gynécologie : pommades en frictions sur l'hypogastre et tampons vaginaux à la glycérine ichtyolée; c'est surtout son emploi dans le traitement de l'érysipèle. Cette action de l'ichtyol dans l'érysipèle est, du reste, connue chez nous depuis quelques années, et ces jours-ci encore, M. Bolognési[1] rappelait à la Société de thérapeutique les excellents résultats que le regretté Juhel-Renoy avait obtenus en 1893, d'abord de la pommade, puis de la traumaticine à l'ichtyol. Juhel-Renoy, dans son service d'érysipélateux à Aubervilliers, avait pu, dans les érysipèles franchement aigus, faire avorter la moitié des cas et réduire la mortalité à 0,90 pour 100.

R. Romme.

1. M. Eberson. — « Das Ichtyol und seine Wirkung ». *Wien. med. Presse*, 1895, nos 42 et 44. Le lecteur trouvera dans ce travail la bibliographie complète de la question.

2. M. Rosenfeld. — *Wien. med. Presse*, 1895, no 51.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Patrick Manson et **Stanley Boyd. Un cas de ver de Guinée traité par les injections de sublimé** (*The Brit. Journ. of. dermat.*, Février, 1896, p. 37). — A propos d'un cas de filaire, traité avec succès par Boyd, selon la méthode des injections de sublimé, Manson exprime les considérations suivantes :

On n'était pas, jusqu'à ce jour, bien armé contre la filaire. Le système qui consiste à enrouler lentement le ver autour d'un bâton et à l'extraire ainsi peu à peu n'est pas un traitement sérieux. Il est fort long et souvent très dangereux; on peut, il est vrai, le pratiquer si le ver n'a plus d'embryon, ce dont il est possible de se rendre compte par l'action d'une douche froide sur la masse qui constitue le ver (sous cette influence le parasite rend ses embryons).

Si le ver est plein d'embryons, la méthode est dangereuse. En effet, la traction peut déterminer une rupture du ver qui répand alors ses embryons dans la plaie, et produit une inflammation intense. M. Manson rappelle alors le traitement préconisé par Emily, de la marine française. Cet auteur emploie les injections de solution de sublimé à 1 pour 1000. Lorsque le ver n'a pas encore rompu la peau, il injecte en plusieurs piqûres le contenu d'une seringue de Pravaz dans la petite masse formée par le ver. D'après Emily, cette opération tue le parasite qui est alors peu à peu absorbé comme l'est un fil de catgut, sans qu'il se produise aucune lésion cutanée.

Si le ver a perforé la peau et forme une saillie en dehors, l'injection est poussée dans le corps même du ver et, quelques jours après, sans douleur, sans inflammation, on peut facilement le tirer au dehors.

Ce procédé a été aussi employé avec succès par Blin et le major Davoren, enfin le cas actuel de Boyd plaide bien en sa faveur.

C'est donc là une nouvelle méthode qui mérite d'être étudiée à fond. On posséderait ainsi un vrai et excellent traitement de la filaire. Si l'on remarque qu'en certaines régions, comme sur le côté ouest de l'Afrique et dans les Indes, cette maladie constitue un véritable fléau, alitant pour des semaines un grand nombre de colons, arrêtant le commerce et les opérations militaires, on se rendra compte du grand service rendu par Emily.

Louis Wickham.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Lebon. Contribution à l'étude des myélites infectieuses expérimentales (*Thèse*, Paris, 1896). — Le rôle des maladies infectieuses dans la pathogénie des

1. Bolognési. — « Etude comparative des traitements de l'érysipèle et de la sérothérapie dans cette infection », séance du 12 Février 1896 de la Société de thérapeutique (*Presse médicale*, 1896, no 14, p. LXVIII).

myélites a été établi d'abord par des observations cliniques. La pathologie expérimentale s'est emparée du problème; mais, les premiers auteurs, qui réussirent à provoquer des paralysies chez les animaux, ne décelèrent dans les diverses parties du système nerveux aucune lésion appréciable. Ce fut avec le streptocoque qu'on parvint tout d'abord à réaliser des myélites; on réussit ensuite avec divers microbes, tels que le bactérium coli, le staphylocoque, le bacille diphtéritique.

M. Lebon a étudié les myélites provoquées chez les animaux avec le pneumocoque, le staphylocoque et le bacille typhique. Les résultats qu'il a obtenus sont fort intéressants, car ces mêmes microbes peuvent provoquer chez l'homme divers troubles nerveux, et notamment des paralysies.

Avec le pneumocoque, les myélites sont rares; les animaux succombent trop rapidement; ou, si la culture est atténuée, ils ne présentent aucun trouble; cependant, l'auteur a réussi à obtenir des paralysies chez un cobaye et un lapin. Chez le cobaye, les cellules médullaires étaient arrondies, contenant deux ou trois vacuoles chacune et dépourvues de prolongements. Le lapin avait été, pendant sa vie, atteint d'une paralysie qui avait débuté dix jours après l'inoculation et s'était accompagnée d'atrophie musculaire; à l'autopsie, à côté de cellules médullaires normales ou peu altérées, on en trouva d'autres dont les bords étaient devenus sinueux, et dont les prolongements avaient disparu : le protoplasma, teinté en rose, ne contenait que rarement des vacuoles; ce qu'on trouvait surtout, c'était une désintégration granuleuse fine.

Les myélites staphylococciques sont plus fréquentes; l'auteur en rapporte 4 exemples. Les lésions rappelaient celles qu'on observe sous l'influence du pneumocoque, mais l'état vacuolaire était plus marqué; dans ce cas, il existait, au niveau de la région lombaire, un foyer de ramollissement qu'expliquaient de notables altérations vasculaires.

M. Lebon a pu examiner encore la moelle d'un lapin, mort paraplégique après inoculation du bacille typhique; il trouva encore des lésions très marquées dans la moelle lombaire : cellules globuleuses, ou irrégulières, avec des vacuoles; les vaisseaux étaient sains. Contrairement à ce qu'on observe généralement dans les myélites expérimentales, il existait, dans ce cas, des lésions périphériques; le nerf sciatique contenait un très grand nombre de fibres dégénérées.

En résumé, les myélites infectieuses expérimentales, à côté de quelques différences d'importance secondaire, présentent un grand nombre de caractères communs.

Elles apparaissent souvent assez longtemps après l'inoculation virulente, à une époque où les microbes ont déjà disparu de l'organisme; elle se traînent pendant la vie par une paralysie portant sur les membres postérieurs et n'envahissant que rarement les pattes de devant et le cou; la rétention d'urine est très fréquente.

A l'autopsie, on ne constate généralement aucune lésion à l'œil nu; au microscope, on trouve de la congestion de la moelle; parfois, de petites hémorrhagies; cependant, les parois vasculaires sont généralement indemnes. Les lésions portent surtout sur les grandes cellules des cornes antérieures; les cellules perdent leur prolongement, le protoplasma s'éclaircit, devient vacuolaire, l'état des noyaux est variable. Malgré ces lésions étendues, les racines sont saines; les nerfs rarement atteints; au contraire, les muscles sont atrophiés.

Telles sont les conclusions que l'on peut tirer de l'intéressant mémoire de M. Lebon. Le travail de cet auteur ne mérite que des éloges pour le soin minutieux qui a été apporté à l'étude histologique et à la description des lésions. H. Roger.

MÉDECINE

Lepetit. Rappel de rhumatisme aigu par un traumatisme (*Le Centre médical*, 1896, 1er février, n° 9, p. 167). — Tout ce qui est relatif à l'étiologie et à la pathogénie du rhumatisme aigu, maladie considérée aujourd'hui comme de nature infectieuse, présente un grand intérêt. A ce point de vue, le cas observé par l'auteur mérite d'être rapporté.

Un jeune homme, de vingt-sept ans, avait eu deux ans auparavant, une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu; depuis, pas le moindre accident articulaire. En juillet dernier, chute de cheval, luxation du coude gauche qui est réduite sans difficultés. L'accident arrive à midi, le blessé rentre chez lui et se couche. Deux jours après, sans s'être exposé au moindre refroidissement, il présente une poussée de rhumatisme aigu dans les articulations des doigts de la main gauche et du poignet du même côté : gonflement, rougeur, douleur, fièvre; le lendemain l'épaule gauche, puis l'épaule droite se prennent. Cette poussée de rhumatisme, légère, a cédé en quelques jours au salicylate de soude.

Il est à remarquer que le coude gauche, c'est-à-dire l'articulation luxée, n'a pas été atteint par la fluxion rhumatismale, alors que les deux articulations voisines, le poignet et l'épaule étaient successivement prises.

E. De Lavarenne.

M. L. Bouveret. Sténose du pylore adhérent à la vésicule calculeuse (*Rev. de méd.*, n° 1, Janvier 1896, p. 1-16). — Parmi les causes de rétrécissement du pylore, l'adhérence à la vésicule calculeuse est une des plus rares. Elle a néanmoins son importance, puisque, dans deux cas, l'auteur a pu faire le diagnostic avant l'opération et poser ainsi nettement les indications du traitement chirurgical. De la précision du diagnostic découle aussi la valeur relative du pronostic, en effet, la mort rapide des deux opérés dont M. Bouveret relate l'observation, montre qu'il faut savoir se montrer très réservé sur les suites opératoires, car l'examen clinique ne peut indiquer toute l'étendue des délabrements causés par les calculs migrateurs.

Dans le premier cas, l'auteur avait acquis la conviction que les accidents étaient dus à une sténose pylorique par calculs biliaires, en tenant compte des commémoratifs et de l'expulsion antérieure d'un gros calcul par l'anus. La palpation ne décelait d'ailleurs ni tumeur, ni induration. Au cours de l'opération pratiquée par M. Poncet, l'évidence du diagnostic parut compromise et le chirurgien crut se trouver en présence d'un cancer du pylore. Il ne fallut rien moins que l'incision de l'estomac et l'introduction du doigt dans l'anneau pylorique pour établir la réalité du premier diagnostic : la tumeur, constatée après l'ouverture de l'abdomen, n'était autre qu'un gros calcul biliaire engagé à travers une fistule faisant communiquer la vésicule avec la première portion du duodénum. La mort, qui survint au bout de quelques heures, fut attribuée à la déchirure d'une artériole causée par l'extraction du calcul.

La deuxième observation avait trait à une femme de cinquante ans, présentant depuis nombre d'années des crises de cholécystite calculeuse, sur la nature desquelles plusieurs médecins s'étaient mépris. L'analyse du suc gastrique et une enquête minutieuse sur les antécédents personnels de la malade établirent la cause réelle des symptômes douloureux. L'opération montra l'existence d'une ulcération perforante du duodénum, causée par un calcul en migration de la vésicule dans l'intestin. En dépit de la suture de cette ulcération, la malade succomba le lendemain au milieu de douleurs violentes et d'hyperthermie.

M. Bouveret, dans son travail, reprend ensuite une à une les particularités qui ressortent de ces deux observations : il a surtout pour but de mettre les cliniciens en garde contre les erreurs possibles de diagnostic.

L'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse n'a rien qui doive surprendre au point de vue anatomique, car ce sphincter confine surtout à la région cortícale de la vésicule, d'où possibilité d'adhérences sous l'influence d'une cause irritative quelconque, qu'il s'agisse d'une inflammation vraie ou d'une pression réitérée due à un calcul.

Quant à l'établissement de la sténose elle-même, divers facteurs interviennent, quoique à des degrés divers : ce sont en premier lieu les adhérences par péritonite plastique, puis l'état spasmodique réflexe du pylore lui-même, enfin la fixation du pylore par les adhérences. Ces liens fibreux tiraillent incessamment le sphincter sous l'influence du poids des aliments ingérés et accumulés dans la poche gastrique dilatée. Cela est si vrai qu'en faisant garder au patient l'attitude horizontale, on peut arriver à réduire notablement vomissements et douleurs. L'atténuation du complexus symptomatique par le décubitus horizontal et son exacerbation inverse dans la station, semble appartenir en propre aux sténoses par fixation anormale du pylore.

La dernière cause d'obstruction qui peut manquer dans certaines conditions, mais existait dans les deux cas de M. Bouveret, c'est l'enclavement même du calcul dans la lumière du canal intestinal.

La symptomatologie de la sténose du pylore par adhérence à la vésicule calculeuse, outre les signes communs du rétrécissement, présente certaines particularités dont voici les principales : 1° la sténose est incomplète et pour la déceler il faut quelquefois imposer momentanément au malade une plus copieuse alimentation, de manière à faire reparaître le vomissement.

2° L'estomac adhérent est un estomac sain, c'est-à-dire n'offrant aucune modification de la sécrétion chlorhydropeptique par défaut ou par excès. Cependant à la longue un tel estomac finit par présenter le phénomène de l'hypersécrétion et cela sous l'influence de la rétention gastrique.

Le diagnostic de sténose du pylore n'offre ordinairement aucune difficulté : vomissements après l'administration d'une ration alimentaire normale, agitation péristaltique de l'estomac, résistance spéciale de l'épigastre à la palpation.

Bien autrement ardu est le diagnostic étiologique. La présence d'acide chlorhydrique libre élimine l'idée d'un cancer normal. Restent donc trois affections susceptibles de présenter des signes de rétrécissement avec hypersécrétion permanente : ce sont le cancer développé sur un ancien ulcère, l'ulcère en activité ou la cicatrice d'un ulcère, l'adhérence du pylore à la vésicule calculeuse.

La palpation ne peut aider au diagnostic différentiel que dans les cas où la vésicule est assez grosse. Les meilleurs éléments de sélection sont tirés de l'étude attentive des commémoratifs. En l'absence d'élimination antérieure de calcul, on sera réduit à l'analyse des phénomènes subjectifs et, parmi ces derniers, il faudra particulièrement insister sur les phénomènes douloureux antérieurs à l'apparition des symptômes de la sténose : les crises de colique cystique sont en effet moins périodiques et plus rares que les crises gastralgiques de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersécrétion et de l'ulcère.

Enfin l'existence d'une fistule cholécysto-duodénale ne peut être affirmée qu'en présence de l'expulsion de calculs par la bouche ou par l'anus. On peut tout au plus la soupçonner, si la vésicule est petite et difficilement accessible à la palpation.

L'établissement du diagnostic indique le seul traitement à instituer : c'est l'intervention chirurgicale. Celle-ci est loin d'être simple, car elle s'adresse à des éléments divers : section des adhérences, ablation des calculs, suture de la vésicule et obturation de la fistule. C'est donc une opération grave, exposant surtout à l'hémorrhagie et à la péritonite et le pronostic s'en trouve d'autant assombri. R. Mercier.

CHIRURGIE

S. Duplay. Vaginalite chronique (*Bulletin médical*, 1er Mars 1896, p. 211). — Pour le clinicien, comme pour l'anatomo-pathologiste, on doit distinguer quatre variétés principales de vaginalites chroniques : la vaginalite séreuse simple ou hydrocèle vaginale, la vaginalite adhésive ou plastique, et enfin la pachy-vaginalite, qui se présente sous deux formes très différentes : la pachy-vaginalite hémorrhagique ou hématocèle de la tunique vaginale et la pachy-vaginalite simple ou séreuse.

Or, l'auteur rapporte l'observation d'un malade, atteint de pachy-vaginalite simple : affection, désignée par Kocher, sous le nom de péri-orchite proliférante et déformante.

Cette variété est bien caractérisée aussi par un épaississement de la vaginale comme dans l'hydrocèle, mais cet épaississement n'est jamais aussi considérable ni surtout jamais aussi uniforme. En effet, les parois de la poche sont d'une épaisseur anormale, irrégulière et inégale, considérable en certains points qui, présentent une consistance presque cartilagineuse, beaucoup moindre en d'autres points, qui sont au contraire dépressibles. Dans le cas enfin, qui fait l'objet de cette étude, il existe en un point une sorte de défaut de la paroi qui, sur la surface d'une pièce de cinquante centimes, présente une telle minceur que le liquide bombe à ce niveau sous le scrotum.

En clinique cette affection se rapproche de l'hydrocèle simple, car on peut constater de la résistance, de la fluctuation et même parfois de la transparence, qui est surtout évidente au niveau du point ou l'épaississement de la poche fait défaut.

La cause doit être cherchée du côté du testicule. Le traumatisme même léger est un facteur étiologique fréquent, bien que, dans l'immense majorité des cas, il n'agisse que comme cause occasionnelle. Ce sont surtout les diverses variétés d'orchi-épididymites uréthrales, les altérations profondes dues à la tuberculoses, qui peuvent donner naissance à des vaginalites chroniques. Plus rarement on observera une vaginalite syphilitique avec lésions scléro-gommeuses de l'épididyme et du testicule.

Le pronostic, tout en étant à peu près le même que dans l'hydrocèle vulgaire, est cependant plus sérieux parce que cette pachy-vaginalite séreuse ne se prête pas à un traitement aussi bénin.

En effet la seule intervention qui convienne, en ce cas, est l'opération sanglante, c'est-à-dire la cure radicale avec dissection et résection de la plus grande partie de la tunique vaginale épaissie. H. Barnsby.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Nonne. Contribution à l'étude des lésions de la moelle épinière dans l'anémie pernicieuse (*Société médicale de Hambourg*, séance du 7 janvier 1896). — Aux nombreux cas d'anémie pernicieuse (19) dans lesquels le système nerveux a été examiné, Nonne ajoute deux nouveaux cas. Sur ce total de 21 cas, 13 fois la moelle épinière a été trouvée malade. Le premier des deux malades en question est une femme âgée de soixante-cinq ans, sans antécédents héréditaires syphilitiques. Il y a environ huit ans, elle a été atteinte d'un mal de Bright. L'anémie qui a amené la mort a duré quatre mois. Le nombre des globules rouges est descendu à 1 million; la quantité d'hémoglobine était de 15 pour 100. Pas de lésions du fond de l'œil; pas de troubles somatiques du côté du système nerveux. A l'autopsie, on trouve une anémie extrême et une dégénérescence graisseuse du cœur; pas d'autres lésions organiques. A l'examen histologique, l'artère crurale offrait une prolifération très accentuée de la tunique interne. Dans la moelle, Nonne a constaté trois petits foyers situés tous dans la région cervicale, deux foyers se trouvent placés en dehors de la corne latérale, non symétriquement; le troisième siège au voisinage de la commissure antérieure. Ces foyers qui affectent la myéline et le cylindre-axe présentent les lésions de la myélite aiguë. Les autres régions de la moelle, y compris la substance grise, ont été trouvées intactes. Les artères spinales antérieure et postérieure, semblaient intactes, mais, dans la moelle, l'auteur a trouvé des vaisseaux dont la paroi épaissie était atteinte de dégénérescence hyaline. Les espaces lymphatiques sont dilatés.

L'auteur parle d'un récent travail de Rothmann sur la sclérose symétrique combinée dans un cas d'anémie, en disant d'une manière générale que les lésions médullaires peuvent être rapportées, dans tous les cas publiés, à une sclérose combinée plus ou moins caractéristique, scle-

rose qui dépendrait d'une altération primitive de la substance grise médullaire. On sait que Pierre Marie avait déjà fait entrer un certain nombre de scléroses combinées parmi les affections d'origine endogène des cordons postérieurs. Toutefois, Nonne qui a examiné, dans son cas, la substance grise, l'a trouvée complètement intacte. Ce premier cas de l'auteur présente cette particularité intéressante, que les lésions médullaires de l'anémie peuvent se présenter sous forme de petits foyers de myélite aiguë.

Le deuxième cas se rapporte à une dame âgée de soixante-huit ans, chez laquelle, à la suite de chagrins de famille, s'est développé un affaiblissement général avec anorexie presque complète et anémie. Le nombre des globules rouges était inférieur à 1 million et la quantité d'hémoglobine 10 pour 100. Ici, encore, on n'a pas observé de troubles objectifs du système nerveux. Dans la moelle épinière furent trouvés deux foyers de volume moyen, situés dans le cordon postérieur droit. Dans le cordon postérieur gauche, s'en trouvait un de volume moindre. Les foyers siégeaient à la région cervicale et étaient disposés autour d'un vaisseau. La substance grise antérieure et postérieure etait intacte. Les artères spinales antérieure et postérieure ont été trouvées également normales. Donc ce deuxième cas contredit encore l'opinion de Rothmann.

Au point de vue pathogénique, l'auteur admet que toute anémie ayant un caractère plus ou moins progressif peut entraîner des altérations de la moelle ; et il se demande si elles existent aussi dans la chlorose. Il n'existe pas encore d'autopsie ayant montré ce genre de lésions.

L'auteur rapporte ensuite le cas suivant. Il s'agit d'une dame âgée de soixante ans, sans syphilis antérieure et qui a été atteinte d'influenza l'année dernière. Quelques mois, après ses forces ont commencé à diminuer ; toutefois, un examen attentif n'a pas révélé autre chose que de l'anémie (hémoglobine 10 pour 100, globules rouges, un million ; poikilocytose et microcytose.) Six mois avant la mort, faiblesse des jambes très marquée ; paresthésie, troubles ataxiques légers et parésie des membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires. La malade est morte, mais l'autopsie n'a pas été faite. G. Marinesco.

N. Joukoff. Influence de l'arrêt de la circulation cérébrale sur l'excitabilité de l'écorce (*Bolnitch. Gaz. Bot.* 1895, nos 48 et 49). — Quelques auteurs ont constaté que les centres corticaux peuvent encore être excitables, un temps très court il est vrai, après la cessation de la circulation cérébrale. Pour vérifier ces données M. Joukoff a entrepris des expériences faites de telle sorte que, d'une part il avait la certitude absolue d'avoir obtenu l'arrêt complet de la circulation cérébrale, et d'autre part il pouvait établir très exactement l'instant précis de cet arrêt. L'animal anesthésié à l'aide de la morphine (qui n'agit pas sur l'excitabilité corticale), on mettait à nu les centres corticaux ; ensuite, après avoir ouvert le thorax, on introduisait des ciseaux jusqu'à la portion ascendante de la crosse de l'aorte qu'on plaçait entre les deux branches des ciseaux. Pour éviter un pneumothorax, on fermait la plaie autour des ciseaux immédiatement après les avoir introduits. Ensuite, un aide établissait le degré de l'excitabilité cortico-cérébrale ; après quoi on faisait simultanément la section de la crosse et un nouvel examen de l'excitabilité corticale avec des courants induits appliqués toutes les secondes, ce qui n'est pas difficile, avec un peu d'habitude. Pour pouvoir négliger les oscillations possibles de l'excitabilité dans les modifications ultérieures, on employait maintenant un courant deux fois plus fort qu'avant la section ; une troisième personne observait le membre correspondant au centre corticomoteur excité. Pour que le circuit ne soit fermé avant la section, cette dernière était faite un peu lentement et signalée à l'autre personne par un son conventionnel. Les 2e et 3e etc., excitations étaient faites avec des courants plus forts que la première. Malheureusement, l'auteur n'a pu établir le graphique des diverses phases de cette expérience et des résultats tenus, mais il espère pouvoir le faire sous peu. Ces expérieuces ont démontré que l'excitabilité de l'écorce cérébral est nulle dès que la circulation est arrêtée.

L'arrêt de l'excitabilité cortico-cérébrale ne pouvait être attribué au traumatisme provoqué par l'acte même de la section de l'aorte. Cette hypothèse est prouvée par le fait suivant : dans un cas où l'on vérifia à l'autopsie la section de l'aorte, l'on trouva que le vaisseau n'a pas été complètement sectionné ; or, chez cet animal, l'excitabilité après la section vasculaire était seulement moindre (8,5 cent.) qu'avant (15.5 cent.), encore cette différence notable est-elle peut être due à l'hémorrhagie abondante. Le traumatisme, cependant assez violent, n'a donc pas suffi à arrêter l'excitabilité corticale une deuxième section de l'aorte, faite dès qu'on s'aperçût que l'excitabilité persistait, donna les mêmes résultats que les autres expériences ; c'est-à-dire immédiatement ou presque (la différence si elle existe ne pouvant être évaluée que par des fractions de seconde) après l'arrêt de la circulation l'excitabilité de l'écorce devient nulle. L'auteur attire en outre l'attention sur la façon dont mouraient les animaux en expérience : il y avait une sorte d'affaissement de tout le corps, probablement par suppression brusque de l'excitant du tonus de tous les muscles ; jamais il n'y avait de convulsions.

Des résultats analogues, au point de vue de l'excitabilité, ont été obtenus par l'auteur par la section de l'aorte chez des animaux chez lesquels une excitation électrique antérieure de l'écorce avait provoqué un accès épileptiforme. La section aortique était faite au moment des convulsions cloniques qui disparaissaient au même instant où la section a été faite.

Quant à la cause de la suppression de l'excitabilité au moment de l'arrêt de la circulation, tout en ne la connaissant pas encore, M. Joukoff ne croit cependant pas qu'elle tienne au défaut d'apport de matériaux nutritifs vers les éléments nérveux, très fragiles. Les résultats qu'il a obtenus peuvent être, en clinique, comparés à la cécité qui survient *instantanément* au moment de la production d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. L'auteur se propose d'étudier dans un travail ultérieur ce rôle que peut avoir, pour les éléments nerveux, la circulation en dehors de la nutrition. S. Broïdo.

OPHTHALMOLOGIE

Stremjinsky. De la formaline dans les affections oculaires (*Wratch*, no 2, p. 32, 1896). — La formaline est, comme on le sait, une solution aqueuse à 1 pour 100 de formaldéhyde. On a publié dans ces dernières années un grand nombre de travaux sur l'emploi de cette solution en chirurgie. Valude, Fromaget, Gepnem, etc., ont employé la formaline dans différentes affections oculaires et en ont obtenu des résultats très satisfaisants.

Stremjinsky a eu recours à cet antiseptique dans diverses affections de l'œil, et voici quels sont les résultats qu'il a obtenus par ce traitement. La formaline était versée par gouttes dans les culs-de-sac conjonctivaux ; dans les suppurations on faisait aussi des lavages de la conjonctive.

Dans la conjonctivite catarrhale, la formaline donne des résultats moins favorables que les autres procédés de traitement. Dans la forme chronique de cette affection, lorsque les autres topiques ont cessé d'agir sur la conjonctive, la formaline exerce pendant un certain temps une action favorable et accélère la guérison. Toutefois, dans les cas où la conjonctivite ne guérit pas, la formaline cesse d'agir et l'on est obligé de la remplacer par un autre antiseptique.

Dans la conjonctivite purulente et blennorrhagique des nouveau-nés ou des adultes la formaline n'a exercé aucune action, favorable ; tout au plus peut-elle être considérée comme un auxiliaire utile dans le traitement par le nitrate d'argent qui, dans ces affections, est supérieur à toutes les autres substances. Le même résultat négatif est constaté si l'on emploie la formaline dans les formes aiguës du trachome ; dans les formes chroniques on peut retirer quelque bénéfice de la formaline qui, employée de temps en temps, modifie l'évolution du trachome.

Dans les ulcères de la cornée, la formaline employée simultanément avec l'atropine a donné de très bons résultats. Ainsi, dans 5 cas où tout traitement préalable était resté sans effet, on obtint une amélioration rapide avec la formaline. Dans d'autres affections contagieuses de la cornée, abcès, surtout dans les formes torpides, la formaline a exercé également une action très favorable.

La formaline est plus commode que le sublimé dans les lavages du canal lacrymal, en ce sens qu'elle ne détériore pas les parties métalliques de la seringue.

Incorporée dans la vaseline ou la lanoline et employée sous forme de pommade dans les blepharites, la formaline a une faible action curative et même dans un cas elle adéterminé une irritation violente.

En somme, d'après les observations de Stremjinsky, la formaline agit dans certaines affections et reste sans effet dans d'autres. Si l'on se rapporte aux travaux de Kahn et Guerchoun qui n'ont obtenu aucun résultat de l'emploi de la formaline dans la blennorrhagie du col de l'utérus et de l'urèthre (chez les femmes) ; si l'on tient compte d'autre part que la formaline reste sans effet dans les conjonctivites suppurées, on pourrait admettre que, d'une façon générale, cet antiseptique n'agit ni sur le gonocoque, ni sur le streptocoque en chaînette. C'est la conclusion à laquelle arrive Stremjinsky. En terminant son travail, il s'élève contre les lavages des cul-de-sac conjonctivaux soit par la formaline, soit par un antiseptique quelconque : ces lavages non seulement ne servent à rien, les antiseptiques n'arrivant jamais à détruire complètement les microbes qui y sont contenus, mais sont encore nuisibles en irritant la conjonctive, en déterminant une hyperémie, ce qui rend le terrain favorable au développement des microorganismes. Il ne faut donc employer, pour ces lavages, que de l'eau stérilisée. B. Taff.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

M. Stowers. Note sur un cas de « Dermatitis repens » (*The british Journ. of Derm.* Janv. 1896, p. 1). — Tout ce qui a été écrit sur la maladie dénommée par Crocker : « Dermatitis repens », est contenu dans le travail de cet auteur, présenté au Congrès de Vienne en 1892. Dans cette étude, la maladie est définie « une dermatite serpigineuse consécutive, en général, à des traumatismes d'ordre probablement neurotique, avec infection secondaire débutant presque toujours aux extrémités supérieures ».

Plusieurs observations y sont rapportées ; la première concerne un jeune homme qui, après un traumatisme ayant nécessité l'amputation d'un doigt, vit se développer, au bord de la cicatrice, une lésion rappelant l'eczéma rubrum, qui prit rapidement une allure serpigineuse finissant par envahir, en plusieurs mois, l'avant-bras tout entier.

Dans le second cas, la maladie dura deux années et envahit peu à peu le bras, l'épaule et le dos. Stowers rappelle le cas de MM. Nepveu et Garden, puis il cite les conclusions de M. Crocker :

« Cette dermatite apparaît d'abord sous forme de vésicules et de bulles qui, après rupture, laissent le derme à nu. La surface malade est alors d'un rouge intense et suintant, il est rare qu'il y ait peu de suintement, les limites sont marquées par le soulèvement de l'épiderme du côté de la peau saine, qui paraît ainsi minée ; ce soulèvement est dû à une exsudation abondante. La lésion s'étend d'elle-même et non point par la réunion de nouveaux foyers ; elle est parfois extrêmement étendue, et peut recouvrir un membre entier, ou même une partie du corps. Il y a peu de prurit et peu d'altération de l'état général. Bien que très rebelle aux traitements, cette affection finit toujours par céder aux agents antiseptiques externes ».

Stowers propose comme traitement la cautérisation de la ligne de bordure et un pansement avec l'iodol, l'iodoforme en poudre ou en pommade, avec les substances mercurielles, le permanganate de potasse, l'acide salicylique, tout en combattant par des émollients l'irritation trop vive. Quelques cas sont rebelles même aux traitements les plus énergiques, comme dans le cas suivant qui fait le fond de cette observation :

Il s'agit d'une femme de soixante-sept ans que l'auteur a soignée en 1889, et dont il a pu suivre la maladie jusqu'en Juillet 1895, époque à laquelle elle mourut, âgée de soixante-quatorze ans, d'un cancer de l'estomac.

Pendant cette période, les lésions consistant en une rougeur eczématiforme suintante à bords soulevés, très lentement serpigineuse, existait aux deux mains symétriquement, recouvrant les doigts et une partie des faces palmaires dorsales des mains. Des lésions analogues siégeaient aux pieds. Les ongles n'existaient plus et les extrémités digitales étaient déformées.

Le point particulier de cette observation, en tous points analogue comme aspect aux cas décrits par M. Crocker, réside dans l'extrême lenteur de l'évolution et l'étonnante chronicité des lésions. C'est, en effet, à l'âge de vingt-sept ans que, quatorze jours après un accouchement, les premières lésions parurent à un doigt autour de la matrice unguéale. Depuis lors, lentement, un à un, les doigts ont été intéressés, lentement, les lésions se sont accrues.

Le seul point qui ne paraisse pas répondre entièrement à la description de Crocker est l'origine non traumatique des lésions. Louis Wickham.

H. Adamson. Sur une méthode de coloration permanente des champignons de la teigne (*The Brit. Journ. of Dermat.*, Décembre 1895, p. 374). — Après d'assez longues recherches, Adamson dit avoir trouvé une méthode de coloration permanente des champignons des teignes. Voici les détails de la méthode :

1° Baigner sur la lamelle, pendant 10 à 30 minutes, dans une goutte de solution de potasse caustique à 5 ou 10 pour 100 ;

2° Laver dans une solution aqueuse contenant 15 pour 100 d'alcool ;

3° Sécher sur la lamelle et s'il s'agit de squames, fixer en passant à la flamme ;

4° Colorer 15 à 60 minutes dans la solution de violet de gentiane anilinée (formée par l'addition de quelques gouttes de solution alcoolique saturée de violent de gentiane, dans l'eau d'aniline) ;

5° Laisser de 1 à 5 minutes dans la solution de Gram ;

6° Décolorer dans l'huile d'aniline pendant 2 ou 3 heures ou même plus ;

7° Enlever l'huile d'aniline à l'aide du papier buvard et monter au baume du canada. Louis Wickham

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Joachim Colldécarréra. Les rétrécissements larges de l'urèthre (*Thèse*, Montpellier, Février 1896). — Les rétrécissements de l'urèthre se font en général lentement, n'arrivent que peu à peu à l'extrême limite de la sténose, de telle sorte qu'entre le calibre normal du canal et la coarctation filiforme se trouvent plusieurs degrés successifs. D'autres rétrécissements arrivent à un certain degré, puis restent longtemps, quelquefois même toujours, stationnaires.

Il y a donc des *rétrécissements larges* ; leur histoire déjà étudiée par Otis, White, Albarran, Forgue, Oberländer est encore peu connue ; la présente thèse apporte à l'éclaircissement de cette question une importante contribution et nous y retrouvons l'enseignement et les idées de M. le professeur Tédenat qui a été l'inspirateur et le principal collaborateur de son élève Colldécarréra.

Les dimensions du calibre normal de l'urèthre ne sont pas les mêmes pour tous les auteurs : Otis, White, Rollet, Finger, Reylard, Sappey, Richet, Guyon, donnent chacun des chiffres un peu différents, mais desquels il résulte cependant que généralement le calibre uréthral augmente d'arrière en avant : le point le plus rétréci est au niveau du méat (21-24 Charrière), le point le plus

large est au niveau du cul-de-sac du bulbe (32-34-36). Dans le service de M. Tédenat, un malade entre, s'étant introduit dans le canal une bougie dite rat-de-cave, qui sous l'influence de la chaleur s'était ramollie et modelée sur le canal, d'où on ne put l'extraire que par l'uréthrotomie externe; elle fut mesurée et correspondait au 36 Charrière.

Quand y a-t-il rétrécissement large? Les appréciations varient. Pour Otis, c'est à partir de 25, le canal étant rétréci au-dessous de ce chiffre; pour Tillaux à partir de 21; pour White à partir de 15. Au point de vue clinique, il faut d'ailleurs tenir compte non seulement du degré de coarctation effective, réelle, mais de l'état inflammatoire et du siège du rétrécissement; avec White et Thompson, M. Tédenat insiste souvent sur ce fait que, toutes choses égales d'ailleurs, les rétrécissenents sont d'autant plus gênants et rebelles qu'ils siègent plus près du méat.

Les *lésions anatomo-pathologiques* des rétrécissements larges sont celles de l'uréthrite chronique, déjà étudiée par Janin, Oberländer, Hallé et Wassermann, Tédenat, Forgue et plus récemment Finger.

L'écoulement persiste quoique très faible; il est cantonné dans le cul-de-sac du bulbe et l'arrière-canal.

L'épithélium, aux points rétrécis, quitte le type cylindrique, prend l'aspect pavimenteux; au-dessous de l'épithélium se fait une infiltration de cellules rondes d'abord, puis fusiformes, qui au début sont dans le chorion, mais qui peu à peu détruisent la couche élastique, s'étendent dans le tissu sous-muqueux, dans le tissu spongieux et même jusqu'aux couches superficielles des corps caverneux : c'est la sclérose et la sténose qui commencent. Les lacunes de Morgagni, les glandes de Littre subissent les mêmes altérations.

Les gonocoques deviennent difficiles à découvrir : ils se cantonnent sur les éléments épithéliaux.

M. Tédenat décrit une forme de rétrécissement large sur laquelle les auteurs ne disent rien : ce sont des brides scléreuses, cicatricielles, siégeant sur une portion variable de la paroi inférieure du canal. Colldécarrèra en cite deux cas, qui donnèrent lieu l'un à une infiltration d'urine grave, l'autre à un abcès urineux, quoique l'uréthromètre indiquat une dilatation possible de 24 et de 22 millimètres. Ces brides, d'après le professeur Tédenat, auraient pour origine des éraillures produites par de violentes érections au cours d'une blennorrhagie.

Les *symptômes* sont souvent méconnus : cherchez soigneusement, par des pressions d'arrière en avant, s'il n'y a pas une goutte de pus; faites l'expérience des verres; et explorez méthodiquement le canal. Vous découvrirez ainsi le rétrécissement large avec l'uréthrite chronique. Cette uréthrite peut subir des poussées, donner lieu à de l'uréthro-cystite; alors divers symptômes, mictions fréquentes, rétentions plus ou moins complètes; les deux choses : polymiction et rétention ne sont pas contradictoires, si le malade pisse chaque fois quelques gouttes seulement. Ces rétentions sont différemment expliquées : presque toujours elles sont dues a un spasme du sphincter uréthral, et à un état tétanique de la vessie qui se contracte irrégulièrement (expériences manométriques de Leprévost et Tédenat). Parfois il y a des hémorrhagies post-mictionnelles (observation de Tédenat). Autres symptômes très intéressants à connaître et dont on ne saisit la signification que par la recherche méthodique de l'uréthrite chronique et du rétrécissement large : lombalgie, névralgie testiculaire (dans un cas cité par Colldécarréra, on enleva à tort un testicule, que l'examen histologique démontra absolument sain), abcès urineux et infiltration d'urine : observation d'un phlegmon urinaire avec fistules périnéales consécutives, dû à un rétrécissement large du bulbe (17 ou 18).

Le *diagnostic* comprend la recherche de l'uréthrite chronique et la constatation du rétrécissement : celle-ci sous le couvert d'une antisepsie rigoureuse du canal, de la vessie et des instruments, se fait avec une bougie à boule en gomme, ou avec les olives de Guyon vissées sur tige métallique. Mais ces instruments ne renseigneront pas sur un rétrécissement d'une largeur supérieure à celle du méat : dès lors, il y a lieu d'utiliser les uréthromètres d'Otis ou de Weir : Tédenat préfère l'instrument de Weir.

Le *pronostic* plus favorable avec les plus larges rétrécissements dépend cependant des poussées et des complications qui sont possibles à tous les degrés de sténose : phlegmons péri-uréthraux, uréthro-cystites, cystites, pyélo-néphrites, etc. Un rétrécissement jeune étant plus souple, plus mou, permet une dilatation plus facile et une guérison radicale.

Traitement. Sauf le cas de rétention (observation 6 de Colldécarréra) traiter d'abord l'uréthrite : lavages au permanganate (1/4000) ou au sublimé (1/30000); traiter le rétrécissement suivant son siège et son calibre, le premier étant plus important que le second : les sténoses se dilatent d'autant plus facilement qu'elles sont situées plus près du bulbe. Les rétrécissements de la région bulbaire doivent être soumis à la dilatation; avec les bougies on ne peut guère aller au delà de 28 ou 30 Charrière : pour aller plus loin, il faut se servir des dilatateurs d'Oberländer ou de Kollmann; ces dilatations extrêmes doivent être faites très lentement, espacées de huit ou quinze jours, précédées et suivies de grands lavages antiseptiques. En même temps qu'on traite le rétrécissement par cathétérisme ou dilatateurs, soigner l'uréthrite si l'urine contient toujours des filaments : pour cela instillations argentiques. En général, pour ces rétrécissements de la région bulbo-scrotale, la dilatation réussit; et l'uréthrotomie est inutile, sauf de rares cas.

Les rétrécissements de la portion pénienne, en raison peut-être de leur structure scléro-cicatricielle (Thompson, Tédenat, Changarnier) résistent souvent au cathétérisme et commandent l'uréthrotomie que l'on fait au besoin avec l'appareil de Maisonneuve, mais mieux avec les uréthrotomes dilatateurs d'Otis ou d'Albarran, ou les uréthrotomes de Civiale et Trélat.

H. Reynès.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Levy-Dorn. Traitement thyroïdien dans la tétanie (*Therapeut. Monatsheft.* Février 1896, nº 2, p. 623). — Partant de ce fait que, chez les animaux thyroïdectomisés, on observe des symptômes analogues à ceux de la tétanie, l'auteur a essayé le traitement thyroïdien dans un cas de tétanie idiopathique, chez une femme de vingt et un ans, traitée sans succès par l'électricité, les nervins, etc. La préparation employée a été les tablettes thyroïdiennes de 25 centigrammes chacune. Une amélioration notable était survenue après la troisième tablette; la guérison a été complète, et se maintient depuis quatre mois, avec dix-sept tablettes. A aucun moment, on n'a observé de phénomènes d'intoxication.

Le cas de l'auteur n'est pas isolé. Il cite notamment un autre cas, publié par Gottstein, où le succès de la médication thyroïdienne dans la tétanie, a été éclatant. D'un autre côté, le même traitement échoua entre les mains de Schultze. L'auteur pense donc que, sans être un spécifique de la tétanie, l'extrait thyroïdien peut réussir dans certains cas.

R. R.

Gratia. Sur la prétendue identité de la diphtérie aviaire et de la diphtérie humaine (*Académie de médecine de Belgique*, janvier 1896). — Si le bacille de Klebs-Löffler est l'agent de la diphtérie aviaire, le sérum de Behring et Roux doit agir chez les oiseaux de la même façon que chez l'homme. Les expériences de Gratia établissent que ce sérum n'a aucune action préventive ou curative et qu'il ne détermine chez l'animal aucune réaction générale ou locale. Ces données résultent de 25 expériences successives.

L'auteur pense que l'inefficacité du sérum dans la diphtérie aviaire est un argument sérieux contre l'identité de cette maladie avec la diphtérie humaine.

P. V.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

E. Darde et P. Viger. Etude sur les intoxications par la viande de veau (Vve Rosier, éditeur, Paris, 1895). — A propos de trois épidémies d'intoxication alimentaire par la viande de veau survenues presque simultanément en juin 1894, à Abbeville, Souchez et Quéant, les auteurs cherchent à attirer de nouveau l'attention sur cette variété d'intoxication qui, sans doute, est souvent méconnue et paraît, de ce fait, d'autant plus rare. Les accidents de ce genre sont connus depuis longtemps, et, dans l'historique suivant, sont mentionnés sommairement les empoisonnements causés par l'ingestion de viande de veau :

Epidémie d'Andelfingen (1839). — Veaux sains, consommés trois jours après l'abat; 440 malades, plusieurs décès.

Epidémie de Kloten (Zurich) 1879. — Veau atteint de phlébite ombilicale, consommé avec des veaux sains; 600 malades, 6 décès.

Epidémie de Birmenstorf (Zurich) 1879. — Veau atteint d'eaux jaunes; 8 malades, 1 décès.

Epidémie de Würenlos (1880). — Veau atteint de phlébite ombilicale et d'arthrites multiples, consommé quatre jours après l'abat; aucun décès.

Epidémie de Bruxelles (1885). — Veau atteint vraisemblablement de gastro-entérite : 20 malades, 1 décès.

Epidémie d'Armentières (1889). — Pâté de veau et de porc; 30 malades, 3 décès.

Epidémie de Lille (1889). — Pâté de veau et de jambon; 70 malades et 3 décès.

Epidémie de Gaushad (Norvège) (1891). — Rôti de veau; 70 malades, 4 décès.

Epidémie de Moorseele (1892). — Deux veaux morts vraisemblablement de gastro-entérite et mis en consommation; 50 malades, 4 décès.

Epidémie d'Abbeville (1894). — 242 hommes de la 2e compagnie du 72e de ligne mangent du veau qui ne paraissait pas suspect à la vue; 135 sont malades et il y a 2 décès. Les 135 malades se décomposent ainsi : cas bénins, 85; cas de moyenne gravité, 40; cas graves, 7; cas très graves, 7.

Epidémie de Souchez (1894). — Veau atteint de glaires; 56 malades, 4 décès.

Epidémie de Quéant (1894). — Veau jeune, athrepsique, mangé quatre jours après l'abattage : 7 malades sur 7 consommateurs.

Dans ces épidémies, 8 fois les particularités pathogéniques relatives à l'état de santé de l'animal ont pu être constatées; 7 fois, la viande provenait d'animaux malades ou athrepsiques et avait été consommée plusieurs jours après l'abat. Une fois elle provenait d'un animal sain, mais elle avait été conservée dans des conditions défectueuses de local et de température.

De cette étiologie découle évidemment la nécessité de mesures prophylactiques énergiques, que les auteurs résument en quelques sages propositions dans leurs conclusions, qui sont les suivantes :

1º. — Les intoxications causées par l'ingestion de viande de veau sont assez fréquentes et difficiles à dévoiler dans une ville un peu populeuse, par suite de l'absence de tout signe pathognomonique.

2º. — Elles sont, au contraire, faciles à reconnaître dans une agglomération surveillée, comme l'armée; elles peuvent être affirmées d'une façon absolue quand de nombreux cas de gastro-entérite infectieuse surviennent après une période d'incubation, souvent variable, qui fait éliminer tout empoisonnement, par une matière minérale ou organique et quand l'éclosion des accidents s'éteint en un temps très court, permettant d'éliminer toute affection contagieuse d'une autre nature.

3º. — Elles ont un pronostic grave, non seulement par leurs suites immédiates, mais probablement aussi par leurs conséquences éloignées.

4º. — Il appartient légalement aux municipalités de prendre les mesures nécessaires pour prévenir ces intoxications; elles ont donc le devoir d'organiser sérieusement le service d'inspection des viandes. Celui-ci doit être basé sur les principes suivants :

a) L'inspecteur des viandes, choisi parmi des vétérinaires instruits, doit être suffisamment rétribué pour qu'il consacre tout le temps nécessaire à ce service, et pour qu'il ait une indépendance complète vis-à-vis de la clientèle;

b) Son autorité d'expert ne devra pas être contes ée, et il sera nécessaire d'entourer de garanties toute contre-expertise demandée;

c) Il doit être un agent responsable vis-à-vis de l'autorité municipale, et détenir par conséquent, le cachet destiné à l'apposition de l'estampille sur les viandes reconnues de bonne qualité;

d) L'application de l'estampille est une mesure indispensable, sans laquelle aucune viande ne peut être vendue; procès-verbal doit être dressé pour toute infraction constatée,

e) L'inspection complète doit comprendre l'examen de l'animal sur pied, puis la visite minutieuse des viscères et des principaux organes Pour les viandes importées en ville, il faut exiger l'adhérence aux quartiers des viscères dont l'examen est indispensable. Toutefois, l'entrée de la viande de veau ne devrait être autorisée qu'avec un certificat d'un vétérinaire, ayant visité l'animal sur pied;

f) Des visites inopinées doivent être faites dans les boucheries, pour s'assurer que les viandes ont reçu l'estampille, et qu'elles n'ont pas subi, depuis l'examen à l'abattoir, des altérations capables de les rendre nuisibles;

g) Toute viande, reconnue impropre pour l'alimentation, doit être immédiatement dénaturée, puis envoyée au clos d'équarrissage.

5º. — Au point de vue militaire, il semble que la mesure la plus efficace pour préserver la santé des troupes, serait de créer des boucheries militaires dans les garnisons les plus importantes. Ces boucheries pourraient approvisionner, par des expéditions par chemin de fer, les garnisons voisines, trop faibles pour que des boucheries militaires y soient installées.

6º. — En l'état actuel, les viandes destinées à l'alimentation des corps de troupes, devraient être examinées, chez les fournisseurs, par une commission composée d'un officier, délégué d'une commission des ordinaires, d'un médecin militaire et d'un vétérinaire militaire, ou, à défaut, d'un vétérinaire civil, désigné spécialement. Ces viandes seraient marquées d'une estampille indiquant la date de l'examen.

7º. — La viande de veau devrait être proscrite de l'alimentation dans les corps de troupe. En effet, elle a un faible pouvoir nutritif, bien insuffisant pour des hommes soumis à des exercices physiques violents, et elle est susceptible de s'altérer rapidement et de déterminer des accidents fort graves, sans que l'on puisse toujours être mis en garde par l'aspect ou l'odeur de cette viande, à moins d'une compétence toute spéciale. Toutefois elle constitue une ressource précieuse pour l'alimentation de certains malades dans les hôpitaux. Le choix tout spécial qui peut en être fait, et le soin qu'on apporte dans sa préparation, nous font penser que la viande de veau serait exempte d'inconvénients dans les hôpitaux militaires, où l'on pourrait continuer à l'utiliser.

Les auteurs terminent leur travail par l'énoncé des jugements rendus par les tribunaux à la suite des empoisonnements d'Abbeville et Souchez.

A Abbeville, le boucher qui avait fourni le veau à la 2e compagnie du 72e de ligne, a été condamné au maximum de la peine et de l'amende : 2 ans de prison et 600 francs d'amende. Ce jugement a été confirmé par la Cour d'appel d'Amiens. De plus, les parents d'un soldat décédé ont poursuivi le boucher devant le Tribunal civil, et ont obtenu une rente viagère de 500 francs.

A Souchez, le cultivateur qui avait vendu le veau à l'administration de l'hospice, a été condamné à 15 jours de prison et 300 francs d'amende, avec application de la loi Bérenger.

F. Javel.

LA HERNIE OMBILICALE ÉTRANGLÉE

Par M. **Félix LEJARS**, Agrégé
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Ainsi que nous l'avons montré dans un précédent article [1], le grand danger de la hernie ombilicale étranglée est dans l'empoisonnement général de l'organisme, dont elle est le point de départ, qu'il y ait ou non étranglement vrai de l'anneau. En se basant sur cette idée directrice, on doit conclure qu'*il faut intervenir, et tout de suite, moins pour libérer l'intestin en danger de sphacèle, que pour soustraire le malade à cette intoxication continue et progressive.*

Les hernies petites ou moyennes, franchement étranglées, créent des indications que personne ne discute plus; le doute subsiste encore pour les grosses hernies, pour ces accidents incomplets et frustes, dont nous avons esquissé les formes cliniques et la pathogénie. L'opération fait peur : ouvrir ces grosses exomphales, se mettre en devoir de libérer et de réduire ce paquet d'intestin et d'épiploon adhérent, c'est exposer, croit-on, à un danger trop réel un malade, dont l'état ne semble pas encore trop compromis, et qui peut-être, avec quelque patience, traversera cette crise plus aiguë, comme il a déjà échappé à d'autres. Et l'on attend, et l'on répète le taxis.

Or, chaque heure d'attente aggrave l'empoisonnement général et, de son côté, le taxis est dangereux et impuissant. Je ne veux pas rappeler les méfaits des séances prolongées de taxis, de la bande de Maisonneuve : ils sont trop connus, et chacun pourrait en retrouver, dans ses souvenirs, de terribles exemples; mais voilà, entre autres, deux faits récents, qui démontrent combien la réduction non sanglante des hernies, fût-elle appliquée dans de sages limites, fût-elle spontanée, réserve de surprises malheureuses. Une femme de cinquante-huit ans, observée par M. Ciechomski (de Varsovie) [2], présente depuis sept jours des symptômes de hernie ombilicale étranglée : elle refuse l'opération, elle est mourante. Elle tombe de son lit, et, dans la chute, la hernie se réduit spontanément; comme par enchantement, les accidents cessent : on la croit guérie. *Quatorze jours après*, une péritonite aiguë éclate, rapidement mortelle. — Autre exemple, publié par MM. Donnadieu et Vergely (de Bordeaux) [3] : une femme de quarante-cinq ans porte, depuis quinze ans, une hernie ombilicale partiellement irréductible; à la suite de quintes de toux, l'exomphale double de volume : pas de phénomènes d'étranglement proprement dit. Sous le chloroforme, on pratique le taxis, et l'on ramène la tumeur herniaire à son volume habituel. Quelques jours après, péritonite, laparotomie : on trouve sur l'intestin une plaque gangrénée, de la largeur d'une pièce de 2 francs, et, à son centre, une perforation. La malade meurt. — Körte, au Congrès des chirurgiens allemands de 1892, ne relatait-il pas deux autres cas de péritonites, consécutives à la réduction de hernies, pratiquée par les malades eux-mêmes? — Et, d'autre part, lorsqu'on a vu ces sacs de vieilles hernies ombilicales, traversés en tous sens de brides épiploïques, segmentés en loges multiples, où s'engage et s'emprisonne l'intestin, on se demande, en vérité, ce qu'on peut attendre du taxis le plus méthodique, ou plutôt l'on est convaincu de son impuissance autant que de ses dangers.

Oui, la kélotomie ombilicale est trop souvent encore mortelle; mais elle l'est parce que, trop souvent, nous en sommes réduits à n'opérer que des mourants, que des malades *irrémédiablement intoxiqués, que le chloroforme seul suffit à achever*. Hélas! tout cela n'est que trop utile à répéter, et sous toutes les formes. Voici un fait à peine croyable, qui s'est passé, il y quelques semaines, en plein Paris, et dont j'ai été le témoin attristé. Une femme, une belle jeune femme, d'une trentaine d'années, mère de famille, est apportée mourante dans un hôpital; depuis six jours, elle est atteinte d'une hernie ombilicale étranglée; quelqu'un, appelé au début des accidents, pratique le taxis, déclare la réduction faite, met un bandage et se retire. Les accidents persistent et s'aggravent. Nouvelle séance de taxis, qui réussit encore, paraît-il, et, cette fois, pour mieux prévenir la sortie des viscères, on applique sur le ventre, en guise de compression..., une pierre. Enfin, la malade est transportée à l'hôpital : le pouls est incomptable, la respiration entrecoupée, la fin est proche. Pourtant je veux tenter une intervention *in extremis*. Après une chloroformisation sommaire, j'ouvre le sac : il contient un peu d'épiploon et une anse grêle, légèrement adhérente, intacte sur toute sa longueur, l'anneau est à peine serré; débridement, réduction, excision du sac, suture de l'anneau ne demandent guère plus de dix minutes. Mais il est trop tard : la malade s'éteint.

Que la technique opératoire soit compliquée et malaisée, dans les grosses hernies, cela n'est que trop vrai; mais, en procédant avec une méthode rigoureuse et en analysant bien les obstacles, l'intervention se simplifie.

Il est utile avant tout de bien isoler la tumeur herniaire, de l'énucléer en masse du tissu cellulo-adipeux, ce qui, même pour les grosses hernies, n'est pas d'ordinaire d'une réalisation difficile. Daniel Mollière [1] a insisté sur cette décortication préalable du sac, qu'on libère sur tout son pourtour, comme une tumeur, avant de l'ouvrir. Si l'on prend soin de circonscrire d'abord, par une double incision semi-lunaire, le segment de peau qui recouvre la partie centrale de la hernie et d'ordinaire fait corps, sur une zone plus ou moins large, avec les enveloppes sous-jacentes, on a toute liberté de poursuivre la dissection, sur les côtés, jusqu'à l'anneau ombilical.

Ceci fait, le sac est ouvert longitudinalement ou par l'excision de cette plaque cutanéo-péritonéale, sorte de couvercle, dont nous venons de parler. On évacue le contenu liquide, on procède (avant tout débridement) à un premier lavage très soigné, on reconnaît l'état des viscères et le doigt glissé jusqu'à l'anneau rend compte du degré de striction. Alors même que le collet du sac laisse encore passer l'index, il est préférable, de l'élargir, aux ciseaux, sur son bord supérieur : la réduction n'en sera, tout à l'heure, que plus facile et plus rapidememt terminée.

Les lésions plus ou moins avancées du contenu sacculaire créent naturellement des indications différentes. Je suppose que l'anse herniée ait été jugée « réductible ».

Il est de la plus haute importance de s'occuper d'abord du contenu épiploïque, qui ne manque presque jamais. C'est l'épiploon, en effet, qui devient l'origine de la plupart des difficultés, dans la kélotomie ombilicale; il adhère beaucoup plus souvent que l'intestin, et, par sa fusion avec le sac, il forme ces brides, ces diverticules, ces cloisonnements, qui compliquent tant la manœuvre opératoire, si l'on ne commence par « se débarrasser » de lui. Les lèvres du sac ouvert étant donc repérées par des pinces, la doublure épiploïque est saisie et décortiquée peu à peu, sur toute sa surface, et ce travail de libération ne s'arrête qu'au collet, ou plutôt au-delà du collet, au moment où, toutes les adhérences ayant cédé, le segment intra-abdominal de l'épiploon se laisse attirer au dehors. Ce pédicule est alors enserré d'une ligature en chaîne et sectionné. Il ne reste plus qu'à extraire le paquet d'épiploon réséqué, en dissociant avec soin les adhérences qui peuvent le relier au contenu intestinal : l'intestin, dès lors, est entièrement découvert, « décoiffé » pour ainsi dire, et, resté seul dans le sac, il se laisse sans peine attirer au dehors, inspecter, nettoyer et réduire.

On se trouvera bien, dans quelques cas, d'adopter la technique suivante, qui présente aussi l'avantage de faire tout de suite disparaître l'épiploon. On ouvre le sac, on reconnaît l'état de son contenu, et, d'emblée, le doigt se dirige vers le bord supérieur de l'anneau, qu'on débride largement : il devient dès lors facile d'attirer le pédicule épiploïque, qui, presque toujours, glisse immédiatement au-dessous de la demi-circonférence supérieure de l'anneau; il est lié et sectionné. Ceci fait, on incise le sac, circulairement, à peu de distance du collet, et on le détache en masse, avec sa doublure épiploïque, en « décalottant » l'intestin.

Je n'insiste pas sur les derniers temps de l'opération, sur l'excision large et la suture des bords de l'anneau. Dans les grosses hernies, même après l'excision épiploïque et la libération complète de l'intestin, la réduction est souvent pénible, et l'on se trouvera bien d'inciser largement la paroi, d'en faire soulever les deux lèvres par une série de pinces, de recouvrir l'intestin d'une compresse aseptique, et de le refouler peu à peu, à mesure que l'on complète la réunion pariétale. La kélotomie ombilicale devient, en somme, une véritable laparotomie.

Mais, par le fait de l'expectation que nous avons déplorée, les indications deviennent, assez souvent encore, plus complexes, et nous nous trouvons en présence de lésions graves, gangréneuses, du contenu herniaire.

Or, ces accidents de *sphacèle* ressortissent à plusieurs types.

Je signalerai d'abord un état particulier de *ramollissement et de friabilité de la paroi intestinale*, qui se rencontre dans les grosses hernies adhérentes, et qui, sans qu'il y ait de perforation ni de plaques de sphacèle, à proprement parler, n'en crée pas moins des dangers extrêmes au cours de la kélotomie. L'intestin s'effrite et se déchire sous la moindre traction, et il devient impossible de poursuivre et même d'ébaucher la rupture des adhérences, sans l'ouvrir.

Je n'ai jamais constaté d'une manière plus frappante cette grave altération de la paroi intestinale, que chez un homme d'une soixantaine d'années que j'opérai à l'hôpital Beaujon, il y a trois ans, avec l'aide de mon élève et ami le Dr Navarro : le malade était entré depuis quelques heures à l'hôpital, mais, depuis plusieurs jours, sa hernie ombilicale, une hernie énorme, grosse comme une tête d'enfant, était le siège de ces accidents d'allure fruste et de gravité trop réelle, qui avaient, une fois de plus, entraîné une expectation plus ou moins déguisée. Le sac contenait une longue anse grêle et une partie du côlon transverse, le tout engainé d'une nappe épiploïque et relié à cet épiploon et au sac par des adhérences sans nombre. L'anneau laissait passer deux doigts. Le travail de libération et de décortication fut d'une difficulté extrême : sous la plus minime traction, l'intestin se déchirait, et, malgré toutes mes précautions, je ne fis pas moins de huit à dix perforations : je les suturai toutes à mesure, et après avoir largement agrandi l'anneau, pour éviter toute pression nouvelle sur le contenu friable, je parvins à le réduire et à suturer la paroi abdominale. Le malade résista trois jours et finit par succomber.

1. *Presse Médicale*, n° 14, 15 Février 1896, p. 81.
2. Ciechomski. — *Gazeta Lekarska*, 1893, n° 4: Anal. *in Centralbl. f. Chir.*, 1894, p. 236.
3. Donnadieu et Vergely fils. — « Hernie sus-ombilicale étranglée; réduction; gangrène de l'anse herniaire ». *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1891, n° 15.

1. Daniel Mollière. — « De la hernie ombilicale étranglée ». *Leç. de clin. chir.*, 1888, p. 473.

C'est en présence des cas de ce genre que l'on a le droit de se demander si l'on ne ferait pas mieux, comme on l'a conseillé, de débrider l'anneau et de laisser tout en place; mais, ici, pareille manœuvre eût été absolument illusoire; l'anneau était libre; c'était dans le sac, et par le fait des coudures multiples que lui imprimaient les adhérences, que l'intestin avait cessé d'être perméable : il fallait, à tout prix, libérer les anses herniées, à moins de recourir à une pratique hardie, qui n'a point été encore utilisée, que je sache, à la résection en masse de tout le contenu intestinal, suivie de la réunion intestinale ou de l'anus contre nature.

Quand au sphacèle proprement dit, il se présente sous les divers aspects que voici :

1° *Plaque isolée de sphacèle, perforée ou non.* — Lésion bénigne, en somme, et de cure aisée. Il est remarquable, comme je le disais plus haut, que ces plaques isolées siègent assez rarement au niveau du collet, ce qui tient à ce fait que, assez souvent, dans la hernie ombilicale, il n'existe pas de « portion serrée », ou, tout au moins, la constriction n'est pas à l'anneau. Ici, comme dans les autres hernies, ces petites perforations, fussent-elles au nombre de deux ou trois, sont, en général, de pronostic assez peu grave, sous la réserve que la paroi soit, entr'elles, saine ou peu altérée. Si l'on prend soin d'aviver leur limbe et de réunir leurs lèvres par une suture bien faite, qui accole largement les surfaces séreuses, la réunion ne manque pas.

2° *Sphacèle total de l'anse herniée.* — C'est là un accident d'aspect très spécial, et que je ne saurais mieux décrire qu'en relatant les deux exemples frappants que voici.

Une pauvre vieille femme de soixante-dix ans est apportée à l'Hôtel-Dieu, en août 1893, dans un état désespéré. Depuis vingt-huit ans, elle porte une grosse hernie ombilicale; il y a deux jours, tout à coup, l'exomphale est devenue douloureuse, et tous les accidents de l'étranglement sont apparus très vite. Le pouls était d'une petitesse extrême, les extrémités froides, et l'aspect général tellement lamentable, que je l'opérai par devoir, mais presque convaincu que mon intervention n'allait servir qu'à abréger son agonie. Dans le sac, rempli d'un liquide fétide et sale, et doublé d'un épiploon verdâtre et demi-putrilagineux, je découvris le côlon transverse tout entier, ou à peu près, car l'anse mesurait bien 30 centimètres; il était gris, flasque, terne, et, une fois que le débridement m'eut permis d'amener au dehors les deux bouts connexes du gros intestin, le contraste fut frappant avec le segment mort, et qui présentait toutes les apparences du cadavre. Deux lignes circulaires, nettement dessinées, marquaient la séparation du mort et du vif; on eût dit qu'une double ligature, jetée sur les deux bouts, avait depuis longtemps « séquestré » la portion herniée. Il n'y avait, je le répète, pas de plaques de sphacèle, pas de perforations : une gangrène en masse; je réséquai tout ce côlon transverse, et j'abouchai les deux bouts à la paroi. Prolonger le moins du monde l'intervention — et le chloroforme — c'était la mort immédiate. Contre toute espérance, ma vieille malade guérit : elle succomba un an après, d'une congestion pulmonaire, alors que j'allais lui fermer son anus ombilical.

J'ai vu une autre fois, chez une femme plus jeune, de quarante-huit ans, cette *cadavérisation totale de l'anse herniée* (c'était encore le côlon transverse), avec des allures absolument semblables : là encore, j'ai réséqué le segment mort, et j'ai fait un anus contre nature, qui fut traité et fermé plus tard. Mon opérée, depuis (il y a de cela cinq ans), se porte à merveille.

3° *Sphacèle de toute l'anse herniée, par plaques disséminées.* — C'est le type le plus ordinaire. L'intestin est panaché de taches grisâtres, brunes, noirâtres, qui ressortent plus ou moins sur le fond rouge foncé du reste de la paroi; il est terne, insensible, flasque, à leur niveau; souvent, une ou plusieurs d'entre elles sont perforées, et il n'est pas rare de voir alors un véritable sphacèle en écumoire. J'en rapporterai bientôt un exemple.

Cette forme de sphacèle ou la précédente créent d'ailleurs les mêmes indications; elles nécessitent la résection de l'anse gangrénée. Une question grave se pose alors : faut-il faire l'anus contre nature? Faut-il tenter l'entérorraphie, ou, pour parler mieux, la réunion immédiate de deux bouts intestinaux?

Je ne saurais aborder ici, d'une façon indirecte, ce problème si débattu; je sais que l'anus contre nature, la méthode rapide et simple, reconnaît des indications formelles; que, chez une femme âgée, infectée, à la suite d'une kélotomie déjà laborieuse, il y a un intérêt vital à ne pas prolonger la durée de l'intervention et celle de l'anesthésie; je comprends que telles conditions de milieu, d'outillage, d'exercice personnel fassent, et à titre très légitime, préférer l'anus contre nature. Il n'en faut pas moins dire et répéter que ce n'est là qu'une nécessité malheureuse, qu'un procédé de contrainte : ce qu'il faut chercher, c'est à élargir les indications de la réunion intestinale immédiate, et les méthodes nouvelles, dont la méthode de Murphy est le type, y contribueront grandement.

Le fait que voici témoigne en faveur de cette pratique, applicable, je le répète, à un certain nombre de cas seulement, mais qu'on ne saurait, par avance, limiter et restreindre.

J'étais appelé, le 14 mars 1895, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Blum, pour opérer une blanchisseuse de trente-sept ans, admise d'urgence avec une volumineuse hernie ombilicale étranglée.

C'est une femme de haute taille et de gros embonpoint, dont la santé habituelle ne laissait rien à désirer; elle a eu six enfants, le premier est âgé de dix-huit ans, le sixième, de treize ans.

La hernie ombilicale s'est montrée à la suite de la quatrième couche; elle était d'abord grosse comme une noisette et provoquait seulement quelques douleurs abdominales passagères; elle est devenue plus volumineuse, après les deux derniers accouchements, et depuis, elle n'a cessé de s'accroître.

Déjà, en janvier 1895, des accidents de pseudo-étranglement étaient survenus, caractérisés par des nausées, de la constipation, des douleurs vives à la région ombilicale, mais la crise n'avait que peu duré.

Le soir du 12 mars, à son retour du lavoir, notre malade est brusquement prise de vomissements; sa hernie, plus tendue, redevient douloureuse; les deux jours suivants, elle continue à vomir, elle ne rend pas de gaz par l'anus, l'arrêt stercoral est complet.

Pourtant, malgré les accidents d'étranglement, qui remontent à plus de trente-six heures, l'aspect général n'est pas trop mauvais : la face, pâle, est anxieuse, mais non grippée; les extrémités ne sont pas froides, et le pouls, fréquent et un peu faible, n'en est pas moins encore bien frappé; la température est de 36°,5.

Aussi le contraste ne laisse-t-il pas que d'être frappant entre cette persistance d'un état général presque satisfaisant et la gravité évidente des lésions locales.

Le ventre, dont la paroi, doublée de graisse, présente une épaisseur considérable, est occupé, à son centre, par une tumeur aplatie, aussi large qu'une assiette, violacée et noirâtre par places, d'un rouge foncé et d'apparence phlegmoneuse sur le reste de son étendue, et surmontée de deux grosses phlyctènes, pleines d'un liquide sale et roussâtre. On retrouve la dépression ombilicale, à gauche de la tumeur, qui l'encercle d'une énorme voussure. Au palper, on a la sensation d'une sorte de gâteau inclus dans la paroi, d'une plaque faisant corps avec elle, rénitente et dure, et, par points, ramollie et vaguement crépitante. Aucune tentative de réduction n'est faite, bien entendu, et, à quatre heures de l'après-midi, sous le chloroforme, je pratique l'opération que voici :

Une longue incision verticale croise la tumeur herniaire, traverse une épaisse couche de graisse, diffluente, verdâtre, et d'une odeur gangréneuse intense, et ouvre le sac : il est rempli d'un volumineux paquet d'épiploon adhérent, au-dessous duquel apparaît une longue anse d'intestin grêle.

Il faut d'abord décoller et soulever l'épiploon, et, en taillant à pleins ciseaux dans le sac et la graisse ambiante, déblayer le champ opératoire : l'intestin sous-jacent est alors bien découvert. Il présente *de nombreuses plaques de sphacèle*, de huit à dix, au moins, dont les plus petites sont larges comme une pièce de 5 francs; leur coloration est d'un gris sale ou d'un jaune terne, feuille-morte, et l'aspect de la paroi, flasque et ridée, à leur niveau, ne laisse aucun doute sur leur nature. On ne trouve pas, d'ailleurs, de perforation; il n'y a pas de matières stercorales dans le sac, dont le contenu exhale seulement cette odeur de gangrène, de cadavre, que j'avais rarement trouvée aussi pénétrante. Entre les plaques gangrénées, l'intestin est d'un rouge foncé, presque noir, mais, en somme, de moyenne distension.

Quant à l'anneau ombilical, il laissait passer le doigt sans effort, et, comme le fait est d'observation courante dans la hernie ombilicale, il n'y avait pas d'étranglement, au sens strict du mot.

Je me décidai à pratiquer l'entérectomie et l'entérorrhaphie immédiates. J'achevai rapidement de libérer l'épiploon, et spécialement de rompre les solides adhérences qui le reliaient à tout le pourtour du collet, et, après l'avoir étreint d'une ligature en chaîne, à la soie, j'excisai ce volumineux paquet.

L'anneau ombilical étant élargi au bistouri, j'attirai au dehors les deux bouts sains de l'anse herniée : sur l'un et sur l'autre, « le contour de la portion serrée » ne présentait aucune trace de perforation ni de sphacèle. Je fis passer alors dans le mésentère, entre les deux extrémités de l'anse malade que j'allais réséquer, une série de ligatures enchaînées, à la soie : j'avais, de la sorte, isolé le coin mésentérique, qui devait être excisé avec l'intestin, et réalisé l'hémostase préventive. Deux bandelettes de gaze iodoformée, enroulées et nouées sur chacun des bouts, à l'origine de la portion saine, servirent de barrages, et, la section étant pratiquée de chaque côté, entre l'une et l'autre, le segment intermédiaire d'intestin fut enlevé, sans qu'il s'ensuivit aucun écoulement de son contenu.

Je me mis alors en devoir de faire une entérorraphie circulaire totale : les deux cylindres intestinaux furent rapprochés et réunis par deux plans de suture, à la soie, l'un muco-muqueux, l'autre séro-musculaire; un certain nombre de points séparés, complémentaires, jetés en couronne tout autour de la ligne d'affrontement, achevèrent d'assurer l'adossement large des surfaces séreuses.

L'anse, reconstituée, fut lavée soigneusement à l'eau bouillie et réduite; l'anneau ombilical refermé par un surjet à la soie, sauf à sa partie inférieure, où passait un drainage à la Mickulicz. Je m'occupai enfin d'exciser les débris du sac, et, avec eux, une abondante quantité de graisse et la peau amincie et sphacélée qui recouvrait la hernie : la vaste plaie fut irriguée abondamment à la solution phéniquée, puis réunie au crin de Florence. L'intervention avait duré une heure et demie.

On pesa l'énorme masse de graisse, d'épiploon et d'intestin qui venait d'être excisé; son poids était de 860 grammes; l'intestin, à lui seul, pesait 340 grammes. *L'anse réséquée mesurait une longueur de 61 centimètres.*

Les suites de l'opération furent très simples, et je transcris les notes qui m'ont été très obligeamment fournies par M. Urbain Guinard, interne du service; il n'y eut aucune ascension thermique, pas de vomissements. La malade rendit des gaz dès le lendemain; au troisième jour, elle avait une première garde-robe. On lui donna de l'opium durant les premiers jours et on la soumit au régime lacté exclusif, puis au régime du lait et des bouillies.

Le 18 mars, le drainage iodoformé fut retiré, non sans quelque peine. La réunion semblait assurée dans le segment supérieur de la plaie; le reste avait très bon aspect.

Le lendemain, des matières fécales se faisaient jour par le trajet du drainage; mais l'accident n'eut pas de suites et dura peu. Il ne sortit bientôt plus de matières proprement dites, mais un peu de liquide clair, d'odeur stercorale; enfin, tout écoulement d'origine intestinale cessa. L'état général était resté, d'ailleurs, très satisfaisant; les selles étaient régulières, la malade avait repris le régime alimentaire commun, et l'appétit était excellent.

Peu à peu, la plaie restante, dont cet incident avait retardé la cicatrisation, bourgeonnait et se réunissait; mais, comme il arrive, les fils de soie, dont nous nous étions servis pour réunir la paroi abdominale, infectés par le contact des matières fé-

cales, durent s'éliminer ; un long fil fut retiré le 24 avril, un autre vers la fin du mois, à l'hôpital Beaujon, où la malade était venue se montrer à nous. Elle ne portait plus alors qu'une étroite fistulette à la partie déclive de la cicatrice ; quelques semaines après, tout était terminé. Quant à son état général, il était florissant [1].

Il n'est pas douteux que l'emploi du bouton de Murphy ne m'eût permis de réaliser plus vite et plus aisément l'intervention que je viens de rapporter. Et d'ailleurs, des faits déjà nombreux en ont fourni la démonstration pratique. M. Murphy [2], dans son dernier mémoire, analysait une série de douze observations de hernies gangrénées, traitées par l'entérectomie et le bouton anastomotique ; sur ce nombre, il relevait 10 guérisons et 2 morts, les deux morts n'étant, du reste, nullement imputables à l'opération elle-même. Au dernier Congrès de Chirurgie, M. Villard (de Lyon) [3] publiait à son tour quatre succès [4]. Je pense, comme lui, que les méthodes nouvelles nous permettront d'élargir beaucoup, dans la cure des hernies gangrenées, les indications de l'entérectomie, suivie de réunion immédiate.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Vaillard. Sur l'hérédité de l'immunité acquise. Contribution expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1896, n° 2, p. 65 à 85). — Les descendants d'une mère immunisée contre une maladie infectieuse peuvent naître réfractaires dans deux circonstances différentes :

1° Pendant la gestation, la mère contracte une maladie qui confère l'immunité, ou bien elle est soumise à une vaccination préventive ;

2° L'immunisation de la mère est antérieure à la conception.

Dans le premier cas, il n'y a pas à proprement parler d'hérédité d'immunité. Il s'agit simplement d'une vaccination du fœtus par le fait d'un passage de microbes ou d'une dialyse de produits solubles à travers le placenta maternel.

C'est donc seulement à propos des cas du deuxième groupe que se pose la question d'une transmission héréditaire.

S'agit-il en l'espèce d'une hérédité véritable? Dans quelles conditions s'opère ce transfert d'immunité acquise?

Les opinions sont divergentes. Pour Duclaux, pour Arloing, il s'agit d'une propriété physiologique d'hérédité cellulaire, appartenant aussi bien à l'ovule mâle qu'à l'ovule femelle.

Ehrlich arrive par l'expérimentation à des conclusions différentes : la mère seule peut communiquer l'immunité. L'immunité des nouveau-nés est très passagère et résulte de l'apport de substances antitoxiques d'origine maternelle. Il ne saurait donc être question d'une véritable immunité héréditaire.

Charrin et Gley tirent de leurs expériences une conclusion inverse, et affirment que la cellule paternelle peut donner, rarement il est vrai, une immunité peu profonde aux descendants, et qu'il y a là une véritable hérédité. Tizzoni et Centanni ont une opinion analogue.

Ehrlich et Hubener sont récemment venus confirmer leurs conclusions premières et critiquer celles de Charrin et Gley.

Telle est la controverse dans laquelle intervient M. Vaillard.

Nous n'entrerons pas dans le détail de ses expériences ; elles portent sur des espèces animales et des maladies microbiennes variées. Nous devons nous borner à donner les principales conclusions.

Rôle du père dans la transmission de l'immunité. Les expériences de M. Vaillard contredisent l'opinion de Charrin et Gley, et confirment celle d'Ehrlich : quelle que soit l'immunité envisagée, jamais les animaux issus d'un père hypervacciné et d'une mère normale n'ont présenté un degré quelconque de résistance, si faible soit-il.

Rôle de la mère. Toutes les femelles ont communiqué à leur descendance l'immunité dont elles étaient pourvues. Cette immunité peut être très accusée, mais toujours inférieure à celle du générateur. Elle n'est pas égale chez tous les animaux d'une même portée, et peut même faire défaut chez un ou plusieurs d'entre eux. Elle est fugace, et ce n'est que très rarement qu'on en retrouve des traces à la deuxième génération. Même dans les cas où le fœtus a été immunisé par la vaccination de la mère au cours de la gestation, cette immunité dure peu.

Après avoir précisé les caractères de l'immunité héréditaire, l'auteur étudie sa genèse et sa nature. Il soumet d'abord à une critique attentive les théories d'Ehrlich, de Charrin et Gley, et s'attache ensuite à interpréter ses expériences et celles des autres expérimentateurs.

Pour les immunisations qui donnent lieu à la formation d'une antitoxine, aussi bien que pour celles qui ne paraissent pas admettre l'existence de substances antitoxiques, l'immunité des rejetons s'explique par l'action du sérum sur les tissus fœtaux : elle doit à cela son éphémère durée, caractère constant des vaccinations obtenues avec le sérum des animaux rendus réfractaires.

De l'ensemble du travail se dégagent ces trois conclusions :

La mère seule est apte à communiquer l'immunité à ses descendants ;

Le père ne la transmet jamais ;

L'immunité reçue du générateur est toujours de brève durée ; elle s'efface dès les premiers mois de la vie.

L'auteur fait remarquer que ces données sont en opposition formelle avec le rôle attribué à l'immunité dite héréditaire dans l'histoire générale des maladies infectieuses de l'homme.

Il montre en terminant que l'hérédité d'immunité chez l'homme doit être en réalité plus restreinte encore que chez les animaux des expériences, dont les générateurs sont hypervaccinés.

Telles sont les grandes lignes de ce travail qui doit être lu en entier : c'est un modèle de critique courtoise et d'expérimentation ingénieuse. PAUL CLAISSE.

MÉDECINE

P. Klemm. Les contractures locales comme premier symptôme du tétanos (*Deut. Zeitschr. f. chir.* 13 Février 1896, Vol. XLII, fasc. 4 et 5, p. 453). — On admet généralement que, chez l'homme, le tétanos se manifeste par des contractures qui suivent une marche descendante, c'est-à-dire que la contracture envahit tout d'abord les muscles masticateurs (trismus), puis la nuque, le dos, le tronc, les membres, etc. Par contre, dans le tétanos expérimental, chez les animaux, les contractures débutent ordinairement dans la région où siège le point d'inoculation, et envahissent le tronc.

D'après l'auteur la différence entre le tétanos expérimental et le tétanos chez l'homme ne serait pas aussi tranchée, et si l'on pouvait voir les malades dès le début, on pourrait retrouver la contracture locale au niveau de la porte d'entrée de l'infection et de l'intoxication tétanique. Personnellement, il a récemment observé un cas de ce genre.

Il s'agit d'un garçon d'écurie qui avait reçu un coup de feu dans la région lombaire droite. La plaie peu profonde était en train de se cicatriser lorsque trois semaines environ après l'accident, il a été pris de contractures douloureuses dans la moitié droite du tronc. Au bout de quelques jours, la contracture envahit la nuque, puis les masséters et enfin la moitié gauche du tronc. C'est à ce moment que le malade entra à l'hôpital où l'examen permit de diagnostiquer le tétanos. Ce qui frappait chez ce malade, c'est que debout ou couché, son tronc formait un arc de cercle à concavité droite. De l'avis du malade, les acccès de contractures étaient toujours bien plus douloureux à droite qu'à gauche. Le malade finit par guérir avec un traitement basé principalement sur l'emploi du chloral et de la morphine à haute dose; la contracture de la moitié droite du tronc a été la dernière à disparaître.

Il résulte donc de cette observation que chez l'animal inoculé, comme chez l'homme, le tétanos peut débuter sous forme de contractures localisées au pourtour de la porte d'entrée de l'infection. Ces cas où le tétanos apparaît tardivement et a une tendance à se localiser, se terminent ordinairement par la guérison.

Un autre point que l'auteur soulève à l'occasion de son malade, c'est la pathogénie des contractures dans ces cas. La théorie d'après laquelle le tétanos résulterait d'une imprégnation du système nerveux central par les toxines tétaniques, n'expliquerait pas le début et la localisation ou la non généralisation des contractures. L'hypothèse que propose l'auteur, pour son cas, et les cas analogues, est la suivante : les toxines sécrétées par les bacilles tétaniques, peut-être affaiblis, ne sont ni assez puissantes ni en assez grande quantité pour agir sur le système nerveux central ; elles n'exercent leur action que sur les nerfs périphériques, avec lesquels elles se trouvent en contact et y provoquent une excitabilité exagérée qui se manifeste par des contractions locales.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Apfelstedt et Aschoff. Des tumeurs malignes des villosités choriales (*Arch. f. Gynæk.*, 1896, T. 50, Helft 3, p. 511). — Les auteurs rapportent deux faits intéressants de sarcome déciduo-cellulaire. Dans les deux cas, l'affection a été consécutive à l'état puerpéral et a entraîné rapidement la mort. Chez la première malade, la tumeur maligne de l'utérus a succédé à un avortement de quatre mois ; l'œuf avait été expulsé entier. Les hémorrhagies avaient été le symptôme prédominant du sarcome déciduo-cellulaire. Le curettage resta sans effet ; et l'hystérectomie vaginale elle-même échoua. La malade mourut de cachexie, à la suite de la généralisation de la tumeur. Chez la seconde malade, la tumeur maligne a succédé à l'expulsion d'un môle vésiculaire ; et pendant l'évolution même de la tumeur sarcomateuse de l'utérus, on constata, dans la région para-vaginale, l'existence d'une cavité contenant une petite môle vésiculaire ; dans les parois de cette cavité paravaginale, on trouva des villosités choriales sarcomateuses.

Il est donc évident que le point de départ du néoplasme doit être cherché dans les villosités choriales, et non pas dans le tissu décidual. La deuxième observation dans laquelle on trouva des villosités dégénérées dans une cavité indépendante de l'utérus le prouve surabondamment. Le développement exagéré ou atypique des villosités choriales peut donner lieu soit à la môle vésiculaire soit au sarcome des villosités. Les villosités dégénérées, sarcomateuses, forment des tumeurs qui usent les parois des vaisseaux utérins et envahissent le torrent circulatoire, produisant ainsi des métastases dans les organes. La môle vésiculaire paravaginale, rencontrée dans la seconde observation d'Apfelstedt et Aschoff semble s'être développée secondairement, en un point où s'étaient greffées tout d'abord des villosités sarcomateuses.

Donc, suivant Apfelstedt et Aschoff, la tumeur décrite sous le nom de sarcome déciduo-cellulaire n'est autre chose qu'un *sarcome des villosités choriales*. Les villosités dégénérées trouvent au niveau de la caduque utéro-placentaire un excellent terrain pour s'accroître et former des métastases; il ne s'agit nullement, dans ces cas, d'un néoplasme primitif de la muqueuse utérine. La tumeur est d'origine fœtale et non d'origine maternelle. Aschoff croit, en effet, pouvoir démontrer que les deux couches cellulaires qui constituent la gaine de la villosité (zellschicht de Laughaus et syncytium) sont toutes deux d'origine fœtale. En admettant donc, avec quelques auteurs, que le déciduome malin puisse avoir son origine dans la prolifération néoplasique du syncytium, on ne serait pas pour cela autorisé à donner à cette tumeur le nom de carcinome du syncitium utérin.

La tumeur succède toujours à l'état puerpéral. Les rapports du déciduome malin avec la môle hydatiforme sont remarquables.

Les symptômes de la tumeur maligne peuvent déjà se manifester au cours même de la grossesse ; mais, en règle générale, ils n'apparaissent qu'un temps plus ou moins long après l'accouchement ou l'avortement. L'affection débute cliniquement sous forme de métrorrhagies abondantes, conduisant rapidement à une anémie grave. La mort survient par cachexie ; les métastases dans les poumons ou dans d'autres organes, sont la règle.

Le seul traitement rationnel consiste dans une intervention hâtive. Mais, la précocité des métastases rend très douteux le résultat de l'intervention, quelque hâtive quelle soit.

En terminant, les auteurs proposent de donner à l'affection décrite jusqu'à présent sous le nom de sarcome déciduo-cellulaire le nom de « choriome malin », en réservant la désignation de « choriomes bénins » aux altérations bénignes des villosités, surtout aux môles vésiculaires. A. SCHWAB.

S. Gottschalk et R. Immerwahr. Des bactéries contenues dans le canal génital de la femme et de leur rapport avec l'endométrite (*Arch. f. Gynäk.* Bd 50, Heft 3, 1896, p. 406). — Les recherches de Winter, Döderlein, Steffeck, Krönig, Menge ont démontré que le canal génital de la femme, qu'elle soit malade ou saine, contient des microorganismes. On a même pu en déceler dans le vagin du nouveau-né, douze heures déjà après la naissance (Stroganoff, Vahl). Aussi bien, l'on peut poser en principe que le vagin n'est à aucun moment libre de microorganismes. Il n'en va pas de même de l'utérus ; jusqu'à la première menstruation, celui-ci est garanti contre l'introduction de microbes, grâce surtout au bouchon muqueux du col.

Et la cavité utérine peut être considérée comme stérile jusqu'à l'époque de la puberté. Mais, dès que la menstruation est établie, on peut trouver des microbes

---

1. Observation lue à la Société de chirurgie, le 6 décembre 1895.

2. MURPHY. — « Analysis of case operated on with the aid of the Murphy button up to the present time ». *The medical News*, 9 février 1895, n° 6, p. 141.

3. VILLARD (de Lyon). — « Traitement des gangrènes herniaires par l'entérectomie et le bouton anastomotique. — Quatre cas de guérison ». *Congrès de chir.*, 23 octobre 1895, p. 460 des C. R.

4. Il signale, en outre, les observations de WALKER, ROYERS, WILLIS-ANDREWS, BUSCH, WIENER, CHAPUT, JABOULAY, NOVÉ-JOSSERAND. — Je trouve un autre fait, publié par M. THOMPSON, in *St Petersb., med. Woch.*, n° 27, 1895 ; hernie crurale gangrénée, datant de six jours ; résection de 15 cent. d'intestin, réunion des deux bouts par le bouton de Murphy ; émission de gaz au troisième jour, selles au onzième jour, expulsion du bouton au quatorzième jour, mort au quinzième jour, d'une pneumonie grippale. A l'autopsie, aucune trace de péritonite ; l'anse ouverte montre une ligne cicatricielle circulaire, étroite ; à un centimètre de la ligne de réunion, petite perforation de la longueur d'un pois, bouchée par des adhérences. Cette dernière constatation mérite d'être relevée ; elle démontre, comme le fait remarquer l'auteur, *qu'il faut empiéter largement sur la portion saine des deux bouts intestinaux, leur apparence extérieure n'étant pas toujours un sûr garant de leur intégrité.*

dans le col à l'état normal. Si l'on en rencontre au delà de l'orifice interne, c'est-à-dire dans la cavité utérine même, il s'agit d'un état pathologique.

Pour MM. Doléris et V. Winckel l'endométrite est toujours due à l'action microbienne. Mais peut-on dans toute endométrite déceler des microbes pathogènes dans la muqueuse utérine, et chaque variété d'endométrite est-elle due à un agent spécial?

MM. Gottschalk et Immerwahr ont essayé de résoudre ces deux questions, en s'appuyant sur 60 observations d'endométrite du corps, qu'ils ont analysées scrupuleusement au point de vue microbiologique.

Sur ces 60 cas d'endométrite du corps, 21 fois les auteurs on trouvé les sécrétions de la cavité utérine, lors du *premier* examen, absolument stériles, ce qui donne une proportion de 34 1/2 pour 100. On avait affaire le plus souvent à l'endométrite fongueuse, parfois à la forme catarrhale; une fois même, il s'agissait d'une endométrite purulente.

Les auteurs ont répété, à plusieurs reprises, leurs examens bactériologiques dans les 60 cas soumis à leur observation.

Malgré cela, dans les 2/3 des 21 cas négatifs, les sécrétions sont demeurées stériles, et cela pendant une durée de plusieurs mois. Dans 7 cas, au contraire, on put déceler, dans les *recherches ultérieures*, des microorganismes dans la cavité utérine; 6 fois, il s'agissait de microbes non pathogènes (diplocoques blancs et gris, bacilles courts et épais venant sans doute du vagin); une fois, on a trouvé dans une endométrite hyperplastique glandulaire, à côté de diplocoques blancs et jaunes, le staphylococcus pyogenes albus et de rares colonies de staphylococcus aureus. Mais, ces derniers microbes n'ont été rencontrés dans l'utérus qu'à la suite de manœuvres intrautérines telles que le curettage et le badigeonnage à la teinture d'iode.

En somme, dans 34 1/2 pour 100 des cas, la cavité utérine était stérile primitivement, avant tout traitement. Et MM. Gottschalk et Immerwahr concluent avec Döderlein et Bumm qu'il existe des formes d'endométrite hyperplastique et même d'endométrite chronique catarrhale non produites par des microbes.

Dans les 39 autres cas, les auteurs ont constaté au contraire des microbes. Ils ont trouvé soit des staphylocoques, des microbes non pathogènes tels que diplocoques, bactéries, sarcines, etc. Jamais leurs examens n'ont décelé le streptocoque.

Le staphylococcus pyogenes albus produit une endométrite purulente caractérisée surtout par l'odeur fétide de l'écoulement qui est le plus souvent purulent, mais qui peut être parfois hémorrhagique.

Le staphylococcus aureus a été constaté dans 2 cas; il semble produire une endométrite surtout hémorrhagique.

L'endométrite à staphylocoques est attribuable souvent à l'infection puerpérale.

Dans un certain nombre de cas, dans lesquels on a constaté le staphylocoque, l'endométrite était consécutive à une endométrite gonococcique aiguë. Il semble donc qu'après la période aiguë de l'infection gonococcique, la résistance de l'endomètre contre l'envahissement par les microbes de la suppuration soit diminuée; la virulence de ces derniers persiste plus longtemps que dans les conditions normales. Le gonocoque, en somme, prépare le terrain aux autres microbes. Mais, les auteurs n'ont jamais vu coexister les microbes de la suppuration avec le gonocoque; quand on trouve le staphylocoque, il s'agit d'une infection secondaire.

Dans les cas d'endométrite chronique, dans lesquels Gottschalk et Immerwahr n'ont rencontré que des microbes non pathogènes, ils admettent pour expliquer cette endométrite des troubles circulatoires. Ces troubles circulatoires produisent surtout la forme fongueuse de l'endométrite. L'endométrite catarrhale est plutôt d'origine infectieuse.

Pendant la période menstruelle, la teneur de la cavité utérine en microbes semble diminuer, fait qui s'explique sans doute par cette circonstance que l'écoulement menstruel entraîne avec lui une grande quantité de microbes.

Dans 2 cas d'endométrite exfoliatrice, Gottschalk et Immerwahr n'ont pu constater de microbes. Enfin, deux faits d'endométrite consécutifs à l'influenza, ont donné des résultats négatifs. Les auteurs admettent que dans ces cas l'endométrite, du type hémorrhagique, est d'origine toxique. A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

S. Launois et Paviot. Hémiplégie cérébrale infantile. Réveil de l'affection cinquante ans après le début (*Lyon médical*, 22 décembre 1895). — S'il n'est pas rare d'assister au réveil d'anciennes paralysies infantiles (maladie identique à l'hémiplégie cérébrale infantile, ne s'en différenciant que par la localisation) ainsi que l'ont montré les recherches de Raymond, Ballet et Dutil, Marie, Bernheim, etc., il n'est pas moins fréquent dans l'hémiplégie infantile de voir cinq, huit, dix ans après l'apparition de l'hémiplégie, survenir des attaques d'épilepsie et souvent une reprise des phénomènes de paralysie et de contracture.

L'observation que les auteurs rapportent a trait à un marchand ambulant, âgé de soixante-six ans, qui eut une hémiplégie cérébrale infantile gauche à l'âge de deux ans. Il y eut à cette époque hémiparésie plutôt que paralysie, de plus, il y eut un léger arrêt de développement des membres de ce côté. A partir de la puberté, se manifestèrent des crises d'épilepsie très espacées qui cessèrent vers l'âge de quarante ans. A cinquante-six ans, se produisit une nouvelle attaque à la suite de laquelle l'hémiplégie devint complète et s'accompagna de contracture progressive. A l'autopsie on trouva : une cavité porencéphalique de l'hémisphère droit avec dégénérescence du faisceau pyramidal dans le bulbe, la protubérance et la partie supérieure de la moelle.

Quelle est la cause de ce réveil après plus de cinquante ans? Peut-être une infection nouvelle! Le malade étant mort tuberculeux, on peut supposer que les toxines du bacille de Koch ont amené un réveil des lésions qui se sont accentuées et étendues. Les auteurs rappellent les constatations de Jendrassik et de Marie qui ont vu, plusieurs années après la lésion initiale, des corps granuleux assez abondants dans un certain nombre de points de l'hémisphère malade; corps granuleux qui indiquent que le processus destructif n'est pas épuisé, d'où apparition à intervalles plus ou moins éloignés d'accidents paralytiques ou convulsifs. G. Marinesco.

Stein. Contribution à l'étiologie des hémorrhagies cérébrales (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Tome VII, 3e et 4e fasc.). — L'auteur conclut de la façon suivante : 1° les hémorrhagies cérébrales sont produites la plupart du temps par des lésions des artères du cerveau, lésions dues à la perte de l'élasticité et à la rupture des parois vasculaires; 2° les anévrysmes miliaires typiques sont beaucoup plus rares qu'on ne l'avait pensé jusqu'à présent. Ils ne jouent pas le rôle principal qu'on leur a attribué dans la production des hémorrhagies; 3° dans l'étiologie des apoplexies, il faut mettre en première ligne les lésions athéromateuses et syphylitiques des artères. Dans un certain nombre de cas où ces lésions sont trop minimes pour expliquer la production d'une hémorrhagie, il faut incriminer des actions mécaniques comme l'effort, la toux. G. Marinesco.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

M. Alfred Barrs. Un cas de dermatite bulleuse urémique. (*The british Journ. of Dermat.*, Janvier 1896), p. 9). — Le cas rapporté est celui d'une jeune domestique, âgée de dix-neuf ans, qui fut portée à l'hôpital en état de coma. Les jambes étaient fortement enflées et recouvertes, ainsi que les bras, d'une éruption intense. On sut que déjà antérieurement, à trois reprises, tout le corps avait été œdématié. L'œdème actuel, avec des douleurs vives dans les jambes et les pieds, avait tenu la malade alitée depuis bien des semaines avant l'apparition de l'affection cutanée. Celle-ci avait débuté par les pieds un mois avant. Presque toute la surface cutanée du corps était plus ou moins atteinte, mais les lésions avaient leur maximum aux pieds et aux mains, et allaient en s'atténuant vers le tronc. L'abdomen et la face présentaient des lésions assez intenses.

L'éruption tout entière était du type vésiculo-bulleux sur un fond érythémateux, mais les éléments s'offraient à des degrés de développement différent.

Par place, une congestion plus intense annonçait la prochaine formation d'une bulle; ailleurs, aux pieds et aux mains surtout, on voyait de larges bulles flasques, contenant un liquide séro-purulent. En d'autres points, ces bulles déchirées laissaient à nu le derme rougi, suintant et douloureux. Une odeur très forte et particulière s'exhalait des lésions.

Les urines étaient très diminuées et contenaient 11 grammes d'albumine par litre et un peu de sang.

En résumé, les principaux caractères de la maladie étaient : 1° un état général grave, d'origine toxique évidente; 2° une inflammation de la peau presque générale, du type vésiculo-bulleux; 3° une urine très albumineuse et légèrement hémorrhagique; 3° de l'anasarque dans les antécédents.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, la malade mourut. L'affection cutanée avait donc duré un peu plus d'un mois. A l'autopsie, on découvrit des reins typiques de néphrite chronique parenchymateuse.

L'auteur fait suivre son observation des remarques suivantes : il est convaincu qu'il s'est agi d'une dermite aiguë, due au mal de Bright. La classification dermatologique aurait été difficile à faire, si l'attention n'avait été appelée vers l'état des reins. Il n'a jamais rencontré d'autres faits analogues.

Pye Smith, dit-il, ne considère pas ces cas comme très rares. Les huit cas d'éruption albumineuse rapportés par Lecromer Lancaster ne contiennent pas de faits d'érythème bulleux.

Ces lésions sont dues, pour lui, à la présence d'un poison dans les tissus et il rapproche ces faits des éruptions survenant dans la septicémie, à la suite de l'absorption de médicaments et d'empoisonnement par les ptomaïnes.

J'ajouterai, en terminant cette analyse, que j'ai observé plusieurs cas tout à fait identiques dans le service de M. le professeur Fournier, et je rappellerai les faits communiqués récemment à la Société française de dermatologie, par M. Gastou, de dermatites bulleuses en rapport avec des altérations rénales.

Louis Wickham.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Thost. Sur les symptômes et les conséquences de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée (*Monatsch. f. Ohrenheilk*, 1896, n° 1). — Dans sa longue pratique, Thost a eu l'occasion de faire quelques remarques intéressantes au sujet des végétations adénoïdes ou, pour mieux dire, de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, l'expression de tumeurs ou végétations adénoïdes lui paraissant vicieuse.

En ce qui concerne l'étiologie, un seul facteur lui semble important, c'est l'hérédité; dans plus d'un cas on peut se convaincre que l'affection est congénitale. Il a observé un fait singulier, c'est que parmi les enfants issus de parents dont l'un est sourd, ceux qui ressemblent physiquement à ce dernier ont une amygdale pharyngée hypertrophiée, ceux au contraire qui ressemblent au parent indemne de lésion auriculaire ont une voûte pharyngée normale. Ayant eu l'occasion de voir dans de telles familles, l'influence néfaste des végétations adénoïdes se poursuivre pendant deux et même trois générations successives, alors que dans d'autres familles où l'ablation des végétations avait été surtout au faite les bienfaits de l'opération étaient des plus nets, point de vue des lésions auriculaires, Thost en a acquis peu à peu la conviction que l'extirpation totale de l'amygdale hypertrophiée était toujours indiquée, l'ablation partielle ne donnant que des résultats incomplets.

L'amygdale pharyngée, surtout quand elle est hypertrophiée, peut être le siège de toutes les affections qu'on voit se développer sur les amygdales palatines. Il existe une amygdalite pharyngée aiguë, se traduisant par une augmentation momentanée de l'obstruction nasale et par des bruits d'oreille : les enfants qui se plaignent de bourdonnements ou de douleurs d'oreilles après un refroidissement sont toujours des adénoïdiens. Ces poussées inflammatoires expliquent les variations de volume de l'amygdale pharyngée, et ces variations de volume, à leur tour, rendent compte des résultats contradictoires souvent obtenus dans des examens successifs, les végétations paraissant volumineuses à un premier examen et petites à un second. La troisième amygdale peut encore être le siège d'inflammation lacunaire, d'abcès, de fausses membranes diphtériques, de lésions syphilitiques ou tuberculeuses.

Les végétations adénoïdes s'accompagnent communément d'engorgement ganglionnaire. Ce signe est si constant qu'il permet à lui seul de reconnaître si l'amygdale pharyngée est hypertrophiée, si les amygdales palatines sont atteintes en même temps, s'il existe ou s'il a existé des lésions auriculaires. En cas de végétations adénoïdes, on sent toujours de chaque côté du cou un chapelet ganglionnaire superficiellement placé derrière le bord postérieur du sterno-mastoïdien. S'il existe en même temps des lésions des amygdales palatines, on trouve un ou plusieurs gros ganglions sous l'angle de la mâchoire. En cas de suppuration de l'oreille, on constate la tuméfaction des ganglions du plexus jugulaire et parfois aussi des plexus auriculaires antérieur et postérieur. Enfin, la présence de ganglions sus-hyoïdiens indique l'existence d'un eczéma de la lèvre supérieure ou du menton. Quant aux ganglions signalés par Luschka au voisinage de la base du crâne entre les muscles prévertébraux et la paroi postérieure du pharynx, on ne saurait apprécier leur volume, mais il arrive qu'à la suite de l'ablation des végétations ils se tuméfient et s'enflamment. Dans ces cas, loin de s'améliorer après l'opération, la respiration nasale s'embarrasse davantage, au moins pour un temps.

Parmi les symptômes à distance, il en est qui disparaissent complètement après l'ablation des végétations, tels sont les maux de tête et les frayeurs nocturnes. D'autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, tels que l'asthme, le bégaiement, l'incontinence nocturne d'urine, ne cèdent qu'incomplètement à l'opération : pour les guérir, il faut ajouter à celle-ci le traitement de l'hypertrophie, habituellement concomitante, de la muqueuse nasale. A ce propos, Thost fait remarquer que le catarrhe hypertrophique de la muqueuse nasale des adultes doit souvent son existence à des végétations adénoïdes qui, après avoir été volumineuses, ont subi ultérieurement une atrophie plus ou moins marquée. Cette régression de l'amygdale pharyngée joue sans doute un rôle dans l'ozène, car le processus anatomopathologique qui la caractérise est très analogue à celui de la rhinite atrophique : n'arrive-t-il pas d'ailleurs qu'on surprenne des végétations adénoïdes en train de s'atrophier chez des ozéneux?

Les conséquences les plus habituelles de l'hypertrophie de la troisième amygdale sont, en dehors du catarrhe naso-pharyngien qui persiste même chez l'adulte après atrophie de la glande, les affections de l'oreille, en particulier la sclérose de la muqueuse, l'ankylose des osselets et la propagation à l'oreille interne. Ces lésions peuvent survenir, même lorsque l'amygdale pharyngée atrophiée ne laisse pour ainsi dire à sa place qu'une traînée de tissu conjonctif. On a la preuve de ce fait dans le grand nombre de cas où l'on est appelé à soigner en même temps des parents et leurs enfants, les parents présentant des lésions de l'oreille avec une voûte pharyngée en apparence normale et les enfants offrant de la surdité avec des amygdales palatines et pharyngées hypertrophiées.

M. Boulay.

ÉTUDE SUR L'APPENDICITE

Par M. le Professeur DIEULAFOY

Discussion. — Depuis quelques années, l'appendicite a pris en médecine et en chirurgie, une importance de premier ordre. Péritonite aiguë généralisée, septicémie péritonéale suraiguë, péritonites partielles et enkystées, abcès péritonéaux à distance, abcès aréolaires du foie, sont autant de méfaits, autant de complications toujours redoutables, parfois terribles, qui sont dus aux lésions et aux infections d'origine appendiculaire qu'on a l'habitude d'englober sous la dénomination d'appendicite [1].

Mais d'abord qu'il soit bien entendu, que c'est à l'appendicite, et à elle seule, qu'on doit rapporter tous les symptômes, tous les accidents autrefois mal connus et mal interprétés qu'on mettait sur le compte des typhlites et des périty-phlites.

Nos connaissances sur l'appendicite sont de date récente. Jusqu'en 1888, la typhlite régnait en souveraine [2]. Cette typhlite stercorale, comme on l'appelait, était due, croyait-on, à un engorgement du cæcum par des matières fécales. Cet engorgement fécal, cet engouement, suivant l'expression consacrée, déterminait une inflammation des parois du cæcum. C'était la typhlite avec son cortège de symptômes : constipation, douleur, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite, et dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements.

Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation et déterminer la périty-phlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite, si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum, il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure qu'on supposait à tort privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était un tissu d'erreurs, car, ainsi comprisé, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit privé de péritoine à sa face postérieure. En 1887 [3], Tuffier était venu confirmer une opinion trop passée inaperçue, que jamais, pas plus chez l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque; le cæcum est entouré par le péritoine, et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains, s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, virent bien que ces accidents avaient pour origine non pas le cæcum, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tous pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite. Ces idées péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois de plus au dernier Congrès de chirurgie, et la même année, en 1895, lors des brillantes discussions de la Société de chirurgie, Routier [4] avait bien soin de spécifier, que sur le grand nombre de cas qui lui sont personnels, c'était toujours l'appendice qui était le foyer des accidents et pas le cæcum. J'ai eu l'occasion de voir opérer bon nombre d'appendicites, et je suis absolument convaincu que c'est toujours à l'appendice et jamais au cæcum qu'il faut rapporter les symptômes et les accidents de tout genre qu'on mettait autrefois sur le compte de la typhlite.

Est-ce à dire cependant que le mot « typhlite » doive être impitoyablement rayé du cadre nosologique? non, mais il faut bien s'entendre. Les ulcérations de la fièvre typhoïde, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin atteignent souvent le cæcum; mais ces lésions spécifiques sont en dehors de la question qui nous occupe. La tuberculose peut se localiser au cæcum, sous une forme primitive, lente, chronique, opérable et curable, mais cette typhlite tuberculeuse primitive et chronique, qui simule si bien le cancer, n'a rien de commun avec la typhlite qui fait le sujet de cette discussion.

Une perforation de nature inconnue pourrait à la rigueur atteindre le cæcum, comme l'iléon [1], mais encore une fois tous ces cas disparates, bien qu'ayant pour siège le cæcum, n'ont rien de commun avec la question en litige, et il reste bien établi que c'est à l'appendicite qu'il faut rapporter tout ce qui avait été mis sur le compte de la typhlite.

Mais enfin, dira-t-on, il y a des cas indéniables où l'on a trouvé des lésions de typhlite, ulcération, gangrène, suppuration; oui, mais qu'on y regarde de près et on verra que ces lésions de typhlite sont elles-mêmes consécutives à des lésions d'appendicite, l'appendice primitivement lésé, côtoyant, dans certaine position ascendante et rétrocæcale la face postérieure du cæcum. Tel était le cas de Gambetta [2].

Ces notions étant bien établies, étudions maintenant la pathogénie de l'appendicite.

* * *

Pathogénie. — Les théories concernant la pathogénie de l'appendicite se sont ressenties des théories qui avaient été émises pour expliquer la pathogénie de ce qu'on supposait être la typhlite. On accusait tantôt la constipation, tantôt la diarrhée, sans bien savoir exactement lequel de ces deux états extrêmes était le plus coupable; on accusait les corps étrangers, les fragments d'os, les arêtes de poisson, les coquilles d'œuf, les épingles, les aiguilles, les noyaux de prune, les pépins de fruits, que sais-je encore!

Je dirai d'abord que les corps étrangers plus ou moins volumineux tels que fragments d'os, noyaux de prune, de datte, de cerise, etc., à la rigueur capables de traumatiser le cæcum, sont absolument incapables, avec leur volume, de pénétrer dans l'orifice étroit du canal appendiculaire. Tout au plus pourrait-on incriminer de très petits corps étrangers tels que les pépins de raisin et encore même, depuis que la question est mieux connue, depuis que les concrétions appendiculaires sont mieux étudiées, on voit que ces concrétions qui peuvent revêtir en effet la forme de grains de café, de noyaux de datte, de grains de blé, de haricot, ne sont autre chose que des concrétions calculeuses, dont la genèse et la structure nous sont maintenant bien connues.

C'est la présence de ces calculs dans le canal appendiculaire qui a valu à cette variété d'appendicite, la dénomination d'appendicite calculeuse.

Quand un chirurgien est appelé à pratiquer une opération pour des accidents d'appendicite ou de péritonite appendiculaire, c'est dans l'appendice qu'on retrouve le calcul, si le processus infectieux n'a pas détruit ou perforé l'appendice, mais si l'appendice a été perforé, nécrosé, gangrené, le calcul a pu passer dans le péritoine et on le retrouve soit au moment de l'opération, soit les jours suivants avec les pansements [1].

Ces calculs appendiculaires, sont remarquablement étudiés dans l'intéressante thèse de Rochaz [2] passée l'an dernier à Lausanne. On trouve dans ce travail la description et la reproduction sur planches, de 65 calculs, ou concrétions appendiculaires, faisant partie des observations de Roux (de Lausanne).

Les calculs appendiculaires ont les dimensions les plus variées et on est surpris d'en voir qui peuvent atteindre le volume d'un noyau de prune et au delà : ils ne sont pour ainsi dire jamais arrondis, ils sont plus ou moins allongés, fusiformes, cylindriques. Habituellement on ne trouve qu'un seul calcul, mais on en peut constater jusqu'à trois et quatre, ils présentent alors quelques facettes. La coloration habituelle de ces calculs est brunâtre, leur consistance est tout ce qu'il y a de plus variable : tantôt ils sont mous et friables sans cohésion, tantôt denses, durs, de consistance pierreuse, avec tous les degrés intermédiaires.

Ces calculs sont formés de plusieurs éléments qui entrent en proportion variable dans leur composition. Berlioz m'a fait une analyse minutieuse de plusieurs calculs appendiculaires que je lui avais confiés et les résultats de ses recherches concordent absolument avec les résultats obtenus par d'autres chimistes cités par Rochaz dans sa thèse (Volz, Butler, Pelet). On trouve dans ces calculs une matière organique stercorale brunâtre, en grande partie soluble dans l'éther, et des sels minéraux surtout calcaires, phosphates et carbonates de chaux, parfois des sels de magnésie, des traces de chlorures, des sulfates, très rarement de la cholestérine (Walt). Ces divers éléments organiques et minéraux sont cimentés par le mucus que sécrètent abondamment les glandes de l'appendice.

On comprend alors pourquoi les concrétions appendiculaires sont tantôt molles, friables, tantôt dures et comme calcifiées. Si la concrétion est surtout riche en matériaux organiques, elle est molle ou au moins elle se ramollit facilement au moment de l'infection appendiculaire. Si la concrétion est surtout riche en éléments minéraux, en sels calcaires, elle peut prendre la consistance pierreuse, comme un vrai calcul. Il est facile de surprendre sur le fait la formation et l'évolution de ces concrétions calculeuses appendiculaires; il suffit d'en faire la coupe pour constater que le plus souvent ces concrétions sont *stratifiées*. Autour d'un ou plusieurs noyaux s'étagent des couches excentriques, plus ou moins irrégulières, dont la stratification prouve jusqu'à l'évidence que les calculs appendiculaires se développent et s'accroissent lentement, progressivement dans le canal appendiculaire par l'adjonction de couches organiques et minérales. Le processus était très évident dans les calculs appendiculaires que j'avais donnés à Berlioz; la coupe d'un de ces calculs fort volumineux montrait des stratifications aussi nettes que les coupes stratifiées représentées dans la thèse de Rochaz.

C'est en étudiant le processus que je viens de décrire, c'est en comparant la formation lente et progressive des calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour

1. Les idées que j'émets dans cette communication, sont les idées que j'ai présentées et longuement développées dans les treize leçons que j'ai faites en Novembre et en Décembre 1895, à la Faculté de médecine.

2. Ricard. — « Typhlite, périty-phlite et appendicite. » *Gazette des Hôpitaux*, 1891, n° 17, p. 145.

3. Tuffier. — « Étude sur le cæcum et ses hernies. » *Archives générales de Médecine*, 1887, Vol. I, p. 641.

4. Routier. — « Discussion sur l'appendicite. » *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1895, T. XXI, p. 531.

1. Letulle a publié une intéressante observation de perforation de l'iléon de nature inconnue : Letulle. — « Des perforations aiguës de l'intestin grêle. » *Presse médicale*, 1895, p. 137.

2. Lannelongue, Cornil. — « Blessure. Maladie de Gambetta; observation, autopsie. » *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1883, n° 3, p. 33.

1. Loison. — « Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutiquede l'appendicite ulcéro-perforante. » *Revue de chirurgie*, T. XV, 1895, p. 1-25.

2. Rochaz. — « Contribution à l'étude des calculs appendiculaires. » *Thèse*, Lausanne, 1895.

la genèse des calculs de l'appendice, la dénomination de *lithiase appendiculaire*, lithiase dont les connexions me paraissent intimes, nous le verrons plus loin, avec les autres lithiases urinaire et biliaire.

Que devient alors l'ancienne théorie de Talamon, théorie d'après laquelle les calculs arrivent dans l'appendice, préalablement formés, dans le cæcum? Suivant les expressions de Talamon, c'est dans le cæcum que les scybales sont roulées et brassées, « elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt[1] » et, après ce travail quasi-pilulaire, elles sont lancées du cæcum dans l'appendice. Cette théorie a été ruinée par les arguments de Rochaz que je vais citer textuellement : « C'est sur la forme, parfaitement sphérique des calculs, que Talamon s'appuie pour étayer sa théorie, mais cette forme si parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que trois fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, que Talamon n'a jamais rencontrée, et qui est la forme admise par les auteurs. Comment expliquer, par les boulettes de Talamon, les longues saucisses stercorales, remplissant l'appendice d'un bout à l'autre? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a, au plus, que 5 millimètres de diamètre, et qui est encore plus ou moins complètement fermée par une valvule? Au contraire, la disposition en couches concentriques des calculs, indique une formation lente qu'on ne peut expliquer que dans un recessus séparé du tube intestinal, et non dans le cæcum, où ces calculs seraient emportés au bout de peu de temps par le flot des matières[2] ».

La question est donc jugée; aux excellentes raisons invoquées par Rochaz contre la théorie de Talamon, je n'ai rien à ajouter; mais, si Talamon tenait tellement à sa théorie, qui ne peut résister à un examen sérieux, c'est qu'il en avait besoin pour édifier une autre théorie, également fausse, celle de la colique appendiculaire que nous retrouverons dans un instant.

Pour le moment, il est un fait acquis, c'est que l'appendicite, dite calculeuse, est associée à un processus de lithiase appendiculaire, comparable, dans sa genèse, aux autres lithiases biliaire et urinaire.

Mais l'appendicite n'est pas toujours d'origine calculeuse, il s'en faut. Il est des cas, et ils sont assez nombreux, où l'appendicite peut évoluer avec toutes ses conséquences les plus graves, péritonite généralisée et abcès péritonéal enkysté, sans qu'on puisse retrouver la moindre concrétion calculeuse à l'intérieur du canal appendiculaire.

Il s'agit, en pareil cas, d'une infection locale, que les chirurgiens américains avaient nommée, faute de mieux, *appendicite catarrhale*. Que cette dénomination ait été critiquée, peu importe, elle établit, en tous cas, une scission bien tranchée entre les appendicites calculeuses et celles qui ne le sont pas.

Quelques auteurs se refusent à admettre l'appendicite non calculeuse. Si l'on ne retrouve pas toujours le calcul dans l'appendice, c'est, disent-ils, que le calcul a dû tomber dans le péritoine à travers l'appendice nécrosé ou perforé; ou bien encore, c'est, disent-ils, que le calcul appendiculaire a dû repasser dans le cæcum, ce qui explique son absence dans l'appendice. Ces arguments sont sans valeur. Que le calcul puisse s'égarer dans le péritoine à travers une perforation de l'appendice, rien de plus vrai, témoins les cas cités par Loison où deux gros calculs appendiculaires tombés dans le péritoine furent retrouvés plusieurs jours après l'opération, entre les lèvres de l'incision cutanée et sur les linges du pansement. Mais quelle valeur peut avoir pareil argument quand il s'agit d'appendicite sans perforation? Quant à l'autre argument, celui qui consiste à supposer que le calcul de l'appendice repasse dans le cæcum, il ne résiste pas à la discussion. Comment admettre, en effet, qu'un calcul qui a des dimensions trois et quatre fois plus considérables que le canal appendiculaire

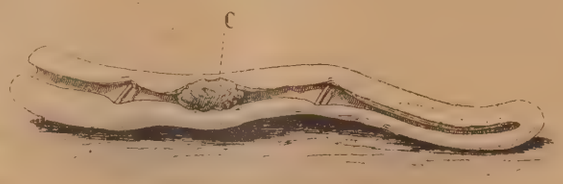


Figure 1.
Oblitération de l'appendice par un calcul C.

Figure 2.
Oblitération de l'appendice par tuméfaction de ses parois au point R. Deux calculs C se meuvent librement dans la cavité close.

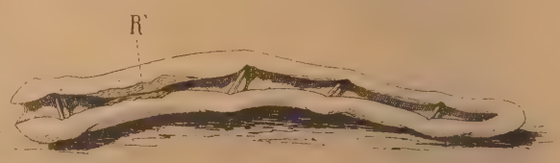


Figure 3.
Oblitération de l'appendice par tuméfaction de ses parois au point R. Absence de calculs.

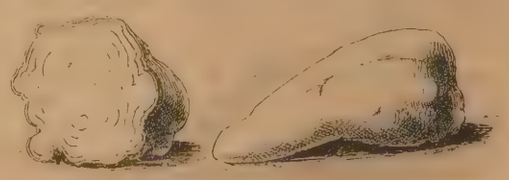


Figure 4.
Calculs appendiculaires stratifiés.

puisse ainsi parcourir ce canal qui est normalement si étroit et qui est bien plus étroit encore, et même comblé, en cas d'appendicite?

Il faut donc se rendre à l'évidence : il y a des appendicites calculeuses et des appendicites non calculeuses. Qu'on appelle ces dernières catarrhales ou infectieuses, comme on voudra, il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent être aussi terribles que les autres, elles peuvent aboutir également à la péritonite et à tous les accidents, avec ou sans perforation de l'appendice. Ces cas sont signalés par un grand nombre d'observateurs; je les ai plusieurs fois constatés.

Restent maintenant à élucider la pathogénie de l'appendicite et la pathogénie des terribles accidents qui peuvent en être la conséquence. C'est le moment de faire appel aux recherches expérimentales et aux travaux bactériologiques.

Dès 1889, Clado avait présenté au Congrès de chirurgie un remarquable travail clinique et expérimental sur l'infection herniaire. Il avait vu que les microbes de l'intestin étranglé pénètrent dans le sac herniaire sans qu'il y ait perforation de l'intestin, et cela dès le lendemain de l'étranglement. Il avait suivi la migration des microbes à travers les tuniques intestinales non perforées; il avait constaté que la cavité péritonéale peut être envahie à son tour; il avait enfin signalé la possibilité des accidents infectieux par généralisation des agents microbiens.

Bennecken, Oker-Blom, et bien d'autres, ont repris ces expériences et ont démontré que le coli-bacille enfermé dans une anse intestinale herniée, étranglée, invaginée, peut passer dans le péritoine par pénétration à travers les tuniques de l'intestin, ou par voie lymphatique, et déterminer ainsi des infections péritonéales.

Mais le plus remarquable travail entrepris sur ce sujet est celui de de Klecki[1]. Avec toutes les précautions antiseptiques voulues, Klecki étrangle une anse intestinale, chez des chiens, au moyen d'anneaux en caoutchouc. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les chiens meurent ou sont sacrifiés, l'anse intestinale étranglée n'est point perforée et cependant elle a donné naissance à une péritonite.

Je ne peux pas suivre Klecki dans tous les détails de ses expériences, mais voici les principaux faits qui en ressortent. Dans l'anse intestinale expérimentalement tranformée en cavité close, il se produit une énorme pullulation des microbes habituels de l'intestin, et une *forte exaltation de leur virulence*. Ces microbes, dans leur nouvel état pathologique, peuvent traverser la paroi intestinale non perforée et déterminer consécutivement une péritonite.

La virulence des microbes est plus violente dans l'anse intestinale transformée en cavité close qu'elle n'est violente dans le péritoine.

« Ce n'est donc pas dans la cavité péritonéale qu'il faut chercher la clef de la question. Le coli-bacille, et autres microbes qui forment la polyinfection, arrivent dans le péritoine à travers l'anse pathologique, dans laquelle ils ont déjà subi des changements biologiques, qui exaltent leur propre virulence, et la virulence de leurs toxines ».

Appliquons maintenant ces données expérimentales à la pathogénie de l'appendicite.

L'appendice, lui aussi, ce diverticule intestinal, peut être transformé en cavité close par différents mécanismes que j'ai étudiés et que j'ai fait reproduire par Bonnier sur des figures annexées à ce travail.

Tantôt c'est un calcul appendiculaire, qui dans son accroissement lent et progressif arrive à oblitérer le canal appendiculaire sur une partie de son trajet.

Tantôt c'est sous l'influence d'une inflammation non calculeuse, c'est par tuméfaction de la muqueuse et des parois que le canal appendiculaire, est oblitéré à son orifice ou en un autre point de son parcours, exactement comme est oblitérée la trompe d'Eustache au cas d'otite.

Souvent même ces deux processus sont trouvés réunis; on dirait que la présence d'un calcul a favorisé l'infection locale et la tuméfaction des parois achève ce que le calcul a commencé.

Il y a enfin des cas dans lesquels un rétrécissement fibreux se forme lentement sur une des parties du canal appendiculaire. Tel était le cas

1. Talamon. — « Appendicite et perityphlite », p. 45 *Collection Charcot-Debove*.
2. Rochaz. — *Loco citato*, p. 19.

1. De Klecki. — « Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Étude sur la virulence du coli-bacille » *Annales de l'Institut Pasteur*. T IX, p. 710-736.

publié par Achard[1]; l'appendicite avait abouti à la perforation de l'appendice, à un foyer de périty phlite, à des abcès aérolaires du foie, et cependant il n'existait aucun calcul : le foyer infectieux appendiculaire était consécutif à l'oblitération de l'orifice du canal par un tissu d'apparence fibreuse. Rendu a publié un cas d'appendicite purulente provoquée, non pas par des calculs, il n'y en avait pas trace, mais « par une sorte de froncement fibreux qui séparait l'appendice malade du cæcum sain » ; il fut facile de voir que la communication du cæcum avec l'appendice était complètement oblitérée[2].

De tout ceci, il résulte, que le canal appendiculaire peut être oblitéré, soit à son orifice cæcal, soit sur une partie de son trajet par des processus différents. Cette oblitération peut tenir à un calcul progressivement envahissant, elle peut tenir à une tuméfaction des parois résultant d'une infection locale, elle peut tenir à un processus fibroïde. Souvent même, ainsi que je l'ai constaté, plusieurs de ces causes se trouvent réunies ; le calcul appendiculaire et la tuméfaction infectieuse des parois apportent l'un et l'autre leur contingent à l'obstruction partielle du canal appendiculaire. Cette obstruction est momentanée ou persistante suivant la nature du processus oblitérant. Mais quelle que soit la cause de l'obstruction, que cette obstruction soit due à un calcul, à une tuméfaction des parois, à un rétrécissement fibroïde ou à plusieurs de ces causes réunies, le fait essentiel, le fait qui domine toute l'histoire de l'appendicite, c'est que *la partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'oblitération est transformée en une cavité close*. Dès lors, les microbes de l'appendice, qui, à l'état normal, étaient inoffensifs comme tous les microbes de l'intestin à l'état libre, ces microbes emprisonnés vont exalter leur virulence, comme dans les expériences de Klecki ; ils vont devenir un foyer de polyinfection dont le colibacille et le streptocoque sont les principaux agents, ainsi que je l'ai constaté avec mon interne Kahn, et on peut dire que dès ce moment l'appendicite est constituée.

Oui l'appendicite est constituée, ce qui veut dire que dès l'instant où le canal appendiculaire est transformé en cavité close, avec ou sans calcul, peu importe, le malade est sous le coup des accidents multiples, parfois graves, trop souvent redoutables que nous allons voir se dérouler dans un instant.

Telle est la théorie de l'appendicite par cavité close que j'ai cru pouvoir édifier grâce aux belles expériences de de Klecki. Cette théorie vient, du reste, de recevoir, des intéressantes expériences de Roger et Josué, une nouvelle confirmation[3].

Ces auteurs ont pratiqué la ligature aseptique de l'appendice chez le lapin en ayant bien soin de ménager les vaisseaux. Ils sacrifient l'animal quelque temps après, et ils constatent que la partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ils en concluent, à juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice « pour transformer les microbes inoffensifs de l'intestin en agents pathogènes[4] ».

Envisageons maintenant la pathogénie de l'appendicite à un autre point de vue, je veux parler de l'*hérédité*. Roux (de Lausanne) avait déjà soutenu à juste titre, que l'appendicite est fréquemment héréditaire. De mon côté, l'expérience m'avait appris qu'on observe assez souvent l'appendicite chez plusieurs membres d'une même famille, qu'il s'agisse de collatéraux ou de descendants. En y regardant de plus près, il m'a paru que cette hérédité s'observe surtout dans les familles où règnent la goutte, l'arthritisme, la gravelle urinaire et biliaire, si bien que j'ai proposé de faire rentrer la lithiase appendiculaire dans le patrimoine de l'arthritisme et de la goutte. La lithiase appendiculaire s'élabore dans le canal de l'appendice, comme la lithiase biliaire dans la vésicule biliaire, comme la lithiase urinaire dans le rein, et il me paraît évident que cette nouvelle lithiase doit, elle aussi, prendre place dans les vices de nutrition étudiés par Bouchard. L'arthritisme, l'obésité, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, les lithiases rénale et appendiculaire sont autant de manifestations possibles, héréditaires ou acquises de la même diathèse. En voici quelques exemples :

J'ai un de mes meilleurs élèves qui est parfois atteint de coliques néphrétiques, son père était goutteux, son frère a succombé à une appendicite.

Nous avons perdu, il y a peu d'années, un de nos collègues atteint de diabète ; sa fille était morte d'appendicite.

J'ai vu, en 1891, rue du Général-Foy, un enfant de douze ans qui a succombé à une appendicite ; un de ses oncles avait été emporté par la même maladie, et son père avait eu plusieurs attaques appendiculaires.

Un des appendices qui m'ont servi pour mes travaux, avait été enlevé par Routier à une jeune fille dans la famille de laquelle trois personnes avaient été atteintes d'accidents appendiculaires.

Je suis, depuis bien des années, le médecin d'une famille où règnent la goutte, l'obésité et le diabète ; j'y ai connaissance de trois cas d'appendicite, dont un mortel, chez un enfant de dix ans.

Berger opérait, il y a peu d'années, un homme d'un certain âge atteint d'appendicite ; deux ans plus tard, le fils de ce monsieur était opéré d'appendicite par Segond.

Je connais une dame qui est, depuis quinze ans, sujette à des rhumatismes et à des coliques hépatiques ; sur ma demande, son fils a été opéré d'une appendicite calculeuse par Routier.

J'ai été appelé il y a quelques mois auprès d'une dame, âgée de soixante-douze ans, qui avait été prise brusquement d'une appendicite que je fis opérer par Routier ; deux mois plus tard, c'était le tour de sa petite-fille qui était opérée, elle aussi, pour la même maladie.

Depuis que j'ai attiré l'attention sur cette question[1], les observations se multiplient. Mon très distingué collègue Faisans[2] a communiqué, à la Société médicale des Hôpitaux, six faits d'appendicite familiale, observés par lui ou par ses collègues et tous ces faits concernent des familles dans lesquelles deux, trois, quatre personnes de la même famille ont été atteintes d'appendicite trop souvent mortelle. Dans la même séance, Rendu a communiqué des faits semblables du plus grand intérêt.

La Société de chirurgie de son côté a étudié la question dans le même sens (Brun[3], Berger, Tuffier, Jalaguier, Quénu), si bien que voilà la lithiase appendiculaire, maladie familiale et héréditaire, occupant maintenant la place qu'elle aurait dû occuper depuis longtemps dans le cadre nosologique, à côté des lithiases biliaire et urinaire. Je dirai même que des trois lithiases c'est elle qui apparaît généralement la première, car elle est fréquente chez les enfants ; c'est elle qui est la plus redoutable, car les accidents consécutifs à la gravelle du rein ou aux calculs biliaires, ne sont comparables, ni par leur gravité, ni par leur fréquence, aux accidents consécutifs à la lithiase appendiculaire.

Toutefois il ne faudrait pas croire que l'appendicite soit toujours associée à la diathèse arthritique. Toutes les appendicites, il s'en faut, ne sont pas calculeuses. Que l'appendicite, liée à la lithiase appendiculaire, soit d'origine arthritique et souvent familiale, d'accord, mais il faut compter avec les appendicites non calculeuses, tributaires d'une infection appendiculaire, ou intestino-appendiculaire, comparable à l'obstruction du canal cholédoque au cas d'infection cholédoco-duodénale ; cette variété d'appendicite n'a rien à voir avec l'arthritisme ou avec l'hérédité.

Toutes ces notions sur la pathogénie de l'appendicite étant bien établies, abordons la description de cette maladie :

* * *

Description. — Comment s'annonce l'appendicite ? entre un début insidieux, apyrétique, et un début bruyant, fébrile, très douloureux, on peut voir tous les intermédiaires.

D'habitude, voici comment les choses se passent : après un jour ou deux d'inappétence, de constipation, rarement de diarrhée, le malade éprouve une sensation de pesanteur, de tension, de douleur dans la fosse iliaque droite ; parfois quelques nausées, quelques vomissements accompagnent cet état. La fièvre est nulle et insignifiante. Sans attendre son médecin, le malade commence par s'administrer purgatif et lavement, il a conscience que les fonctions intestinales ne sont pas normales. Le médecin arrive. Le malade parle surtout de sa constipation, de l'état saburral de la langue, du manque d'appétit, de l'état nauséeux, et il appelle l'attention sur la fosse iliaque droite douloureuse. En effet, dit le médecin, je trouve là un peu d'empâtement, un peu de tension, et si le médecin en question croit encore à la typhlite, il fait le diagnostic de typhlite stercorale, d'engouement cæcal, et il prescrit « une bonne purgation », un vésicatoire ou des sangsues.

Dans d'autres circonstances, la douleur de l'appendicite éclate presque sans prodromes, elle est l'élément dominant, elle atteint rapide-

---

1. Achard. — « Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires. » *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1894, p. 793.

2. Rendu. — « Discussion sur l'appendicite expérimentale. » *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 81.

3. Roger et Josué. — « Appendicite expérimentale. » *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 79.

4. La théorie nouvelle de l'appendicite, telle que je la soutiens, diffère par bien des côtés des idées émises par Talamon.

Pour Talamon, le calcul « engagé brusquement dans l'appendice par une contraction intempestive du cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie.

Pour Talamon, une des conséquences du calcul ainsi engagé, c'est « la compression des parois de l'appendice, et la gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans les parois », alors « les microbes inoffensifs et impuissants contre des éléments sains triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ». Roger et Josué, nous venons de le voir, ont encore fait justice de cette hypothèse ; ils ont bien eu soin, dans leurs expériences, de ménager les vaisseaux de l'appendice, et le foyer de l'infection appendiculaire ne s'en est pas moins produit. Donc, leurs expériences, comme les faits cliniques d'appendicite sans calcul, condamnent la théorie de Talamon. Cependant Talamon avait eu un mot heureux : « le vase clos », mais ce mot était mort-né, perdu qu'il était au milieu de théories erronées.

Pour Talamon enfin, les symptômes douloureux au début de l'appendicite ne seraient autre chose que des « coliques appendiculaires », dues à la migration du calcul cæcal dans le canal de l'appendice, comme les coliques hépatiques sont dues à la migration des calculs dans les canaux biliaires. Nous verrons dans un instant que cette théorie n'est pas seulement erronée, elle est malheureusement funeste, car elle inspire une quiétude trompeuse, elle fausse les indications d'où pourraient sortir pour le malade l'opération en temps utile et le salut.

Le docteur Talamon a donc été bien mal inspiré dans ses revendications bruyantes, en accusant autrui de s'être « approprié » ses idées. Ses idées forment un tissu d'erreurs. Personne ne songera jamais à se les « approprier ».

1. Dieulafoy. — Cours de pathologie interne de la Faculté de Paris, semestre d'hiver, Novembre 1895.

2. Faisans. — De l'appendicite familiale. » *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1896, n° 8, p. 228.

3. Brun. — « Appendicite familiale ». Routier, Jalaguier, Tuffier, Quenu, Berger. — « Discussion sur l'appendicite familiale ». Séance de la Société de chirurgie du 22 janvier. *Presse médicale*, 1896, n° 8, p. XXVI, et n° 10, p. XLV.

ment une vive intensité, elle se localise d'abord à la fosse iliaque droite, mais elle s'irradie volontiers en différentes directions. Les vomissements, surtout les vomissements bilieux, sont fréquents. Le médecin arrive, et, s'il est imbu des idées de Talamon, il déclare, après avoir examiné son malade, qu'il s'agit là de « coliques appendiculaires » ; cela veut dire qu'un calcul du cæcum s'est engagé dans le canal appendiculaire, et qu'il provoque, dans sa migration, des douleurs très vives, parfois accompagnées de nausées et de vomissements. Le médecin ordonne l'antipyrine, le chloral, il pratique des injections de morphine, qui procurent au malade un calme trompeur. Si les douleurs cessent ou diminuent d'intensité, on ne manque pas de dire que la colique appendiculaire est terminée, et que le calcul est retombé dans le cæcum ; si d'autres douleurs reparaissent, on suppose encore que le calcul, ou d'autres calculs, se sont engagés dans l'appendice, et on maintient le diagnostic de coliques appendiculaires.

Eh bien ! je dirai les choses sans détours. C'est là une théorie fausse et funeste. Rochaz l'a démontré, les calculs ne se promènent pas ainsi dans le mince canal appendiculaire ; les douleurs de l'appendicite ne sont donc pas des douleurs de migration calculeuse, la « colique appendiculaire » n'existe pas. Ce terme consacre une erreur, il doit disparaître ; il est tout aussi faux de parler de colique appendiculaire, qu'il est faux de parler de typhlite ; c'est avec ces mots, c'est avec ces fausses théories qu'on perd un temps précieux. On se dit : nous n'avons rien à craindre, nous n'en sommes qu'à la période des coliques appendiculaires ; nous verrons bien plus tard, nous prendrons une décision si le péritoine menace de se mettre de la partie. Mais, c'est avec de pareils raisonnements qu'on laisse le malade mourir de péritonite et de septicémie péritonéale suraiguë ! on remet au lendemain, au surlendemain, une intervention qui ne paraissait pas indiquée, tant on se croyait encore en face de « coliques appendiculaires », et on constate, plus tard, quelquefois trop tard, que ce que l'on avait pris pour les soi-disant coliques appendiculaires, était des douleurs dues à l'infection appendiculaire ; et la preuve, c'est que ces douleurs existent au cas d'appendicite non calculeuse, elles existent alors que le canal appendiculaire rétréci ou obstrué n'aurait permis à aucun calcul, petit ou gros, d'entrer ou de sortir. La fausse théorie des coliques appendiculaires est donc jugée, et le mot lui-même, je le répète, consacre une telle erreur, qu'il doit être rayé de notre description.

Alors à quoi sont dues ces douleurs, parfois si vives, des premières phases de l'appendicite ? Il ne peut être question pour le moment, ni de perforation ni de péritonite.

Ces douleurs, ainsi que les symptômes du début, tension abdominale, état nauséeux, constipation, vomissements alimentaires et bilieux, sont les conséquences de la transformation du canal appendiculaire en cavité close. Il se passe, dans l'appendice, ce qui se passe dans la caisse du tympan transformée en cavité close par obstruction de la trompe d'Eustache. Dès que la trompe est obstruée, les microbes de l'oreille moyenne exaltent leur virulence, l'otite est constituée et, avec elle, éclatent ces douleurs parfois si violentes qui s'irradient en divers sens. L'otite se termine souvent sans perforation du tympan et sans autres accidents, il suffit pour cela que la trompe d'Eustache redevienne perméable, artificiellement ou naturellement ; alors l'obstacle étant levé, le libre écoulement des produits infectieux supprime les dangers de la cavité close. Mais si l'obstruction persiste, les microbes emprisonnés dans la cavité peuvent exalter leur virulence, au point que tous les accidents deviennent possibles ; c'est la perforation du tympan analogue à la perforation de l'appendice ; c'est la phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire, analogues aux phlébites appendiculaires ; c'est la méningite si fréquente chez les enfants, analogue à la péritonite appendiculaire ; ce sont les abcès du cerveau, et même les abcès à distance dans l'hémisphère cérébral du côté opposé, analogues aux abcès à distance péritonéaux et aux abcès du foie.

Les accidents sont donc absolument analogues dans l'otite et dans l'appendicite. C'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui déterminent les vives douleurs abdominales prises à tort pour des coliques de migration calculeuse ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui suscitent les troubles digestifs, les nausées, les vomissements comme dans un étranglement interne ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui déterminent parfois, d'une façon précoce, les symptômes de toxicité, de dépression, de collapsus qui entrent pour une bonne part dans la gravité de la maladie ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui sont parfois l'origine, avant toute lésion péritonéale, de l'infection du foie, des abcès aréolaires de cet organe et de l'infection généralisée.

Donc, dès le début, et *avant l'éclosion des lésions péritonéales*, l'infection appendiculaire est là, menaçante et révélant sa présence par les troubles que je viens de signaler ; aveugle qui ne le voit pas et qui, confiant encore dans les formules surannées de typhlite et de colique appendiculaire, se paye de mots et temporise, alors qu'il faudrait agir !

Il importe donc de faire, dès le début, le *diagnostic* de l'appendicite. Le plus souvent, la douleur appendiculaire a son maximum en une région qui siège au milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. C'est le point de Mac Burnay. Il faut rechercher méthodiquement cette région douloureuse, et, alors même que les douleurs se seraient irradiées en d'autres points, on peut arriver, par une palpation, par une pression méthodique, à provoquer, à raviver, à exalter la douleur dans la zone appendiculaire. A ce niveau, le muscle sous-jacent se contracte et se défend plus qu'en d'autres points ; cette défense musculaire est un très bon signe. Au même niveau, on peut constater un autre signe sur lequel j'ai tout spécialement insisté dans mes leçons à la Faculté, c'est l'*hyperesthésie* de la région cutanée correspondante à la zone appendiculaire. Si on frôle légèrement la peau de cette région avec la pulpe du doigt ou avec un crayon, on constate une hyperesthésie qui n'existe pas ailleurs. Ces différents signes, dont le maximum siège dans la fosse iliaque, permettent de différencier les symptômes douloureux de l'appendicite des symptômes douloureux de la colique hépatique. La difficulté est plus grande, il est vrai, quand la lésion appendiculaire atteint un appendice à type ascendant, pouvant remonter le long de la face postérieure du cæcum jusqu'au côlon ; toutefois elle n'est pas insurmontable.

Je viens de dire comment débute l'appendicite, voyons maintenant quelle est son *évolution* :

Assez souvent, heureusement, après deux ou trois jours de symptômes plus ou moins douloureux, de troubles digestifs plus ou moins accusés, avec une fièvre généralement très modérée, le calme se rétablit, la constipation cède, la fosse iliaque est moins sensible, moins tendue, le plan musculaire se défend moins, l'hyperesthésie disparaît et le malade guérit de son attaque d'appendicite.

Que s'est-il passé ? Ou bien, la phagocytose aidant, l'ennemi virulent a été vaincu ; ou bien l'obstruction du canal appendiculaire a cédé, la cavité n'est plus close, la libre circulation appendiculaire est rétablie, et l'appendicite guérit comme guérit l'otite, quand la trompe d'Eustache recupère à temps sa perméabilité.

Dans d'autres cas, l'attaque d'appendicite est plus grave, la douleur de la fosse iliaque est plus intense, ou plus persistante, la tension, le ballonnement de l'abdomen sont plus généralisés, les vomissements sont plus fréquents, et cependant peu à peu tout rentre dans l'ordre ; mais alors la convalescence est lente, pendant long temps le sujet conserve dans la fosse iliaque le souvenir de son appendicite ; et, s'il se décide à se faire opérer plus tard, « à froid », on constate des adhérences, de la péritonite péri-appendiculaire, un petit abcès enkysté, et parfois une perforation imminente de l'appendice.

Tous les chirurgiens ont vu cela, je l'ai moi-même constaté plusieurs fois ; j'ai eu entre les mains, l'appendice d'un jeune garçon, opéré sur ma demande par Routier à l'hôpital Necker ; ce garçon se promenait et vaquait à ses occupations, tout en ayant un abcès péri-appendiculaire, reliquat d'une appendicite aiguë.

Dans d'autres circonstances, les débuts de l'appendicite n'ont pas été trop violents, les douleurs n'ont pas été très vives, la fièvre est modérée, on dirait vraiment une infection appendiculaire de moyenne intensité ; les troubles digestifs, l'anorexie, la constipation, les nausées occupent seuls le malade qui se croit atteint de troubles gastriques, d'indigestion gastro-intestinale. Trois ou quatre jours se passent, le ventre se ballonne, la douleur, primitivement localisée à la fosse iliaque droite, se généralise, sans augmenter d'intensité, le facies s'altère, le pouls s'accélère, la péritonite est évidente, le liquide s'accumule dans le péritoine, mais on ne sait à quel moment l'étape péritonéale a succédé à l'étape appendiculaire ; la température s'abaisse, un léger hoquet apparait, le malade tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt. Je fais allusion à un cas pour lequel je fus appelé en consultation au mois d'octobre dernier avec Pinard et Segond.

Il est des cas, au contraire, où les symptômes se précipitent beaucoup plus rapidement. *Qu'il y ait ou non perforation de l'appendice*, les lésions péritonéales sont précoces, très septiques et, si l'opérateur n'intervient pas assez vite, le malade succombe au troisième ou quatrième jour. On trouve, à l'opération ou à l'autopsie, non pas une péritonite à liquide purulent abondant, mais une sorte de septicémie péritonéale suraiguë avec quelques adhérences et une petite quantité de liquide roussâtre d'une excessive virulence. J'ai récemment observé un fait de ce genre : le 28 novembre de l'an dernier, dans une famille dont je suis depuis longtemps le médecin, j'étais appelé pour une dame de soixante-douze ans qui avait eu pendant la nuit de vives douleurs dans le ventre. L'avant-veille, cette dame avait été chez son dentiste, et la veille elle se sentait bien portante ; je l'examine le matin, et je constate que les douleurs avaient bien nettement leur maximum d'intensité à la zone appendiculaire ; la température était normale, mais le pouls était petit, et le facies ne me satisfaisait pas ; je décide l'opération pour le jour même ; et en arrivant à l'hôpital Necker, où je savais trouver mon collègue Routier, je lui demande de vouloir bien se charger de l'opération. Dans la journée nous allons voir la malade, la fièvre montait, la température était à 38°,5, le pouls n'était pas bon, la fosse iliaque était douloureuse, empâtée, et cependant le début des accidents semblait ne remonter qu'à vingt-quatre heures !

L'opération fut faite le soir même, fort heureusement, car la malade était déjà en pleine septicémie péritonéale ; l'appendice était turgide et violacé. Je passe sur les détails et sur les suites de l'opération ; cette malade, âgée de soixante-douze ans, a complètement guéri. Que

fût-il arrivé, si, me fiant aux anciennes théories, j'avais attendu au lendemain pour décider l'opération? la malade aurait certainement succombé, comme succombait une malade, âgée elle aussi de soixante-douze ans, que je voyais quelques jours plus tard avec Planchon et Monod.

Je n'ai pas encore épuisé toutes les modalités de l'appendicite aiguë; dans quelques cas, probablement assez rares, la gravité du mal ne vient pas seulement des complications péritonéales, elle vient surtout de l'infection appendiculaire elle-même. J'ai pu étudier l'appendice d'une jeune fille qui m'avait été remis par Routier; cet appendice très long, très volumineux, très dur, comme en érection, contenait deux calculs, et c'est au-dessus des calculs libres dans la cavité close, que le canal appendiculaire avait été obstrué par la tuméfaction des parois de l'appendice. Le coli-bacille et le streptocoque étaient les agents virulents de cette cavité close. Il n'y avait ni ulcération, ni gangrène, ni perforation de l'appendice. Voici l'observation telle que Routier me l'a donnée. « Après deux jours de malaises, une jeune enfant de onze ans, tombe malade le samedi matin; elle a des nausées, de la diarrhée verte et des douleurs dans le côté droit du ventre. On pense à une appendicite, et on ordonne de la glace sur le ventre et de l'opium; dans la nuit, surviennent des vomissements. Le lendemain matin dimanche, la langue est sèche, rôtie, le visage est anxieux, le ventre très ballonné, le pouls est à 120, la température peu élevée est à 38°,5. Ce même dimanche matin, Routier voit la petite malade à onze heures. Il trouve la situation très alarmante; tous les symptômes se sont accentués et il porte le diagnostic de péritonite généralisée consécutive à une appendicite perforée. Il pratique l'opération à midi, et à sa grande surprise, il ne constate que quelques traces très légères de péritonite; la péritonite n'est qu'à l'état d'ébauche, mais l'appendice est énorme, « il a trois fois son volume normal, il est dur comme du bois, il n'est ni gangrené, ni perforé ». Après l'opération une détente se produit, les vomissements cessent, le pouls se relève. Mais, cette amélioration est de courte durée, car l'infection et l'intoxication étaient déjà généralisées, elles avaient fait leur œuvre, et vingt-quatre heures plus tard, malgré la cessation des accidents d'appendicite, l'enfant succombait dans le collapsus, empoisonnée par les produits virulents de la cavité close.

Ceci prouve que, dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la perforation qui est à redouter, ce n'est pas seulement la péritonite, c'est encore l'infection appendiculaire elle-même. L'appendicite n'est pas seulement une lésion infectieuse, elle est infectante, elle peut avoir par elle-même une part considérable dans les accidents, et cela dès les débuts de la maladie, dès que la cavité close est constituée.

Que nous voilà loin de la division tout artificielle imaginée par Talamon! Suivant cet auteur, dont je cite textuellement les paroles, « il y a, habituellement dans l'appendicite deux périodes bien distinctes, la période préparatoire qui précède la perforation et que nous allons proposer d'appeler la période de coliques appendiculaires et la phase péritonitique qui suit la rupture de l'appendice [1] ».

Chacune de ces assertions recèle une erreur, et il est temps de rétablir les faits. Imbu de pareilles théories, on pourrait croire à tort que la péritonite n'éclate que lorsque l'appendice est perforé, mais on a cité bon nombre d'exemples, et j'en ai constaté, où la péritonite sous toutes ses formes, généralisée ou localisée, peut exister alors que l'appendice malade n'est point perforé [2]. La clinique est donc conforme aux expériences de de Klecki. De plus, on pourrait croire à tort que les étapes péritonéale et appendiculaire sont nettement marquées; mais il est souvent impossible de savoir à quel moment les accidents péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Ces symptômes et ces accidents sont pour ainsi dire fusionnés et subintrants. Les douleurs, les vomissements alimentaires et bilieux, l'état de la fièvre et du pouls, la constipation et le tympanisme abdominal, tous ces signes peuvent exister avec ou sans participation du péritoine, et il est vraiment difficile dans bien des cas de savoir à quel moment la péritonite s'est déclarée. Il n'y a donc pas deux périodes distinctes dans l'évolution de l'appendicite et de la péritonite.

En résumé, quand une appendicite commence, qu'elle ait des allures d'apparence bénigne ou grave, on ne sait jamais quelles surprises nous sont réservées.

L'étape appendiculaire peut résumer en elle toute la maladie, guérit avec ou sans adhérences.

Dans d'autres circonstances, l'appendicite aboutit à la péritonite; l'appendice est souvent perforé, nécrosé, mais parfois aussi la péritonite survient, l'appendice n'étant ni nécrosé, ni perforé.

La péritonite peut revêtir les formes les plus variées; elle est généralisée ou partielle, étendue ou très limitée. La direction qu'occupait normalement l'appendice avant la maladie (type descendant, type ascendant et rétro-cæcal, type latéral interne), et les adhérences anciennes ou récentes, sont autant de conditions qui expliquent la localisation de la péritonite et ses tendances à l'enkystement.

Ainsi se trouvent constituées les péritonites partielles ilio-inguinale, rétro-cæcale, prérectale, périombilicale, etc., formant des clapiers, des foyers, des abcès péritonéaux. Ces abcès péritonéaux enkystés, peuvent s'ouvrir spontanément dans le cæcum, ainsi que je viens d'en voir un cas avec Pozzi et Weil, dans le côlon, ainsi que je l'ai constaté récemment avec Barbe et Routier, dans le rectum, dans le vagin [1], dans la vessie, dans les bronches sous forme de vomique [2]. Ces ouvertures spontanées sont le plus souvent suivies de guérison.

La gravité des péritonites appendiculaires est réglée par la *double infection* qui s'élabore dans le foyer appendiculaire et dans le foyer péritonéal. J'ai dit qu'au nombre des microbes que nous avons trouvés dans le foyer appendiculaire le coli-bacille et le streptocoque nous ont paru dominants. Les microbes du péritoine au cas de péritonite appendiculaire ont été bien étudiés par Macaigne qui a eu l'extrême obligeance de me livrer à ce sujet le résultat de ses recherches inédites. Macaigne a étudié bactériologiquement 18 cas de péritonites suppurées consécutives à des appendicites opérées par Monod. Le pus de ces péritonites contenait généralement un grand nombre de microbes, microcoques, streptocoques, coli-bacilles, staphylocoques. Dans la majorité des cas on constatait surtout deux microbes, le streptocoque et le coli-bacille (les mêmes que nous avons trouvés avec Kahn dans le liquide pathologique de l'appendicite). Ces microbes étaient en nombreuses colonies et l'un ou l'autre était prédominant suivant les cas.

Ces microbes arrivent donc dans le péritoine avec une virulence déjà très exaltée et il est certain que *leur degré d'infectiosité* entre pour une part considérable dans la gravité et dans les allures des péritonites qui en sont la conséquence. Tantôt ils sont déversés dans le péritoine à travers une perforation ou un délabrement de l'appendice, tantôt ils pénètrent dans le péritoine à travers les parois de l'appendice malade mais non perforé. Ici encore la clinique est en accord complet avec les expériences de Klecki.

Je voudrais encore dire quelques mots des complications extrapéritonéales que peut susciter l'appendicite; j'ai surtout en vue l'infection hépatique partie des veines de l'appendice, avec ou sans phlébite appendiculaire, infection hépatique qui se traduit assez souvent par la formation d'abcès aréolaires hépatiques accompagnés d'accidents toujours mortels. Ces faits ont été bien étudiés par Achard [1]. Ils prouvent qu'on peut succomber à une infection hépatique et à une infection généralisée d'origine appendiculaire, alors même que la péritonite n'est pas en jeu, alors même que le malade semblait devoir guérir de son appendicite.

Tels sont les nombreux et terribles méfaits de l'appendicite; on comprend dès lors que la question du traitement doive être sérieusement discutée.

* * *

Traitement. — Je le dis avec une entière conviction : *il n'existe pas de traitement médical de l'appendicite.* Le traitement médical n'est bon qu'à nous faire perdre un temps précieux. Il est bien entendu qu'on doit soulager les malades; il n'est pas contre-indiqué de faire usage d'antipyrine, d'injections de morphine et autres moyens calmants, mais encore une fois ne nous méprenons pas sur l'efficacité de ces moyens; trop souvent ils nous font admettre une détente de la maladie alors qu'ils en masquent les symptômes. En face d'une amélioration factice, on se laisse aller à une douce quiétude, on pense hélas! à la soi-disant typhlite, à la soi-disant colique appendiculaire, on est de bonne foi quand on annonce la guérison du malade et le malade meurt pour n'avoir pas été opéré à temps, ou pour n'avoir pas été opéré du tout.

Le traitement chirurgical est donc, à mon avis, le seul traitement rationnel de l'appendicite; il est le seul qui mette à l'abri des accidents immédiats et des accidents éloignés, il est le seul qui prévienne les rechutes et leurs conséquences. On me citera des exemples de malades qui ont guéri sans opération, certes oui, nous en avons bien vu, mais je citerai, par contre, des exemples nombreux de malades qui ont succombé *classiquement* parce que l'opération avait été à tort rejetée ou ajournée.

C'est donc à nous, médecins, de savoir prendre des décisions, c'est à nous de faire passer dans les familles qui se confient à nos soins la conviction qui nous anime. Trop souvent nous faisons appeler le chirurgien après avoir longtemps hésité et après avoir épuisé l'inutile bagage de nos moyens médicaux; il ne suffit pas seulement d'opérer, il faut opérer en temps voulu.

Il est une formule que je voudrais bien graver dans l'esprit de ceux qui pourraient être encore hésitants : On ne se repent jamais d'avoir opéré l'appendicite, on se repent souvent de ne pas avoir opéré ou d'avoir opéré trop tard.

Je termine ces quelques considérations sur l'appendicite par les conclusions suivantes :

I. — *L'appendicite est toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en une cavité close.*

II. — Cette transformation du canal appendiculaire en cavité close, peut se faire sur un point quelconque du canal appendiculaire, dont

1. Talamon. — « Appendicite et pérityphlite », p. 102. *Collection Charcot-Debove.*

2. Monod. — « Contribution à l'étude des appendicites. » *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 497. — Reynier. — « Appendicite avec appendice non perforé », séance de la Société de chirurgie du 4 Mars 1896. *Presse médicale*, 1896, n° 20, p. xcviii.

1. Gérard-Marchand. — « Appendicite par corps étrangers ». *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1895, p. 495.

2. Monod, Routier. — « Discussion sur l'appendicite ». *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1895, p. 500 et 537.

1. Achard. — *Loco citato.* Berthelin. — « Complications hépatiques de l'appendicite ». *Thèse*, Paris, 1895.

a longueur et l'étroitesse se prêtent si bien à cette transformation.

III. — La transformation du canal appendiculaire en cavité close se fait par différents mécanismes que j'ai pu constater et étudier sur des appendices enlevés par les chirurgiens. Souvent l'oblitération partielle du canal appendiculaire et sa transformation en cavité close sont dues à la formation lente et progressive d'un calcul appendiculaire, qui est plus ou moins dur, suivant que les matières inorganiques (sels de chaux et de magnésie) s'adjoignent en quantité plus ou moins considérable aux matières organiques et stercorales du calcul. Il s'agit là non pas d'un calcul venu du cæcum, ainsi qu'on l'avait admis à tort, mais il s'agit d'une véritable *lithiase appendiculaire* que je compare à la lithiase rénale ou biliaire.

IV. — J'ai pu démontrer par de très nombreux exemples la similitude pathogénique de ces trois lithiases, leur coexistence dans une même famille, et l'*hérédité* de l'appendicite calculeuse, que je propose de faire rentrer désormais dans le patrimoine de la goutte et de l'arthritisme.

V. — Dans d'autres circonstances, la transformation du canal appendiculaire en cavité close est la conséquence d'une infection locale tout à fait comparable à l'obstruction de la trompe d'Eustache au cas d'otite, et à l'oblitération des canaux biliaires au cas d'ictère dit catarrhal. Enfin dans quelques cas, la transformation du canal appendiculaire en cavité close est le résultat lent et progressif d'un rétrécissement fibreux, comparable au rétrécissement du canal de l'urèthre. Ajoutons que plusieurs de ces causes peuvent se trouver réunies chez un même sujet. La lithiase appendiculaire et l'oblitération par épaississement des parois sont en effet souvent réunies.

VI. — Les symptômes de l'appendicite, bénigne ou grave, légère ou violente, n'éclatent que lorsque sa transformation en cavité close est constituée. A ce moment les microbes normaux de l'appendice, jusque-là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence. Il se passe ici ce qui se passe dans les très remarquables expériences de de Klecki après ligature d'une anse intestinale. C'est d'après ces expériences que j'ai essayé d'établir la théorie de l'appendicite par cavité close, théorie confirmée par les expériences de Roger et Josué.

VII. — Dans l'appendicite ainsi constituée s'élabore un foyer d'infection parfois terrible, dont les principaux agents microbiens sont le colibacille et le streptocoque, ainsi que nous l'avons plusieurs fois constaté avec mon interne, M. Kahn.

VIII. — La virulence de l'appendicite est parfois si considérable que le malade peut succomber du fait même de son appendicite infectante, les lésions et les symptômes de péritonite étant à peine ébauchés.

IX. — Dans d'autres cas, l'infection se fait de l'appendice vers le péritoine, les parois de l'appendice n'étant *pas* perforées, et, malgré cette absence de perforation, on peut voir éclater toutes les variétés de péritonites, septicémie aiguë du péritoine, péritonite généralisée, péritonite enkystée, abcès péritonéaux à distance, abcès aréolaire du foie.

X. — Enfin, dans les cas qui étaient considérés comme les plus classiques, parce qu'ils étaient le mieux connus, l'infection appendiculaire aboutit à la gangrène, à la perforation de l'appendice, et on assiste à l'évolution des différentes variétés de péritonites par perforation.

XI. — Le traitement médical est nul ou insuffisant ; le seul traitement rationnel, c'est l'intervention chirurgicale pratiquée en temps opportun.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DES TRAUMATISMES OCULAIRES

De la conduite que tiendra le chirurgien au moment du traumatisme ou dans les heures qui suivent, en cas de blessure de l'œil, dépendra le plus souvent la conservation non seulement de l'organe traumatisé, mais encore de son congénère. Il est, en effet, prouvé aujourd'hui que les accidents qui surviennent sur l'œil blessé ou sur le voisin (ophtalmie sympathique) sont presque toujours dus à la pénétration de germes dangereux, à l'infection. Tous les efforts du médecin devront donc tendre à éviter l'infection ou à en prévenir les conséquences désastreuses. Les premiers soins donnés ont donc ici une importance capitale, je ne saurais trop le répéter.

J'ai publié, il y a quelques années, un tableau des causes de la cécité relevées pendant dix ans chez les pensionnaires des Quinze-Vingts. Sur 387 hommes examinés, j'ai pu constater 54 fois les traumatismes oculaires comme facteurs de la cécité. C'est dire toute la gravité des blessures de l'œil dont la fréquence ne fait que s'accroître, grâce au développement des industries métallurgiques et minières.

* * *

D'une manière générale, les blessures de l'œil nécessitent la rigoureuse désinfection de l'organe et la mise en place d'un pansement aseptique, après qu'on aura, si possible, extrait les corps étrangers.

Un médecin peu versé dans la science ophtalmologique est donc toujours certain de pouvoir rendre à son malade un signalé service en se conformant à la règle que je viens d'énoncer ; s'abstiendrait-il, d'ailleurs de toute autre manœuvre, il devra toujours : 1° *Aseptiser l'œil et la conjonctive* ; 2° *Placer sur l'organe un pansement aseptique.*

L'*asepsie de l'œil* se réalise par d'abondants lavages faits avec une solution chaude de sublimé à 1 pour 4.000. Cette solution, comme je l'ai prouvé, ne peut causer aucun accident, si elle ne contient pas d'alcool et si elle est soigneusement filtrée.

Le liquide doit pénétrer dans les culs-de-sac conjonctivaux et bien irriguer l'angle interne de l'œil, région où s'accumulent les germes provenant des voies lacrymales. Pour pratiquer une telle irrigation, on renverse en arrière la tête du patient, l'inclinant du côté malade, et, écartant les deux paupières avec le pouce et l'index de la main gauche, on fait couler entre elles, au niveau de l'angle interne, un long filet de liquide obtenu en pressant, de la main droite, un tampon d'ouate hydrophile largement imbibé par la solution ; le liquide, après avoir balayé la conjonctive et le globe, s'écoulera par l'angle externe et pourra être reçu dans un vase approprié.

La surface interne des paupières, le bord ciliaire ne doivent pas échapper au lavage. Parfois même les voies lacrymales, surtout s'il y a larmoiement habituel ou catarrhe du sac, doivent être désinfectées. Dès qu'il y a plaie oculaire, la présence du pus dans les voies lacrymales devient éminemment redoutable.

Ces précautions prises, on *pansera* ; les objets de pansement ayant été stérilisés à l'étuve.

Je donne toujours la préférence aux pansements secs. Voici celui qui répond aux besoins journaliers, quand il s'agit d'un traumatisme récent ou même d'une plaie infectée : l'œil, après bon lavage, est séché avec un tampon de coton hydrophile, puis immédiatement recouvert d'une rondelle de gaze stérilisée ou salolée ou de lait boraté, par-dessus laquelle est appliqué un coussinet de ouate aseptique, le tout est maintenu par une bande de tricot, de crêpe ou de tarlatane mouillée ; en séchant, la tarlatane devient dure et résistante ; on lui donnera la préférence pour les pansements secs.

Les *corps étrangers* superficiels et facilement accessibles seront toujours enlevés.

C'est ainsi qu'on retirera, après cocaïnisation, les corps étrangers de la cornée, au moyen d'une fine curette à bords mousses, s'ils sont peu adhérents, d'une petite aiguille pointue et tranchante, s'ils ont pénétré. Même manœuvre pour les corps étrangers de la conjonctive qu'on sera parfois, vu leur adhérence, obligé de saisir entre les mors d'une pince, au-dessous de laquelle on donnerait un petit coup de ciseau sectionnant ainsi un mince lambeau de la conjonctive qui enserre le corps du délit.

Si le corps étranger a pénétré profondément, à moins qu'il ne s'agisse d'un morceau de fer ou d'acier qu'on puisse extraire en appliquant, au niveau de la plaie, un électro-aimant, mieux vaut s'abstenir de toute manœuvre, du moins au moment de l'accident ; par une recherche intempestive, on s'exposerait à déterminer des désordres plus graves que ceux qui existent, à amener des hémorrhagies dans la chambre antérieure, dans le corps vitré et des cataractes traumatiques. C'est ainsi que, la plus souvent, on ne devra pas partir à la recherche des plombs de chasse. Je signale ceci, vu la fréquence de plus en plus grande de ce genre d'accidents.

Les *plaies de la conjonctive* seront suturées avec du catgut 000 ou de fins fils de soie, si elles sont linéaires. S'il y a vastes déchirures ou trop grande irrégularité des bords de la plaie et si on ne peut, par une dissection sous-conjonctivale faite avec les ciseaux, rapprocher assez les morceaux de muqueuse pour que la suture puisse se faire sans trop de traction, on se bornera à désinfecter et à panser.

Les *plaies de la cornée*, si elles ne sont pas très vastes et tout à fait béantes, ne nécessitent pas de manœuvres spéciales, à moins qu'elles ne laissent échapper une portion de l'iris qui serait réséquée avec des pinces-ciseaux.

Les *plaies du cercle ciliaire*, très dangereuses, ne seront pas touchées ; si elles sont vastes, elles doivent faire songer à l'énucléation.

Suivant un procédé que j'ai indiqué, on peut déplacer la conjonctive et la suturer au-devant d'une plaie importante de la cornée et du cercle ciliaire. Sous la protection de la muqueuse la cicatrisation s'obtient, parfois remarquable.

Les *plaies du cristallin* ne tardent pas à amener une cataracte traumatique à laquelle on ne touchera pas tant que dureront les phénomènes irritatifs ; on ne tentera l'extraction de la cataracte que très tardivement, alors que toute injection de l'œil aura entièrement disparu.

Tout *cristallin luxé* doit être enlevé dès que l'état de l'œil le permet.

Les *plaies de la sclérotique* guérissent sous le simple pansement ; celles plus graves, qui laissent échapper du corps vitré, doivent être recouvertes par un lambeau de conjonctive qu'on suturera au-devant d'elles.

L'*énucléation* s'impose dans le cas de très grands délabrements ou de corps étrangers profonds qu'on ne peut enlever ou qui amènent des phénomènes réactionnels. Toutefois, je ne saurais trop recommander de ne pas pratiquer d'énucléations hâtives. On a toujours le temps d'intervenir, à moins de menace de sympathie, et on sera souvent étonné de voir, après quelques jours, l'aspect satisfaisant d'un œil qu'on avait été tenté d'énucléer d'emblée.

Il faut toujours songer à la possibilité de l'*ophtalmie sympathique*, longtemps même après l'accident, et ne pas cesser de surveiller le congénère de l'œil blessé.

Si l'ophtalmie sympathique se déclare, l'œil sympathisant doit être énucléé s'il est privé de vision ; s'il voit encore, il doit être enlevé si l'on peut espérer la guérison de l'œil sympathisé, et, au contraire être respecté si le voisin est atteint d'une forme grave d'ophtalmie sympathique, telle que l'irido-choroïdite plastique, qui ne laisse guère d'espoir d'amélioration. On ne saurait trop répéter qu'en cas de réelle menace de sympathie, l'œil dangereux doit être sacrifié sans hésitation.

Dr A. Trousseau,
Médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Prof. B. Danilewsky. Théorie unitaire de l'infection paludéenne chez l'homme et les animaux (*Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie*, 1896, n° 1). — Depuis plus de dix ans déjà l'auteur s'est consacré à l'étude des hématozoaires d'oiseaux ; il a pu constater qu'ils ressemblent d'une façon frappante aux hématozoaires de Laveran, et qu'il existe, dans le sang des oiseaux, des formes parasitaires ressemblant à celles qu'on trouve chez l'homme dans les formes tierce et quarte. Aussi conclut-il à l'identité absolue entre les hémocytozoaires de l'homme et des animaux qui ne font que modifier très légèrement quelques-unes de leurs propriétés en s'adaptant à des conditions variées du parasitisme. Les cytozoaires de l'homme et des animaux constituent par conséquent un

seul et même ordre, auquel l'auteur donne le nom d'hémasporidies, comprenant aussi les hématozoaires des poissons, des amphibies et des reptiles. Cette théorie unitaire est aujourd'hui admise par un grand nombre d'auteurs et si Dimattei est arrivé à des résultats différents dans ses recherches sur les parasites du sang des pigeons, c'est qu'il n'avait que des animaux atteints d'infection chronique et n'avait pas observé chez eux d'infection aiguë avec fièvre, action favorable de la quinine, etc.

Pour rappeler et mettre bien en lumière toutes les données d'après lesquelles il se croit autorisé à conclure à la spécificité malarique des cytozoaires des oiseaux et par conséquent à l'existence de l'impaludisme aigu chez ces derniers, M. Danilewsky donne le tableau comparatif suivant des principaux signes qui caractérisent l'impaludisme chez l'homme et les animaux.

MALARIA

CHEZ L'HOMME :	CHEZ LES OISEAUX :
1° La fièvre caractéristique est due à l'action pathogène d'un microorganisme intracellulaire sporulaire (cytamœbe des formes tierce et quarte);	1° L'infection fébrile aiguë s'accompagne du développement, dans le sang d'un microorganisme sporulaire intracellulaire;
2° Les formes irrégulière, continue, etc., qui évoluent, pendant un temps plus ou moins long, sans hypothermie, sont dues à la variété semilunaire, dont la sporulation n'est pas admise par tous;	2° Les oiseaux atteints d'infection chronique ne se distinguent presque en rien des oiseaux bien portants, si ce n'est par la présence dans le sang d'un parasite vermiforme, tout à fait analogue à la forme semilunaire de l'homme;
3° On trouve dans le sang des fébricitants un cytozoon sphérique (Polimitus) dont les flagella deviennent appréciables cinq ou dix minutes après la sortie du sang hors des vaisseaux. Ces flagella, mobiles, ne s'observent que dans le sang tout à fait frais ou fixé très rapidement. On n'y trouve pas non plus de polimitus libre, mais seulement le polimitus intracellulaire;	3° Chez les oiseaux, on observe dans le sang, à côté d'autres microorganismes, le polimitus qui ne forme de flagella mobiles que quelques minutes après la sortie du sang hors des vaisseaux, quand le polimite sort de l'hématie;
4° Les flagella[1] détachés du polimitus conservent pendant quelque temps leur mobilité autonome sous forme de « pseudospirilles »;	4° Les flagella détachés du polimitus se meuvent librement pendant 20-30 minutes et plus, comme des « pseudospirilles »;
5° Le polimitus sorti de l'hémocyte subit rapidement la désintégration complète, surtout lorsque les flagella sont détachés;	5° Après arrachement des flagella, le polimitus subit la destruction mécanique, probablement par suite d'imbibition intense;
6° La sporulation des cytamœbes se fait par la réunion en un amas central de tous les grains de mélanine; le coctamibe lui-même prend l'aspect d'une marguerite (forme quarte) ou d'une rosette, d'une morula (forme tierce);	6° La sporulation du cytosporon se fait autour d'un amas central de grains de mélanine, sous forme d'une marguerite (s'il y a peu de grains et s'ils sont plus grands, ils sont piriformes, à noyau); ou bien sous forme d'un amas sphérique de petites spores (morula);
7° Dans quelques cas rares, on observe la mobilité des formes semilunaires de Laveran, mais en général on les considère comme des formes immobiles;	7° Les formes semilunaires, qui naissent du cytozoon sphérique sous l'œil de l'observateur, présentent une mobilité analogue à celle des grégarines du sang (Drepanidia). Les Laverania intracellulaires à gros noyau sont immobiles;
8° Toutes les formes de cytozoaires donnent lieu, au 2e-3e jour de leur développement, à une métamorphose régressive de l'hémoglobine, avec formation de mélanine;	8° Toutes les formes de cytozoaires donnent lieu à la formation de mélanine aux dépens de l'hémoglobine et de l'hémocyte pendant au moins quarante-huit heures;
9° Les cytamœbes et les polimitus peuvent se rencontrer dans le sang des fébricitants, isolément et indépendamment l'un de l'autre;	9° Le cytosporon et le polimitus ne se rencontrent pas toujours ensemble;
10° Dans la forme prolongée, on observe des leucocytozoaires (parasites intracellulaires dans les leucocytes);	10° On observe souvent dans le sang des oiseaux atteints d'infection chronique, des leucocytozoaires aux dépens desquels on voit se former les polimitus et les Laverania mobiles;
11° La microbiose malarique amène une phagocytose intense (phagocytes, microphages, mélanophages);	11° En cas d'infection chronique on trouve dans la rate, le foie et la moelle osseuse, un grand nombre de microorganismes et de mélanophages;
12° Plus la sporulation du parasite est rapide, plus l'altération de la santé est rapide et intense, plus aussi l'action du parasite est pathogène;	12° La sporulation rapide des cytosporon amène une altération manifeste de la santé qu'on n'observe pas avec la multiplication plus lente d'autres parasites;
13° La forme de la maladie et sa périodicité sont dues aux propriétés biologiques du parasite et au cyclisme de sa multiplication;	13° Il en est de même chez les oiseaux;
14° L'hyperthermie est la caractéristique de l'impaludisme; néanmoins, dans les formes prolongées, la température peut non seulement ne pas être au-dessus de la normale, mais même tomber au-dessous (cachexie);	14° La température chez les oiseaux étant normalement élevée, la réaction thermique, peut dans l'infection aiguë, être insignifiante. Dans l'infection chronique la température est normale ou légèrement abaissée;
15° Dans l'infection prolongée, on observe la mélanémie et la mélanose des viscères, résultats de la dégénérescence active des hémocytes infectées;	15° Dans l'infection chronique, on observe la mélanine et la mélanose des organes, surtout de la rate, consécutive à la destruction intense de l'hémoglobine, et due à l'activité vitale du cytozoaire;
16° Dans l'infection malariqué mixte, on trouve dans le sang à la fois le cytamœbe, le polimitus et les Laverania falciformes;	16° Chez les oiseaux atteints d'infection chronique, on peut observer l'apparition du cytosporon sporulent, en même temps qu'on y trouve le polimitus et le Laverania vermiforme;
17° Dans l'infection affaiblie, le sang de la périphérie ne contient plus de cytozoaires, tandis que dans le sang de la rate on les trouve encore;	17° Au cours de la convalescence, il arrive que le sang de la périphérie ne contient plus de microbes, tandis que dans la rate et la moelle osseuse, on rencontre encore des cytozoaires (infection latente);
18° Il peut arriver que des sujets en apparence complètement rétablis de la malaria, quittent la région palustre pour une contrée tout à fait saine et y ont de nouveau des accès palustres, sans qu'une nouvelle infection ait pu se faire. La guérison n'était donc pas complète, des parasites sont restés dans le sang, et à la première occasion favorable, se sont multipliés et ont provoqué l'auto-infection;	18° On peut observer chez les oiseaux une guérison apparente pendant 2-3 mois et plus; vers le printemps, on retrouve de nouveau dans le sang de ces oiseaux des parasites de l'infection chronique sans qu'une nouvelle infection hétérogène ait pu avoir lieu, les animaux n'ayant pas quitté le laboratoire. Les microorganismes sont donc restés dans la rate et la moelle des os et ont conservé leur vitalité, probablement sous forme d'espèces résistantes;
19° Tous les parasites signalés plus tard appartenant au groupe d'hémosporidies sont des cytosporidies avant le stade de la multiplication terminée et d'apparition de la mobilité;	19° Tous ces hémoparasites sont des cytosporidies n'ayant pas atteint le stade de la sporulation définitive et le stade mobile d'une Laverania vermiforme adulte;
20° L'infection malarique se distingue par ce fait, entre autres, qu'elle ne confère pas l'immunité; l'action pathogène des générations ultérieures de l'hémoparasite n'est nullement affaiblie par l'infection antérieure.	20° L'imunisation contre une nouvelle infection malarienne qu'on observe chez quelques oiseaux, est due non à l'infection elle-même, mais aux propriétés particulières de l'organisme; les générations parasitaires qui ont précédé restent sans aucune influence sur l'action pathogène des colonies futures.

1. Aux preuves antérieurement données (*Centralb. f. Bact.*, 1891) que l'apparition des flagella mobiles est une manifestation de vitalité du parasite, l'auteur ajoute encore les suivantes : le polimitus peut être excité mécaniquement; les flagella devenus immobiles, peuvent récupérer leur mobilité, à la suite d'une compression un peu forte par exemple, par le couvre-objet. Il est possible que l'excapsulation et la formation de flagella sur les préparations du sang est due non seulement au refroidissement et à l'asphyxie du sang, mais encore à l'irritation mécanique; toutes ces trois conditions n'existant pas dans le sang à l'intérieur des vaisseaux, on comprend qu'on n'y ait pas observé de flagella mobiles.

En terminant, l'auteur se prononce contre la multiplicité des formes de l'hématozoaire : il n'y aurait qu'une seule variété, qui se modifie en s'adaptant aux organismes qu'elle envahit. Mais cette question ne pourra être définitivement résolue que lorsqu'on arrivera à cultiver le parasite et à provoquer l'infection malarique à volonté.

S. Bnoïno.

MÉDECINE

A. Albu. Un cas de dilatation suraiguë de l'estomac terminé par la mort (*Deut. med. Wochenschr.* 13 févr. 1896, n° 7, p. 102). — Le cas observé par l'auteur se rapporte à un homme de vingt-six ans, ordinairement bien portant, gros mangeur, entré à la clinique pour une scarlatine typique, d'intensité moyenne. Au cinquième jour, la défervescence était complète, et tout faisait prévoir une guérison prochaine, lorsque brusquement, dans la soirée du troisième jour, le malade a été pris de vomissements incessants avec douleurs violentes dans l'abdomen.

Le lendemain, toujours avec les mêmes symptômes, le ventre se ballonna et l'exploration permit de constater que l'estomac descendait à trois travers de doigt sous l'ombilic. Dans la journée, les vomissements cessèrent, mais le malade tomba dans un état comateux et succomba le lendemain.

A l'autopsie, on trouva une myocardite et une néphrite parenchymateuse, une dilatation énorme de l'estomac dont la muqueuse, congestionnée et tuméfiée, ne présentait pas d'ulcère, ni de cancer, ni de cicatrice.

D'après l'auteur, il s'agirait là d'un cas de dilatation aiguë de l'estomac, d'origine centrale, par paralysie de ses éléments musculaires. La paralysie est, dans ces cas, analogue à d'autres paralysies que l'on observe après les maladies infectieuses. Quant aux symptômes observés au cours de cette dilatation paralytique (vomissements, délire, coma, etc.), ils relèveraient d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

R. B.

MALADIES DES ENFANTS

P. Le Gendre. Pronostic et traitement des broncho-pneumonies aiguës chez les enfants (*Semaine médicale*, 4 Mars 1896, p. 89). — Les éléments dont on dispose pour essayer d'établir le pronostic des broncho-pneumonies aiguës chez les enfants doivent être tirés d'abord de la nature de la maladie première.

En effet, l'observation quotidienne montre que la gravité de cette affection varie suivant qu'elle survient au cours de telle ou telle infection primitive. D'une façon générale, on peut dire que les broncho-pneumonies qui succèdent au croup sont parmi les plus mauvaises, ensuite celles qui éclatent au cours d'une coqueluche. Pour celles de la rougeole et de la grippe, la notion de la gravité de l'épidémie n'est pas sans importance

Le pronostic se base aussi sur les circonstances particulières au sujet : c'est ainsi que la notion de l'hérédité tuberculeuse ou alcoolique aura sa valeur, que l'âge aussi sera un élément d'une importance capitale (la broncho-pneumonie se montrant d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune). Enfin le passé pathologique, les fréquentes atteintes de bronchite, ou une longue coqueluche ayant laissé de l'emphysème, la conformation vicieuse du thorax due au rachitisme, une affection profonde du système nerveux central, une tuberculose locale, créent de mauvaises conditions de résistance.

La forme anatomique de la broncho-pneumonie doit être également prise en considération. Car si la présence d'un foyer pulmonaire unique et fixe rend le pronostic relativement favorable, le fait d'une inflammation très diffuse donnant lieu à la production de foyers successifs dans les deux poumons l'assombrit considérablement.

Au point de vue clinique, les symptômes défavorables sont : la rapidité excessive de la respiration et surtout son irrégularité, le type de Cheyne-Stokes. Le pouls rapide et très régulier. La cyanose ou la pâleur du visage et des lèvres, traduisant l'asphyxie blanche ou bleue, l'hyperthermie au delà de 40 degrés sans rémission matinale, l'abattement extrême et la torpeur, les convulsions apparaissant tardivement avec le syndrome méningitique, et enfin la diminution rapide ou la suppression de la toux, alors que les phénomènes stéthoscopiques et la fréquence de la respiration attestent que le champ respiratoire n'est pas dégagé.

A côté de ces symptômes alarmants, il en est quelques-uns qui sont favorables; tels que : ferme tenue du pouls malgré la fièvre, abondance de la sécrétion urinaire, persistance du goût pour les aliments, humeur relativement bonne et sommeil régulier.

Enfin le pronostic se basera sur les conditions dans lesquelles le traitement s'effectue, et il sera d'autant plus favorable que le broncho-pneumonique sera soigné seul, dans de bonnes conditions d'hygiène et d'aération, qu'il sera soumis dès le début à un traitement plus actif.

Le traitement de la broncho-pneumonie comprend d'abord des moyens hygiéniques très importants : on fera respirer à l'enfant de l'air pur en l'installant dans une chambre largement aérée et on le changera de pièce toutes les douze heures pour renouveller sans cesse l'air; on évitera le décubitus dorsal prolongé et on veillera au refroidissement des extrémités.

Pour ce qui concerne le traitement proprement dit, il importe d'abord de savoir ce qu'il ne faut pas faire. Or, dans la période de lutte active, on écartera tous les médicaments hyposthénisants ainsi que les stupéfiants, puisque tous les efforts doivent tendre à soutenir le

système nerveux. De plus, on proscrira dans tous les cas l'usage du vésicatoire.

Quant à ce qu'il faut faire, c'est la connaissance du mécanisme pathogénique de chaque symptôme prédominant qui permet de l'établir.

Les anciennes méthodes de traitement, s'adressant surtout aux agents médicamenteux, cherchaient à lutter contre la congestion du poumon par les rubéfiants chimiques, opposant à l'hyperthermie l'antipyrine et la quinine à la cardioplégie, les toniques du cœur à l'adynamie, l'alcool sous toutes ses formes.

Mais presque tout ce qu'on demande à ces agents médicamenteux, on peut l'obtenir des pratiques hydrothérapiques.

Pour entraver l'hypérémie active du poumon, on emploiera d'abord les enveloppements froids permanents du thorax répétés tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures et toutes les heures.

L'effet habituel consiste surtout dans une atténuation passagère de la dyspnée, c'est-à-dire dans une diminution notable du nombre des respirations.

Si au bout d'un certain nombre d'applications, il n'y a plus d'amélioration, on passe à l'enveloppement du corps dans le drap mouillé, essoré.

Après l'échec du drap mouillé, se présente le bain tiède ou frais, suivant l'âge et les forces du sujet.

L'auteur recommande surtout les bains à température successivement moins chaude, en commençant à 2 degrés au-dessous de la température initiale du petit malade. Ce n'est que dans les cas graves qu'il a recours aux bains à 20 degrés de dix minutes.

En résumé, la broncho-pneumonie chez les enfants guérit mieux par l'hydrothérapie. A cela on adjoindra les soins hygiéniques minutieux, les injections hypodermiques de caféine comme tonique du cœur, et l'alcool pour soutenir le malade, en attendant que l'alimentation redevienne possible. H. Barnsby.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

G. Lauenstein. Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la section sous-cutanée des canaux déférents (*Centralb. f. Chir.*, 15 Février 1896, n° 7, p. 145). — L'auteur a fait la section des canaux déférents chez un prostatique de quatre-vingt et un ans, infecté, et chez lequel le cathétérisme n'était plus possible. L'opération eût quelques suites fâcheuses : un hématome du scrotum, une suppuration des points de suture, un peu de fièvre avec des frissons, si bien qu'un mois plus tard, il a fallu en venir à la double castration qui donna un résultat excellent.

A cette occasion, l'auteur décrit un nouveau procédé, la section sous-cutanée des canaux déférents, qu'il exécute de la façon suivante.

Après avoir fixé le canal déférent dans la partie supérieure du scrotum bien tendu et aplati, on pique derrière le canal déférent une épingle de nourrice dont la pointe ressort en avant après l'avoir contourné, et on pratique la section sous-cutanée du canal avec un bistouri à lame étroite. Les deux bouts du canal déférent se rétractent, la petite plaie se resserre et un pansement des plus élémentaires suffit pour amener la guérison. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Ballet. La chorée congénitale (*Bulletin médical*, 4 Mars 1896, p. 223). — La chorée congénitale non spasmodique ou flaccide débute à la naissance. Dans les quatre cas authentiques rapportés par l'auteur dont un lui est personnel, les mouvements anormaux ont apparu dès les premiers jours de l'existence, et ont débuté par la face et les membres supérieurs. Comme dans la chorée vraie ou gesticulatoire (chorée de Sydenham), ce sont des mouvements conscients, involontaires, exagérés par les émotions et les mouvements volontaires et cessant pendant le sommeil. Ils sont irréguliers, désordonnés, arythmiques. Leur amplitude est assez grande. Enfin, un caractère très important est l'absence de raideur dans les membres, de rigidité musculaire.

Le développement cérébral et intellectuel des enfants atteints est lent en général. Leur intelligence reste au-dessous de la moyenne, ce sont des arriérés, mais non des idiots. Quant aux lésions, cardiaques si communes dans les chorées infantiles, elles manquent là totalement.

Au point de vue de la marche, la chorée congénitale est une affection essentiellement chronique, qu'on ne saurait espérer voir disparaître. Quant aux conditions étiologiques, voici ce que révèle l'analyse des faits : le sexe est indifférent, et l'hérédité similaire a été constatée par Schlesinger et Rieder.

A côté de ce premier groupe de chorée congénitale flaccide, l'auteur signale un deuxième groupe de chorées dites spasmodiques. Dans ces cas, on constate la coïncidence avec les mouvements choréiques d'un certain degré plus ou moins accusé de raideur musculaire et, comme phénomène connexe, d'exagération des réflexes tendineux. Cette coïncidence dénote une lésion du cerveau dont la chorée congénitale est une manifestation prédominante ou accessoire.

Ces deux formes de chorée congénitale se différencient nettement d'abord au point de vue symptomatique :

Dans la première, on ne constate ni rigidité musculaire, ni exagération des réflexes : symptômes constants dans la seconde. Les choréiques flaccides sont de simples débiles. Les choréiques spasmodiques ou les diplégiques sont des idiots.

De plus, au point de vue étiologique, s'il est fréquent que dans les cas de diplégie cérébrale, l'accouchement soit laborieux et ait lieu avant terme, à sept ou huit mois, on peut dire au contraire, que les choréiques flaccides sont tous nés à terme, et que trois fois sur quatre l'accouchement a été normal et régulier.

En un mot, les chorées congénitales sans spasme peuvent donc être séparées radicalement des chorées symptomatiques, des diplégies cérébrales.

Quant à la place qu'il convient d'assigner aux premières en nosologie, on peut considérer la chorée congénitale flaccide comme appartenant au groupe des chorées chroniques : groupe dans lequel rentre la chorée héréditaire tardive de Huntington. Il y aurait ainsi des chorées héréditaires à développement précoce, comme il y en a à développement tardif. L'époque d'apparition serait peut-être subordonnée au degré plus ou moins accusé de la tare transmise. H. Barnsby.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

William-Milligan. La tuberculose de l'oreille moyenne (*The medical Chronicle*, Janvier, 1896, p. 254). — La tuberculose de l'oreille moyenne chez des individus présentant de la tuberculose pulmonaire ou laryngée est bien connue depuis longtemps; mais, la tuberculose primitive de l'oreille moyenne n'a guère été étudiée jusqu'à présent : c'est sur elle que l'auteur désire attirer l'attention.

Les bacilles de la tuberculose peuvent atteindre l'oreille moyenne : 1° par la trompe d'Eustache; 2° par les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la muqueuse de la caisse; 3° par une perforation de la membrane du tympan. Les mouvements de succion peuvent, chez l'enfant, causer une sorte d'aspiration des bacilles par la trompe d'Eustache, par suite des changements de pression qui se produisent alors dans la caisse. Lorsque le bacille est installé dans la cavité tympanique, s'il rencontre un terrain favorable à son évolution, il prolifère, et l'affection qui se développe prend une forme aiguë ou une forme chronique.

Dans la forme aigue, la muqueuse s'infiltre rapidement et subit vite une désintégration caséeuse : les bacilles sont abondants dans le pus qui coule de l'oreille. Dans la forme chronique, la muqueuse présente des tubercules miliaires qui se caséifient et forment de petits ulcères : l'infection devient plus profonde, il se forme du tissu fibreux qui, quelquefois, amène la guérison; mais, dans la plupart des cas, l'os sous-jacent est atteint, il se nécrose et la suppuration gagne le labyrinthe, les cellules mastoïdiennes ou l'intérieur du crâne. Cette extension à l'os est due à ce que la muqueuse de la caisse joue le rôle de périoste.

Il est difficile de trouver des bacilles tuberculeux dans le pus qui coule de l'oreille : aussi, s'il est impossible d'admettre que chez un tuberculeux, toute suppuration de l'oreille est de nature tuberculeuse, il ne faut pas non plus rejeter la nature tuberculeuse d'une affection de l'oreille, pour la seule raison qu'on ne peut trouver des bacilles dans le pus. Le début et l'évolution aideront beaucoup au diagnostic. La coexistence de certains symptômes, l'apparition soudaine d'une décharge purulente non accompagnée par les symptômes habituels de l'inflammation de la caisse (douleur, fièvre, tintements) doit exciter les soupçons, surtout si on trouve une perforation du tympan recouverte par du pus crémeux et creusée au centre d'une membrane œdémateuse, pâle et non enflammée.

Le début est absolument insidieux. Parfois, la muqueuse de l'oreille moyenne peut être détruite sans perforation de la membrane tympanique : dans ces cas les premiers symptômes, en dehors de l'altération de l'état général, sont soit l'engorgement des ganglions voisins, soit l'apparition d'une paralysie faciale. Le manque de réaction accompagnant la suppuration est un symptôme *essentiel* de l'affection. Lorsque le malade n'a pas d'autres signes de tuberculose que son affection de l'oreille moyenne, comment prouver la nature tuberculeuse de celle-ci? Par l'inoculation aux animaux, au cobaye par exemple : sur 10 cas où l'auteur intervint chirurgicalement avec toutes les précautions antiseptiques désirables, l'inoculation au cobaye prouva huit fois la présence du bacille tuberculeux.

L'évolution de la tuberculose de l'oreille moyenne est donc très différente de celle de l'otite aiguë : cette dernière est accompagnée de douleur aiguë, de fièvre; elle guérit vite et bien en général, mais peut donner aussi lieu à de l'otite chronique et à des séquestres osseux. Dans l'otite tuberculeuse, dès le début le processus est insidieux et une carie osseuse très étendue peut se produire sans réaction véritable; toute l'apophyse mastoïde est ainsi infiltrée dans certains cas et réduite à une mince coque osseuse, sans que rien dans l'examen extérieur fasse prévoir cet état de choses.

Le pronostic de l'otite tuberculeuse est grave et sa gravité est d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. La méningite tuberculeuse est fréquemment due à une extension de la tuberculose de l'oreille aux méninges.

Le *traitement* doit être local et général. Localement, il faut assurer un écoulement libre au pus, et pour cela ouvrir l'apophyse mastoïde largement et le plus tôt possible. Le traitement général sera le traitement habituel de la tuberculose. L. Tollemer.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Biedl et R. Kraus. Injection intraveineuse de glucose chez l'homme (*Wien. klin. Wochenschr.*, 23 Janvier 1896, n° 4, p. 55). — Dans un but thérapeutique, dans le but de provoquer une diurèse abondante, les auteurs ont injecté une solution stérilisée de glucose dans les veines d'une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu, et d'une autre atteinte de péritylilite. Malgré la dose relativement considérable de glucose injectée (25 grammes de glucose) l'effet thérapeutique ne s'est pas produit; mais, les faits observés à la suite de cette injection ont paru aux auteurs tellement intéressants, qu'ils n'ont pas hésité à refaire ces injections à deux autres malades, à une hystérique et à une chlorotique.

Les faits qu'ils ont observés dans ces quatre cas ont été les suivants. Immédiatement après l'injection, il survient un frisson violent et la température monte de 1 à 2 degrés : mais cette ascension dure très peu de temps et la température redevient bientôt normale.

La polyurie fait défaut, ou plutôt l'augmentation de la quantité d'urine est si minime qu'on ne peut guère la faire entrer en ligne de compte. Pourtant, en pratiquant le cathétérisme des uretères immédiatement après l'injection intraveineuse, les auteurs ont constaté que, pendant dix minutes environ, l'urine s'écoule plus abondamment qu'avant l'injection (20 à 40 gouttes au lieu de 6 à 8 gouttes par minute).

Comme la polyurie, la glycosurie fait défaut, du moins quand on examine l'urine avec les réactifs ordinairement employés. Ces réactifs ne décèlent la présence du sucre que dans l'urine recueillie directement dans les uretères pendant les dix premières minutes qui suivent l'injection, c'est-à-dire pendant le temps que dure la glycosurie. Quant à l'urine qui s'écoule après ces dix minutes, elle renferme une substance qui ne présente pas les réactions de la glucose, mais qui offre en partie les réactions de la pentose, en partie celles que l'on trouve dans la glycosurie alimentaire.

Ces faits montrent, d'après les auteurs, que contrairement à ce qui s'observe chez les animaux, la glycose n'agit pas comme diurétique chez l'homme; que chez l'homme la polyurie ne s'observe que tant que l'urine renferme de la glycose; et qu'en cas d'hyperglycémie artificielle chez l'homme, la glycose n'est pas éliminée par l'urine : elle est brûlée dans le sang ou peut être transformée en un autre corps dont la composition n'est pas encore connue. R. R.

S. Beztchinsky. Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par le massage (*Ejenedelnic*, 1896, 1). — L'auteur a observé un cas d'incontinence essentielle chez un enfant de dix ans, où le massage du col vésical a donné d'excellents résultats. Cette affection est due à l'atonie du sphincter ou bien à l'excitabilité trop grande du muscle vésical, pouvant vaincre la contraction du sphincter; aussi fallait-il toujours agir sur ce dernier.

Le massage était fait de la façon suivante : après avoir vidé ou fait vider le réservoir urinaire et le rectum, l'auteur introduisait un doigt dans ce dernier, et l'appliquait contre le col vésical; ensuite, il produisait 3 à 5 pressions vibratoires, du col vers le pubis; on change plusieurs fois de main et on répète les mêmes pressions; toute la séance dure trois à cinq minutes; mais il est nécessaire de changer de main pour éviter la fatigue, ce qui permet de faire des pressions d'énergie égale.

Déjà, après deux séances, l'incontinence devint plus rare; au bout de 35 elle disparut complètement. Les séances, d'abord quotidiennes, étaient ensuite de plus en plus espacées. Aucun adjuvant n'a été employé; c'est donc bien le massage qui a donné ces résultats; l'auteur a eu l'occasion de revoir l'enfant et il a pu constater que la guérison était définitive. S. Broido.

CHIMIE

L. Barthe. L'oxycyanure de mercure (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 15 Février 1896). — L'oxycyanure de mercure a été proposé par M. Chibret pour remplacer le bichlorure, dont il n'aurait pas l'action corrosive sur les instruments,

Il existe au point de vue clinique deux oxycyanures $HgO,HgCy$ et $HgO,3HgCy$ (équiv. — Ditte et Joannis). L'oxycyanure préparé par la méthode de Dorvault se rapproche de la première formule, mais ne se dissout que dans la proportion de 1 pour 1000 à la température ordinaire, et cette solution attaque légèrement les instruments en nickel et en acier.

Les oxycyanures que l'on trouve aujourd'hui dans le commerce ont une formule assez proche de HgO, $3HgCy$, mais ils contiennent un léger excès de cyanure de mercure; ils se dissolvent assez facilement dans l'eau, mais les instruments qui y sont plongés se recouvrent en moins de vingt minutes d'un dépôt de mercure et d'oxyde de mercure jaunâtre, avec dégagement de vapeurs d'acide cyanhydrique qui ne sont pas sans quelque danger pour l'opérateur.

L'emploi de l'oxycyanure présente donc des inconvénients sérieux, qu'il était utile de signaler.

F. Bousquet

OSTÉO-SARCOME DE L'HUMÉRUS GAUCHE [1]

FRACTURE SPONTANÉE

Par le Professeur **DUPLAY**

La malade qui fait le sujet de cette leçon est une jeune fille de vingt ans, brodeuse, couchée au lit n° 7 de la salle Notre-Dame où elle est entrée le 15 Novembre 1895.

Nous n'avons rien relevé tant au point de vue de ses antécédents héréditaires qu'à celui de ses antécédents personnels. Aucun commémoratif de scrofule ou de syphilis. La malade a été réglée à treize ans, normalement; pas de grossesse, pas de fausses couches.

Dans le courant du mois de Mai 1895, apparut une gêne douloureuse dans le bras gauche; les mouvements surtout exaspéraient la douleur que la malade localisait dans la partie inférieure de l'humérus. Un médecin consulté conclut à du rhumatisme et soigna la maladie comme telle.

Cependant, peu à peu, les douleurs augmentèrent et la malade vit apparaître un léger gonflement dans la partie inférieure du bras.

Il y a six semaines, le battant d'une porte se refermant vint frapper la région malade; ce traumatisme, peu violent en lui-même, détermina cependant une douleur très vive et, à partir de ce moment, il y eut impotence du bras : la malade ne pouvait broder qu'en « appuyant l'avant-bras sur une table ». On continua, comme tout traitement, des frictions sur le bras.

Voyant son état s'aggraver, la jeune fille se présenta à la consultation de l'Hôtel-Dieu où M. Ricard, soupçonnant une lésion syphilitique, institua, à titre d'épreuve, le traitement par les frictions et l'iodure de potassium. Ce traitement fut suivi de l'aggravation des accidents. Enfin, le 15 Novembre, la malade entrait dans le service.

Le gonflement très notable, et dont le développement a été et est très rapide, occupe la partie inférieure de l'humérus, du coude à l'insertion deltoïdienne. Cette tuméfaction est à peu près cylindrique; la peau qui la recouvre est lisse, tendue, légèrement rosée et présente une élévation de température très appréciable. La consistance est uniformément celle d'une tumeur solide, charnue. Il y a un peu d'œdème sous-cutané.

La pression et les mouvements, tant spontanés que provoqués, sont très douloureux.

La palpation permet de constater une mobilité anormale très nette, dont le siège paraît être à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de l'humérus. Il y a donc manifestement une fracture en ce point. Notons cependant qu'il est impossible de percevoir de la crépitation.

Depuis l'entrée de la malade les douleurs ont beaucoup augmenté, ainsi que le gonflement dont la marche semble très rapide : le volume de la tumeur a, en effet, presque doublé depuis dix jours. Enfin, dans ces derniers temps, nous avons vu survenir une paralysie des muscles innervés par le radial. Cette paralysie n'est pas imputable à l'appareil plâtré placé pour contenir autant que possible la fracture et qui, à aucun moment, n'a pu agir comme agent de compression.

L'examen général de la malade nous montre, d'autre part, que tous les organes sont sains et que les divers appareils de l'économie fonctionnent bien. Les urines ne contiennent aucun principe anormal.

Dans l'énumération des faits exposés ci-dessus, un point nous frappe particulièrement. Nous voulons parler de cette fracture survenue sous l'influence d'un choc insignifiant, ne présentant pas de crépitation, et vraisemblablement n'en ayant jamais présenté (car le médecin qui a soigné la malade pour un rhumatisme l'eût certainement constatée), enfin, n'ayant aucune tendance à se consolider depuis six semaines. Un autre point est encore à mettre en lumière : la malade a présenté les signes d'une paralysie radiale, alors qu'elle était immobilisée dans un appareil et que, par suite, l'on ne pouvait incriminer la blessure du nerf par les fragments de la fracture.

Le fait que cette fracture s'est produite à l'occasion d'un traumatisme *très léger* la range dans la classe des fractures dites « *spontanées* », dont je désire faire avec vous une étude sommaire.

Généralement, quand, sous l'influence d'une violence extérieure très légère, une fracture se produit, une affection locale ou générale vient, ainsi que nous le verrons plus loin, en expliquer l'apparition.

Dans un certain nombre de cas, cependant, alors qu'aucune altération concomitante des os ne peut être invoquée, nous voyons se produire des fractures sous l'influence du trauma le plus insignifiant, de la contusion la plus légère.

On a vu des sujets se fracturer le fémur en changeant de position dans le lit, le tibia en mettant leurs bottines, la clavicule en se mouchant, l'humérus en jetant une balle, etc. Notons que l'on ne peut incriminer, dans ces cas, une très violente contraction musculaire qui, parfois, suffit à fracturer des os sains. Il faut donc bien admettre, en pareille occurrence, une fragilité spéciale des os. Elle a été étudiée par Lobstein sous le nom d'*ostéopsathyrose* et par Gurlt. Cette fragilité est souvent héréditaire comme l'hémophilie; Gurlt a fait remarquer qu'elle se transmettait dans les familles de mâle à mâle, de femme à femme. Notons, en passant, que ces fractures se comportent mieux que les fractures ordinaires au point de vue de la guérison, qui est le plus souvent fort rapide; Gurlt l'a vue survenir en trois semaines chez un de ses malades. Je me rappelle moi-même qu'un enfant chez qui j'avais observé une fracture de l'humérus produite par une cause insignifiante (jet d'une balle) guérit avec une facilité extraordinaire. Plus tard, j'ai revu ce malade, devenu un homme fort et vigoureux et chez qui la prédisposition aux fractures spontanées semblait ne plus exister.

Mais, généralement, on trouve des causes capables d'expliquer cette prédisposition particulière aux fractures. Nous rangerons ces diverses causes sous quatre chefs :

1° Fractures spontanées dues à des lésions anatomo-pathologiques locales et palpables.

2° Fractures spontanées dues à une maladie générale, à une affection diathésique.

3° Fractures spontanées dues à un état physiologique spécial.

4° Fratures spontanées dues à une affection nerveuse.

***

1re CATÉGORIE : *Fractures spontanées dues à des lésions anatomo-pathologiques locales.* — Vous savez tous que le rachitisme, l'ostéomalacie entraînent une fragilité spéciale de tout le squelette; ces fractures sont alors souvent multiples et on a vu plus de cent fractures sur un ostéomalacique. Dans le cours de l'ostéomyélite, des nécroses étendues, des réparations insuffisantes sont souvent causes de fractures. Dans les ostéomyélites chroniques d'emblée, bien décrites par Demoulin, la fracture spontanée peut être le premier signe de l'affection. Nous devons ajouter à ce groupe certaines ostéites tuberculeuses corrodant l'os et pouvant le réduire à une coque susceptible de s'effondrer subitement : ne sait-on pas que la gibbosité peut se produire tout d'un coup, dans le mal de Pott, par écrasement d'une ou plusieurs vertèbres. C'est par un mécanisme analogue qu'une gomme syphilitique d'un os peut occasionner sa fracture.

Les différentes tumeurs des os sont aussi à incriminer. Les kystes hydatiques peuvent réduire la diaphyse tout entière de l'os à l'état de coque mince et fragile; il faut y penser toujours dans les cas de diagnostic douteux surtout à l'humérus, au tibia et au fémur, ces os étant, par ordre de progression décroissante, les plus fréquemment atteints.

On sait que l'actinomycose peut envahir les os; nous sommes donc bien forcés d'en signaler ici l'existence comme facteur étiologique possible.

Les sarcomes et les cancers doivent être rangés parmi les causes les plus fréquentes de fractures spontanées; le mécanisme est toutefois différent de celui observé dans les affections ci-dessus décrites : il y a substitution de la tumeur au tissu osseux. Ceci est vrai non seulement pour le carcinome, mais encore pour le sarcome, qu'il se soit développé au centre de l'os ou sous le périoste. Je rappellerai incidemment que l'épithélioma primitif des os est très rare et que, généralement, il est secondaire à une tumeur du sein le plus souvent.

2° CATÉGORIE : *Fractures spontanées dues à une maladie générale, à une affection diathésique.* — Nous avons déjà vu que la tuberculose, la syphilis et le cancer pouvaient déterminer des fractures spontanées en produisant une lésion locale : gomme, substitution de tissu, etc. D'autre part, ces états constitutionnels peuvent amener une altération générale de structure du système osseux, consistant en une décalcification des os qui se traduit du reste par de la phosphaturie. On sait que dans la syphilis héréditaire les os sont plus friables; dans la syphilis acquise, Charpy a constaté que les os se cassaient sous l'influence d'une force moins considérable que celle nécessaire pour fracturer des os sains.

Nous devons encore faire entrer dans cette catégorie de maladies le diabète. Quant au scorbut, son action est beaucoup moins démontrée.

3e CATÉGORIE : *Fractures spontanées dues à un état physiologique spécial.* — On sait la facilité avec laquelle se produisent les fractures chez les vieillards : le col du fémur, le col de l'humérus, l'extrémité inférieure du radius se brisent, chez eux, à l'occasion du moindre traumatisme. Cette fragilité des os, chez les vieillards, est due à la raréfaction du tissu compact, qui tend à disparaître devant l'envahissement du tissu spongieux. Pendant la grossesse, on observe parfois des fractures spontanées, imputables à la décalcification des os de la mère au profit de ceux de l'enfant.

Nous rangerons enfin, dans cette classe, les fractures dues à la raréfaction du tissu osseux, que l'on observe à la suite d'impotence prolongée des membres. Il suffira de rappeler combien il est fréquent de voir les os se rompre dans le redressement des vieilles ankyloses.

4e CATÉGORIE : *Fractures spontanées dans les affections nerveuses.* — Elles ont été signalées en particulier dans le tabes et les paraplégies; on en a noté dans la sclérose latérale amyotrophique, dans l'atrophie musculaire progressive, etc. Enfin, il est d'observation que les fractures se produisent avec une grande facilité chez les aliénés.

***

D'après tout ce que nous venons de dire, vous vous doutez qu'au point de vue clinique les fractures spontanées se ressembleront peu. Les considérations étiologiques énumérées précédemment aideront à faire le diagnostic. Essayons de l'établir chez notre malade.

Il y a six mois qu'elle souffre à la partie inférieure du bras; depuis le début des douleurs, un

1. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.* — Leçon recueillie par M. Lenoir, interne du service, et revue par le Professeur.

gonflement s'est manifesté, puis une fracture s'est produite. Il y a donc une lésion de l'humérus.

Est-ce de la syphilis ? L'on y avait pensé dès l'abord, puisque la malade avait été mise par M. Ricard au traitement spécifique ; mais, ce traitement a plutôt aggravé l'affection et rien, par ailleurs, ne nous autorise à soupçonner cette diathèse.

Contre l'ostéomyélite nous avons l'absence de fièvre, la régularité absolue de ce gonflement sous lequel nous ne retrouvons pas l'os comme dans l'ostéomyélite.

Nous arrivons aux tumeurs. Nous avons pensé au kyste hydatique. Mais, celui-ci n'occasionne pas ces douleurs atroces, n'a pas cette marche rapide ; il s'accompagne d'ostéite et ici, au-dessus de la lésion, nous ne trouvons aucun gonflement de l'os. Enfin, pour ne pas laisser subsister à cet égard le moindre doute, j'ai fait pratiquer une ponction exploratrice qui n'a donné aucun résultat.

Nous sommes donc conduits à nous arrêter à l'idée d'un néoplasme. Et d'abord, l'hypothèse de l'existence d'un néoplasme nous rend compte de l'état du membre. L'humérus est bien remplacé par une masse charnue, solide, dans laquelle on ne sent plus d'os.

Il y a plus de chances pour que nous ayons affaire à un sarcome, l'épithélioma primitif des os étant extrêmement rare. Ce sarcome est-il central ou périostique? Il est difficile de le dire ; en tous cas, il a envahi, actuellement, la totalité de l'épaisseur de l'os, ce qui explique l'absence de la crépitation. La paralysie du nerf radial ne résulte évidemment pas d'une déchirure ou d'une compression du nerf, au moment de la fracture, puisqu'elle ne s'est pas produite au moment de cet accident. Le nerf n'est pas davantage pris dans un cal, puisqu'il n'y a pas de cal ; mais, il se trouve englobé dans la tumeur et, par suite, comprimé par le néoplasme.

Nous dirons donc, pour conclure : Sarcome de l'humérus ayant déterminé une fracture spontanée, et accessoirement une paralysie radiale[1].

On conçoit que le pronostic varie dans les fractures spontanées, suivant les cas, depuis l'extrême bénignité, correspondant à l'ostéopsathyrose, jusqu'à l'extrême malignité, correspondant au sarcome et à l'épithélioma des os.

Il variera également suivant la cause. Si celle-ci permet d'espérer la consolidation, l'appareil d'immobilisation s'impose. Dans le cas contraire, l'amputation reste la seule ressource. C'est à elle que nous avons recours ici. Gardez-vous, en pareil cas, de faire des opérations économiques, la résection, l'amputation dans la continuité, si elles sont possibles, doivent être réservées aux tumeurs bénignes. Dans le sarcome et le cancer, il faut mettre une articulation entre la lésion et le moignon, il faut désarticuler. C'est la conduite que nous suivrons chez notre malade, à laquelle nous allons pratiquer la désarticulation de l'épaule.

1. Ce diagnostic a été pleinement confirmé par l'examen de la pièce.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. Pfuhl et K. Walter. De la pénétration des bacilles influenziques dans le système nerveux central (*Deut. med. Wochenschr.*, 6 et 14 Février 1896, nos 6 et 7). — Au cours d'une épidémie d'influenza ayant sévi dans un régiment et frappé trente-deux soldats, l'auteur a pu faire trois autopsies, suivies d'examen bactériologique, complet dans 2 cas. L'épidémie avait ceci de particulier que, dans le tableau clinique, prédominaient les symptômes nerveux qui, plusieurs fois, avaient revêtu le tableau classique de méningite cérébrale ou cérébro-spinale. Dans les 3 cas qui se sont terminés par la mort, l'autopsie montre la présence d'une méningite cérébro-spinale suppurée.

Dans le premier cas, où l'examen bactériologique a dû se limiter aux méninges du cerveau, on trouve dans le sang du sinus longitudinal, dans la pie-mère et dans le pus qui se trouvait à la surface du cerveau, des bacilles d'influenza et des streptocoques qui tous les deux ont pu être cultivés.

Dans le second cas, l'examen microscopique du pus qui infiltrait les méninges montra la présence des diplocoques encapsulés, mais pas de bacilles d'influenza ; par contre, l'examen microscopique de la moelle, conservée dans la liqueur de Muller (c'est le seul examen que les auteurs ont pratiqué personnellement dans ce cas) permit de constater la présence des bacilles d'influenza soit au milieu des masses ramollies de la moelle, soit dans les épanchements sanguins et les vaisseaux de la pie-mère.

Enfin, dans le troisième cas, l'examen bactériologique complet (examen microscopique et cultures) qui a porté sur le sang des sinus, la pie-mère infiltrée de pus et la matière cérébrale, a relevé la présence des bacilles d'influenza à côté de microcoques, parmi lesquels se trouvait un diplocoque non encapsulé.

L'auteur s'attache principalement à faire ressortir de ces observations l'envahissement du système nerveux par les bacilles influenziques, en opposition sous ce rapport avec les auteurs qui attribuent les formes cérébrales d'influenza à l'action des toxines. Il admet donc que les méningites grippales sont dues à l'envahissement direct du système nerveux central par les bactéries spécifiques de l'influenza. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

S. Fedoroff. Etude expérimentale et clinique sur le tétanos (*Thèse de Moscou*, 1895). — Ce travail basé d'une part sur l'expérimentation, d'autre part sur l'étude clinique, comporte trois parties : l'étude de la toxine du tétanos, celle de l'immunité tétanique, et de la sérothérapie dans le tétanos, enfin, l'étude de l'étiologie des formes cliniques et le traitement du tétanos par le sérum antitétanique. L'auteur résume les résultats de ses nombreuses expériences et observations de la façon suivante :

I. Le virus tétanique qui se trouve dans la filtration des cultures du bacille de Nicolayer, provoque chez presque tous les animaux une affection très analogue à celle que produit l'inoculation du bacille lui-même.

Plus la culture est vieille, et plus le milieu de culture contient de matières albuminoïdes, plus le filtratum contient de virus qui peut aussi être obtenu à l'état sec ; quoi qu'on n'aie pu encore l'isoler à l'état tout à fait pur. Tout ce que l'on sait pour le moment, c'est que ce n'est ni une enzyme ni une ptomaïne. Il rappelle par sa virulence, le venin de serpents et est plus actif que tous les alcaloïdes végétaux connus. Le procédé de Brieger-Cohn donne la toxine la plus concentrée, mais aussi la moins stable.

L'action du virus est d'abord locale, ensuite générale ; si le virus est introduit directement dans le sang, les phénomènes locaux font défaut. D'après les expériences de Vladimiroff, les cobayes, les souris blanches et les chèvres sont les animaux les plus sensibles au virus tétanique.

Après son injection (par voie gastrique, il n'agit pas) on retrouve le virus presque toujours dans le sang des animaux intoxiqués, rarement dans leurs viscères et le système nerveux central, exceptionnellement dans l'urine. Il en est de même chez les hommes atteints de tétanos.

Le virus tétanique agit sur la moelle et le bulbe, en augmentant leur excitabilité réflexe ; mais, pour la production des convulsions tétaniques caractéristiques, l'intégrité de tout l'arc réflexe cérébro-spinal est indispensable.

Les phénomènes de tétanos local s'expliquent par l'action simultanée de la toxine sur les terminaisons périphériques des nerfs moteurs et le centre médullaire correspondant.

Dans le tétanos céphalique de Rose, la paralysie faciale est due probablement à l'action des toxines sur les terminaisons des nerfs moteurs. Comme les autres poisons convulsivants, le virus tétanique abaisse souvent la température d'une façon très notable.

II. L'immunité tétanique comprend l'immunité contre l'infection par le bacille et celle contre le virus secrété par le bacille ; cette dernière immunité est plus importante, aussi bien dans l'immunisation naturelle qu'artificielle. L'immunité naturelle est due à la résistance inégale des cellules nerveuses de différents animaux à l'action du virus tétanique. Dans l'immunité provoquée, la présence, dans le sang, d'une antitoxine capable de détruire la toxine introduite, est très importante.

L'immunité de l'organisme contre le bacille tétanique (ou plutôt la mort de ces bacilles dans l'organisme animal) ne peut pas être expliquée par la phagocytose seule. Chez les animaux immunisés activement (c'est-à-dire chez ceux dont l'organisme lui-même a élaboré les antitoxines pendant l'inoculation de bactéries à virulence affaiblie) l'immunité comprend l'immunité des tissus et l'action destructive de l'antitoxine sur la toxine. Chez les immunisés « passivement », c'est-à-dire ceux auxquels on injecte les antitoxines déjà faites, l'immunité est due seulement à l'action destructive des antitoxines. La première immunité dure plus que la deuxième variété.

Pendant l'immunisation « active », il peut arriver un moment où la résistance naturelle des tissus s'affaiblit, et l'animal peut être intoxiqué encore par des doses faibles de virus, malgré la présence dans le sang d'une grande quantité d'antitoxine.

Les animaux dératés ne se distinguent en rien, au point de vue de l'immunisation contre le tétanos, des animaux non dératés.

Pour obtenir un sérum antitoxique actif au plus haut degré, il faut injecter à l'animal, à de courts intervalles, des doses aussi fortes que possible de toxines.

Le sérum dont le pouvoir antitoxique est très élevé, peut amener la guérison d'animaux dont l'intoxication tétanique est déjà très prononcée.

L'antitoxine peut directement neutraliser, détruire la toxine tétanique.

III. *Traitement du tétanos par les antitoxines.* La division clinique la plus rationnelle du tétanos est celle en formes aiguë (plus grave) et lente (plus bénigne) ; mais, quelle que soit la variété, le tétanos doit toujouvs être traité par le sérum antitétanique.

La forme grave donnait, avec les anciens procédés de traitement, une mortalité de 82,5 à 96,7 pour 100 ; la forme plus bénigne, une mortalité de 50 pour 100. Avec l'emploi du sérum antitétanique, la mortalité dans la première forme, descend à 46,2 pour 100, dans la seconde à 16 pour 100. Si les résultats paraissent moins encourageants dans la forme grave, c'est que la quantité de sérum employée était insuffisante.

La durée de l'incubation, la présence de la toxine tétanique dans l'urine, la température élevée sont des signes secondaires ; la rapidité de l'évolution et les lésions des centres nerveux sont des signes plus importants pour reconnaître la forme grave.

La valeur thérapeutique du sérum employé contre le tétanos chez l'homme doit être déterminée d'après le procédé de Behring, le meilleur aujourd'hui. D'après les expériences de Behring et Tizzoni, la quantité du sérum employé doit être mille fois plus grande que sa quantité immunisante maxima, si le traitement est commencé dans les premières vingt-quatre heures après le début des accidents, et cent cinquante mille fois plus grande si le traitement est commencé plus tard. Ces données se rapportent surtout à la forme aiguë.

L'homme peut supporter de très grandes doses de sérum antitoxique ; la quantité de sérum nécessaire pour obtenir la guérison doit être, autant que possible, injectée en une seule fois. Si la première injection est restée sans résultat, il faut en faire d'autres, sans dépasser toutefois en tout la dose de 1.000 à 1.800 centimètres cubes de sérum.

Ce traitement doit être institué dès qu'on soupçonne l'infection tétanique, car plutôt le traitement est commencé, plus on a de chance de réussir.

Il n'y a pas lieu de croire que des cas chroniques et invétérés pourront être guéris par ces injections, puisque le rétablissement normal des centres altérés est impossible.

Les injections préventives des antitoxines tétaniques sont surtout indiquées en cas d'épidémie de tétanos, principalement dans les hospices d'enfants assistés et dans les maisons d'accouchement (par injections aux nouveau-nés). A. Broïdo.

MÉDECINE

J. Baylac. De l'hérédité similaire dans le goitre exophtalmique (*Archives médicales de Toulouse*, 15 Janvier 1896). — Le goitre exophthalmique obéit, comme toutes les névroses, aux lois de l'hérédité similaire ou des transformations. L'hérédité similaire est relativement, connue après les cas signalés par les anciens auteurs. M. Baylac en a observé deux chez la mère et chez la fille.

La mère est une femme âgée de quarante ans, présentant dans ses antécédents héréditaires des tares psychopathiques nombreuses (parents nerveux, exaltés, paralysie chez la mère, suicide du père). Elle-même a toujours eu un caractère impressionnable, irascible, qui n'a fait que s'accentuer avec les difficultés de son existence. A l'âge de seize ans, elle a une première fille qui, dans la suite, fut atteinte de goitre exophthalmique. A vingt-huit ans, nouvelle grossesse, accouchement et péritonite. A trente ans, tremblement des mains après une émotion, une contrariété. A trente-cinq ans, elle est soumise à du surmenage et à des émotions lors d'une fièvre typhoïde qui a frappé sa fille. C'est à partir de cette époque que se manifeste l'exophthalmie. L'exophthalmie est restée unilatérale (côté droit) ; elle est accompagnée des signes de Graefe, Moebus, Ballet, Stelway. L'examen de l'œil ne révèle qu'une décoloration légère du nerf optique et un peu de stase papillaire. L'hypertrophie thyroïdienne est peu accentuée. Il y a des accès de dyspnée, de toux quinteuse. Le cœur est normal comme volume et situation. Les palpitations sont très violentes au moindre effort ; le pouls monte à 120, 130. Le tremblement est constant, mais d'intensité variable. La résistance du corps au contact électrique est inférieure de moitié à la normale. Il y a des troubles gastriques intestinaux (crises de diarrhée). Les règles sont devenues peu abondantes et irrégulières. La malade présente des crises convulsives dans les membres inférieurs (crampes douloureuses). Pas de modifications objectives dans la sensibilité, pas de troubles sensoriels. Pendant longtemps, grande sensation de froid. L'aponévrose palmaire du côté droit est rétractée. L'état mental n'est pas normal (troubles psychiques et vésaniques, hallucinations, idées de suicide, etc.).

La fille est âgée de vingt-quatre ans. Elle a eu la rougeole à trois ans, et à dix-huit ans une fièvre typhoïde grave avec longue convalescence. Pendant cette convalescence, a débuté l'exophthalmie. Il y a un an est apparu le tremblement; son caractère apathique est devenu impressionnable, ses jambes se dérobent sous elle, elle a des palpitations. Depuis six mois, un goitre est survenu, goitre plus accentué que chez la mère. Ce que la malade présente de particulier, c'est une impuissance motrice des membres inférieurs et un peu des supérieurs. En outre, elle a les troubles oculaires et cardiaques classiques. Elle a du tremblement continu. Ses règles sont irrégulières, accompagnées de leucorrhée. Contrairement à la mère, elle craint énormément la chaleur. Enfin, son état mental est caractérisé par une dépression profonde.

L'auteur, après avoir constaté l'existence de ce goitre exophthalmique familial, cherche à en déterminer l'étiologie. En dehors des émotions de toutes sortes qui ont surtout été violentes chez la mère, il fait remarquer que les premiers symptômes ont apparu après une maladie grave (péritonite puerpérale, fièvre typhoïde) et considère ces maladies infectieuses comme cause provocatrice du syndrome de Basedow chez des femmes présentant des tares héréditaires nerveuses.

Les troubles psychiques ne sont pas la conséquence du goitre exophthalmique, mais dérivent, comme le goitre, d'une même prédisposition héréditaire. Ces troubles, les deux malades les présentent à un haut degré : troubles vésaniques chez la mère, troubles psychiques purs relevant de la neurasthénie chez la fille. G. Marinesco.

CHIRURGIE

Trophimoff. Des sutures intestinales (*Vratch*, n° 2, p. 42, 1896). — L'auteur, après avoir passé en revue les différents procédés de réunion de l'intestin, donne la préférence au bouton de Murphy qu'il a employé avec succès dans deux cas. D'après la statistique, la mortalité dans ce dernier cas n'est que de 18 pour 100 (25 cas de mort sur 138 interventions), tandis que le procédé de Senn qui consiste, comme on le sait, dans l'emploi de tubes osseux décalcifiés, donne 24 pour 100 de mortalité. Trophimoff formule à ce sujet les conclusions suivantes :

1° Le procédé de Murphy doit être considéré comme le meilleur et le plus rapide de tous les procédés employés dans la résection de l'intestin. Avant d'appliquer le bouton, après ou avant la suture, il faut exciser la partie de la muqueuse intestinale qui déborde. Si l'on ne suit pas rigoureusement cette règle, la muqueuse peut être écrasée; en outre, cette circonstance peut être la cause, comme l'a montré M. Quénu, de la pénétration dans le péritoine, de germes infectieux provenant de l'intestin;

2° Le bouton de Murphy est surtout indiqué chez des malades épuisés qui supportent mal la narcose;

3° Il serait à désirer qu'on introduisit quelques modifications dans la confection de ce bouton; il faudrait diminuer son poids, faire disparaître les bords coupants des orifices latéraux;

4° Pour donner au bouton de Murphy une plus large application dans la chirurgie de l'intestin, il serait nécessaire de faire une série d'expériences qui détermineraient les causes de son arrêt dans l'intestin, arrêt qui se produit quelquefois. B. Taft.

MALADIES DES ENFANTS

W. Milton-Lewis. Melœna du nouveau-né (*New-York medical Journal*, 1er Février 1896). — A l'occasion de trois observations personnelles de mœlena du nouveau-né, l'auteur entreprend l'étude critique des diverses théories pathogéniques émises à propos de cette affection, et rapporte une riche statistique de 185 faits, relevés dans la bibliographie.

Nombreuses sont les théories étiologiques : un bon nombre peuvent être considérées comme exactes; toutefois, elles pèchent lorsqu'elles veulent être exclusives. M. Lewis cite, en premier, celle qui rattache les hémorrhagies à une ulcération de la muqueuse digestive (Billard, Landau, Tross). Ces ulcérations, siégeant soit à la partie terminale de l'œsophage, soit sur les muqueuses gastrique, duodénale, ou même du gros intestin, ont pu être constatées à l'autopsie (12 sur 68 autopsies, Lewis).

Le plus souvent, il n'y a que suffusion sanguine localisée à l'estomac ou à l'intestin, avec légères érosions des capillaires.

Dans un petit nombre de faits, on trouve chez les parents une hémophylie véritable ou, tout au moins, une prédisposition aux hémorrhagies (Fleischmann, Hemenway, Croom). Comme cause prédisposante, on cite la syphilis. Toutefois, Neumann considère que cette diathèse agit plutôt en prédisposant à l'infection des voies digestives. Cette infection pyoseptique agit par la production d'embolies dans les parois de l'estomac ou de l'intestin.

Osler attribue le melœna à un excès de compression de l'abdomen du fœtus dans le temps de l'expulsion ou de l'extraction (Osler, Tross); Lewis cite une observation personnelle dans laquelle cette influence a été des plus manifestes. Loranchet attribue le melœna à une congestion interne des viscères, produite par l'action du froid sur les téguments de l'enfant. D'autres auteurs attribuent cette même congestion viscérale à la compression des artères ombilicales, lorsqu'il existe des circulaires du cordon.

Reubold, Panovski et Lewis, font jouer un rôle capital aux lésions ou même à la simple compression des centres nerveux, conformément aux recherches expérimentales de Brown-Séquard et Vulpian. Reubold, pour 190 autopsies, où l'on a trouvé des lésions encéphaliques, n'a relevé que 65 fois, soit 34 pour 100 des cas, où il y avait eu du melœna. Ces lésions peuvent consister en une inflammation septique des méninges (Eppinger). Cette dernière conception ne va donc pas à l'encontre de la théorie bactérienne du melœna, émise par Neumann, l'infection ayant le tube digestif pour point de départ.

Les autres désordres constatés à l'autopsie, en dehors de l'estomac et de l'intestin, consistent en une décoloration des parenchymes par ischémie généralisée.

Le melœna débute habituellement sans prodromes : l'enfant, tantôt solide d'apparence, tantôt, et plus souvent né prématurément, est brusquement pris, dans le cours de la première semaine, d'un vomissement de sang, noirâtre et coagulé. La respiration est rapide et superficielle, le pouls à peine sensible. L'enfant remue peu et refuse de téter. Après le vomissement, apparaissent les selles noirâtres, pâteuses, visqueuses et caractéristiques du melœna; en même temps, le ventre est volumineux, étalé et flasque.

Le melœna est généralement beaucoup plus abondant que l'hématémèse; il dure ordinairement deux ou trois jours, mais rarement plus de vingt-quatre heures, en cas de guérison. Même avec une issue favorable, on est surpris de la grande quantité de sang que peuvent perdre les enfants, eu égard à leur poids total.

Cette affection est rare : Henoch en a observé 14 cas; Hecker, 8 cas sur 4.000 accouchements; Spiegelberg, 2 cas sur 5.000 accouchements.

Quant au pronostic, il comporte une mortalité variant suivant les statistiques entre 35 pour 100 et 75 pour 100. Pour les 185 cas réunis par Lewis, la mortalité a été de 68 pour 100. Dans 32 observations où le mode d'accouchement est rapporté, il y a eu 12 fois dystocie; 43 fois il est indiqué que les mères étaient multipares, et 32 fois primipares.

Sur 79 cas, 35 fois le melœna se déclara dans les trois premiers jours. Quant à la durée, elle a été, sur un ensemble de 57 faits : 22 fois d'un jour; 24 fois de 1 à 6 jours; 11 fois de plus de 6 jours.

Le début le plus précoce a été de 2 heures après la naissance, et le plus tardif de 4 mois 1/2.

Le traitement doit consister dans l'immobilisation de l'enfant. Bien que l'emploi du froid en topiques ait été conseillé, Lewis préfère la chaleur à l'extérieur : il conseille toutefois de faire ingérer à l'enfant de la glace pilée, et de l'alimenter à la cuiller, pour éviter tout déplacement et tout repas trop copieux. E. B.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pfeiffer. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la myélite aiguë (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheil kunde*, 1895. Tome VIII, 3e et 4e livr., p. 331). — Il s'agit d'un individu âgé de quarante-trois ans et chez lequel la maladie a débuté au mois de juin 1893 par des douleurs dans le dos et des paresthésies dans les extrémités inférieures; il éprouvait en outre une sensation de fatigue qui apparaissait après tout effort corporel. On avait diagnostiqué un rhumatisme et prescrit un traitement en conséquence. Mais la maladie ne faisait que s'aggraver. Ainsi, les douleurs allaient en augmentant; des douleurs en ceinture se développèrent et la marche prenait un caractère spasmodique. Trois semaines après le début de la maladie, rétention d'urine et élévation de température; puis, au bout de peu de temps, paralysie motrice et sensible de toute la moitié inférieure du corps avec disparition des réflexes et eschares de décubitus au niveau des trochanters. La température commença à baisser et le malade avait de temps à autre du délire. Un mois et demi après, cystite purulente avec incontinence par regorgement et perte des matières. Le malade avoue avoir fait quelques excès éthyliques. Pas de syphilis.

Etat actuel. — La colonne vertébrale n'est pas douloureuse et ne présente pas de difformités. Paraplégie complète, paralysie des muscles du bassin et de l'abdomen et disparition de la sensibilité jusqu'au niveau de l'appendice xyphoïde. Abolition des réflexes. Paralysie des sphincters vésical et anal. Les extrémités supérieures ne sont pas prises, mais on y observe, de temps à autre, des contractions dans le domaine du cubital droit.

Le malade a succombé le 5 août 1893. On a enlevé la moelle épinière deux heures après la mort. La dure-mère ne présente rien d'anormal. Sur des coupes, audessus du renflement cervical, il sort de la corne antérieure une masse de couleur jaunâtre et visqueuse. Ramollissement de la région dorsale. L'examen d'une petite portion de la région ramollie montre des corps granuleux en petit nombre et disposés en amas, des fragments de fibres nerveuses; mais, il n'y a pas de pus.

L'étude histologique fait voir que le maximum des lésions se trouve dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire. La configuration de la substance grise est difficilement reconnaissable. C'est à peine si l'on reconnaît le contour des cornes antérieures, car la surface de la coupe est parsemée d'îlots fortement colorés, ce qui donne à la section un aspect marbré.

Au miscroscope, on trouve un épaississement considérable de la pie-mère, constitué par la prolifération des cellules rondes. Çà et là, il y a des corps granuleux. Autour des vaisseaux, des globules sanguins ou des cristaux d'hémosidérine. La lumière des artères est réduite à cause de l'hyperplasie de leurs parois; les petits vaisseaux sont presque oblitérés, les veines présentent les mêmes lésions et leur gaîne externe est entourée quelques fois de cellules embryonnaires.

L'aspect est variable et dépend de la part que prennent au processus les tuniques des vaisseaux. La névroglie est parfois hyperplasiée autour des vaisseaux.

Le cylindre-axe et la gaîne de myéline sont gonflés. En certains points, la myéline est fragmentée et le cylindre-axe a disparu. D'ailleurs, on a rencontré la plupart des lésions communes aux myélites.

Les cellules nerveuses sont altérées : disparition des prolongements, rétraction, lésions qui aboutissent à l'atrophie de la cellule nerveuse.

L'intensité de l'altération de la moelle épinière ne paraît pas être sous la dépendance des lésions de la pie-mère. On n'a pas trouvé de microbes. Au niveau de 1/3 moyen de la région dorsale, les lésions sont moins accentuées. Le contour de la substance grise est plus net, les lésions de la pie-mère et des vaisseaux diminuent également d'intensité. Il en est de même pour la substance blanche. Dans la région dorsale supérieure, des lésions ne se présentent plus sous forme de foyers isolés ou confluents. La substance grise du côté gauche est ramollie, quelquefois creusée de cavités. La substance blanche est à peu près normale. On trouve disséminés des cylindres-axes hypertrophiés aux parties périphériques de la moelle. Au niveau du renflement cervical, l'altération est limitée dans la corne antérieure droite. La moelle allongée n'a pas été examinée.

G. Marinesco.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Salitschew. Un cas rare de résection complète de la prostate (*Vratch*, n° 2, p. 44, 1896). — Les cas de résection de la prostate sont très rares; on en compte à peine une dizaine (Demarquay, Bilroth, Harisson, etc.); dans quatre cas seulement on a fait une résection complète. Le cas rapporté par l'auteur mérite donc une mention particulière et une description quelque peu détaillée.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante ans, entré à l'hôpital pour des douleurs atroces dans le rectum qui s'irradiaient vers la région sacrée, la verge et les cuisses. En outre, ce malade présentait des hémorrhagies après l'évacuation des matières fécales. A l'examen sous le chloroforme, on constata à l'anus une tumeur diffuse ayant envahi les parois du rectum à une hauteur plus ou moins grande. Cette tumeur était ulcérée, surtout dans la région correspondant à la prostate. Les vésicules séminales et les canaux déférents étaient épaissis, d'une consistance notablement plus grande qu'à l'état normal. Dans la profondeur de l'ulcère correspondant à la prostate, on sentait très nettement le cathéter métallique, introduit dans l'urèthre. Les ganglions lymphatiques du bassin et de la région inguinale n'étaient pas augmentés de volume. On fit le diagnostic de cancer du rectum et de la prostate, diagnostic qui fut confirmé par l'examen histologique d'une parcelle de tumeur incisée.

L'opération eut lieu; on enleva tout les parties malades : les deux tiers du rectum, la prostate, la partie inférieure des vésicules séminales et les ganglions. On eût ainsi une énorme plaie, dans le fond de laquelle se trouvait un orifice conduisant dans la vessie et laissant passer librement trois doigts. Le tiers supérieur du rectum fut suturé à l'angle postérieur de la plaie, une sonde à demeure introduite dans l'urèthre qu'il était impossible de réunir à la vessie et la plaie bourrée de gaze iodoformée. L'opération avait duré deux heures et demie. Les suites opératoires furent bonnes; après trois semaines environ, il ne restait de la plaie qu'une fistule laissant passer deux doigts. On fit la tentative de la fermer. Mais cette tentative échoua. Par la suite, la fistule s'est rétrécie et environ deux mois après l'opération elle ne laissait passer qu'une sonde. Le malade commençait à uriner par l'urètre; une petite quantité d'urine s'écoulait par la fistule. Mais un ulcère au niveau du sacrum s'était formé et le malade mourut trois mois et demi après l'opération.

L'autopsie a montré que la mort a été déterminée par une myélite dont le point de départ était certainement dans la suppuration de la plaie sacrée (on y a trouvé des streptocoques). Salitschew ne croit pas que l'opération par elle-même ou l'affection primitive (on n'a pas constaté de récidives) ait été pour quelque chose dans l'issue fatale.

A propos de ce cas, l'auteur dit que les meilleurs signes, presque pathognomoniques, d'une affection cancéreuse de la prostate sont : les douleurs, *indépendantes de l'émission des urines* et s'irradiant d'une façon *extrêmement intense* vers les régions voisines : région suspubienne, le périnée, le rectum, l'anus, les cuisses, les fesses, la verge, le sacrum et les lombes. Une fois constatée l'existence de ces douleurs, le diagnostic de la nature cancéreuse de la tumeur n'est pas douteux.

B. Taft.

L. Lewin et **H. Goldschmidt. Du pouvoir de résorption de la muqueuse vésicale** (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.*, 30 décembre 1895. Vol. XXXVII, fasc. 1, p. 60). — Les recherches récentes de M. Bazy, ayant remis à l'ordre du jour la question du pouvoir de résorption de la muqueuse, les auteurs ont fait une nouvelle série d'expériences sur des lapins, pour montrer que la muqueuse vésicale ne possède aucun pouvoir d'absorption. Mais, pour éviter les causes d'erreur pouvant résulter de l'afflux de l'urine chargée de la substance toxique, dans les uretères ou l'urèthre, ils liaient d'abord ces conduits et injectaient ensuite dans la vessie soit une solution concentrée de strychnine, soit une solution d'hydroxylamine, cette dernière possédant la propriété, quand elle est absorbée à dose même infinitésimale, de transformer l'hémoglobine en méthémoglobine et de donner au spectroscope une raie caractéristique.

Une vingtaine d'expériences conduites de cette façon ont montré que si l'on se met à l'abri du passage de l'urine dans les uretères ou l'urèthre, tout phénomène d'absorption du poison introduit dans la vessie fait défaut, mais qu'il suffit de chasser une petite quantité d'urine dans les uretères — phénomène qui se produit quelquefois spontanément — et aussitôt on voit apparaître le tétanos caractéristique (en cas d'injection de strychnine dans la vessie) ou la raie caractéristique de méthémoglobine (en cas d'injection d'hydroxylamine) dans le sang de l'animal en expérience. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Gennaro de Francesco. Du bichlorure de mercure et du bichlorure de quinine dans le traitement de l'anémie grave (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 15, p. 157, 1896). — Les trois cas rapportés par l'auteur où le bichlorure de mercure et le bichlorure de quinine en injections hypodermiques ont amené la guérison d'une anémie grave sont d'autant plus intéressantes que la cause initiale de cette anémie n'était ni la phthisie ni la fièvre palustre. En effet, on n'a trouvé aucun indice de ces deux affections ni dans l'examen des malades, ni dans leurs antécédents. L'auteur admet qu'il s'agissait ici d'une chloro-anémie, de sorte que la guérison obtenue par les injections des deux substances indiquées plus haut confirmerait l'action hématopoïétique du mercure, capable de rendre les globules rouges plus résistants chez l'homme sain ou malade, d'augmenter le coefficient hémoglobinoïde et de conjurer ainsi les effets désastreux de la destruction des éléments figurés du sang. Voici les trois cas observés par l'auteur :

Le premier cas est celui d'une fillette de treize ans. Rien à noter dans les antécédents héréditaires, père et mère bien portants, n'ayant jamais présenté d'accidents vénériens ou syphilitiques. L'enfant élevée au sein se portait très bien jusqu'à l'âge de douze ans. A cette époque, elle commençait à grandir d'une façon exagérée en rapport avec son âge; en même temps, elle accusait des malaises, devenait pâle et lasse au moindre effort. Actuellement, la nutrition est mauvaise, la peau sèche, le squelette extrêmement développé avec une forte exagération des diamètres longitudinaux; coloration générale pâle, les muqueuses décolorées, presque cireuses; vaisseaux sous-cutanés très apparents; pouls petit et fréquent; défaillances au moindre mouvement; rien dans le cœur, à part un souffle systolique très léger, ni dans l'appareil broncho-pulmonaire; augmentation considérable de volume des ganglions sus-claviculaires et axillaires; enfin, au point de vue des phénomènes nerveux, on note la céphalée, des bourdonnements dans les oreilles, des convulsions; l'enfant est somnolent, apathique, fièvre vespérale. L'examen microscopique a confirmé le diagnostic de chloro-anémie. On a trouvé une diminution considérable de la quantité d'hémoglobine et un grand nombre de globules blancs de différentes espèces : macrocites, microcites, etc.

Tous les traitements ayant échoué, on décida de recourir aux injections sous-cutanées de bichlorure de mercure. On commençait par injecter un milligramme et l'on faisait alterner ces injections par des injections de bichlorure de mercure à la dose de 50 centigrammes. Progressivement, on augmentait la dose de bichlorure de mercure jusqu'à porter la dose initiale de 1 milligramme à à 5 milligrammes, de sorte qu'on injectait un jour 5 milligrammes de sublimé et le jour suivant 50 centigrammes de bichlorure de quinine. En outre, on administrait à l'intérieur du bromure de sodium à la dose quotidienne de 50 centigrammes.

Dès le second mois, ce traitement a donné des résultats remarquables; plus de convulsions, l'enfant engraisse à vue d'œil, les joues et les muqueuses se colorent; les sécrétions vaginales notées à l'entrée disparaissent; la fièvre vespérale ainsi que la tuméfaction ganglionnaire également. L'enfant est devenue assez forte pour soulever presque sans efforts des poids relativement lourds. Après quarante jours de traitement intensif, on réduit les doses en les espaçant.

Actuellement, la fillette est parfaitement guérie; elle jouit d'une robuste santé.

Les deux autres cas ressemblent de beaucoup au premier. Dans l'un, il s'agit d'un adolescent de quatorze ans qui présentait de l'éréthisme nerveux, des ganglions lymphatiques tuméfiés et suppurés, du catarrhe des bronches et du nez. Ici encore, absence des antécédents syphilitiques. L'autre cas concerne un garçon de dix ans. Antécédents scrofuleux dans la famille. Le traitement a donné, dans les deux cas, le même résultat favorable.

B. Taft.

H. Koester. Traitement de l'anémie splénique (*Centralb f. innere Medic.*, 25 janvier 1896, n° 4 p. 104). — Le cas que publie l'auteur est remarquable par les effets thérapeutiques peu communs que produisirent les inhalations d'oxygène.

Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de quarante-quatre ans, entré à la clinique pour des phénomènes d'anémie splénique. L'examen du sang montra chez lui 800.000 hématies par centimètre cube de sang avec nombreux paskilocytes, lymphocytes et hématies à noyaux; le nombre de leucocytes n'était pas augmenté; la proportion d'hémoglobine ne dépassait pas 25 pour 100.

Le traitement par l'arsenic et la quinine n'eut aucune influence sur le processus, si bien qu'au bout de dix jours le nombre d'hématies tomba à 770.000 et la proportion d'hémoglobine à 20 pour 100. La situation paraissait absolument désespérée, lorsque, pour remédier à la dyspnée qui tourmentait le malade, l'auteur prescrivit les inhalations d'oxygène, à la dose de 4 litres par jour. L'effet de ces inhalations fut des plus surprenants; la dyspnée disparut, la rate diminua de volume et l'examen du sang montra une augmentation progressive du nombre d'hématies : 1.090.000 au 14 juin, 1.900.000 au 19 juin, 2.800.000 au 6 juillet. La proportion d'hémoglobine est également montée pendant ce temps à 50 pour 100. Lorsque le malade quitta le service, la rate avait repris ses dimensions presque normales, la faiblesse avait disparu, et l'examen du sang donna 3.800.000 hématies avec une proportion d'hémoglobine de 75 pour 100. R. R.

PHARMACODYNAMIE

Jordan. Des modifications qu'apporte le jeûne dans l'action des médicaments (*Wratch*, n° 5, p. 140, 1896). — Lorsqu'on étudie l'action des médicaments sur l'économie, il faut tenir grand compte, cela va sans dire, des différentes conditions physiologiques ou pathologiques dans lesquelles l'organisme se trouve placé. Il est incontestable que parmi ces conditions, l'une des plus importantes c'est l'état de jeûne. *A priori*, on peut supposer que le jeûne doit influencer l'action des substances médicamenteuses, aussi bien au point de vue quantitatif qu'au point de vue qualitatif, étant donné que le jeûne est accompagné non seulement de la perte de poids mais de toute une série de dégénérescences plus ou moins prononcées des différents organes. A part le jeûne à proprement parler, on ne saurait oublier l'influence d'autres circonstances agissant d'une façon semblable comme l'alimentation par des aliments peu digestibles, le surmenage, l'épuisement, la faiblesse, etc.

Il est donc de la plus grande importance d'étudier soigneusement tous les différents états dans lesquel peut se trouver l'économie et pourtant cette question a été jusqu'à présent peut étudiée dans son ensemble. On ne possède que quelques travaux isolés entre autres ceux de Roger, portant sur l'action comparée d'un certain nombre de médicaments (strychnine, atropine, arsenic), chez les animaux soumis au jeûne.

Jordan a entrepris cette lourde tâche dont, pour le moment, il communique une partie, à savoir : ses recherches sur l'action de la digitaline sur le cœur et la circulation. Toutes les expériences de l'auteur ont été faites dans les conditions aussi identiques que possible, avec les mêmes préparations dont les propriétés physico-chimiques avaient été étudiées préalablement. Comme animaux, il employait des grenouilles, des chiens, des chats. Les grenouilles qui servaient aux expériences ont été apportées au laboratoire en Octobre et ont hiverné jusqu'au mois d'Avril, sans avoir reçu le moindre aliment. Bien que le jeûne des grenouilles soit un phénomène absolument physiologique l'auteur, serait néanmoins en droit de l'identifier au jeûne pathologique et cela en se basant sur les considérations suivantes : 1° par l'examen microscopique, il a pu se convaincre que les modifications survenant au printemps dans les muscles de la vie de relation, et le muscle cardiaque des grenouilles en hivernage, présentent de nombreux points de contact avec celles qu'on trouve dans les muscles des animaux à sang chaud soumis au jeûne; dans les deux cas, il y a de l'atrophie simple, du gonflement trouble des éléments musculaires et de la dégénérescence graisseuse; 2° on sait que la quantité du sang des grenouilles en hivernage diminue à tel point qu'on peut couper une patte sans amener d'hémorrhagie; 3° chez les grenouilles jeûnant physiologiquement, la perte de poids est aussi prononcée que les animaux soumis au jeûne.

I. — Les résultats obtenus sur les grenouilles sont les suivants :

1° Pour la première phase de l'action de la digitaline à la dose de 0,0003 gramme, la diminution du nombre des battements et l'augmentation de leur énergie, est plus courte chez les grenouilles à jeun que chez celles qui sont nourries.

2° Parfois cette première phase manque totalement chez les animaux à jeun; on ne constate dans ces cas qu'une très légère diminution du nombre des battements, de sorte que la deuxième phase (l'arythmie) commence immédiatement. Ce fait, l'auteur ne l'a pas observé chez les grenouilles nourries.

3° Avec la dose de 1 milligramme, on a pu constater quelquefois l'arrêt presque subit du cœur, mais ce phénomène ne se produisait que chez les grenouilles à jeun.

4° Les phénomènes toxiques s'observent chez ces dernières avec des doses moins élevées que chez les grenouilles nourries. A ce propos, l'auteur fait remarquer que, chose intéressante, l'action toxique de la digitaline est moins forte chez les grenouilles tenues immobiles, épinglées sur une plaque de liège que chez celles qu'on laisse libres sous une cloche de verre (il est bien entendu qu'on prend des précautions nécessaires pour que l'air pénètre sous la cloche); cette différence a été notée dans tous les cas, qu'il s'agisse de grenouilles à jeun ou bien de grenouilles nourries.

5° Le cœur séparé du corps bat moins longtemps chez les animaux à jeun.

II. — En ce qui concerne les animaux à sang chaud (chiens et chats), ils étaient soumis au jeûne pendant un laps de temps variant de trois à douze jours (on ne leur donnait que de l'eau), en moyenne cinq jours. Voici les résultats obtenus :

1° On ne constate pas de différence bien notable dans l'action de la digitaline, si le jeûne ne dure pas plus de trois jours. Chez les animaux à jeun comme chez ceux qui sont nourris, on observe : *a*) première période, ralentissement très prononcé des pulsations et élévation considérable de la pression sanguine; *b*) deuxième période, grande et subite accélération du pouls, la pression sanguine continuant à s'élever au début et baissant progressivement; *c*) troisième période, contractions cardiaques très irrégulières se ralentissant de plus en plus, avec chute brusque de la pression; enfin, arrêt en diastole du cœur paralysé;

2° Si le jeûne dure cinq jours et plus, le nombre des battements cardiaques ne diminue pas aussi rapidement (à la première période) et, dans quelques cas, cette diminution ne se produit pas du tout; l'accélération du pouls (à la deuxième période) est beaucoup moins prononcée chez les animaux en expérience que chez les témoins; l'élévation de la pression sanguine à la première période est peu considérable et le maximum de cette pression, qu'on constate chez les témoins et chez les animaux en expérience, est de beaucoup inférieur chez ces derniers. Enfin, à la troisième période, l'abaissement de la pression chez les animaux en expérience se fait non pas brusquement, comme chez les témoins, mais progressivement.

3° Lorsque le jeûne dure beaucoup plus longtemps, la pression sanguine tombe au-dessous de la normale déjà à la première période, de sorte que le ralentissement des contractions cardiaques s'accompagne dès le début non plus de l'élévation mais de l'abaissement de la pression sanguine.

4° L'action de la digitaline chez les animaux à jeun est évidente déjà, avec des doses qui ne déterminent aucun phénomène chez les témoins; l'action toxique se manifeste notalement plus tôt chez les premiers et ils sont tués par des doses moindres de digitaline.

5° Chez les animaux à jeun, l'excitabilité du nerf pneumogastrique est diminuée, ce qui explique l'absence du ralentissement brusque des contractions cardiaques à la première période. D'autre part, l'absence d'une élévation considérable de la pression sanguine peut être mise en rapport avec la diminution d'excitabilité du centre vaso-moteur, l'affaiblissement d'action de l'appareil vaso-moteur périphérique, la diminution du travail cardiaque c'est-à-dire avec des phénomènes qui, comme on le sait, se produisent à un degré plus ou moins élevé pendant le jeûne. B. Taft.

CHIMIE

L. Barthe. Analyse de concrétions intestinales (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er Février 1896). — Il s'agit de concrétions expulsées avec les matières fécales par une femme hystérique chez laquelle les urines étaient normales. Ces concrétions étaient de couleur blanchâtre, friables, grosses au plus comme une lentille et hérissées de points coniques; par la cassure, on voyait qu'elles étaient homogènes et sans noyau d'origine au centre.

Analyse qualitative : acides carbonique et phosphorique, chaux, magnésie et fer, absence d'ammoniaque, d'acides urique et oxalique, de pigments biliaires et de cholestérine.

Rien de saillant dans l'examen microscopique.

Incinérées, les concrétions donnent des cendres très blanches représentant 68,74 pour 100 de la matière : par conséquent 31,26 pour 100 de matières organiques.

Composition centésimale :

Matières organiques	par différence	31,3
Fer, etc.	par dosage direct	31,26
Orthophosphate de magnésie		21,7
Carbonate de chaux		13,9
		100,0

F. Bousquet.

KYSTE MULTILOCULAIRE
DU GRAND ÉPIPLOON

Par **M. MARFAN**, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Gilberte Th..., que vous avez vue couchée pendant longtemps au n° 13 de la salle Parrot, va quitter bientôt l'hôpital. Je ne veux pas la laisser partir sans vous raconter son histoire, qui est celle d'un cas extrêmement rare et très instructif.

Elle nous a été conduite le 19 Août 1894, âgée de deux ans et demi. On ne trouve rien à relever dans ses antécédents héréditaires et personnels. Son développement a été normal. Cependant, la mère a remarqué que son ventre a toujours été un peu gros; vers l'âge de quinze mois, l'intumescence abdominale prit des proportions considérables; l'ombilic se déplissa et fit une saillie notable. Depuis l'âge de quinze mois jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire pendant une année, le ventre a continué à augmenter de volume, progressivement, régulièrement, sans que la santé générale fût altérée, sans que l'enfant eût de la fièvre. Les fonctions digestives ont toujours été excellentes. Jamais l'enfant ne s'est plainte d'avoir mal au ventre. Mais, au mois d'Août 1894, la mère trouve que sa fillette maigrit, et elle la conduit à l'hôpital, où elle est admise.

Au premier examen, nous fûmes très frappés par les dimensions énormes du ventre, qui font contraste avec la gracilité des membres; le visage est pâle et les traits sont un peu tirés.

La peau de l'abdomen est lisse, tendue, sans dilatations veineuses, l'ombilic est déplissé, et forme une hernie réductible sans gargouillement; la percussion donne un son complètement mat dans toute l'étendue du ventre, sauf au niveau de la région épigastrique où se trouve une zone de sonorité; on provoque très facilement, par la percussion diamétrale, le phénomène de flot.

Nous établissons donc le diagnostic d'ascite; mais, quelle était la cause de cette ascite?

Chez les enfants du premier âge, avant cinq ans, l'ascite chronique est absolument exceptionnelle et ses causes sont très obscures. Dans la seconde enfance, une ascite chronique de ce genre ferait penser à une péritonite tuberculeuse; mais, avant cinq ans, la péritonite tuberculeuse est une exception,

Cependant, nous avons cherché chez notre petite malade des signes de tuberculose. Nous n'en avons pas trouvé; en particulier, la recherche minutieuse de l'adénopathie trachéobronchique est restée négative.

D'ailleurs, nous ne relevons aucun symptôme concomitant de l'ascite; celle-ci est l'unique manifestation morbide que nous constatons.

La température est normale. Les urines ne renferment pas d'albumine. Notre diagnostic est donc resté en suspens.

Deux jours après l'entrée, le 21 Août, on remarque que la respiration est fréquente et difficile; le pouls est un peu faible et on note quelques irrégularités du rythme cardiaque. Nous en concluons que le liquide abdominal a augmenté et exerce une compression sur le diaphragme, compression assez forte pour gêner les fonctions du cœur et du poumon, et nous nous décidons à faire une ponction. Je pratique cette opération avec l'aspirateur de Potain, et j'enfonce le trocart à gauche du ventre, sur le milieu de la ligne qui joint l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté gauche. Il s'écoule un liquide hémorrhagique noirâtre; mais, après l'évacuation d'un demi-litre de liquide environ, l'écoulement s'arrête. Comme évidemment tout le liquide n'est pas extrait, comme je sens à l'extrémité du trocart le frottement d'une membrane, je déplace l'instrument en divers sens, je le pousse dans diverses directions, et à un moment, l'écoulement recommence.

Nous avons retiré en tout 2 litres de liquide noirâtre, comparable à du café, sans odeur, avec des cristaux visibles à la surface et dans le fond du vase. M. J. Hallé, qui a examiné ce liquide au microscope, y a relevé la présence : de globules rouges altérés, mais parfaitement reconnaissables; de grandes cellules plates, arrondies, renfermant des granulations graisseuses, et enfin de nombreux cristaux. Le liquide ascitique a été inoculé à deux cobayes, à l'un sous la peau du dos, à l'autre dans le péritoine. Pour

le dire tout de suite, ces animaux ne sont pas devenus tuberculeux.

Après la ponction, on palpe avec soin le ventre, qui s'est affaissé : on n'y perçoit aucune tuméfaction anormale; mais, il est certain qu'il reste encore une certaine quantité de liquide.

Les jours suivants, on constate une amélioration manifeste. L'embonpoint revient un peu et toutes les fonctions sont intactes. Le liquide a peu de tendance à augmenter; l'enfant se lève et peut jouer.

Du 30 Août au 3 Septembre, il survient un peu de fièvre et une diarrhée légère. Puis, la santé devient tout à fait satisfaisante. Cependant, les les mensurations que nous faisons toutes les semaines, nous montrent que le volume du ventre augmente de nouveau progressivement.

Le 30 Octobre, le ventre est extrêmement tendu et la température monte à 39°.

Les jours suivants, elle atteint 40 et 40°,2. La respiration est gênée; il se produit des signes d'atélectasie pulmonaire et le 3 Novembre, je fais une *nouvelle ponction*. Le liquide qui s'écoule est moins noir que lors de la première ponction; il a la couleur d'une urine ictérique. Après évacuation de 600 grammes de liquide, l'écoulement s'arrête: le trocart frotte sur une membrane; il n'est pas douteux qu'une minime partie seulement du liquide contenu dans le ventre a été extraite. Après cette ponction, la fièvre diminue, mais l'enfant s'amaigrit, son visage s'altère.

Dans l'indécision où nous sommes sur le diagnostic, je fais appel au Dr Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades. Mon collègue examine l'enfant, déclare que le diagnostic est impossible à poser, et conseille de faire une laparotomie qui sera exploratrice et peut-être curatrice.

L'opération est pratiquée le 6 Novembre par M. Brun. Après l'incision du péritoine, il s'écoule une grande quantité de liquide verdâtre qu'on peut estimer à un litre. Quand ce liquide a été évacué, on aperçoit une poche dont la paroi, sillonnée de nombreux vaisseaux, est d'un rouge violacé, mince et un peu transparente. Cette poche ressemble à un agglomérat d'anses intestinales adhérentes, dilatées et très enflammées. Cependant, l'exploration de l'abdomen permet à M. Brun de reconnaître qu'il s'agit non pas d'anses intestinales, mais d'un kyste qui se crève du reste spontanément et laisse écouler un flot de sérosité sanguinolente.

Prudemment, en libérant la tumeur de quelques adhérences lâches, M. Brun parvient à isoler hors de la cavité abdominale un kyste énorme, ne tenant plus que par un pédicule qui est situé vers la partie supérieure du ventre. Ce kyste est d'apparence multiloculaire; il renferme de la sérosité sanguinolente, et porte à sa surface quelques exsudats fibrineux; entre deux poches ou kystes, se trouve une petite cavité tapissée de fausses membranes et remplie de débris fibrineux; sans doute, c'est à ce petit foyer de péritonite qu'est due la poussée fébrile qui a précédé la seconde ponction. M. Brun cherche à isoler le pédicule, ce qui le conduit jusqu'à la rate et à l'estomac et alors les connexions du kyste deviennent évidentes; ce qu'on a sous les yeux, c'est *le grand épiploon lui-même transformé en kyste multiloculaire*. Au-dessous de ce kyste, se voient les anses intestinales d'apparence normale. Le pédicule est lié sur une pince; un fil est laissé dans le ventre, le péritoine est lavé avec de l'eau naphtolée. Les sutures de la paroi abdominale terminent l'opération et le pansement est appliqué.

Les suites de l'opération ont été des plus simples : sauf un peu de fièvre qui est survenue le second jour et qui accompagnait un peu d'œdème pulmonaire, tout a marché d'une manière satisfaisante et trois semaines après l'enfant se levait et jouait; vous pouvez voir à sa mine que son état est excellent.

Examen de la tumeur [1].

Examen anatomique. — La tumeur enlevée par M. Brun chez la petite Gilberte offre le volume d'un gros œuf d'autruche. C'est un kyste à plusieurs loges; toutes les loges sont réunies par du tissu conjonctif assez serré et sont comme suspendues à un pédicule volumineux, gros comme le doigt environ. Par ce pédicule, la tumeur attenait à la grande courbure de l'estomac et à la rate.

Cette tumeur, polykystique, contenait environ dix à quinze poches de taille inégale. Les unes atteignent le volume des deux poings, d'autres

1. Cet examen a été fait par M. Jean Hallé, interne du service de M. Brun.

n'arrivent qu'à celui d'une noix. La coloration de la tumeur est assez spéciale : elle est d'un rouge vif et rappelle absolument la coloration des anses intestinales étranglées dans une hernie. En aucun point il n'existe de masse solide, pouvant faire penser à un néoplasme qui aurait subi la dégénérescence kystique.

A la surface des poches, on voit se dessiner des arborisations vasculaires très nombreuses. Leur aspect est lisse, sauf entre deux cavités séparées par une zone de péritonite enkystée avec exsudats fibrineux.

Le contenu des kystes est fortement teinté de sang. On peut évaluer à trois litres environ le liquide contenu dans l'ensemble de toutes les poches; le liquide est le même dans toutes. Cependant, plusieurs ne communiquent pas entre elles et sont sans orifice.

La surface interne des kystes montre en relief des vaisseaux assez volumineux et des brides de hauteur variable, en certains endroits assez élevées pour décomposer chaque poche en plusieurs logettes secondaires.

La paroi de chaque cavité est d'épaisseur inégale; il semble qu'en certains points le liquide ait fortement distendu les tumeurs.

Examen histologique. — Le jour même de l'opération, nous avons tenté, en choisissant les parois kystiques les plus minces de déceler à leur surface interne, par des imprégnations d'argent, la présence d'un endothélium. Peut-être le séjour du sang dans les poches avait-il altéré la surface interne des tumeurs, car le grattage de la surface interne d'un kyste et l'examen du liquide ne nous a montré aucun élément épithélial bien défini, ni cellules cylindriques, ni cellules caliciformes; mais seulement quelques cellules plates et des globules sanguins assez altérés, montrant ainsi la présence ancienne du sang dans le liquide.

Des coupes ont été faites dans deux régions de la tumeur :

I. — Dans la partie de la tumeur qui avoisine le pédicule, nous avons examiné la paroi de plusieurs kystes.

Nous avons trouvé cette paroi formée de tissu conjonctif déjà adulte, avec fibres élastiques. De nombreuses cellules embryonnaires infiltrent ce tissu. En certains points, ces cellules forment, en se rassemblant en îlots, de véritables amas lymphoïdes. Il existe également une assez notable quantité de cellules graisseuses.

Les nombreuses veines et artères qui apparaissent sur la coupe ne sont pas altérées.

Une seule chose nous paraît à signaler, c'est la présence à la surface interne des kystes, d'une couche continue de fibres musculaires lisses. Ces fibres se trouvent situées immédiatement sous les éléments conjonctifs qui forment le revêtement interne. Cette couche musculaire est située en dedans de tous les vaisseaux importants.

II. — La paroi d'un des gros kystes de la partie inférieure de la tumeur examinée comparativement, nous a montré la même structure, mais ici la couche musculaire n'est plus continue, et en certains points où il n'existe presque pas de fibres musculaires, on a presque sous le microscope l'aspect que donnerait une coupe faite dans un point quelconque d'un grand épiploon.

***

En résumé, cet examen ne permet en aucune façon de rattacher le développement de cette tumeur polykystique à un processus histologique bien défini. Il s'agit là d'un *kyste séro-sanguin du grand épiploon*, d'origine probablement congénitale. Ce kyste est sans doute analogue aux kystes du mésentère dont on connaît un certain nombre d'observations. Mais les quelques recherches que nous avons pu faire ne nous ont pas permis de découvrir d'observations semblables.

De l'histoire de ce cas exceptionnel, il est bon de retenir les enseignements suivants.

L'ascite chronique est extrêmement rare avant la cinquième année; quand on la rencontre avant cet âge le diagnostic de sa cause est toujours très obscur. On se souviendra que la cirrhose du foie et la péritonite tuberculeuse sont exceptionnelles dans la première enfance et on devra penser plutôt à un néoplasme abdominal qu'à toute autre affection.

***

N. B. — Gilbert Th... a été revue ces jours-ci, quatorze mois après son opération. Son ventre a un volume normal, la cicatrice opératoire est parfaite, il n'y a pas d'éventration. La palpation la plus minutieuse ne permet de découvrir aucune trace de l'affection ancienne.

DES ENDOMÉTRITES GRAVIDIQUES

Par M. **V. BUÉ**
Chef de clinique obstétricale
à la Faculté de Lille.

L'histoire des endométrites dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement est de date relativement récente, et cette question est actuellement à l'ordre du jour.

L'endométrite aiguë et l'endométrite chronique sont des affections communes en dehors de la grossesse; leur étiologie est dès maintenant bien établie et rapportée à une infection de la muqueuse utérine. Tantôt le col de l'utérus est seul atteint, tantôt c'est le corps, le plus souvent l'organe tout entier est malade.

Etant donné que c'est l'utérus qui est malade ou tout au moins sa muqueuse, on doit se demander si la grossesse est possible dans ces conditions. On peut répondre par l'affirmative, de nombreuses observations en font foi. Il n'en est pas moins vrai toutefois que la fécondité est de beaucoup diminuée, et cela d'autant plus que l'endométrite revêt une allure plus aiguë.

Il est difficile à un ovule de se fixer sur une muqueuse utérine enflammée, qui saigne souvent et beaucoup; il sera facilement entraîné au dehors. Aussi l'endométrite aiguë permet-elle rarement l'établissement d'une grossesse; mais celle-ci peut avoir commencé dans un organe sain tout d'abord et qui n'est devenu malade que pendant la gestation, sous l'influence de causes que nous aurons à examiner.

Si nous avons affaire à une endométrite chronique, la grossesse peut s'établir : l'ovule se fixe quand même sur cette muqueuse malade, mais bien souvent il ne s'y développe pas sans encombre.

Il est enfin des cas qui empêchent toute grossesse, telle la métrite du col. Les glaires, secrétées constamment par cet organe enflammé, forment un véritable bouchon qui s'oppose à la progression des spermatozoïdes. Ce n'est pas là une pure vue de l'esprit. M. Couturier, dans sa thèse, rapporte deux observations dues à M. Budin, dans lesquelles la guérison d'une endocervicite glaireuse fut suivie de grossesse.

On peut donc rencontrer des endométrites préexistant à la gestation, comme on peut en voir se développer au cours de celle-ci; quel que soit le moment du début, les symptômes observés seront les mêmes.

La muqueuse utérine, à l'état gravide, est formée par la caduque utérine proprement dite, par la caduque ovulaire et par la caduque interutéro-placentaire. Chacune de ces parties peut être plus ou moins affectée, d'où une subdivision des endométrites gravidiques en endométrites déciduales et endométrites placentaires, auxquelles nous ajouterons l'endométrite cervicale, dont l'influence, au point de vue puerpéral, mérite d'être signalée.

L'anatomie pathologique a été parfaitement étudiée dans les livres classiques, et en particulier dans le traité de MM. Tarnier et Budin.

Ces auteurs, avec Veit, Schrœder, donnent à ces diverses variétés d'endométrites, des noms en rapport avec la lésion qui les caractérise ou avec le symptôme prédominant. C'est ainsi qu'on a décrit :

L'endométrite hyperplasique diffuse;

L'endométrite polypeuse ou tubéreuse;

L'endométrite kystique.

Il est rare de retrouver ces types à l'état de pureté; les lésions sont généralement associées de façon à constituer un type plus fréquent, l'endométrite mixte.

Au point de vue symptomatique, on a signalé l'endométrite catharrale ou muqueuse, l'endométrite hémorrhagique et l'endométrite purulente.

Cette dernière variété serait assez rare; Jacquemier en rapporte une observation de Dance; il en est une autre de Donat, dans laquelle on a trouvé un amas de pus entre le chorion et l'amnios. Elle est plus fréquente dans le col.

La muqueuse interutéro-placentaire est susceptible des mêmes lésions que le reste de la caduque; on y rencontre les formes hyperplasique, polypeuse, kystique et surtout la forme hémorrhagique.

Ces hémorrhagies placentaires ont été signalées par Cruveilhier et Devilliers; Jacquemier leur a donné le nom d'apoplexie placentaire. Il en a décrit trois formes d'après l'aspect du foyer. Ces altérations du placenta peuvent être la conséquence de certaines maladies générales, mais il est facile de comprendre qu'elles peuvent aussi être le résultat d'une endométrite.

***

De nombreuses causes sont capables de produire une endométrite; c'est cette étiologie, très intéressante que nous allons étudier. Que l'inflammation de l'endométrie ait été antérieure à la grossesse, ou qu'elle se soit développée pendant celle-ci, les conditions étiologiques ressortissent à l'état local ou à l'état général.

I. — Parmi les causes locales, nous signalerons d'abord la *blennorrhagie* : le gonocoque de Neisser semble trouver un excellent milieu de culture dans la muqueuse utérine. C'est là une cause fréquente d'endométrite du corps et du col, et elle affecte une allure grave. C'est avec la blennorrhagie qu'on rencontre les formes purulentes dont nous avons parlé.

Cette endométrite blennorrhagique peut exister avant la conception, qui l'aggrave ou se développer pendant la grossesse.

La *métrite puerpérale ancienne* : combien est fréquente l'infection localisée à l'utérus après un avortement ou un accouchement, infection dont les traces persistent bien longtemps sous forme de métrite! L'infection est alors bien facile, sur cette muqueuse réduite à ses culs-de-sac glandulaires, avec ses vaisseaux sanguins et lymphatiques encore ouverts; et, comme le dit Doléris, elle est profonde d'emblée. Cette endométrite, à l'état aigu, amène fréquemment la stérilité, mais si, à l'état chronique, elle permet la grossesse, elle amène facilement l'avortement par ses tendances hémorrhagiques.

La *tuberculose utérine primitive* (Fernet, Lwolf, Jouin).

Le *cancer du col* : par les produits de sécrétion de ce néoplasme, il peut se produire un état infectieux de la muqueuse utérine qui amènera une endométrite. M. Bar, dans sa thèse d'agrégation de 1886, se préoccupe de cette question : « Ruttledge a rapporté un fait dans lequel l'avortement fut dû à la présence d'une endométrite consécutive à un cancer du col. Il serait intéressant de rechercher si la dégénérescence cancéreuse, alors même qu'elle est manifestement limitée au col, n'est pas susceptible de produire des lésions de la caduque. Peut-être trouverait-on la cause de bien des avortements. » Et plus loin, M. Bar ajoute que la mort du fœtus, dans les cas de cancer, peut bien être due à la production d'hématomes dans le placenta, d'endométrites.

Les *corps fibreux du col*, dont l'action serait analogue à celle du cancer.

II. — Un grand nombre de maladies générales peuvent retentir sur l'utérus et y déterminer une inflammation de l'endomètre.

La *syphilis*, que nous devons placer en première ligne : l'endométrite syphilitique n'est pas douteuse[1].

La fausse couche, chez une syphilitique, peut se faire de deux façons différentes : ou bien le fœtus meurt, intoxiqué par la maladie maternelle, et cette

1. Bonnet. — *Thèse*, Paris, 1887. Zielinski. — *Thèse*, Paris, 1894.

mort suffit pour expliquer l'avortement; ou bien le fœtus est expulsé vivant, avec ses membranes. Mais, en examinant l'œuf, on remarque que la caduque est bien incomplète, que des lambeaux sont retenus dans la cavité utérine : c'est là un symptôme d'endométrite. Enfin, nul ne peut nier l'influence de la syphilis sur les annexes du fœtus; il suffit de peser un placenta syphilitique pour en constater l'augmentation de poids, indice d'un travail hyperplasique au niveau de cet organe. Et M. Schwab [1] a tout récemment décrit les lésions microscopiques du placenta syphilitique.

La *tuberculose*, dont nous avons déjà indiqué l'action comme cause locale (métrite tuberculeuse primitive), peut, au cours de son évolution comme maladie générale, retentir sur l'utérus, en altérer la muqueuse et amener l'interruption de la grossesse du fait de cette endométrite secondaire, ou bien porter son action sur le placenta dont les lésions favorisent l'infection et la mort du fœtus. M. Rémy, en examinant les placentas des femmes phtisiques qui ont accouché prématurément, les trouva, à la surface utérine, blanchâtres avec dégénérescence des cellules de la caduque (Zielinski).

L'*intoxication saturnine*, dont les effets sont assez analogues à ceux de la syphilis. D'après Constantin Paul, le fœtus meurt souvent : d'où l'avortement ou l'accouchement prématuré. Mais il est des cas dans lesquels une femme atteinte d'accidents saturnins, a présenté pendant sa grossesse des symptômes d'endométrite et a expulsé un fœtus vivant. L'examen des membranes dénotait leur épaississement et souvent aussi il y avait hypertrophie placentaire. Il y a donc eu endométrite.

Les *maladies infectieuses aiguës* ont le plus généralement une influence défavorable sur la grossesse. Elles amènent l'expulsion prématurée du produit de la conception pour des causes qui diffèrent suivant les auteurs. Les uns invoquent l'hyperthermie; les autres l'infection du fœtus, ou bien encore la toxémie maternelle, la surcharge du sang en acide carbonique, l'action des toxines sur le muscle utérin ou sur les centres nerveux qui président à la contraction utérine.

Il est hors de doute que ces causes variées suffisent à expliquer l'expulsion du fœtus dans certaines circonstances.

M. Massin, en 1891, a étudié d'une façon spéciale l'influence des maladies aiguës sur la muqueuse utérine et il semble avoir démontré l'existence d'endométrites, déjà signalées pour certaines d'entre elles, résultant de ces pyrexies.

Pour la rougeole, qui amène fréquemment l'avortement ou l'accouchement prématuré (cinq fois sur sept d'après Underhill), on trouve des partisans des deux théories, mais c'est surtout en Allemagne, avec Klotz, que l'on retrouve l'endométrite hémorrhagique comme cause efficiente.

Elle serait plus rare dans la scarlatine; mais, dans la variole, l'existence d'hémorrhagies intra-utérines est signalée depuis longtemps (Pécholier, Serres, Spiegelberg, Hervieux, Chaigneau), comme cause première de l'avortement.

Goldtammer et Zuelzer admettent une inflammation primitive de la muqueuse utérine dans la fièvre typhoïde; Gusserow ne l'a jamais observée, mais il reconnaît sa possibilité. Il ne faut pas exagérer cette fréquence de l'endométrite; il est bien certain que le fœtus peut mourir par infection typhique, les bacilles pouvant passer à travers le placenta (Chantemesse et Widal).

Slavjanski a retrouvé des lésions utérines chez les femmes enceintes qui ont succombé au choléra; M. Queirel n'est pas de cet avis.

L'influenza semble, à l'heure actuelle, être d'une efficacité moins contestée au sujet de ces inflammations utérines (Labadie-Lagrave, Gottschalk, Lambinon, etc.).

Si nous n'osions aller trop loin dans cette voie, nous pourrions ajouter les maladies du cœur, des reins, avec albuminurie et dire avec Zielinski qu'elles peuvent déterminer une congestion utérine capable d'aller jusqu'à l'endométrite véritable.

L'étude attentive des faits permet donc de restreindre de plus en plus le nombre des avortements à cause plus ou moins latente; il faut cependant se garder d'exagérer et ne pas faire de l'endométrite une cause générale d'avortement. Dans les maladies aiguës, par exemple, il y a bien des raisons pour que le fœtus meure et soit expulsé et il n'est pas besoin d'endométrite pour en donner l'explication. Mais si le fœtus est expulsé vivant, par le fait d'une hémorrhagie utérine abondante, si ensuite il y a rétention de caduque, la scène change et l'inflammation utérine reprend ses droits. C'est en somme à l'observation clinique rigoureuse de distinguer les diverses causes qui peuvent amener un même accident.

***

La grossesse compliquée d'endométrite peut se passer d'une façon normale; tout dépend de l'intensité de l'affection utérine. Ce n'est qu'au moment de la délivrance que surgissent des accidents de rétention plus ou moins complète, ou bien ce n'est qu'en examinant bien attentivement le délivre après son expulsion qu'on retrouve sur les membranes ou sur le placenta les indices d'une inflammation de l'endomètre.

Quoi qu'il en soit, l'association de ces deux états, grossesse et endométrite, peut donner lieu à une série de symptômes que nous allons passer en revue.

Nous citerons tout d'abord les *vomissements* plus fréquents, quelquefois même incoercibles, dont l'origine doit être rapportée pour certains auteurs à une endométrite.

Un autre accident plus commun consiste dans des écoulements par les voies génitales : leucorrhée, pertes aqueuses, pertes sanguines.

La leucorrhée est un phénomène presque constant et cela se comprend puisque, d'après Pozzi, elle n'est que l'exagération et l'altération morbide de la sécrétion utérine physiologique. C'est bien une leucorrhée utérine, blanc-jaunâtre, peu visqueuse, quand elle provient du corps, gélatiniforme, jaune-verdâtre dans certains cas, empesant fortement le linge, quand elle provient du col.

Les pertes aqueuses se montrent ou dans les premiers mois de la grossesse, ou dans les derniers.

L'*hydropérionie* est une sécrétion aqueuse survenant pendant les premiers mois de la grossesse, due à une hypersécrétion des glandes utérines enflammées et s'accumulant entre la caduque utérine et la caduque ovulaire avant leur fusion. L'écoulement est peu abondant, intermittent, incolore, rarement teinté en rose et il se fait généralement sans douleurs. On pourrait le confondre avec une rupture des membranes; mais dans ce cas, l'avortement se fait inévitablement, il y a des douleurs, des hémorrhagies et l'écoulement est continu.

A partir du quatrième mois environ, les deux caduques sont soudées, il n'y a plus d'hydropérione. Cependant il peut encore se produire des écoulements aqueux qu'on a désignés sous le nom d'*hydrorrhée déciduale*. Ce symptôme serait, d'après Hégar, Spiegelberg, Schrœder, Tarnier et Budin, une conséquence de l'inflammation des glandes de la caduque, inflammation existant avant la grossesse ou survenant au cours de celle-ci. Elle serait due à une endométrite séreuse, endometritis decidua catharralis des Allemands. Le liquide, avant son expulsion séjournerait pour les uns entre la paroi utérine et la caduque, pour MM. Tarnier et Budin dans un dédoublement de la caduque. Nous retrouverons à propos du diagnostic les différents signes auxquels on reconnaît cet écoulement.

Comme les pertes aqueuses, les pertes sanguines peuvent se produire dans les premiers mois de la grossesse, ou dans les derniers; d'où une division :

Hémorrhagies des six premiers mois.

Hémorrhagies des trois derniers mois.

Les hémorrhagies des six premiers mois reconnaissent des causes multiples (traumatisme, lésions organiques du cœur, des reins, du foie, etc.,) mais elles peuvent aussi dépendre d'une endométrite.

Elles accompagnent fréquemment l'avortement dont elle ne seraient qu'un symptôme. Mais alors pourquoi se produit l'avortement ? Le fœtus peut être expulsé mort ou vivant.

S'il est mort, nous l'avons dit, la fausse couche s'explique sans endométrite, mais dans ces cas l'hémorrhagie peut être abondante. Si, au contraire, il y a eu d'abord écoulement de sang, puis expulsion d'un fœtus vivant, et avec cela rétention de lambeaux de caduque, il semble que l'inflammation de la muqueuse utérine reprenne ses droits et c'est ce que l'on observe quelquefois dans les maladies infectieuses aiguës.

L'hémorrhagie peut donc être primitive, mais les choses peuvent aussi se passer autrement; il y a d'abord des pertes aqueuses, puis rosées, sanguinolentes et enfin sanguines, l'avortement se fait et il y a rétention de caduque épaissie, polypeuse; cela se voit chez des femmes qui ont eu jadis des suites de couches pathologiques.

Tout aussi intéressantes sont les hémorrhagies des trois derniers mois; elles reconnaissent deux causes immédiates principales :

1° Le *décollement prématuré du placenta inséré en lieu normal*;

2° L'*insertion vicieuse du placenta*.

Ces deux accidents peuvent être tributaires de l'endométrite.

Nous avons signalé les hémorrhagies placentaires qui sont produites par l'inflammation de la muqueuse utérine; une légère extension de cette hémorrhagie peut amener un épanchement sanguin, un hématome rétro-placentaire et le décollement du placenta.

Plus souvent l'hémorrhagie est la conséquence d'une insertion vicieuse du placenta, qui peut être l'effet d'une endométrite. Kaltenbach, Hofmeier pensent que le placenta devient prævia, ou bien parce que l'œuf, rencontrant une muqueuse malade, glisse sur le segment inférieur, ou bien parce que l'œuf, se greffant sur cette muqueuse, étend au loin ses attaches et le placenta devient prævia par excès d'étendue. Le terrain étant mauvais, il en faudrait une plus large surface pour satisfaire aux besoins de l'hématose fœtale.

Si le placenta prævia est fréquent, il n'est pas étonnant d'observer souvent la *rupture prématurée des membranes*.

Il est de plus admissible que si la caduque est malade, elle amène une altération du chorion et de l'amnios, qui rend ces membranes plus friables, moins élastiques et empêche leur glissement l'une sur l'autre : de là une rupture facile au moindre traumatisme, ou même sous la seule influence de l'ampliation du segment inférieur.

La *mort du produit de la conception* peut être la conséquence d'hémorrhagies placentaires étendues, d'altérations des villosités qui sont étouffées par le processus inflammatoire des cellules de la caduque.

Ces différents accidents nous expliquent la fréquence de l'avortement et de l'accouchement prématuré pendant une grossesse compliquée d'endométrite. Un raptus hémorrhagique abondant entraîne l'œuf, ou le décolle sur une grande étendue; l'hydrorrhée déciduale creuse une rigole comparable à celle que l'on produit avec une bougie de Krause et qui suffit à exciter la contraction utérine. Si la métrite a gagné le tissu musculaire de l'utérus, cet organe devient moins extensible et se contracte prématurément; la mort du fœtus, quel que soit son mécanisme, aboutit au même résultat.

A côté de ces symptômes qui ne sont pas pathognomoniques, il en est d'autres auxquels on a attribué une valeur diagnostique plus considérable : l'*expulsion de lambeaux de caduque*, qui peut se montrer pendant la grossesse, sans son interruption (Doléris).

Quelques auteurs (Wigand, Gautier, Cazeaux, Dezeimeris, Stoltz et Salathé) ont décrit chez la femme enceinte le *rhumatisme utérin*, caractérisé par des douleurs spontanées ou provoquées par la simple pression au niveau de la région utérine, mais qui peuvent s'irradier dans divers sens.

« En réalité, le prétendu rhumatisme utérin n'est pas autre chose que l'endométrite de la caduque, et lorsqu'on relit les descriptions des auteurs qui croyaient à sa réalité, on retrouve la plupart des symptômes qui caractérisent l'inflammation de l'endomètre ». (Vinay.)

Telle est l'opinion de bon nombre d'accoucheurs; peut-être y a-t-il quelque restriction à y apporter. L'utérus est un organe musculaire et, comme tel, il est susceptible d'être attaqué par le rhumatisme. Il ne faut donc pas, dans tous les cas, regarder ces douleurs rhumatoïdes comme un symptôme d'endométrite.

Il est enfin une dernière affection que nous devons au moins signaler, c'est la môle hydatiforme. Résulte-t-elle d'une inflammation de la muqueuse utérine? c'est possible; mais il est peut-être vrai aussi que l'endométrite soit due à la présence d'une môle. Il y a donc entre ces deux affections une relation de cause à effet et la lumière n'est pas encore faite à ce sujet.

Nous avons vu, au cours de cette symptomatologie déjà longue, que l'endométrite amenait fréquemment l'interruption de la grossesse avant terme; le contraire peut se présenter, c'est-à-dire que la grossesse

1. A. Schwab. — « Syphilis placentaire », *Presse médicale*, 1895, n° 66, p. 494.

peut être prolongée. Voici ce que dit M. Roy, dans sa thèse : « Un fait domine la séparation de l'œuf d'avec la paroi utérine, c'est le décollement des membranes. Ce décollement commence d'habitude par l'extrémité inférieure de l'œuf; il peut ne pas se faire par suite d'adhérences des membranes au segment inférieur, adhérences consécutives à une endométrite ancienne, et la grossesse se prolonge par défaut du point de départ de l'excitation réflexe qui amène la contraction utérine ».

Les signes locaux que l'examen direct recherche sont bien insignifiants dans les cas d'endométrite du corps; ils sont plus manifestes dans l'endométrite du col. On trouve là des érosions, des ulcérations, des fongosités, des polypes muqueux, une accumulation de liquide épais qui oblitère le col, peut même amener l'agglutination des lèvres de l'orifice externe et de tout le trajet cervical. En même temps le col est gros, congestionné, douloureux. On rencontre donc au niveau du col : 1° L'endométrite hyperplasique, qui amène l'oblitération; la cause fréquente est la blennorrhagie (Schrœder); 2° l'endométrite fongueuse, caractérisée par des végétations connues sous le nom de polypes muqueux, saignant très facilement et occasionnant l'avortement; 3° l'endométrite purulente.

Les phénomènes physiologiques de l'accouchement peuvent être influencés par l'endométrite gravidique. L'adhérence des membranes, avons-nous dit, empêche le réflexe aboutissant à la contraction : d'où il s'ensuit une marche anormale de ces contractions qui sont faibles, espacées, irrégulières, incapables de faire avancer le travail. Et ce résultat est encore plus évident si l'inflammation a gagné le muscle utérin ou les terminaisons nerveuses voisines de la caduque. L'inflammation de ces nerfs amène leur hyperexcitabilité et par suite un état tétanique du muscle utérin.

La dilatation du col sera pénible, parce que la contraction utérine sera insuffisante, parce que les membranes seront adhérentes au segment inférieur (cas de Hecker, Kaschewarowa), parce que le col atteint lui-même aura les lèvres agglutinées, ou aura subi des modifications de texture, ou bien enfin parce que la poche des eaux ne se formera pas.

La poche des eaux ne se forme pas à cause de l'épaississement de la caduque qui ne permet pas le glissement des autres membranes, où à cause de la rupture prématurée des membranes, devenues friables, moins résistantes.

L'accouchement pourra enfin être troublé par les hémorrhagies qui accompagnent généralement l'insertion vicieuse du placenta.

C'est surtout au moment de la délivrance que des accidents surviennent : les adhérences du placenta, des membranes sont fréquentes, soit en totalité, soit en partie. De là des difficultés et souvent la nécessité d'une délivrance artificielle.

Le placenta peut être expulsé ou extrait en entier, sans les membranes; il est découronné, ou bien il reste dans la cavité utérine un ou plusieurs cotylédons adhérents et tout ou partie des membranes. Si l'on peut enlever le chorion et l'amnios, il reste presque toujours de la caduque.

D'une telle délivrance résultent des suites de couches à tendances pathologiques. Chacun sait que les complications plus ou moins immédiates de la rétention de débris placentaires ou de membranes sont les hémorrhagies ou l'infection. Il y a aussi des complications tardives; aux dépens de ces annexes restées dans l'utérus se développent des tumeurs appelées *polypes placentaires* ou mieux encore *déciduomes*. M. Schwab[1] les a étudiées récemment. Elles sont bénignes (*déciduome bénin*) ou malignes (*déciduome malin*).

Dans les premiers cas, les villosités placentaires restent presque normales comme structure, mais prolifèrent fortement; dans le second cas, il y a transformation du stroma de la villosité en tissu embryonnaire sarcomateux (*sarcome chorio-cellulaire*).

Ces déciduomes provoquent des hémorrhagies répétées qui plongent bien vite les malades dans un état d'anémie grave; de plus, le déciduome malin est sujet aux métastases et récidive après ablation. Ce sont donc là deux complications tardives qui doivent attirer toute l'attention de l'accoucheur.

* * *

Ce serait une erreur de croire, après tout ce qui vient d'être dit, qu'il soit facile de faire le diagnostic d'endométrite gravidique. L'endométrite du col est assez facile à dépister; pour l'endométrite du corps il n'y a que l'expulsion de lambeaux de caduque malade qui soit pathognomonique : d'où la nécessité d'un examen microscopique.

Dans la forme aiguë, rapide, qui amène l'avortement en peu de temps, l'examen rétrospectif de l'œuf est souvent notre seul moyen d'investigation; on peut y retrouver des traces de l'inflammation de la caduque.

Dans la forme chronique, il faut étudier d'une façon toute spéciale les écoulements aqueux ou sanguins, les douleurs.

L'hydrorrhée se montre avec des caractères qui lui sont propres, très bien décrits par MM. Tarnier et Budin. Il faut la distinguer d'une rupture prématurée des membranes, et se rappeler les deux signes donnés par M. Bonnaire : en cas d'hydrorrhée déciduale, il y a persistance du ballottement fœtal, et absence d'écoulement pendant l'expression bimanuelle de l'utérus.

Il faut aussi savoir que l'endométrite n'est pas la seule cause d'hydrorrhée déciduale : elle peut se montrer dans les cardiopathies gravidiques, dans l'albuminurie, maladies qui prédisposent aux œdèmes. Il est donc nécessaire d'éliminer tout d'abord les maladies de certains organes (cœur, foie, reins).

Les commémoratifs peuvent nous être d'un grand secours; nous ne devons pas les négliger et il est nécessaire d'interroger les malades sur leurs suites de couches antérieures s'il y a lieu, sur la possibilité d'une blennorrhagie, de la syphilis, en un mot il faut repasser les différentes causes vues au chapitre étiologie. Et malgré tout, très souvent le diagnostic restera en suspens et ne pourra se faire que d'une façon rétrospective.

Une cause d'erreur facile est fournie par la môle : il y a des écoulements aqueux, rosés, sanguins qui peuvent en imposer. Cette erreur perd un peu de son importance si on admet une relation intime entre la môle et l'endométrite.

Le décollement prématuré du placenta inséré en lieu normal qui reconnaît pour cause un traumatisme, une albuminurie, peut égarer le clinicien par les pertes rosées qu'il occasionne, conséquence de l'expression du caillot sanguin. L'interrogatoire et certains signes particuliers le révèlent.

Il faut encore éliminer toutes les autres causes d'hémorrhagies : maladies du cœur, albuminurie, cancer du col, polypes du col, varices des organes génitaux, etc.

En résumé, un examen local et général s'impose; un seul symptôme est insuffisant; il faut en réunir plusieurs et souvent c'est par les commémoratifs et par exclusion que le clinicien arrivera à la solution du problème qui se présente à son étude.

* * *

Le pronostic de l'endométrite gravidique doit être envisagé par rapport à la mère et par rapport à l'enfant.

Le fœtus est sacrifié quand survient l'avortement; il a peu de chances de survie quand l'accouchement est prématuré; à terme, il naît faible, chétif, mal nourri qu'il fut pendant la grossesse.

Si le pronostic est sombre pour le fœtus, il l'est aussi pour la mère. Il dépend toutefois, 1° de l'état général antérieur; une femme déjà anémiée sera plus en danger qu'une femme robuste et résistera moins à une hémorrhagie abondante d'emblée ou aux hémorrhagies répétées auxquelles elle est exposée; 2° de l'intensité de la maladie et de la cause; l'endométrite des maladies infectieuses est plus grave que l'endométrite chronique.

Il y a donc pendant la grossesse des causes d'affaiblissement intense pouvant amener une issue fatale et qui résident dans les pertes de sang. Le danger n'est pas moindre dans le post-partum, quand on songe aux complications immédiates et tardives de la rétention de débris placentaires ou de membranes.

* * *

Le traitement est donc très important. L'idéal est toujours le traitement prophylactique, possible quand on est consulté en temps opportun. Il faut traiter l'endométrite, d'abord localement (cautérisation, curettage), et ensuite, si elle dépend d'une intoxication, d'une infection générale, c'est à celle-ci que l'on doit s'attaquer.

Si la grossesse est commencée, il faut parer aux accidents : en cas d'hydrorrhée, ordonner le repos absolu; de même s'il y a des hémorrhagies; ou y adjoindra les injections chaudes, sous faible pression. Y a-t-il des douleurs, des menaces d'avortement, les opiacés sont indiqués (injections de morphine, lavements laudanisés, etc.), tant que l'œuf sera intact. En cas contraire, il faut vider l'utérus.

Pendant l'accouchement, il faudra combattre les hémorrhagies, rompre les membranes trop résistantes, dilater le col artificiellement.

Il faudra surveiller la délivrance; recourir au besoin à la délivrance artificielle, et dans toutes ces opérations, être aseptique et antiseptique. Pendant les suites de couches, s'il y a des accidents de rétention, le traitement devra être dirigé en conséquence et pour nous le plus sûr mode thérapeutique est un curettage pratiqué d'une façon complète et un pansement de la cavité utérine avec la gaze iodoformée.

1. A. Schwab. — « Du déciduome malin. » *Presse médicale*, 1895, n° 69, p. 509.

MÉDECINE PRATIQUE

SYMPTOMES ET TRAITEMENT DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

Toutes les endocardites aiguës, exception faite peut-être pour quelques rares endocardites subaiguës liées au mal de Bright et à la goutte, sont d'origine infectieuse. Mais, il en est qui, outre cette origine infectieuse, sont, suivant l'expression de Hanot, infectantes pour leur propre compte. Les lésions, au lieu de se localiser, de se concentrer, de se rapprocher du tissu fibreux d'une cicatrice, présentent une tendance à l'ulcération, à la nécrose moléculaire des végétations de l'endocarde. Il en résulte des lésions locales graves, anévrysmes, perforation des valvules. Il en résulte surtout une dissémination des végétations désagrégées dans tout l'organisme. Ces emboles peuvent s'arrêter dans les capillaires de la peau, où elles donnent des taches rosées, des éruptions purpuriques. Elles peuvent s'arrêter dans les capillaires des viscères et donner naissance à des abcès miliaires. Plus volumineuses, elles peuvent déterminer l'oblitération de l'artère sylvienne, de l'artère basilaire, d'une coronaire, de l'artère hépatique ou splénique, d'une artère rénale, des grosses artères des membres, voire même de l'aorte abdominale, enfin des artères de l'œil. Les embolies pulmonaires sont plus rares, car il est peu fréquent que l'endocardite aiguë atteigne le cœur droit.

Mais, outre ces complications locales, l'endocardite infectieuse détermine des accidents généraux, qui rappellent la fièvre typhoïde, la pyohémie, la méningite.

La forme typhoïde peut offrir tous les symptômes de la fièvre typhoïde, y compris les taches rosées. Les embolies dans les artères mésentériques peuvent même entraîner, par les ulcérations qu'elles provoquent, une diarrhée fétide abondante, mêlée de sang. Les principaux signes différentiels en faveur de la fièvre typhoïde, sont les épistaxis, la douleur dans la fosse iliaque droite, les sibilances bronchiques, l'hyperthermie plus régulièrement continue, avec lenteur relative du pouls. Cette forme typhoïde semble plus particulièrement due à l'infection par le pneumocoque.

La forme pyohémique, due surtout au streptocoque et au staphylocoque, simule souvent l'ictère grave, la tuberculose miliaire aiguë. Les embolies sont particulièrement fréquentes et infectantes. Elles sont souvent suivies d'abcès métastatiques.

La forme méningitique n'est pas très rare comme complication de la pneumonie. Le tableau clinique : douleurs violentes de tête, du rachis, raideur de la nuque, trismus, chaleur, vomissements, rappelle la méningite cérébrospinale.

Du côté du cœur, la gêne, l'angoisse précordiale, les palpitations, sont souvent marquées par l'état adynamique. Parfois, elles sont assez prédominantes sur les accidents généraux, pour qu'A. Petit ait pu décrire une forme cardiaque spéciale. Comme signes physiques, l'irrégularité du rythme cardiaque, la fréquence excessive du pouls (160 pulsations dans un cas de Hérard), l'amoindrissement du claquement valvulaire, la présence de souffles très variables d'un jour à l'autre comme nombre, comme intensité, comme siège, comme temps du cœur, sont très importants pour le diagnostic.

Le pronostic est toujours extrêmement grave. Alors même que les accidents généraux semblent s'atténuer, il faut toujours craindre une embolie grave. La mort survient d'ordinaire en moins de quinze jours dans la forme pyémique. La forme typhique peut être plus longue, durer deux mois et plus. Luzet a même vu une survie de cinq mois dans une endocardite puerpérale. La guérison s'observe surtout dans les infections pneumococciques, mais le malade guéri garde une lésion valvulaire souvent

très marquée et de bonne heure mal tolérée, le myocarde ayant été touché par l'infection.

* * *

Le traitement est particulièrement difficile; sauf dans la forme cardiaque, le traitement local a peu d'importance. Dans cette forme, les ventouses sèches ou scarifiées, l'application d'une vessie de glace sur le cœur, constituent les meilleurs moyens de calmer la dyspnée, l'angoisse et l'oppression. On se défiera toujours des injections de morphine, si vives que soient les douleurs. Gendrin, qui a principalement conseillé l'application de glace, n'hésitait pas à l'employer même en cas de pleurésie. Mais, fait important, en raison de la fréquence relative de l'endocardite pneumonique, il regardait la pneumonie comme une contre-indication. Dans les formes à accidents généraux prédominants, les frictions mercurielles sur la région précordiale semblent plus utiles que la révulsion.

L'emploi des bains froids a été très discuté dans les endocardites infectieuses. En tous cas, comme dans les fièvres typhoïdes graves, on n'emploiera que des bains très courts, de trois à quatre minutes, sans attendre le grand frisson qui survient en général au bout de huit à dix minutes. La température initiale sera de 34 degrés, pour être ramenée ensuite à 27 ou 28 degrés. Affusions très froides, 8 à 10 degrés, sur la tête et sur la nuque.

Le traitement interne a été tout spécialement étudié par Jaccoud. Il comprend trois ordres de moyens : régime lacté, alcool, quinine ou acide salicylique.

Le lait doit être donné en aussi grande quantité que possible et l'alcool sous toutes formes : Todd, cognac, bordeaux, champagne ; on ajoutera utilement le café. L'alcool est particulièrement utile en cas de détresse cardiaque. Les inhalations d'oxygène en quantité considérable, 100 litres et plus par jour, sont également un bon adjuvant.

Les antiseptiques internes doivent être donnés à haute dose, mais en surveillant très minutieusement l'action dépressive qu'ils peuvent exercer sur le cœur et sur le pouls.

La quinine sera donnée à dose de 80 centigrammes à 1 gramme par jour. Le sulfate de quinine sera choisi de préférence. Dans la forme pyohémique, l'acide salicylique est peut-être un peu plus efficace que la quinine. Les doses devront être fortes : 2 grammes par jour chez un adulte robuste, 1 gr. 50 chez un malade moins résistant. On formulera, par exemple :

Eau distillée	80 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges	20 —
Cognac	20 —
Acide salicylique	1 gr. 50 à 2 —

Cette dose sera maintenue si les vertiges, la céphalée, le permettent, si l'élimination rénale se fait bien, trois à quatre jours. On diminuera peu à peu, pour revenir à la dose primitive en cas de nouvelle poussée thermique.

Lorsque l'emploi des antiseptiques paraît augmenter la dépression cardiaque, on les remplacera par la digitale. Les doses faibles (XX à XL gouttes de teinture) semblent préférables. Schnitzler, en cas de palpitations particulièrement pénibles, recommande la teinture suivante :

Teinture de digitale Teinture de valériane }	ââ 4 grammes.
Teinture éthérée d'acétate de fer	6 —

XX gouttes, trois fois par jour.

F. Plicque,
ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Bonhoff. L'action des streptocoques sur les cultures diphtéritiques. (*Hygienische Rundschau*, 1896, nº 3, p. 97-100). — En employant des cultures mixtes de streptocoques et de bacilles de Lœffler, Bonhoff a constaté une augmentation considérable dans la virulence. La dose, pour tuer un cochon d'Inde, était bien plus faible que la dose mortelle d'une culture pure de bacille diphtéritique. Si la dose est diminuée au point d'amener une diurèse de deux à trois semaines, on constate, outre l'amaigrissement, une diminution dans la sécrétion de l'urine qui est absolument sanguinolente. L'autopsie montre d'ailleurs des altérations profondes des reins, visibles à l'œil nu : les glomérules sont volumineux, faisant saillie sur la surface de section en points rouges. Au microscope, on constate la chute de l'épithélium des canaux urinaires et la présence, dans la lumière de ces canaux, de nombreux corpuscules sanguins altérés.

On ne peut obtenir ces lésions avec des cultures pures de streptocoques, mais on retrouve la *néphrite* hémorrhagique en ajoutant aux cultures diphtéritiques les toxines streptococciques provenant d'une culture de quatre semaines.

Ces recherches, d'après l'auteur, permettent d'expliquer et d'attribuer une valeur étiologique spéciale aux néphrites aiguës que l'on observe si souvent comme complication de la diphtérie. P. Langlois.

F. Ahlfeld et F. Vahle. Mécanisme de la désinfection des mains avec l'alcool (*Deut. med. Wochenschr.*, 6 février 1896, nº 6, p. 81). — Le mécanisme des propriétés désinfectantes et bactéricides de l'alcool a été jusqu'à présent interprété de diverses façons. Furbringer qui a mis en lumière ses propriétés, admettait que l'alcool en débarrassant les mains de la graisse rendait plus facile, plus efficace l'action ultérieure des antiseptiques. Pour Reinicke, l'alcool en dissolvant la graisse emportait en même temps les bactéries, qui étaient alors mécaniquement entraînées par un lavage à l'eau stérilisée. Enfin Krönig supposait que la stérilisation des mains à l'aide de l'alcool n'était qu'apparente : grâce à son affinité pour l'eau, grâce à ses propriétés astringeantes, l'alcool durcit simplement l'épiderme qui emprisonne les bactéries dont le passage sur un milieu nutritif, dans les essais de culture, n'est plus possible dans ces conditions.

D'après les auteurs, aucune de ces hypothèses n'est valable. Dans une série d'expériences, ils ont montré que le lavage des mains à l'eau chaude pendant deux minutes, suivi d'un lavage à l'alcool à 96 pour 100 et d'un bain d'eau chaude stérilisée, amène la stérilité des mains dans 88,88 pour 100 des cas ; tandis que si dans la même procédure on remplace l'alcool par l'éther, la stérilité ne s'obtient que dans 22,22 pour 100 des cas.

Ces expériences montrent donc que l'explication de Reinicke et celle de Furbringer ne sont pas suffisantes pour comprendre l'action bactéricide de l'alcool.

Pour répondre à l'objection de Krönig, les auteurs ont fait les expériences suivantes. Une culture virulente (ordinairement sur bouillon) est plongée dans de l'alcool puis, de minute en minute, est ensemencée sur bouillon ou sur agar. En même temps, comme expérience de contrôle, la même culture, n'ayant pas séjourné dans de l'alcool, est ensemencée sur divers milieux contenant une certaine proportion d'alcool. Le résultat de ces expériences a été le suivant : les bactéries ensemencées sur des milieux contenant de l'alcool cultivent bien ; les bactéries ayant séjourné dans l'alcool ne donnent plus, au bout de quatre minutes, de cultures sur des milieux ne contenant pas d'alcool.

D'après les auteurs, l'action bactéricide de l'alcool lui est propre et est due, en effet, aux affinités de ce liquide pour l'eau ; mais, pour que cette action puisse s'exercer, une condition est indispensable : il faut que les microbes ne soient pas desséchés ou soient entourés d'une couche d'eau. Pour montrer ce fait, ils ont fait les expériences suivantes :

Des fils de soie chargés de bactéries virulentes et desséchées à l'étuve sont plongés dans de l'alcool, les uns desséchés, les autres après avoir séjourné pendant cinq minutes dans l'eau stérilisée ; de minute en minute, on retire les uns et les autres, on les plonge dans du bouillon ; or, tandis que les fils préalablement imbibés d'eau stérilisée (avant d'être plongés dans l'alcool) ne cultivent plus au bout de quatre minutes, les fils qui n'ont pas été humectés, cultivent tous.

D'après les auteurs, cette différence s'explique de la façon suivante. Quand on plonge dans l'alcool un fil sec, les bactéries les plus superficielles de la couche microbienne qui entoure le fil, sont attaquées par l'alcool et forment une sorte de couche protectrice qui met les bactéries situées plus profondément, à l'abri de l'action bactéricide de l'alcool. Par contre, lorsque le fil avec la culture a été imbibé d'eau, l'alcool diffuse et pénètre jusqu'aux couches les plus profondes de la culture.

Dans la désinfection des mains avec l'alcool, un lavage préalable à l'eau qui ramollit et imbibe l'épiderme est la condition essentielle de l'action efficace de l'alcool.

R. R.

Stroganoff. Recherches bactériologiques sur les organes génitaux de la femme aux différents âges de la vie (*Monatschrift f. Geburtshülfe und Gynækologue*. T. II, 1895, fasc. 5 et 6). — Stroganoff a étudié au point de vue bactériologique les produits de sécrétions du vagin et du canal cervical.

Chez trois nouveau-nées, la sécrétion des parois vaginales était faiblement acide et généralement stérile, mais dès les premières heures, on constate un ensemencement venu de l'extérieur.

Le sang menstruel chez les adultes entraîne une partie de la sécrétion vaginale, et par suite diminue le nombre des bactéries ainsi que l'acidité de la sécrétion, mais cette modification est passagère. La sécrétion cervicale qui naturellement est alcaline et stérile, n'est pas modifiée par les règles.

Chez les femmes âgées, la *flore vaginale* est très variée et peut être cultivée sur agar-agar. La sécrétion du col était stérile, sauf dans le cas de prolapsus.

Chez les femmes enceintes, Stroganoff admet une sécrétion vaginale normale et une sécrétion pathologique, sans qu'il puisse rattacher cette distinction à une cause quelconque ; la réaction est franchement acide.

La sécrétion du col est presque toujours stérile, même quand l'orifice externe est entr'ouvert et cet orifice constitue la limite entre la zone génitale stérile et la zone microbienne. Sans insister sur le rôle bactéricide des sécrétions vaginales, l'auteur tend cependant à admettre cette opinion, notamment pour expliquer la stérilité de la sécrétion cervicale. En fait, il n'admet pas l'auto-infection vaginale et, tout en ne niant pas que les *facteurs* de la fièvre puerpérale puissent résider un certain temps dans la sécrétion vaginale, il pense que l'abus des injections antiseptiques peut être plutôt défavorable.

P. Langlois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MM. Vaquez et Marcano. Des modifications des éléments figurés du sang dans un cas d'hémoglobinurie (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*. Tome VIII, nº 1, Janvier 1896, p. 49-57). — Les auteurs ont entrepris l'étude des modifications des éléments figurés du sang chez un sujet hémoglobinurique et présentant des antécédents paludéens depuis nombre d'années. Le malade, qui a aujourd'hui vingt-huit ans, fait remonter à l'âge de quinze ans sa première atteinte d'hémoglobinurie : il en a eu environ 13 crises, irrégulièrement réparties dans le laps de temps qui s'est écoulé depuis cette époque. Il est à noter que le froid ne semble avoir joué aucun rôle dans leur réapparition.

Les expériences de MM. Vaquez et Marcano sont d'autant plus instructives que les auteurs ont eu, comme terme de comparaison, l'examen du sang pratiqué la veille même du jour ou l'accès allait apparaître. Une seule particularité morbide les a frappés par sa persistance, c'est la présence constante d'albumine, de sérine, dans les urines.

Tandis que les leucocytes n'ont pas paru présenter de modifications appréciables, les globules rouges au contraire offraient des altérations multiples.

L'hémoglobinurie est tout d'abord rarement pure : au moment où elle se montre, le nombre des globules rouges s'abaisse de 3.500.000 à 3.100.000, soit une perte de 400.000 globules environ.

Cette diminution numérique n'est pas en rapport direct avec les altérations qualitatives des globules. Alors que les hématies ont disparu dans la proportion de 1/9, la déperdition en hémoglobine équivaut au tiers de l'hémoglobine totale. Enfin, fait intéressant à signaler, si vingt-cinq jours après la crise, la rénovation globulaire s'est faite, la teneur en hémoglobine est encore restée dans des limites inférieures au taux habituel du malade.

La méthode de M. Malassez a été appliquée à l'étude de la résistance des globules ; elle a permis de constater que la destruction globulaire qui ne dépasse ordinairement pas 700.000 en vingt-quatre heures, a atteint le chiffre de 1.200.000 le jour de l'accès. Cette destruction, à l'inverse de ce qui a lieu normalement, semble avoir été plus active pendant les dernières heures.

Quant à la forme des globules rouges, elle n'était nullement altérée dans le cas particulier. Pas d'aspect crénelé, comme en ont signalé certains auteurs. Le diamètre moyen globulaire, mesuré par la méthode de M. Malassez, ne présentait pas non plus de modification notable.

Du travail précédent, il est difficile de tirer des conclusions étiologiques ou pathogéniques bien nettes. Le lieu de mise en liberté de l'hémoglobine reste encore à préciser. Mais, en s'astreignant à ces recherches minutieuses, les auteurs ont créé un précédent faisant entrevoir que les modifications globulaires au cours de l'hémoglobinurie serviront peut-être un jour de base à la classification des hémoglobinuries. La diversité des conditions où se montre l'hémoglobinurie tend à prouver, en effet, qu'il s'agit là uniquement d'un symptôme et que les examens futurs dissocieront l'hémoglobinurie dite idiopathique ou essentielle. R. Mercier.

Zapinsky. De l'état des capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artériosclérose des gros vaisseaux (*Wratch.*, nº 4, p. 95, 1896). — Le travail de l'auteur porte sur 15 cas où il y avait une dégénérescence très nette des gros vaisseaux de la base du cerveau, se manifestant par des plaques visibles à l'œil nu. Sur une coupe transversale correspondant à ces plaques, la lumière du vaisseau était rétrécie. Dans l'examen des capillaires, Zapinsky se préoccupait de deux points : *a*) les parois, *b*) la lumière ; les capillaires examinés avaient de 1,5 μ à 10 μ de diamètre.

Dans 6 cas les parois n'étaient pas transparentes ni brillantes comme à l'état normal. A la superficie, on trouva un grand nombre de tout petits noyaux, ce qui rendait la lumière des capillaires *absolument* invisible. La coloration de ces noyaux était trouble, diffuse. La quantité du pigment était normale. Lorsqu'on soumettait ces capillaires à l'action de l'acide acétique dilué qui a la propriété de dissoudre les noyaux, les parois devenaient brillantes, nettes, et la lumière devenait visible. *L'épaisseur des parois ne s'écartait pas de la normale, ainsi que la lumière des vaisseaux.*

Dans deux autres cas, le volume des noyaux était beaucoup plus considérable que dans les cas précédents. *Les parois étaient amincies et la lumière des vaisseaux considérablement rétrécie.* Dans ces cas, l'acide acétique n'a nullement rendu la coloration des noyaux plus nette, mais ces derniers diminuaient notablement en quantité et même disparaissaient complètement.

Dans un cas, l'auteur a observé des modifications tout à fait spéciales qui n'ont été décrites jusqu'à présent que dans les muscles. Les capillaires avaient l'aspect

d'un chapelet, ils présentaient des épaississements fusiformes sur lesquels se trouvaient des étranglements correspondant aux noyaux de la paroi interne. La lumière était complètement invisible.

Dans deux cas, les capillaires étaient très fragiles et il y avait une dégénérescence fibrillaire. Les fibrilles se coloraient par le picrocarmin.

Les parois étaient très épaissies, la lumière fortement rétrécie et ce rétrécissement était d'autant plus prononcé que le vaisseau était plus mince.

Dans un cas, les capillaires présentaient une dégénérescence hyaline ; aucune substance n'agissait sur eux, excepté toutefois la solution à 80 pour 100 de potasse caustique qui les a dissous après deux mois de macération. Les parois, ici encore, étaient épaissies.

Dans trois cas, les capillaires étaient remplis de globules sanguins, de sorte qu'il était difficicile de juger l'état des parois. On peut toutefois affirmer, étant donnée la fragilité très grande des capillaires, que les parois étaient dégénérées. Enfin, dans un cas, les capillaires étaient à peine modifiés.

En résumé, sur 15 cas d'artériosclérose très prononcée dans un seul cas seulement les capillaires de l'écorce cérébrale étaient à peu près normaux ; dans six les parois présentaient différentes modifications, mais la lumière du vaisseau n'était pas rétrécie ; dans tous les autres, les capillaires présentaient une dégénérescence plus ou moins prononcée, accompagnée d'un *notable rétrécissement de la lumière* qui allait jusqu'à l'effacement complet, de la perte de l'élasticité (fragilité) et peut-être de la contractilité. B. Taft.

Kouskoff. Sur un cas de rupture du cœur. *Wratch*, n° 2, p. 52, 1896). — Les cas de rupture du cœur se rencontrent très rarement. Ainsi, sur 8.000 autopsies, l'auteur n'en a pu constater que 3 cas. Il en rapporte un qui présente un grand intérêt.

Il s'agit d'un professeur de l'Université de Kieff dont l'autopsie fut faite quatorze heures après la mort, lorsque les phénomènes cadavériques étaient à peine marqués. L'affection dont il fut atteint, pendant une dizaine de jours, était une simple grippe ; dans ses antécédents, on ne relève rien, à part des troubles gastro-intestinaux. Le premier médecin appelé ne constata rien de particulier ; un autre médecin diagnostiqua une affection pulmonaire ; les crachats, pendant toute la durée de la maladie, étaient sanguinolents. Les selles étaient également sanguinolentes, ce que le malade lui-même attribuait à des hémorrhoïdes. La température ne dépassait pas 37°,5 environ. Quelques instants avant la mort, le malade urina, puis se plaignit d'une sensation syncopale. A l'autopsie, on trouva ce qui suit :

Parois abdominales et muscles bien développés ; épiploon rempli de graisse, foie augmenté de volume, de couleur rouge foncé, dépassant de deux travers de doigt et contenant quelques noyaux fibreux, mais sans cicatrices ; reins légèrement mobiles ; dans la cavité pleurale droite ; 1.200 grammes environ de liquide séreux ; plèvre elle-même normale ; dans la cavité pleurale gauche, 1 litre environ de même liquide, rien du côté de la plèvre ; sac péricardique repoussant en bas le diaphragme et contenant 700 grammes de sang mi-liquide, mi-coagulé. Dès qu'on ouvrit le péricarde, on constata immédiatement la rupture du cœur, longue de 4 centimètres, siégeant sur la paroi antérieure du ventricule gauche.

Le cœur est augmenté de volume dans ses deux diamètres ; la paroi antérieure du ventricule droit est fortement bombée, de telle sorte qu'on peut songer à une dilatation anévrysmale. A travers la rupture passent plusieurs caillots, et la portion de la paroi du ventricule gauche qui se trouve au-dessus de la rupture est légèrement amincie ; le ventricule est vide ; sur la paroi antérieure, un caillot fibrineux ; l'oreillette gauche également vide ; dans le ventricule droit, une quarantaine de grammes de sang mi-liquide, mi-coagulé et un caillot gris ; dans l'oreillette droite, 40 grammes environ de sang liquide. Ventricule droit normal, mais légèrement augmenté de volume.

Une section soigneuse du ventricule gauche montre la présence d'un caillot immédiatement sous la rupture ; les bords de cette dernière ont une épaisseur de 6 à 7 millimètres ; le muscle cardiaque, à cet endroit, d'une couleur pâle jaunâtre, est formé d'un tissu mou, évidemment nécrosé. Dans la branche descendante de l'artère coronaire gauche dont l'embouchure est libre et dont l'endartère est légèrement épaissie, on trouve un bouchon de 2 centimètres qui oblitère la lumière du vaisseau. Ce bouchon est composé de deux parties : les couches périphériques sont constituées par un tissu résistant, de couleur jaunâtre ; au centre, se trouve un caillot sec rouge foncé. Dans un autre cas, où l'oblitération datait de quatre jours, l'auteur a pu constater la présence d'un bouchon à peu près semblable. On peut donc suppposer que, dans le cas présent, le bouchon datait également de quatre jours. L'artère coronaire gauche est normale, presque transformée par places en un véritable tube calcaire, elle présente un grand nombre de plaques et est dilatée dans toute sa longueur ; dans ses petites branches, on trouve un peu de sang liquide.

La rupture s'est donc produite de haut en bas et de droite à gauche, à travers l'épaisseur du tissu musculaire nécrosé du ventricule gauche.

L'artério-sclérose est excessivement prononcée dans toute la longueur de l'aorte, aussi bien dans la portion thoracique que dans la portion abdominale, les vaisseaux des autres organes sont également très sclérosés. Le rein droit est granuleux, rouge foncé, la portion corticale d'une coloration blenâtre est d'une consistance un peu dure avec des cicatrices sur la surface ; mais pas de traces de tissu conjonctif. Il s'agit donc d'un rein purement sclérosé. L'un des deux reins est de volume à peu près normal, mais la portion corticale est atrophiée ; l'autre est diminuée de volume ; la portion corticale est réduite à un quart de la normale, les pyramides sont diminuées de volume, le calice est dilaté (le malade était obligé, depuis de longues années, de se servir d'une sonde pour uriner). Les poumons, le foie, l'intestin, ne présentent rien de particulier, à part quelques modifications pathologiques du poumon et de la muqueuse intestinale qui montrent que le malade était véritablement atteint de grippe.

Kouskoff explique la rupture du cœur par ce fait qu'étant donnée l'artério-sclérose généralisée, il se formait des caillots qui pouvaient être emportés par le courant sanguin. Un de ces caillots a bouché l'artère coronaire, ce qui a déterminé la nécrose de la paroi du ventricule ; c'est cette nécrose qui, sous l'influence d'une certaine excitation, peut-être après le cathétérisme, et d'une contraction plus énergique du cœur, aura été la cause déterminante de la rupture. B. Taft.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Joffroy et **R. Serveaux. Considérations générales sur la recherche de la toxicité ; toxicité expérimentale et toxicité vraie** (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, T. VIII, n° 1, janvier 1896, p. 1-14). — MM. Joffroy et Serveaux commencent par déclarer que la toxicité doit être regardée comme une propriété fixe des corps, aussi immuable que leur densité.

Les diverses variations attribuées jusqu'ici à cette propriété tiennent, et aux conditions arbitrairement choisies par les expérimentateurs, et aux difficultés de l'expérimentation en biologie. Si la méthode qu'ils proposent à leur tour offre des garanties vraiment plus scientifiques, elle laisse cependant un facteur d'incertitude fourni par la résistance variable des animaux soumis à l'expérimentation.

Au début de leur étude, ils reprennent, en la précisant, la définition de l'équivalent toxique proposée par M. Bouchard. Pour eux, l'équivalent toxique d'un corps n'est pas seulement « la quantité de matière toxique capable de tuer un kilogramme d'animal vivant », mais « la quantité minima de matière toxique qui, contenue entièrement à un moment donné dans le sang d'un animal, tue fatalement un kilogramme de matière vivante. » La présence actuelle de la totalité du poison dans le sang est absolument indispensable, car si pendant la durée de l'expérience, il y a élimination notable du poison par le rein, par exemple, on doit conclure que le nombre trouvé est inexact, et est d'autant supérieur à l'équivalent toxique que l'élimination a été plus grande.

La conséquence de ce fait sera la nécessité de faire l'injection assez vite pour que, pendant le cours d'une expérience, l'élimination ne puisse pas intervenir. Cette nécessité sera, en même temps, la limite de lenteur de l'injection, car il faut donner au poison le temps d'agir d'une façon aussi complète que possible.

Abordant ensuite l'étude de la toxicité vraie, les auteurs font remarquer que la quantité d'injection toxique qui tue un kilogramme d'animal (la mort étant constatée par l'arrêt du cœur et de la respiration), donne seulement l'équivalent toxique expérimental. En réalité, l'équivalent vrai est la quantité de matière toxique nécessaire et suffisante pour amener, par elle-même, la mort d'un kilogramme d'animal.

Pour arriver à la détermination de la toxicité vraie, il faut inoculer une série d'animaux placés dans des conditions identiques : la plupart des animaux devront mourir en un temps très court, mais un très petit nombre survivront, soit un temps plus ou moins long, soit définitivement à l'injection de la dose.

Pratiquement, il faut éviter les coagulations et faire usage, pour les injections, du vase de Mariotte. Cet appareil ne donne pas une vitesse d'injection constante : c'est même là sa supériorité, car il faut toujours respecter les ralentissements qui se produisent dans l'injection, ralentissements traduisant les vaso-constrictions. Toute tentative qui aurait pour but de vaincre cette constriction des vaisseaux, expose à la production d'œdèmes ou d'hémorrhagies, surtout au niveau du poumon. R. Mercier.

Tourtchaninoff. Etude expérimentale du traitement de la tuberculose locale par le procédé de Bier : hyperémie passive (*Meditz. Oboz.*, 1896, n° 1). — Pour se rendre compte de l'action de l'hyperémie passive sur la tuberculose locale, l'auteur a fait une série d'expériences sur des animaux auxquels il a injecté au préalable des cultures de bacilles tuberculeux dans les articulations. A chaque animal, on injectait la culture dans deux articulations similaires et l'on appliquait à l'une des articulations rendues malades, le procédé de Bier, pour pouvoir comparer chez le même animal l'évolution avec et sans ce traitement. La stase du membre était provoquée par l'application d'un anneau élastique ou d'une bande de caoutchouc immédiatement au-dessus de l'articulation atteinte, laissée en place pendant plusieurs heures par jour et même (chez les chiens) pendant des journées entières. Les animaux étaient ensuite sacrifiés, après une durée variable de ce traitement (six à sept semaines au plus).

Si le traitement a duré longtemps, on constatait chez quelques animaux, l'arrêt dans la marche du processus tuberculeux et une induration de la tumeur sur le membre traité (comparé à celui du côté opposé, non traité). L'articulation du membre traité était déformée, la peau adhérait aux tissus sous-jacents ; les tissus péri-articulaires étaient infiltrés et les vaisseaux sous-cutanés hyperémiés ; le tissu cellulaire sous-cutané était souvent de consistance ferme. Chez les lapins, les membres traités présentaient des foyers caséeux plus petits et plus denses que les membres non traités.

Les lésions de la cavité synoviale étaient à peu près les mêmes des deux côtés ; la différence était encore moindre au point de vue microscopique. Les membres traités présentaient en général des lésions plus diffuses que ceux du côté opposé.

La quantité et l'aspect des bacilles était à peu près le même dans les deux membres.

On peut donc conclure, d'après ces expériences, que le traitement de la tuberculose locale par la stase vasculaire est sans aucun effet favorable, du moins chez les animaux. Si parfois ce traitement donne une amélioration, celle-ci est légère et loin d'être constante.

S. Broïdo.

MÉDECINE

H.-D. Rolleston. Cancer primitif des gros conduits biliaires (*The medical Chronicle*, Janvier, 1896, page 241). — Le cancer des voies biliaires extra-hépatiques est une affection rare, mais cependant plus fréquente qu'on ne le supposerait à voir le petit nombre de cas publiés.

Caractères histologiques. — On admet en général que le cancer qui a pour point de départ les canaux biliaires est un carcinome à cellules cylindriques, et que le cancer primitif du foie qui présente cette structure a son point de départ dans les canaux biliaires, et contraste par conséquent avec le cancer du foie à cellules arrondies, ce dernier résultant de la prolifération des cellules hépatiques ordinaires. L'auteur rapporte les diverses opinions et les résultats des examens microscopiques qu'il a pu relever sur ce sujet dans la littérature médicale et conclut que, neuf fois sur onze, le cancer primitif des voies biliaires, est un carcinome à cellules cylindriques, quoique parfois les cellules se soient rapprochées du type cubique.

Anatomie pathologique. — Il faut distinguer le cancer primitif des voies biliaires, du cancer de ces voies consécutif à une néoplasie de la vésicule biliaire, de la tête du pancréas ou du duodénum : à ce propos, l'auteur pense que le cancer de l'ampoule de Vater doit être, au point de vue histologique, considéré comme un carcinome de la terminaison des voies biliaires.

Le néoplasme peut débuter en n'importe quel point des conduits biliaires : dans le foie, la tumeur se comporte comme un cancer du foie dont elle diffère histologiquement. Sur 18 cas, le canal hépatique fut atteint trois fois, les canaux cystique et hépatique une fois, et le cholédoque quatorze fois. La section montre que les parois des conduits sont épaissies, leur lumière est obstruée par des villosités (cancer villeux). La tumeur est blanche, dure, fibreuse et très peu vasculaire : les conduits biliaires sont dilatés et gorgés de bile au-dessus d'elle, et il en résulte un peu d'atrophie des cellules du foie, mais pas de cirrhose biliaire, sauf dans le cas d'une infection, qui entraîne la suppuration des voies biliaires. Des noyaux secondaires se produisent d'ordinaire dans le foie, les ganglions lymphatiques voisins, parfois dans le péritoine, la vésicule biliaire et le ligament rond.

Symptômes. — Le cancer primitif des voies biliaires est observé le plus fréquemment de cinquante-trois à cinquante-six ans. Les deux sexes y sont également sujets. La coïncidence de calculs biliaires avec cette tumeur est moins commune que pour le cancer de la vésicule biliaire.

L'ictère est un des premiers symptômes et le plus constant : il se présente dans presque tous les cas. Il peut être précédé de symptômes intestinaux, de diarrhée alternant avec de la constipation ou de vomissements. Quelquefois, il y a des attaques de coliques hépatiques vraies ou fausses. Les matières fécales deviennent incolores et l'urine renferme du pigment biliaire : souvent la vésicule biliaire, dilatée, devient palpable. Le pouls est ralenti. La douleur est ressentie du côté droit, mais parfois des deux côtés, elle siège dans l'hypochondre et est sourde, peu aiguë. Le foie est peu volumineux.

Le pronostic est celui de l'ictère chronique, la jaunisse causant tous les symptômes graves : l'état des reins est très important au point de vue de l'élimination des poisons biliaires. La tumeur elle-même est trop petite pour avoir une grosse importance, comparativement à celle des troubles de la digestion.

Diagnostic. — Le carcinome primitif des conduits biliaires doit être distingué des autres affections qui donnent également lieu à de l'ictère par rétention et surtout : 1° de l'ictère catarrhal ; 2° d'une obstruction du canal cholédoque par un calcul biliaire : dans ce cas, l'ictère est précédé par des coliques hépatiques, de plus la vésicule est rarement dilatée, enfin, l'évolution de l'affection est

plus lente; 3° du cancer de la vésicule biliaire; 4° du cancer primitif de la tête du pancréas : mais il est presque impossible de savoir si l'on a affaire à ce dernier ou au cancer des conduits biliaires; cependant, la présence de la graisse dans les matières fécales doit faire pencher vers le cancer du pancréas, car elle indique de l'obstruction du canal de Wirsung. L. TOLLEMER.

CHIRURGIE

Parisky. Du traitement chirurgical de l'épilepsie (*Wratch*, n° 3, page 74, 1896). — Depuis quelques années le traitement chirurgical de l'épilepsie est entré pour ainsi dire dans la pratique. Dans un grand nombre de cas, l'intervention opératoire a donné d'excellents résultats, en amenant la guérison de l'affection, vainement traitée par tous les antinerveux connus. Un cas de ce genre est rapporté par Parisky.

Il s'agit d'un homme âgé de vingt-deux ans, apporté à l'hôpital sans connaissance. L'interrogatoire, fait quelque temps après, a appris que le malade a reçu en tombant un coup violent à la tête. Depuis ce moment il survint des attaques diagnostiquées comme attaques d'épilepsie. A son entrée à l'hôpital on trouva : parésie de la moitié droite de la face, abaissement notable de la paupière, contractions fibrillaires des muscles orbiculaires de l'œil, perte complète de la sensibilité à la douleur dans toute la moitié droite du corps, affaiblissement musculaire considérable des extrémités droites, mais avec conservation de l'excitabilité électrique.

Malgré un traitement bromuré énergique, l'état du malade ne faisait qu'empirer et le nombre des attaques successives atteignit vingt. En outre, il survint une paralysie complète des extrémités droites et les pertes de conscience commencèrent à durer plus longtemps. L'attaque se produisait de la façon suivante : d'abord la respiration devenait embarrassée et la cyanose apparaissait, ensuite il survenait des convulsions toniques des muscles du cou du côté gauche, la tête se courbait vers l'épaule gauche, enfin, les convulsions envahissaient tous les muscles des extrémités; les attaques s'accompagnaient d'une contracture spasmodique de la bouche, de salivation, d'émission involontaire d'urine et étaient suivies de sommeil. On proposa au malade une intervention chirurgicale qu'il accepta.

On fit une incision correspondant au sillon de Rolando du côté droit, on appliqua le trépan et on enleva une rondelle du crâne de 2 centimètres environ. La dure-mère était œdématiée mais sans foyers hémorrhagiques. La plaie fut suturée complètement, excepté au bord postérieur où l'on introduisit un tampon de gaze pour faire de l'hémostase. Le lendemain, le malade n'eut que deux attaques; la paralysie du bras diminua sensiblement et trois semaines après, les attaques étaient très légères, mais l'état psychique du malade laissait à désirer; il restait taciturne, abattu.

En terminant, Parisky insiste sur les deux particularités que présente son cas : 1° La paralysie de la face et des extrémités du côté droit avec une lésion siégeant du même côté; 2° la disparition des attaques d'épilepsie après une opération où l'on s'est contenté d'enlever une petite portion osseuse du crâne. Parisky croit pouvoir attribuer la guérison à la modification de la circulation cérébrale, troublée précédemmentpar le coup violent que le malade a reçu à la tête. B. TAFT.

Achille Boari. De la cure radicale des varices (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, 1896, n° 19, p. 197). — L'idée de traiter les varices par la voie chirurgicale n'est pas absolument neuve. Déjà Fallope, Ambroise Paré avaient émis cette opinion qu'il serait possible d'obtenir une guérison des varicés par une opération. Mais c'est surtout dans ces derniers temps qu'on a mis cette idée en pratique. L'auteur a eu l'occasion de traiter ainsi un malade âgé de cinquante-cinq ans, bien conformé et tout à fait bien portant, qui présentait à la jambe gauche un paquet de varices disposées en groupes les unes le long de la saphène interne, les autres formant des ramifications sur toute la face interne de la cuisse jusqu'aux malléoles. La jambe droite était depuis quatorze mois œdémateuse et la peau du tiers supérieur de la face dorsale du pied était couverte de desquamations et de croûtes caractéristiques de l'eczéma variqueux chronique. Sur la surface des malléoles externes, il existait un ulcère entouré de furoncles, qui sécrétait abondamment. En mettant la main sur le mollet, on avait la sensation d'un engorgement profond, la température locale était supérieure à celle de l'autre membre. Depuis plusieurs mois, le malade ne pouvait plus travailler, parceque la marche et la station debout étaient douloureuses.

L'intervention chirurgicale fut décidée; elle était d'autant plus indiquée qu'il y avait des symptômes manifestes de thromboses dans la veine saphène.

On obligea le malade à garder le lit une semaine, pendant laquelle on enveloppait les régions inflammées de compresses phéniquées humides, pour faire le champ opératoire aussi aseptique que possible. On mit à nu la veine saphène interne de la jambe gauche. A son embouchure, sous l'aponévrose crurale, on la disséqua dans une longueur de 48 centimètres et l'hémostase bien assurée, ce qui avait nécessité plus de 40 ligatures, on réséqua 40 centimètres de la veine. La même opération fut faite sur la jambe droite où l'on réséqua également une portion de la veine saphène interne, longue de 31 centimètres. Le drainage assuré, on enveloppa les jambes dans de la ouate hydrophile, et l'on fit une compression modérée. Le malade ne présenta aucun accident immédiat; le troisième jour seulement il accusa des douleurs dans les orteils du pied gauche; on relâcha quelque peu le bandage, et les douleurs disparurent. La température n'a pas dépassé une seule fois la normale, elle oscillait entre 36°,5 et 37°,6. Le malade guérit complètement. La jambe droite avait son volume normal; plus d'œdème. Il existait encore des traces d'eczéma et de rougeur. Même résultat pour la jambe gauche : 30 jours après l'opération, le malade a pu quitter le lit et marcher.

L'auteur a revu ce malade six mois après, son état est excellent : les grandes plaies opératoires sont représentées par une cicatrice de bonne nature, sans engorgement des régions voisines. Boari insiste sur ce fait que les observations publiées jusqu'alors portent presque toutes sur des cas où l'intervention chirurgicale ne consistait que dans une simple ligature avec résection d'une petite portion de la veine. Son cas est particulièrement intéressant par la résection d'une très grande portion de la veine. Mais, si son malade a guéri, c'est parce que les veines superficielles seules étaient atteintes, l'intervention ne portant que sur ces dernières. Aussi formule-t-il ce précepte : *qu'il ne faut s'attendre à obtenir une guérison par la cure radicale, que dans les cas où les altérations des veines superficielles ne sont pas accompagnées de celles des veines profondes.* B. TAFT.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Schramm. La grossesse, le travail et les suites de couches après la néphrectomie (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 10 février 1896, n° 6, p. 113). — Les considérations développées par l'auteur dans son article, sont basées sur l'étude d'un cas qu'il a eu l'occasion d'observer. Il s'agit, dans ce cas, d'une jeune femme de vingt-cinq ans qui, à la suite de sa seconde couche, est prise de pelvipéritonite. Peu de temps après, elle voit se développer dans son abdomen une tumeur que l'auteur reconnaît pour une hydronéphrose du rein droit et opère, par l'extirpation du sac, par la voie abdominale. La malade guérit dans d'excellentes conditions; sa santé, un moment compromise, se rétablit, et quatre ans après l'opération elle va trouver l'auteur pour une grossesse datant de cinq mois, en se plaignant principalement de douleurs qu'elle éprouvait dans la cicatrice laissée par la laparotomie. De plus, elle avait de la polyurie, trois litres d'urine par jour, avec albumine en proportion notable, mais sans cylindres ni éléments figurés et d'un poids spécifique de 1008 grammes.

Comme l'état général ne laissait rien à désirer, l'auteur n'a pas cru devoir provoquer l'accouchement avant terme. La malade accoucha donc, à terme, assez facilement, après un travail de sept heures. L'enfant pesait 6 livres.

Les suites de couches furent normales, troublées seulement par une arythmiecardiaque qui a persisté pendant les premiers jours. L'albuminurie diminua progressivement, pour disparaître complètement au septième jour, et la malade put quitter le lit au neuvième jour.

Pour l'auteur, deux faits sont à envisager dans cette observation : l'albuminerie et l'arythmie cardiaque.

D'après lui, toutes les deux ont tenu, chez la malade, à des causes mécaniques, l'albuminurie à la compression de l'uretère et du rein par l'utérus qui, ne trouvant pas assez de place à droite où existait une masse cicatricielle consécutive à l'intervention, s'est porté à gauche et a dû, dans ces conditions, réaliser une compression probablement très légère, de l'uretère et du hile du rein et provoquer une congestion par stase. Le cœur, de son côté, a dû s'adapter aux nouvelles conditions crées par l'état du rein et de la circulation après l'accouchement et a manifesté ses essais d'adaptation par de l'arythmie passagère. Du reste, albuminurie et arythmie, toutes les deux passagères, ont été constatées déjà chez la malade pendant les premiers jours qui ont suivi la néphrectomie.

Bien que les choses se soient passées fort bien dans ce cas, l'auteur pense que la présence d'un seul rein doit constituer une contre-indication au mariage ou du moins de la conception, le danger de la néphrite gravidique étant dans ces cas autrement grand et autrement grave que chez les femmes dont les deux reins fonctionnent bien.

Les cas de grossesse après néphrectomie sont relativement rares, et en compulsant la littérature, l'auteur n'a trouvé que deux cas : un de Fritsch (néphrectomie pour fistule urétérale et grossesse ultérieure) et un de Israël (néphrectomie pour tuberculose rénale chez une femme enceinte de quatre mois); dans les deux cas, l'accouchement s'est terminé d'une façon normale, à terme et sans complications. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Moure. Laryngite nodulaire des enfants (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1896, 8 février, n° 6, p. 145). — Au sujet de la formation des nodules vocaux chez l'adulte, actuellement parfaitement connue, il est à remarquer que les petits larynx présentent plus fréquemment que les grands cette dégénérescence. C'est ainsi que les ténors légers sont, de tous les chanteurs, les plus souvent atteints. Au contraire, la laryngite nodulaire est rare chez le baryton, et à peu près exceptionnelle chez les basses. Cette lésion atteint encore de préférence les personnes qui parlent ou chantent dans un registre grave, alors qu'elles sont douées d'une voix de ténor ou de soprano. Ces différentes considérations sont importantes pour établir la pathogénie de troubles analogues, fréquemment observés chez des enfants de sept à dix ans.

Ce sont des enfants qui, depuis des semaines, des mois, ont un enrouement persistant; malgré tous les moyens mis habituellement en usage dans les cas analogues, leur voix est rauque, bitonale, aphone même, par moments. Au laryngoscope, on trouve leurs cordes vocales rouges, dépolies, présentant au tiers antérieur un petit nodule. Durant la phonation, les cordes se touchent uniquement par cette saillie arrondie, qui laisse ainsi en avant et en arrière deux orifices glottiques elliptiques, l'antérieur très petit, le postérieur plus grand. De là l'enrouement et surtout le double son que l'on perçoit pendant l'émission de la voyelle *e*.

Si l'on recherche la cause de cette laryngite, on la trouve dans ce fait qu'à l'école ou à la pension l'enfant chante, qu'il a été classé parmi ceux qui font dans le chant la seconde partie, c'est-à-dire la partie grave. L'enfant s'efforce d'être à la hauteur de sa tâche, et pour cela, chante énergiquement, appuyant sur les sons faibles. A cet exercice, l'enrouement apparaît bientôt, passager d'abord, puis définitif. Alors seulement, on songe à consulter, mais trop tard, car la lésion est constituée et, en dépit de tout traitement, l'enrouement persiste des mois et des années.

Le traitement sera surtout prophylactique : on ne fera pas chanter un enfant qui s'enroue, on classera plus sérieusement les voix enfantines destinées à chanter dans les registres graves.

Le traitement de la laryngite elle-même fait bien disparaître la rougeur et le dépoli des cordes, mais il n'a pas d'action sur les nodules. Aussi persiste-t-il un certain degré d'enrouement qui ne passe souvent qu'au moment de la première mue, c'est-à-dire vers l'âge de douze à treize ans. AD. GRINER.

E. Baumgarten. Vraies et fausses occlusions choanales (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 1). — Il existe jusqu'ici dans la littérature 41 cas d'occlusion des choanes (orifices postérieurs des fosses nasales); dans les deux tiers de ces cas, il s'agissait d'occlusions osseuses, dans les autres cas, d'occlusions membraneuses.

Les cloisons osseuses sont toujours situées dans le plan des choanes que le plus souvent elles obstruent complètement. Les cloisons membraneuses, au contraire, occupent rarement le plan des choanes; elles ne ferment celles-ci que partiellement et de plus divisent le pharynx nasal en deux portions.

Baumgarten réserve le nom d'occlusions proprement dites à celles où le cloisonnement, total ou partiel, membraneux ou osseux, se fait dans le plan même des choanes. Il en rapporte un exemple qui ne diffère des cas analogues, déjà publiés, que par la particularité suivante : du côté où la fosse nasale était obstruée, les muscles de la face étaient parésiés et moins développés que du côté opposé, si bien que le visage était asymétrique.

Les fausses occlusions choanales ne portent que sur la partie supérieure des choanes; elles sont membraneuses. L'auteur en a observé récemment deux cas.

Dans l'un, il s'agissait d'une femme de quarante ans qui souffrait d'obstruction nasale et d'enrouement depuis plusieurs années. A la rhinoscopie postérieure, difficile parce que le voile ne pouvait s'abaisser complètement, on distinguait la paroi postérieure du cavum, la voûte et les pavillons tubaires dans leur état normal; mais, les choanes étaient masquées par une membrane d'un gris rougeâtre, insérée sur le bord externe de chaque choane dans leur moitié supérieure et descendant obliquement en bas et en arrière pour aller s'insérer sur la face supérieure du voile du palais qu'elle attirait en haut. Dans la partie supérieure de ce diaphragme, on distinguait de chaque côté un orifice de 2 à 3 millimètres de diamètre.

Dans l'autre cas, l'oblitération des choanes était moindre; il existait plutôt un cloisonnement du pharynx nasal. La malade était une femme de trente ans, qui se plaignait de douleurs et de sécheresse de la gorge depuis environ dix mois. Seule, la moitié postérieure de la voûte était visible à la rhinoscopie postérieure; les deux pavillons tubaires et la moitié antérieure de la voûte étaient cachés à la vue par une membrane grisâtre, animée de mouvements de va-et-vient dans la respiration. De la voûte, cette membrane descendait obliquement en bas et en arrrière vers le bord adhérent du voile. Elle divisait ainsi verticalement le pharynx nasal en deux espaces, l'un antérieur plus petit, l'autre postérieur, plus grand. Au milieu de la membrane on distinguait un orifice de 4 millimètres de longueur sur 3 millimètres de largeur. La rhinoscopie antérieure ne décélait rien d'anormal au premier abord. Ces bourrelets tubaires et les mouvements d'élévation du voile étaient visibles. Mais avec l'aide de la sonde on pouvait s'assurer de l'existence de la membrane, qui n'adhérait d'ailleurs qu'à l'arc supérieur des choanes.

L'étiologie de ces productions membraneuses est très obscure. Dans le premier de ces deux cas, il s'agissait peut-être d'une variété de sclérome des voies respiratoires supérieures, car il existait en même temps des lésions laryngées qui rappelaient cette affection.

M. BOULAY.

Ziem. Sur les corps étrangers du sinus maxillaire (*Monastschr. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 1). — La pénétration de corps étrangers dans le sinus maxillaire n'est pas un accident très rare : un certain nombres d'exemples, publiés dans ces dernières années, et dont un concerne l'auteur lui-même, le prouve. Presque toujours l'accident se produit au cours ou à la suite d'une opération sur le sinus. Ziem étudie, d'une part, les moyens d'éviter cette complication, de l'autre ceux d'y remédier, quand elle s'est produite.

Pour éviter la pénétration d'un corps étranger dans le sinus au cours de l'ouverture de celui-ci, il faut, avant tout, se servir d'instruments convenables. L'emploi de stylets, de poinçons, de ciseaux mousses destinés à perforer l'alvéole, constitue un moyen brutal et barbare; il en est de même de la perforation de la paroi nasale du sinus à l'aide de trocarts : le moindre écart, le moindre mouvement involontaire exécuté par le malade ou par l'opérateur, peut causer la rupture de l'instrument dont l'extrémité reste fixée dans la paroi du sinus. On n'a pas à redouter cet accident avec le tour de dentiste, sur lequel on peut monter des fraises et des trépans de grosseurs différentes : c'est l'appareil de choix. Une fois le sinus ouvert, il est inutile d'obturer l'orifice; si des débris alimentaires pénètrent dans la cavité de l'autre, ils sortiront aisément au moment où le malade fera son injection; si l'on se sert d'obturateurs ou de drains, ceux-ci sont exposés à pénétrer dans la cavité du sinus, parfois même, à l'insu du malade, ils y séjournent alors jusqu'à ce qu'on intervienne. Les canules qui servent aux injections doivent être courtes, car elles ont alors moins de chance de se rompre; il est bon d'en vérifier la solidité avant de s'en servir.

Il existe plusieurs procédés d'extraction des corps étrangers du sinus maxillaire : 1° extraction par la porte d'entrée à l'aide d'un fil d'acier recourbé, d'un crochet rigide, etc. ; 2° lorsqu'il s'agit de corps étrangers métalliques (fragment de canules, de curette, de stylet), extraction à l'aide d'un électro-aimant; 3° division du rebord alvéolaire avec la pince à os de Roser, ce qui permet d'aller mobiliser les corps étrangers et facilite son expulsion; injection de liquide dans le sinus, pour faire sortir le corps étranger par l'ostium maxillaire ; 5° ouverture large du sinus par la fosse canine, méthode qu'on n'emploiera qu'en dernier ressort. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Berthier. Traitement de l'hyperchlorhydrie par le bleu de méthylène (*Bulletin médical*, 8 Mars 1896, page 233). — L'hyperchlorhydrie, qu'on peut légitimement considérer comme étant l'exagération du processus physiologique, semble réglée par le système nerveux et plus particulièrement par l'innervation intrinsèque de la paroi stomacale. Il parut donc à l'auteur que l'action du bleu de méthylène sur la muqueuse de l'estomac devait atteindre directement la cause de l'hyperchlorhydrie, soit par une influence sur les cellules glandulaires gastriques, soit par son action élective sur le plexus nerveux intra-stomacal.

Dans un premier essai, il fit prendre le bleu en solution aqueuse et, en dehors des repas, afin d'éviter le mélange avec les aliments. La dose adoptée fut 1 décigramme par jour. Se servant d'une solution à 1 pour 100 de bleu de méthylène médicinal (provenant de la pharmacie centrale de France) le malade devait prendre chaque jour 100 grammes de la solution. La médication était suspendue une heure avant le repas et pendant les trois heures qui suivaient.

Ce mode d'administration, excellent en ce qui concerne action topique sur l'estomac, présentait deux inconvénients : la coloration bleue de la bouche et la saveur amère du médicament.

Afin d'éviter ces ennuis, l'auteur conseilla de procéder de la façon suivante : le bleu sera inclus dans des tubes de gélatine que l'on possède dans les laboratoires de bactériologie pour la fabrication des milieux de culture. La lame de gélatine étant enroulée une seule fois autour d'une baguette de verre, on la ferme à son extrémité en la serrant avec une pince légèrement chauffée. La poudre bleue est versée dans cette sorte d'étui ; et l'autre extrémité est fermée de la même façon. On obtient ainsi une capsule improvisée, très mince, et qui possède le grand avantage de fondre instantanément vers 35 degrés. La capsule est avalée avec un demi-verre d'eau, excipient indispensable qui dissout le bleu dans l'estomac.

La dose sera de 1 à 2 décigrammes par quantités fractionnées absorbées entre les périodes digestives et l'administration se fera d'une façon discontinue pendant trois à quatre jours de suite, le traitement devant être repris lorsque apparaissent les troubles fonctionnels.

Cette médication de l'hyperchlorhydrie par le bleu de mathylène médicinal paraît avoir une valeur vraiment spécifique; elle abolit les douleurs, rétablit la digestion et supprime les vomissements, en un mot elle atteint la cause intime du trouble morbide, en modifiant le fonctionnement nerveux de l'estomac. Il ne s'agit pas d'un effet passager, mais d'une action plus profonde, durable comme si les éléments du plexus nerveux stomacal avaient subi une modification structurale.

Cette méthode de traitement n'est pas seulement applicable à quelques cas d'hyperchlorhydrie dont l'auteur rapporte deux observations personnelles, mais semble trouver aussi son indication dans d'autres troubles nerveux de l'estomac, dans la gastralgie et dans l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. H. Barnsby.

PHARMACODYNAMIE

A. Clopatt. Recherches expérimentales sur les purgatifs (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*. Tome VIII, n° 1, Janvier 1896, p. 84-106). — Si les purgatifs sont d'un usage courant, le mécanisme interne de leur action est encore l'objet de bien des discussions. Autrefois la théorie physique et le pouvoir osmotique semblaient fournir le dernier mot de l'énigme. Les travaux de M. Heidenhain sur les glandes sécrétantes ont montré l'importance des phénomènes biologiques dont le rôle avait été jusque-là insoupçonné.

M. Clopatt, mettant à profit cette orientation nouvelle de la science, a étudié l'action des purgatifs sur les cellules de la muqueuse intestinale.

Ses expériences ont porté sur les lapins. Les animaux étaient plongés jusqu'au cou dans un récipient contenant une solution de chlorure de sodium (0,6 pour 100) à la température de la chaleur naturelle du sang. La laparotomie permettait d'isoler une anse intestinale mise en communication avec un manomètre gradué.

Les 17 premières expériences ont porté sur l'emploi dle l'infusion de coloquinte, l'infusion de racine de rhubarbe, l'infusion de sené, le calomel, l'huile de ricin et l'huile de croton. Dans tous les cas, sauf un, il ne s'est pas produit d'épanchement dans l'intestin, car la pression manométrique n'a pas varié. La plupart de ces substances n'eurent pas non plus d'influence sur les contractions péristaltiques.

Dans 17 autres expériences, les purgatifs mis en usage furent les substances salines ou sucrées dissoutes dans l'eau. D'une manière générale, elles amenèrent une exsudation considérable à la surface de la muqueuse intestinale. Fréquemment aussi, les mouvements péristaltiques furent augmentés.

Enfin, l'introduction dans l'intestin de la solution de chlorure de sodium, dite physiologique (0,6 pour 100) amena la résorption d'une partie du liquide injecté.

Les expériences de M. Clopatt, si précises qu'elles soient, s'éloignent trop des conditions normales d'action des purgatifs pour qu'il soit possible d'en tirer un fructueux enseignement. Le traumatisme représenté par la laparotomie et l'isolement de l'anse intestinale est suffisant en effet, pour modifier les contractions péristaltiques.

Mais, où les recherches de l'auteur deviennent plus concluantes, c'est lorsqu'il procède à l'examen histologique de chaque anse intestinale mise en expérience, Les substances ne causant pas d'épanchement de liquide dans l'intestin, n'ont donné aucune altération microscopique de la muqueuse. Le second groupe de substances, au contraire, amena des modifications profondes de cette muqueuse. Dans un premier degré, les cellules de l'épithélium se soulevèrent ; puis, les villosités perdirent leur forme. Dans un degré plus avancé, les cellules épithéliales apparurent désagrégées et défigurées, alors que les glandes de Lieberkuhn gardèrent leurs cellules intactes dans la profondeur. Enfin, des hémorrhagies ont pu se montrer dans les diverses tuniques intestinales.

Il est à noter que les modifications les plus manifestes ont été dues au sulfate de magnésie et au sulfate de soude. Leur lieu de prédilection a été l'intestin grêle.

R. Mercier.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Maggi. De la sérothérapie de la tuberculose (*Il Policlinico*, n° 1, 1896). — Depuis que Maragliano, au Congrès de Bordeaux de cette année, a fait sa communication sur la sérothérapie de la tuberculose, les médecins de différents pays se sont mis à expérimenter sa méthode. On se rappelle les discussions ardentes auxquelles elle avait donné lieu et les attaques dont elle avait été l'objet. Il nous semble intéressant et utile jusqu'à nouvel ordre, du moins, de mentionner les tentatives faites suivant cette méthode et de signaler les résultats obtenus. Maggi relate le fait suivant :

Une jeune femme de vingt-huit ans, ayant des antécédents héréditaires manifestement tuberculeux (parents et sœur morts de la tuberculose), tousse depuis quelques mois. Atteinte dernièrement d'influenza avec bronchite catarrhale diffuse, elle entre à l'hôpital. Hémoptysie ; pas de résultats à la percussion du côté droit, en avant et en arrière ; à l'auscultation du même côté, affaiblissement du murmure vésiculaire et quelques râles ronflants à grosses bulles à la base. Du côté gauche, matité dans les régions sus et sous-claviculaires ; murmure vésiculaire normal, quelques petits râles confluents. Rien dans les autres organes. Les crachats furent examinés et l'on trouva une grande quantité de bacilles de Koch; pas d'autres microorganismes.

Il s'agissait donc évidemment d'une tuberculose au début. L'auteur songea au sérum de Maragliano qui lui fut envoyé par Maragliano lui-même. Il injecta à la fois 10 grammes au niveau de la ligne axillaire de chaque côté. Deux heures après l'injection, la malade fut prise d'un grand malaise général, douleurs articulaires, agitation, etc. Ces troubles s'apaisèrent peu à peu et la nuit fut plus tranquille. Le lendemain, la température commença à baisser pour tomber à la normale; la toux se calma ; les crachats diminuèrent notablement de quantité et enfin l'abattement fut moindre.

La percussion donnait les mêmes résultats qu'aux premiers examens; mais, à l'auscultation, on pouvait constater quelques modifications ; ainsi les râles à petites bulles, sus et sous-claviculaires diminuèrent et devinrent plus secs. Dix jours après la première injection, on en fit une nouvelle de 10 grammes. L'apyrexie continuait ; la matité du sommet gauche devint plus circonscrite, les râles toujours plus secs diminuèrent en quantité. L'appétit augmenta, ainsi que les forces physiques.

Ainsi le sérum a eu ici une influence des plus favorables sur une malade dont la nutrition était en très mauvais état. La guérison, il est vrai, n'est pas complète, et pour l'obtenir, Maggi pense qu'il faudra poursuivre le traitement par le sérum pendant un temps assez prolongé. B. Taft.

James Swain. Traitement des tumeurs malignes par les toxines du streptococcus erysipelatis et du bacillus prodigiosus (*British. med. Journ.*, T. II, 1895, p. 1415). — Après avoir rappelé les diverses tentatives faites pour obtenir la guérison des tumeurs malignes soit par l'inoculation du streptocoque, soit par l'injection du streptocoque pur ou associé à d'autres microbes, l'auteur relate le cas suivant qu'il a traité avec une toxine préparée en Amérique au laboratoire de Coley.

Il s'agit d'un homme de quarante-huit ans, atteint de sarcome à cellules rondes du maxillaire supérieur droit, qui fut extirpé le 10 Avril 1894. Le 3 Décembre de la même année, une récidive nécessitait une seconde intervention. Une seconde récidive inopérable survint et du 3 Juin au 9 Juillet furent pratiquées des injections. Le malade en eut vingt-huit qui furent d'abord quotidiennes. On injecta graduellement de une à dix-huit gouttes par injection. Les onze premières injections furent données soit dans la joue envahie, soit dans les ganglions. Le maximum de température atteint fut de 39°,9. Des frissons suivirent souvent les injections.

Des phénomènes nécrobiotiques rapides furent la conséquence des injections et plusieurs abcès se formèrent. Le malade se cachectisa de plus en plus et mourut d'épuisement eu fin septembre. Le résultat est donc complètement nul. F. Jayle.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Gueguerstedte. L'intoxication par l'atropine (*Wratch*, n° 4, page 96, 1896). — L'opinion de Begold que l'atropine à doses toxiques paralyse le système nerveux est définitivement admise aujourd'hui. Mais, on ne possède pas encore de symptômes qui puissent nous renseigner d'une façon complète sur le pronostic de l'intoxication par l'atropine. C'est dire qu'en cas d'empoisonnement, il ne faut jamais perdre l'espoir et lutter jusqu'au bout. Le cas rapporté par l'auteur en est une preuve concluante.

Il s'agit d'un malade auquel, par erreur, on avait injecté deux pleines seringues de Pravaz d'une solution de sulfate d'atropine à 1 pour 100. L'auteur arriva près du malade, un jeune homme robuste de vingt-sept ans, un quart d'heure après l'accident. Il gardait toute sa conscience, mais était légèrement excité. Les douleurs intenses dont il souffrait et pour lesquelles on lui avait prescrit des injections de morphine — de là l'erreur commise — se calmèrent aussitôt. Les téguments de la face, du cou et de la partie antérieure et supérieure du tronc donnaient une sensation de sécheresse au contact et présentaient une coloration rouge vif; dilatation excessive des pupilles et congestion de la conjonctive. Le malade se plaignait d'une forte sécheresse dans la gorge, d'une soif intense, de nausées et de palpitations. Les pulsations étaient au nombre de 150 environ, petites et irrégulières; les bruits du cœur, à la pointe surtout, étaient faibles et sourds; la respiration exagérée, superficielle, mais en somme régulière. Pas d'ataxie, ni convulsions, ni troubles de la déglutition.

L'état du malade était évidemment des plus graves. Etant donné l'affaiblissement des bruits cardiaques d'une part, l'abaissement de la pression sanguine, manifeste par la dépression facile des artères de l'autre, on devait conclure que l'intoxication était très profonde. L'antidote employé dans ces cas est, comme on le sait, la morphine dont l'action antagoniste a été de nouveau confirmée par les travaux récents de Bing. Mais, malheureusement, l'auteur n'avait pas sur lui de morphine. En outre, l'affaiblissement de la fonction cardiaque était trop prononcé pour qu'on pût compter sur un succès. Se rappelant que Leyden, Rose et autres ont conseillé dans ces cas de recourir à la pilocarpine, Gueguerstedte injecta au malade deux seringues d'une solution à 2 pour 100 de sulfate de pilocarpine. Une demi-heure après, la première injection n'ayant pas donné les effets attendus, il fit une nouvelle injection d'un gramme (en tout par conséquent on injecta 0,06 centigrammes, c'est-à-dire une dose trois fois plus forte que la dose maxima). Une demi-heure après la dernière injection, le pouls devint plein et régulier ; les pulsations tombèrent à 100 ; l'élasticité des artères, et la pression sanguine s'élevèrent; les bruits cardiaques augmentèrent de force et d'intensité; la respiration devint plus calme; la rougeur du cou et de la face disparut. Le malade avait de légères nausées et de la salivation, mais, pas de sudation ; les pupilles restaient très dilatées. Le lendemain, son état était parfaitement normal, à part une diminution de l'urine et la dilatation des pupilles qui ne disparut définitivement que cinq jours après l'accident. B. Taft.

PATHOGÉNIE

DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

Par le Dr Ch. LEROUX

Ancien interne des Hôpitaux,
Médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

Parmi les nombreuses théories pathogéniques de la chorée, deux surtout avaient conquis les suffrages : la théorie rhumatismale et la théorie nerveuse. Dans ces dernières années, une théorie nouvelle, reflet des idées médicales régnantes, semble vouloir les détrôner : nous voulons parler de la théorie infectieuse. De nombreux travaux portant sur les relations étiologiques de la chorée avec les maladies infectieuses, sur l'anatomie pathologique, la bactériologie et l'influence des toxines sur le système nerveux, ont évidemment ouvert des horizons nouveaux, et la pathogénie de la chorée semble devoir entrer dans une phase nouvelle. Aucune des théories rhumatismale, nerveuse, infectieuse même, ne suffit à elle seule à expliquer tous les cas sans contredire la clinique et l'étiologie. Une théorie plus large, plus compréhensive, paraît devoir être adoptée, jusqu'à nouvel ordre du moins, et tant que l'anatomie pathologique n'aura point tranché définitivement la question.

* * *

La *théorie rhumatismale* soutenue avec talent par MM. Germain Sée, Roger, J. Simon, Cadet de Gassicourt, par beaucoup d'auteurs anglais et américains, est fort séduisante. La chorée est fonction de rhumatisme ; elle est, dans toutes ses formes, un rhumatisme cérébro-spinal avec ou sans manifestations articulaires ou cardiaques ; elle atteint le système nerveux cérébro-spinal ou ses enveloppes, au même titre que les séreuses cardiaques ou articulaires. Il est certain que les observations publiées par la plupart des auteurs, dans lesquelles on voit le rhumatisme articulaire précéder, accompagner ou suivre la chorée, celles où l'endopéricardite se développe dans le cours de la maladie, celles encore, comme le démontre M. Cadet de Gassicourt, dans lesquelles le rhumatisme cérébral termine l'évolution clinique, ces observations, disons-nous, sont bien faites pour entraîner la conviction. La chorée, maladie rhumatismale, suffit à expliquer à la fois les troubles convulsifs et paralytiques, les complications cardiaques et cérébrales, quand le rhumatisme existe ; mais, ce qu'elle n'explique point, ce sont les cas nombreux, plus nombreux que les précédents, dans lesquels il n'y a point trace de rhumatisme.

Nombre d'auteurs et parmi eux Charcot, MM. Joffroy, Comby, etc., se sont élevés contre l'exclusivisme de la théorie rhumatismale. Les statistiques sont aujourd'hui nombreuses, qui démontrent que la chorée est très fréquemment exempte de toute attache avec le rhumatisme. M. Duchâteau [1], en réunissant 16 statistiques a trouvé sur 1.600 observations 451 cas de chorées rhumatismales, soit une proportion de 28,1 pour 100. Beaucoup de chorées, soit 71,9 pour 100, seraient donc exemptes de rapports directs avec le rhumatisme.

* * *

S'appuyant sur ces données générales et aussi sur diverses considérations tirées de l'étiologie, de l'évolution clinique, etc., de nombreux auteurs, parmi lesquels ceux que nous venons de citer, ont soutenu la *théorie nerveuse* de la chorée contre la théorie rhumatismale. Pour eux, la danse de Saint-Guy est une névrose : maladie ordinairement apyrétique, se manifestant par des troubles moteurs (folie musculaire), psychiques, quelquefois sensitifs, mobile et variée dans son intensité et dans ses manifestations, jusqu'alors sans lésions appréciables et guérissant (sauf complications) sans laisser après elle de modifications anatomiques persistantes. C'est une maladie d'évolution, une névrose de croissance portant sur le système cérébro-spinal. Les choréiques sont des dégénérés (Joffroy) ; ce sont également des neuro-arthritiques, ainsi que l'indique l'étiologie (hérédité nerveuse et hérédité arthritique). Survienne un choc quelconque et la chorée se développera : ici, ce sera un rhumatisme, une infection, là un choc nerveux (émotions), ailleurs un trouble de la santé, (croissance, formation, etc.).

La théorie nerveuse suffit dans bien des cas, dans les cas simples, par exemple, à expliquer la plupart des manifestations nerveuses ; mais, elle est passible d'objections sérieuses, formulées d'une façon précise par M. Triboulet dans sa thèse [1]. « Lorsque, dit-il, on parle de névrose, on sous-entend une maladie à marche irrégulière, à allures bizarres, dont l'hystérie est encore le type ». Or, d'après lui, la chorée est une maladie cyclique, présentant une période de début, une période d'état, suivies d'une période de déclin ; elle s'accompagne ordinairement de fièvre, présente des complications cardiaques, phénomènes qu'explique peu la névrose. Le fait est vrai, mais ces complications existent-elles du fait seul de la chorée, et M. Triboulet ne force-t-il pas un peu le tableau clinique et ne généralise-t-il pas un peu trop certains symptômes en faveur de sa démonstration, à savoir : que la chorée est due à une infection ?

La chorée est, en somme, une maladie d'allure assez mobile, non seulement dans son intensité, mais aussi dans son évolution et ses manifestations. Quant à l'évolution cyclique, elle ne nous paraît point aussi nette qu'à M. Triboulet. La fièvre enfin manque fort souvent (en dehors des complications) dans les formes légères ou moyennes.

La seconde objection importante est la suivante : la névrose ne peut expliquer certains symptômes, tels que les douleurs provoquées des nerfs, la fièvre, les manifestations articulaires et cardiaques. Assurément, mais encore faudrait-il démontrer que ces diverses manifestations, les dernières surtout, appartiennent en propre à la chorée et ne dépendent point d'un rhumatisme ou d'une infection surajoutés, ce qui est le cas ordinaire.

Il n'est pas douteux, néanmoins, que la théorie nerveuse est insuffisante à expliquer seule tous les phénomènes de chorée et qu'il faut chercher mieux.

* * *

Nous en arrivons tout naturellement à étudier la *théorie infectieuse*, aujourd'hui fort en vogue, et qui, plus compréhensive que les précédentes, présente bien des côtés séduisants. Il est certain que, dans les cas de chorée avec fièvre, arthropathies, complications cardiaques, paralysies, accidents cérébraux même, on ne peut se défendre de l'idée d'infection, largement suffisante à expliquer tous les désordres. Aussi, nombre d'auteurs, séduits par cette théorie, ont-ils cherché à en démontrer la réalité.

Depuis longtemps déjà, les classiques avaient montré l'influence étiologique des maladies aiguës fébriles, mais ils voyaient surtout dans ces maladies une cause d'anémie, de débilitation prédisposante ; l'idée d'infection n'était pas encore née.

Bientôt M. Saquet [1], M. Strumpel [2] ouvrent la voie en resserrant le lien des maladies infectieuses et de la chorée. M. Marie [3] le précise en montrant le rôle étiologique de l'infection dans la pathogénie des diverses maladies du système nerveux : la sclérose en plaques, l'hémiplégie cérébrale infantile.

L'École de Lyon ne reste pas en arrière. MM. les professeurs Pierret, Teissier basent sur l'infection la pathogénie de certaines névroses ; leurs idées sont exposées dans la thèse d'un de leurs élèves, le Dr Crespin [4].

En 1891, M. Leredde [5] démontre que, dans la chorée exempte de rhumatisme, on peut voir se développer une endocardite infectieuse. En effet, sur un enfant de quatre ans, du service de M. Hutinel (hôpital des Enfants-Malades) atteint de chorée non rhumatismale et compliquée d'endocardite, il recueille du sang et isole un staphylocoque blanc. L'ensemencement fait avec le sang, d'abord positif, reste négatif après la disparition des symptômes aigus. Il conclut que l'endocardite choréique, développée en dehors du rhumatisme, peut être de nature infectieuse.

M. Pianèse [6], à peu près à la même époque, décrit un bacille spécial qu'il croit pathogène de la chorée pour les raisons suivantes :

1° Les cultures faites avec la moelle cervicale d'un individu mort de chorée ont permis d'isoler un bacille qui pousse à la température de 20 à 28 degrés, se développe sur gélatine en produisant des gaz et est animé de mouvements lents ; cultivé, il forme des spores et se colore avec la fuchsine phéniquée.

2° Il obtint par inoculations chez des chiens et des lapins des résultats positifs : tremblements tantôt généralisés, tantôt limités à certains groupes musculaires, etc.

3° Enfin, chez un choréique, il trouva à l'autopsie, dans les vaisseaux de la moelle, des bacilles dont quelques-uns présentaient sur les cultures les mêmes propriétés que le bacille décrit.

Ces conclusions, qui sont basées sur un fait unique, n'ont qu'une valeur fort discutable. Les observations ultérieures n'ont point confirmé ces résultats, et M. Pianèse est le seul auteur, croyons-nous, qui ait décrit un microbe pathogène et qui croit à l'infection spécifique.

Depuis ces travaux, de nombreux auteurs : Möbius [7], Berkley [8], Osler [9], Dana [10] ont développé l'idée de l'infection, les uns guidés par les analogies cliniques, les autres par leurs recherches anatomiques sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Le travail le plus important sur la question est certainement celui de M. Triboulet [11] qui, dans sa thèse, démontre le rôle important que

1. Duchateau. — « Essai de pathogénie de la chorée de Sydenham ». *Thèse*, Paris, 1893.

1. Triboulet. — « Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée ». *Thèse*, Paris, 1893.

1. Saquet. — « La chorée consécutive aux maladies infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1885.

2. Strumpel. — Traité de Pathologie, traduit par Schramm. Paris, 1885.

3. P. Marie. — « Hémiplégie cérébrale et maladies infectieuses ». *Progrès médical*, 1885, n° 36.
— Marboux. — « Hémichorée symptomatique des lésions cérébrales ». *Revue de médecine*, Janvier 1883.

4. Crespin. — « Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses ». *Thèse*, Lyon, 1891.

5. Leredde. — « Un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable ». *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1er Mai 1891.

6. Pianèse (de Naples). — « Pathogénie de la chorée ». *Riforma medica*, 14 Septembre 1891, et *Revue mens. des maladies de l'enfance*, Mars 1892.

7. Möbius. — « Troubles psychiques dans la chorée ». *Münchener medic. Wochenschrift*, 1892, n°s 50 et 52.

8. Berkley. — « Contribution à la théorie microbienne de la chorée ». *The John Hopkins Hospital Reports*, 1891, n° 6, p. 318.

9. Osler. — « Varieties of chronic Chorea ». *The Journal of nervous and mental diseases*, 1893, n° 2, p. 97.

10. Dana. — « Origine microbienne de la chorée ». *Americ. J. of. medic. Sc.*, Janvier 1894.

11. Triboulet. — *Loco citato*.

joue l'infection dans la chorée. Pour lui, la chorée est fort probablement infectieuse, parce que, souvent fébrile, elle évolue toujours comme une maladie fébrile, cyclique; que seule elle peut expliquer les complications cardiaques, cérébrales, paralytiques, aussi bien que la folie musculaire; que, dans son étiologie, on rencontre presque toujours une maladie aiguë infectieuse antérieure ou concomitante, quelle que soit du reste la nature de l'infection; qu'enfin, dans quelques cas, la réalité de l'infection a pu être démontrée. Il a ensemencé le sang de plusieurs malades atteints de chorée fébrile et obtenu quelques résultats positifs. 1° Rhumatisme cérébral mortel : culture du sang de la veine cave inférieure, du cœur et de la rate. Deux cultures fertiles sur trois : staphylocoques blancs. 2° Chorée et rhumatisme avec péricardite, mort; culture de la sérosité péricardique : staphylocoques blancs et dorés; cultures du liquide céphalo-rachidien, stériles. 3° Chorée et grippe ; ensemencement du sang par piqûre du doigt : cultures positives, staphylocoques. 4° Érysipèle sans chorée, mais avec mouvements choréiformes; staphylocoques montrant le rôle de l'infection dans le développement des mouvements convulsifs. Les autres cas sont négatifs.

En somme, dans trois cas de chorée, l'infection est démontrée : deux fois il s'agissait d'un rhumatisme grave, une fois de grippe.

M. Triboulet ne croit pas à l'infection, spécifique telle que la conçoit M. Pianèse, mais à une infection banale, quelle qu'en soit la cause, qui met en mouvement le syndrome complexe qu'est la chorée.

Après lui, divers auteurs ont ajouté à la théorie quelques détails. M. Massalongo[1], à propos d'un cas de chorée observé chez une fille de seize ans, atteinte de scrofulo-tuberculose ganglionnaire, pense que la chorée peut s'expliquer par l'action sur le système nerveux des poisons formés dans les foyers tuberculeux. Il déduit même toute une interprétation pathogénique de la maladie. Selon l'extension des phénomènes morbides sur le système nerveux ou le degré d'altération matérielle, nutritive, biochimique des cellules motrices des circonvolutions, des noyaux gris ou des colonnes antérieures de la moelle, on aura une chorée généralisée ou partielle, une chorée passagère ou prolongée, une chorée paralytique.

Plus récemment, M. Dana[2] a rencontré dans un cas de chorée de Sydenham typique des diplocoques dans les méninges et la substance corticale, M. Meyer[3] a rapporté un cas, dans lequel on a trouvé dans le sang et les différents viscères, des staphylocoques et des streptocoques; il rapproche dès lors la chorée du rhumatisme, dans lequel on aurait constaté l'existence des mêmes microorganismes.

* * *

Tous ces travaux, en somme, démontrent l'influence prépondérante de l'infection dans la chorée. Les recherches relatives à l'*anatomie pathologique* de la chorée ont-elles, d'autre part, contribué à la solution du problème pathogénique? C'est ce que nous allons examiner.

Les observations anciennes, particulièrement toutes celles rapportées par M. le professeur Raymond dans son intéressant article du Dictionnaire encyclopédique, ont pour la plupart trait à des lésions étendues, profondes, du système cérébro-spinal, peu en rapport avec l'idée qu'on se fait de la chorée, affection bénigne et guérissable dans l'immense majorité des cas sans qu'il reste, sauf complications, de lésions persistantes. Leur variété de nature et de siège en diminue la valeur, en ce qui concerne du moins la chorée de Sydenham. Les recherches récentes semblent toucher de plus près le but; nous ne retiendrons ici que les plus importantes et les plus précises.

M. Cadet de Gassicourt[1], rapporte le fait d'un enfant atteint de chorée qui, sans manifestations articulaires ou cardiaques, succomba à un rhumatisme cérébro-spinal. Dans ce cas, les lésions trouvées par M. Balzer du côté de l'encéphale sont analogues à celles décrites par MM. Ollivier et Ranvier dans le rhumatisme cérébral : hyperémie de la pie-mère avec prolifération des cellules épithéliales et des cellules conjonctives, formation d'amas de cellules autour des vaisseaux; partout exsudations hématiques et leucocytiques dans le voisinage des vaisseaux.

Du côté de la moelle, les lésions constatées par M. Balzer ont un intérêt capital et auraient eu une valeur considérable, si les observations ultérieures en avaient démontré la constance.

« On retrouve sur la moelle ces mêmes lésions congestives, mais nous avons surtout été frappé de l'aspect particulier que présentaient les grandes cellules des cornes antérieures. Sur toutes les coupes qui ont été faites dans les diverses régions de la moelle, elles offraient un aspect brillant des plus remarquables. Cette réfringence apparaît aussi nette dans toute l'étendue du protoplasma et des prolongements des cellules. Les noyaux sont granuleux et se colorent moins fortement que d'habitude. »

M. Dana, dans plusieurs travaux[2], a étudié l'état du système nerveux dans la chorée; il admet que les lésions siègent dans la pie-mère, l'écorce, le tractus pyramidal, le noyau lenticulaire et la moelle. Elles consistent, à son avis, dans les cas aigus en une hyperémie intense avec dilatation des vaisseaux et production de petits foyers d'hémorrhagie et de ramollissement. Il y a une infiltration des espaces périvasculaires par des cellules rondes et prolifération périartérielle. Il s'agirait, en somme, d'un processus inflammatoire causé par un microorganisme infectieux ou un produit toxique semblable à celui qui détermine les lésions rhumatismales ou cardiaques.

D'autre part, M. Jakowenko[3] après Klein, Flechsig et Wollenberg, a décrit des « *corps spéciaux* (chorea korperchen) qui se rencontreraient uniquement dans la chorée, en certaines parties du système nerveux. M. Jakowenko a examiné les pièces provenant de sept autopsies de choréiques et en particulier la moelle épinière, le bulbe, la protubérance, le cervelet, l'écorce et les ganglions du cerveau. Les altérations qu'il a découvertes siègent en tous ces faits dans les ganglions centraux et plus particulièrement dans la partie antérieure du segment du noyau lenticulaire qu'on appelle le globus pallidus; parfois elles se rencontrent, mais non toujours, car il s'agit alors de cas particuliers, dans le noyau caudé et à la partie postérieure des couches optiques. Ces lésions sont constituées essentiellement par des amas de corpuscules lenticulaires anormaux, qui s'agglomèrent particulièrement autour des vaisseaux aux parois desquels ils confinent souvent, et dans les espaces périvasculaires. Ces petits corps sont de forme ovoïde et présentent une partie centrale sombre, qui se colore avec intensité sous l'influence de certains réactifs, et une partie périphérique claire ». Il s'agirait probablement là d'une dégénérescence hyaline à localisation spéciale.

Ces lésions vasculaires et périvasculaires n'ont pas été retrouvées par tous les auteurs. Ainsi, M. Laufenauer[4] a observé 5 cas de chorée terminés par des accidents infectieux avec endocardite aiguë ou chronique. Les lésions siégeaient au niveau des parties grises du cerveau (écorce et ganglions) et dans la moelle; elles consistaient en la présence de corps d'apparence hyaline, puis en inflammations conjonctives diffuses, mais il n'y avait point de lésions vasculaires, point d'embolies capillaires. L'auteur pense qu'il s'agit de lésions infectieuses des centres nerveux et que la chorée est elle-même une maladie infectieuse. De plus, M. Ch. Turner[2] a présenté à la Société pathologique de Londres des coupes de substance cérébrale faites chez des malades de douze à dix-neuf ans, morts au cours de la chorée. Il a observé un gonflement et une opacité de certaines des cellules pyramidales dans la couche profonde corticale, mais il n'a pas trouvé, dans aucune de ses préparations, les lésions vasculaires décrites par les précédents auteurs.

Du reste, ces lésions vasculaires et périvasculaires sont analogues à celles que l'on rencontre chez les sujets morts d'infection. Ces corps spéciaux, décrits par Wollenberg et Jakowenko, n'auraient non plus rien de particulier à la chorée. C'est l'avis de M. P. Manassé[3] qui a examiné 39 cerveaux dont 20 provenaient de sujets ayant succombé à une maladie infectieuse, indépendante de toute chorée, et 19 d'individus morts à la suite de maladies diverses non infectieuses. Dans les premiers, il a trouvé des thrombus hyalins dérivant des globules blancs dans les vaisseaux, et les obturant parfois complètement, parfois n'en occupant que le centre. De plus, il a vu, dans les mêmes pièces, presque toujours des îlots de cellules autour des vaisseaux. Or, ces formations ne se retrouvent point dans les 19 cerveaux du second groupe : elles ne sont donc point dues à une altération cadavérique. De plus, expérimentalement, en injectant les produits putréfiés dans les veines d'un chien, il a pu retrouver ces mêmes lésions vasculaires et périvasculaires. Il en conclut que ces lésions sont d'origine infectieuse et qu'elles n'appartiennent point en propre à la chorée.

Divers autres auteurs, et en particulier, M. Kroemer, dans un travail récent[4] rapportent les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie de choréiques; mais elles sont si profondes et si étendues qu'il est bien difficile de les considérer comme appartenant à la chorée de Sydenham.

Il résulte de cet exposé que les lésions les plus constantes sont des altérations vasculaires et périvasculaires avec production de corps hyalins spéciaux et altérations diverses des cellules nerveuses. On les a rencontrées un peu partout, mais particulièrement au niveau ou au voisinage de l'écorce, de la couche optique, du corps strié et du faisceau pyramidal. Ces lésions n'ont du reste rien de spécial à la chorée; elles sont analogues à celles qu'on rencontre chez les individus qui ont succombé à l'infection. Et de fait, si on examine toutes les observations, on voit que la plupart des malades sont morts de maladies infectieuses diverses dont les lésions cérébro-médullaires, cardio-pulmonaires, etc., sont la localisation anatomique. Seule l'observation de MM. Cadet de Gassicourt et Balzer, pourrait peut-être indiquer la voie à suivre pour les recherches ultérieures.

En somme, l'anatomie pathologique de la chorée est encore trop vague et les lésions trop

1. Massalongo. — « Contribution à la pathogenèse de la chorée molle ». *Revue neurologique*, 1893, 15 Juillet.
2. Dana. — *Loco citato.*
3. Meyer. — « De la nature infectieuse rhumatismale de la chorée ». *Jahrb. f. Kinderk.*, XL, 1895, nos 1, 2, 3.

1. Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des Maladies de l'enfance. T. II, p. 217.
2. Dana. — « Anatomie pathologique de la chorée ». *New-York medic. Journ.*, 19 Oct. 1889 et *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, Avril 1890.
3. Jakowenko, cité par P. Blocq. — « Chorée ». *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.

1. Laufenauer. — « Lésions anatomiques dans la chorée. » *Soc. Roy. des médecins de Budapest*, analysé dans *Bull. médic.*, 1890, p. 453.
2. Turner. — « Lésions des cellules pyramidales de la substance corticale dans la chorée ». Analysé dans *Bull. médic.*, Mai, 1892.
3. Manasse, cité par P. Blocq. — *Loco citato.*
4. Kroemer. — « Anatomie pathologique de la chorée », *Arch. für Psych.*, XXII, 1891, no 2.

incertaines pour éclairer la pathogénie de l'affection. Enfin, il est bon d'ajouter que les observations négatives sont assez nombreuses, dans lesquelles aucune lésion n'a pu être décelée du côté du système nerveux. Charcot[1] n'a trouvé aucune lésion chez cinq choréiques observés par lui; M. Triboulet[2] n'a obtenu qu'un résultat négatif dans deux cas; enfin M. Gombault, cité par M. Triboulet, n'a jamais rencontré pour sa part de lésions appréciables en chorée.

* * *

En résumé, l'*infection* existe dans un très grand nombre de cas de chorée; *spécifique* pour M. Pianèse, elle est *banale* pour la plupart des auteurs. Son action sur le système nerveux est exercée directement par les microbes ou indirectement par les toxines qu'ils sécrètent.

La théorie microbienne pure, telle qu'elle est exposée par la plupart des auteurs, satisfait évidemment l'esprit, car elle explique bien tous les phénomènes de la chorée, toutes les complications y compris les accidents mortels; mais elle ne peut se généraliser à tous les faits sans contredire l'observation clinique. Il est évident que de nombreuses chorées sont exemptes de toute infection microbienne, telles les chorées complètement apyrétiques, sans complications, développées à la suite d'un choc nerveux, à la suite des troubles nutritifs de la formation et de la croissance, évoluant avec l'allure d'une maladie nerveuse et non d'une infection. Aussi, la théorie infectieuse devait-elle, pour se compléter, s'annexer les auto-intoxications dont le rôle sur le système nerveux peut être identique aux toxines microbiennes. M. Crespin, exposant les idées de M. le professeur Teissier (de Lyon), montre que tout porte à croire que la plupart des névroses et particulièrement la chorée sont produites principalement par intoxication (toxines microbiennes ou poisons normaux non transformés, non éliminés). M. Moussous[3] se demande même pourquoi les poussées successives de croissance, la gestation, etc., par suractivité des actes vitaux ne produiraient pas une auto-intoxication particulière de l'organisme et pourquoi les mouvements choréiques ne seraient pas le simple effet de cette intoxication sur les centres nerveux. Plus récemment, M. Lannois[4], dans une étude sur la classification des chorées arythmiques, esquissait une pathogénie basée sur l'action des toxines sur le système nerveux et concluait que la chorée est la réaction d'un système nerveux dégénéré ou en évolution contre une intoxication.

L'influence du choc nerveux (émotion vive, frayeur) pourrait elle-même trouver ici son explication. M. le Dr Galeazzi[5], étudiant l'influence des chocs nerveux sur la marche des infections, dit en conclusions : « Dans l'organisme en état de choc nerveux, il existe une inhibition des échanges. L'activité nutritive étant arrêtée, le passage des bactéries et de leurs toxines, comme celui des poisons chimiques en général devient plus lent ou est rendu impossible. » Dans les chorées d'origine émotrice (choc nerveux) ne pourrait-il pas se produire quelque chose d'analogue et cet arrêt des échanges et de l'élimination des poisons chimiques ne pourrait-il pas provoquer une intoxication du système nerveux?

Comment agit l'agent toxique, d'où qu'il vienne, sur le système nerveux? Il est encore à l'heure actuelle bien difficile de le dire, tant qu'on n'aura pas étudié l'action des diverses toxines et des poisons chimiques. On sait qu'il existe des toxines paralysantes et des toxines convulsivantes, dont l'action se fait sentir sur les cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal.

La diversité des poisons qui paraît exister comme agents provocateurs de la chorée ne permet pas encore de rien affirmer. La folie musculaire est-elle d'ordre convulsif ou paralytique? Il est difficile de le dire. Il semblerait toutefois plus logique d'admettre que les mouvements arythmiques sont d'ordre paralytique, puisque le mouvement anormal, la parésie, la paralysie se combinent souvent chez le même individu, probablement même sous l'influence de la même toxine. Faut-il au contraire admettre l'influence de toxines convulsivantes et de toxines paralysantes suivant les cas? la solution à donner est encore fort vague. Il est certain que, dans tout cet exposé, les hypothèses dominent, mais les travaux ultérieurs les transformeront peut-être en réalités.

Quoi qu'il en soit, la théorie infectieuse pure ne peut répondre à tous les cas; il faut y joindre, pour la compléter, toutes les auto-intoxications, encore mal connues, mal déterminées, mais dont le rôle paraît avoir son importance.

Les divers agents infectieux ou toxiques peuvent, en se basant sur les faits publiés, se diviser au point de vue étiologique en plusieurs groupes :

1° Infections plus ou moins nettement définies, venues ordinairement du dehors : rougeole, érysipèle, coqueluche, varicelle, variole, pneumonie, fièvre intermittente, tuberculose, dysenterie, grippe, zona, impétigo, diphtérie, etc.;

2° Auto-infections, souvent mal définies, angines diverses, embarras gastriques, gastro-entérites, colites et toute la séquelle des maladies fébriles passagères de l'enfance.

3° Le rhumatisme, affection de nature mal déterminée, qui mérite une place à part (entre les infections et les auto-intoxications) en raison de ses rapports étroits avec la chorée. Dans beaucoup d'observations, il s'agit de pseudo-rhumatisme (arthropathies infectieuses).

4° Auto-intoxications : troubles nutritifs divers, croissance, formation, etc.; choc nerveux (émotion, frayeur).

5° Intoxications : on cite un cas de chorée consécutive à une intoxication par l'iodoforme.

* * *

Conclusion. — Toutes les théories exclusives sont passibles d'objections et ne peuvent rendre compte de tous les phénomènes et de tous les faits observés dans la chorée. Une théorie plus compréhensive serait aujourd'hui meilleure, qui semble les contenir toutes. Voici comment, à l'heure actuelle, on pourrait exposer la théorie et la pathogénie de la chorée.

La chorée est une névrose (maladie sans lésion propre jusqu'alors), un syndrome pour quelques-uns, qui se développe sous l'influence d'un agent infectieux ou toxique sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse ou arthritique et par l'évolution du système nerveux.

Par l'hérédité, les choréiques sont des dégénérés : la dégénérescence du système nerveux moteur et psychique les prédispose aux troubles moteurs et aux psychoses. Par l'évolution, le système nerveux est un lieu de moindre résistance.

L'agent provocateur peut être une infection ou une intoxication quelconque : soit une infection venue du dehors (fièvres éruptives, grippe, etc.); soit une auto-infection (infections gastro-intestinales); soit une infection de nature mal déterminée (rhumatisme); soit une auto-intoxication (troubles nutritifs divers, croissance, choc nerveux); soit un toxique (empoisonnement par l'iodoforme).

Cliniquement, on comprend dès lors comment la chorée évoluera suivant la nature de l'agent provocateur. Ici, ce sera une chorée avec toutes les complications infectieuses, cardiaques et cérébro-spinales; là, les polyarthrites, les endocardites du rhumatisme; ailleurs, la chorée sera exempte de complications et évoluera seule, suivant sa forme clinique la plus ordinaire, développée sous l'influence d'une auto-intoxication bénigne et passagère.

1. Charcot. — Leçons du Mardi, 1889, p. 112.
2. Triboulet. — *Loco citato*, p. 44.
3. Moussous cité par Triboulet. — *Loco citato*, p. 113.
4. Lannois. — « Classification des chorées arythmiques. » *Congrès français de médecine*, Lyon, 1894.
5. Galeazzi. — « Influence du choc nerveux sur la marche des infections. » Communication au IXe Congrès de chirurgie, 1895, *Presse médicale*, 1895, n° 54, p. 430.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Prof. Nencki. La digestion sans bactéries (*Ejenedelnik*, 1896, n° 5). — Il y a dix ans Pasteur avait exprimé cette idée qu'il serait intéressant d'élever un animal nouveau-né en le soustrayant à l'action des bactéries, pour voir si la vie dans ces conditions serait possible, ce qu'il ne pensait pas.

En 1890 M. Nencki a fait, en collaboration avec Mme Ziber et M. Macfayclen, l'examen bactériologique du contenu de l'intestin chez un homme atteint d'anus contre nature. Plus tard, un examen analogue a été fait par Yokovski. En dehors de différentes bactéries, on a trouvé, dans l'intestin grêle, des produits divers résultant de la décomposition des hydrates de carbone; la réaction du contenu intestinal a été trouvée acide. Dans le gros intestin, on a constaté la présence des produits de décomposition des albumines. Tous ces produits de dédoublement étant tout à fait inutiles à l'économie il est évident, dit M. Nencki, que la présence des bactéries dans l'intestin ne peut être considérée comme utile à l'organisme. Cette hypothèse fut corroborée par le fait suivant observé par M. Yokovski. Une malade, de trente-cinq ans, avait une fistule intestinale dans la région iléo-cæcale, et demandait à en être débarrassée. Mais, au cours de l'opération, on s'aperçut que le gros intestin était complètement atrophié et il fallut laisser la fistule. On peut donc se porter très bien sans que des bactéries se trouvent dans le gros intestin et y donnent lieu à des processus de putréfaction des matières albuminoïdes. Comme, d'autre part, il est peu probable que les produits de décomposition des hydrates de carbone soient très utiles et même nécessaires à l'organisme, M. Nencki pense qu'on peut répondre par la négative à l'hypothèse de Pasteur sur l'impossibilité de la vie sans microorganismes.

Récemment Thierfelder et Nuttal ont publié dans la *Zeitsch. f. physiol. Chemie* les résultats des expériences suivantes qu'ils ont faites sur un cobaye; l'animal nouveau-né était placé dans des conditions d'asepsie parfaite et nourri avec du lait stérilisé. L'expérience a dû être suspendue au bout de huit jours, en raison des difficultés extrêmes de son exécution. Le petit cobaye fut alors sacrifié et des cultures furent faites sur différents milieux avec du contenu de différents segments du tube intestinal de l'animal; les résultats furent négatifs. L'asepsie avait donc réellement été absolue et, malgré cela, l'animal a pu vivre pendant huit jours. Cette expérience répond donc par l'affirmative à la question posée par Pasteur, du moins en ce qui concerne le régime lacté, aussi M. Nencki conclut-il d'après toutes ces expériences, que la vie sans microbes est possible.

S. Broïdo.

BACTÉRIOLOGIE

M. P. Remlinger. Les spores des microbes et le phénomène de la sporulation (*Gazette des hôpitaux*, n° 24, 25 Février 1896, p. 232-236). — Les bactéries se reproduisent soit par division, soit par spores. La spore, découverte par Pasteur en 1869, constitue un mode habituel de reproduction d'une espèce microbienne et ne se forme pas, comme on l'a cru pendant longtemps, si les conditions de vie deviennent mauvaises : elle ne traduit donc pas un état de souffrance de certains microbes.

De Bary en a décrit deux espèces : les endospores, se formant aux dépens d'une partie seulement de la substance du microbe et les arthrospores, formées par le corps tout entier de la bactérie. Si les premières s'observent chez un grand nombre de bacilles, les secondes se rencontrent chez les coccus : elles sont moins différenciées et leur résistance aux divers agents de destruction est souvent le seul moyen qui permette de les distinguer des cellules ordinaires.

Les recherches récentes ont complètement modifié l'idée qu'on se faisait de leur production. Non seulement la spore ne se produit pas dans certaines conditions défavorables, mais l'influence des agents extérieurs suffit même parfois à créer de véritables races asporogènes d'espèces bactériennes qui, d'ordinaire, se reproduisent par sporulation. De tous les procédés, par exemple, mis en usage pour obtenir du charbon asporogène, le meilleur est celui de M. Roux, basé sur l'emploi, comme milieu de culture, de bouillon de veau phéniqué à 4 ou 6 pour 100. Les colonies ainsi obtenues offrent cependant une cause d'erreur à l'observateur non exercé : c'est la présence de corpuscules brillants le long des filaments. Il ne faut voir en eux que de fausses spores,

n'offrant aucune résistance aux agents de destruction.

Le mécanisme de la formation de la spore est aujourd'hui bien connu. Le microbe générateur se gonfle en totalité ou en partie. En un point du segment renflé apparaît une zone claire, réfringente, qui s'entoure d'une membrane d'enveloppe assez épaisse. La gélification de la membrane des bâtonnets suffit pour mettre en liberté la spore de récente formation.

Au cours d'un examen bactériologique, les spores, sur une préparation à l'état frais, apparaissent sous forme de points opaques, brillants, pourvus d'un éclat brillant. Elles ne se colorent pas par les procédés ordinaires ; aussi faut-il, comme pour les bacilles de Koch, user d'un subterfuge. Le Ziehl à chaud leur donne une coloration que l'action passagère de l'alcool absolu ne peut leur enlever : les spores demeurent alors colorées en rouge, au milieu des microbes qu'on peut recolorer à nouveau par le bleu de méthylène. Leurs caractères précédents permettent de les différencier de trois sortes d'éléments qu'on rencontre dans les microbes : ce sont soit des espaces clairs, soit certaines concrétions protoplasmiques, soit encore des granulations très fortement colorées.

La résistance des spores aux agents de destruction a été utilisée dans le but de séparer les espèces sporulées des non sporulées. Il suffit, en effet, de faire agir sur une culture le chloroforme et de réensemencer à nouveau : toutes les spores se développeront.

Cette résistance des spores donne la clef de plus d'un problème étiologique : elle explique la reproduction de certaines affections à de longs intervalles. Elle montre comment, après de longues années, la dépouille d'animaux morts charbonneux constitue un danger permanent. Quelques auteurs, plus radicaux dans leurs conclusions, ont même prétendu faire jouer un rôle dans la tuberculose héréditaire, aux spores hypothétiques du bacille de Koch.

Sans s'arrêter à une théorie pathogénique dont l'ingéniosité ne suffit pas à établir la réalité, une conséquence pratique découle de l'étude de la résistance des spores : c'est la nécessité d'une désinfection rigoureuse, pour mettre à l'abri de leurs méfaits.

A l'heure actuelle, seule la désinfection à l'étuve par la vapeur d'eau sous pression peut répondre à ce desideratum.

R. Mercier.

PARASITOLOGIE

Radtzich. Actinomycose aiguë de la joue ; guérison. Abcès métastatique du poumon droit (*Abeditzenskoié Obozrenié*, 1896, n° 2). — Il s'agit, dans le cas de l'auteur, d'un homme de trente-neuf ans, dans les antécédents duquel il n'y a à relever, en dehors d'une rougeole, que la carie dentaire qu'il a depuis l'âge de onze ans et qui a détruit presque toutes les dents de l'arcade supérieure ; la propreté de son râtelier laissait à désirer, aussi le malade était-il sujet à des fluxions. En Janvier 1895, à la suite d'une fluxion ayant envahi toute la joue droite, survint un frisson violent qui dura trois heures et fut ensuite remplacé par une sensation intense de chaleur et bientôt accompagnée d'un point de côté dans la région mammaire droite. A l'auscultation l'auteur constata en avant, au niveau des 3e, 4e et 5e espaces intercostaux droits, un frottement pleurétique intense ; pendant l'inspiration profonde, le malade dit percevoir une sorte de crépitement ; la respiration était dans cette région affaiblie ; il n'y avait pas de râles. La douleur augmentait pendant l'inspiration profonde et à la pression. Pouls à 92, température du soir, 37 degrés.

La joue droite est tuméfiée, et sur le rebord alvéolaire supérieur on constate au niveau de la muqueuse gingivale un bourrelet rouge assez étendu. La mastication est très difficile, il y a fétidité de l'haleine. Les ganglions sous-maxillaires sont difficiles à explorer, à cause de l'embonpoint du malade.

Pendant les jours suivants, la température oscillait entre 37°,6 et 39° et était nettement rémittente ; le frisson, plus ou moins violent, revenait chaque après-midi ou le soir et était suivi dans la nuit de sueurs parfois profuses. Les jours suivants, la matité au niveau de la base droite, s'est un peu étendue en arrière ; la diminution du murmure vésiculaire et les frottements ont persisté ; au-dessous de l'épine de l'omoplate, il y avait de la respiration bronchique. Pas de toux. Impossibilité pour le malade de se coucher sur le côté sain. Le bourrelet de la joue restait toujours dans le même état.

Dix jours après le début des accidents (six jours après le début des phénomènes pulmonaires) survint subitement une vomique et le malade rejeta, en de nombreuses expectorations, du liquide de la valeur d'une assiette à soupe ; le liquide était extrêmement fétide, muco-purulent, épais, de couleur sale. Le malade dit avoir senti dans la bouche, une heure avant, une odeur putride. Le soir, il eut des frissons comme d'habitude, suivis de sueurs. Les jours suivants et jusqu'à la guérison complète, le malade continuait à expectorer ; la nuit, il avait des quintes de toux, des crachats analogues à ceux qu'il avait rendus par la vomique, et souvent encore assez fétides. L'examen de ces crachats n'a permis d'y reconnaître ni bacille de Koch, ni actinomycètes, mais il y avait, par contre, des fibres élastiques.

A l'auscultation, les jours suivants, la respiration était mieux perçue ; il n'y eut plus de râles, la matité diminuait un peu. Ainsi donc, il y avait d'une part, des phénomènes indiquant l'existence d'un abcès pulmonaire, et d'autre part, un épanchement pleural, probablement purulent, étant donnés les caractères de la fièvre, les frissons et les sueurs, qui continuèrent encore après la vomique ; mais, il était aussi possible d'admettre qu'au lieu d'abcès, il y avait simplement eu perforation de la plèvre et pénétration de son contenu dans une bronche. Dans le but d'assurer le diagnostic, on fit une ponction exploratrice. L'examen du liquide *séreux*, retiré par cette ponction, fut absolument négatif au point de vue bactériologique. On pouvait donc conclure à l'existence d'un abcès à la base du poumon droit, avec congestion périphérique qui s'est propagée en avant et en arrière à la plèvre ; la pleurésie était sèche en avant ; elle présentait un léger exsudat, en arrière. Le traitement fut surtout antiseptique et tonique.

Cinq jours après la vomique, le malade rendit des crachats mélangés à une quantité notable de sang. L'examen de ces crachats permit d'y reconnaître une quantité considérable de grains d'actinomycose. Depuis ce moment, les phénomènes du côté du poumon allèrent en s'améliorant graduellement, l'expectoration devint de plus en plus rare et de moins en moins abondante ; les signes physiques s'amendèrent, et le malade pouvait déjà se coucher sur le côté sain sans avoir d'accès de toux. Bientôt, tout phénomène morbide du côté du poumon disparut complètement. Malgré le traitement antiseptique, le bourrelet gingival augmenta peu à peu de volume, devint plus douloureux et fluctuant, et environ trois semaines après le début des accidents, on vit se produire à sa surface plusieurs taches jaunes ; le lendemain, le bourrelet présenta plusieurs orifices en pomme d'arrosoir d'où suintait une gouttelette de pus. On fit alors une large incision au niveau du bourrelet et il s'en écoula une cuillerée et demie de pus floconneux, jaune verdâtre, très fétide. Depuis ce moment, la température devint normale, les frissons et les sueurs disparurent et le malade guérit au bout de trois semaines, quoique cependant longtemps encore il persista une induration au point abcédé. La durée totale de l'affection de la joue a été de cinq à six semaines. Dans le pus écoulé par l'incision et dans celui recueilli au fond de l'abcès, on trouva des grains d'actynomycètes et en même temps des cocci pyogènes ; il y avait également beaucoup d'actinomycètes dans la pseudomembrane qui s'était développée sur l'abcès après son incision.

La nature actinomycosique de l'affection buccale était indiscutable ; il était plus difficile d'en dire autant de l'abcès du poumon, car les actinomycètes trouvés dans les crachats auraient très bien pu provenir des foyers dentaires cariés, d'autant plus que la première expectoration n'en contenait pas.

Les cas d'actinomycose primitive du poumon publiés jusqu'ici se caractérisent tous par la lenteur extrême du processus, qui dure des années, et se traduit sous la forme de bronchites ou de bronchopneumonies chroniques. Les localisations pulmonaires secondaires peuvent se faire soit par continuité, soit par embolie. Dans le cas de M. Radtzich, la rapidité de l'évolution ne plaide pas en faveur d'une infection par continuité. L'embolie actinomycosique du poumon a été signalée par Ponfick qui a même pu la produire expérimentalement. Mais dans ce cas il y eut aussi des embolies dans les deux poumons, le cerveau, la rate, le cœur, localisations absentes chez le malade en question. Un autre cas d'embolie actinomycosique du poumon a été signalé par Sokolof dans le *Wratch* en 1893. Mais dans le cas de Ponfick, l'évolution, le tableau clinique étaient tout à fait autres que dans celui de Radtzich, aussi ce dernier pense-t-il qu'il ne pouvait pas s'agir chez son malade d'embolie, puisque un seul poumon, avait été atteint. (L'auteur n'a pu comparer son cas à celui signalé dans le travail de Sokoloff, n'ayant pu se procurer le travail en question).

Aussi, l'auteur est-il enclin à penser que l'abcès pulmonaire de son malade avait été provoqué par une embolie pyémique. En faveur de l'embolie on pouvait invoquer la brusquerie du début, tandis que sa nature pyolémique était attestée par la fétidité des crachats, le caractère infectieux de la fièvre, les frissons et la présence de bactéries pyogènes dans l'expectoration.

Quant au traitement, l'incision large, les injections de sublimé et l'administration d'iodure de sodium à l'intérieur, ont sans doute contribué à la rapidité de l'évolution.

S. Broïdo.

MÉDECINE

H. Triboulet. Le foie chez les diabétiques (*Revue de médecine*, 10 Fév. 1896). — F. Glénard (de Lyon) a, dans des travaux successifs, établi qu'il existe un diabète alcoolique, qui est un diabète *vrai*, et non une glycosurie symptomatique ; ce diabète se comporte comme une lésion alcoolique du foie à marche progressive, aboutissant à une phase terminale anatomique, la cirrhose. Ce qui est ici particulièrement intéressant c'est que cette affection présente une période *intermédiaire* souvent longue où le malade, bien qu'alcoolique, est avant tout, pour la clinique, un diabétique. Or, chez ce diabétique, pendant la vie, une exploration minutieuse permet de reconnaître des altérations *intermédiaires* du foie (hypermégalie de vraie cirrhose hypertrophique, ou segmentation de l'organe sous l'influence d'une cirrhose parcellaire) ; c'est ce que M. Glénard appelle la *précirrhose*. Diabète et cirrhose présentent alors une connexité réelle et indiscutable. Si, d'autre part, certaines des altérations du foie constatées dans le diabète alcoolique se retrouvent aussi, avec des caractères identiquement les mêmes, dans le diabète vierge de tout éthylisme, n'est-on pas en droit d'en inférer que d'autres causes diabétogènes pourraient, peut-être, tout aussi bien que l'éthylisme, n'engendrer le diabète que par l'intermédiaire de lésions du foie, analogues à celles que détermine l'alcool[1] ?

Ces considérations conduisent à soumettre à la critique des faits les opinions trop communément admises, et suivant lesquelles : 1° *le foie est normal chez les vrais diabétiques* ; 2° *les altérations du foie ne peuvent à elles seules causer le diabète*. Dans le *Traité du diabète* de Lécorché, on trouve déjà bon nombre d'observations anatomo-pathologiques signalant, l'hypertrophie, l'hépatite interstitielle, la dégénérescence graisseuse et l'atrophie. Hanot a fait connaître des types divers de cirrhose porto-biliaire ou biveineuse avec endophlébites « diabétiques », le sucre en excès pouvant jouer le rôle de l'alcool vis-à-vis du système veineux. Enfin, il y a tous les faits anatomiques concernant l'hypertrophie pigmentaire du diabète bronzé. *Cliniquement*, le foie se révèle fréquemment hypertrophié (Lancereaux, Bouchard, Frémont, Glénard) ; cliniquement encore, on affirmerait moins souvent peut-être l'intégrité de l'organe si on soumettait ses fonctions au contrôle de la physiologie : fonction uréogénique, modification des pigments, variations de la glycosurie alimentaire, diminution dans la fonction d'arrêt des poisons, résistance de la cellule aux agents toxi-infectieux. N'est-il pas aussi indispensable de signaler les associations morbides fréquentes : obésité ; dilatation gastrique avec congestion hépatique ; lithiase biliaire ; perturbations physiologiques, anciennes ou récentes (grossesse, allaitement, avec glycosurie) ; états infectieux divers à retentissement hépatique, et en premier lieu, les ictères primitifs ou secondaires, bénins ou graves.

La plupart des auteurs, en raison de la rareté des constatations d'autopsie positives, en l'absence d'une lésion spécifique, en vertu de données physiologiques suivant lesquelles il faut que le foie soit normal, — puisque les altérations intercurrentes du parenchyme diminuent ou peuvent supprimer même la glycosurie d'un diabète préexistant, — les auteurs n'admettent aucune identité entre la glycosurie *transitoire* d'une lésion hépatique, et le trouble permanent du diabète.

Mais on peut invoquer, en faveur d'une opinion moyenne, les faits où le diabète existe, et où se rencontrent des lésions hépatiques, soit anciennes, soit récentes, et on se trouve amené à une interprétation plus réservée : « l'hypertrophie du foie dans les maladies chroniques, diabète sucré, obésité, goutte, est-elle le résultat ou la cause du vice de nutrition ? Il est probable qu'il s'établit là un cercle vicieux entre la nutrition défectueuse et le foie malade, ces deux facteurs s'influençant réciproquement[2] ».

Si, enfin, on peut établir entre le diabète et les lésions du foie un ordre d'enchaînement que les preuves cliniques nous présentent comme celui de l'effet à la cause, on est autorisé, semble-t-il, à parler d'un diabète *hépatogène*. C'est justement cette dernière manière de voir que tendent à confirmer les recherches de M. Glénard.

Paul Claisse.

CHIRURGIE

Paul Klemm. Pathologie et traitement des plaies par armes à feu de l'abdomen (*Samml. klin. Vortr.* Janvier 1896, n° 142). — Une étude critique des travaux cliniques publiés sur cette question en France, en Allemagne et en Amérique, et une étude des expériences faites sur une cinquantaine de chiens, forment la base du travail qui aboutit aux conclusions suivantes

1° Dans l'énorme majorité de cas, les plaies par armes à feu de l'abdomen sont pénétrantes et intéressent les viscères, le plus souvent le tube gastro-intestinal. Les dimensions de ces plaies, qui sont toujours multiples, dépendent non pas du calibre de la balle, mais de l'angle sous lequel le projectile frappe les viscères.

2° L'occlusion de la plaie intestinale par un bouchon muqueux n'a lieu qu'exceptionnellement. Le plus souvent, le contenu intestinal pénètre dans la cavité abdominale et amène une infection de l'épanchement sanguin, suivie d'intoxication septique.

3° Le traitement expectatif se termine ordinairement par la mort.

4° Dans tous les cas de plaies de l'abdomen par armes à feu, où l'on soupçonne une lésion viscérale, il faut inciser la paroi abdominale jusqu'à l'abdomen au niveau de la plaie. Si, à ce niveau, on trouve le péritoine ouvert, il faut faire la laparotomie sur la ligne médiane. Les plaies de l'intestin peuvent conduire, suivant leur nature et leur extension, soit à la simple suture, soit à la resection d'une partie de l'intestin.

5° L'existence d'une péritonite déclarée n'est pas une contre-indication de l'intervention. Celle-ci n'est contre-indiquée qu'en cas d'affaiblissement considérable du malade, produit par l'intoxication septique et le choc traumatique primitif.

R. R.

---

1. F. Glénard. — Études sur le foie et l'hépatisme. Paris, chez Masson, 1890 et 1895.
2. Boix. — « Le foie chez les dyspeptiques ». *Thèse*. Paris, 1895.

ATROPHIES MUSCULAIRES TARDIVES CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE INFANTILE[1]

Par M. BRISSAUD, agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les atrophies musculaires consécutives aux paralysies spinales constituent un chapitre de neuropathologie dont la place, dans les ouvrages classiques, ne serait pas facile à déterminer, si la pathogénie servait de base aux classifications actuelles. Le fait qu'un homme atteint d'une paralysie infantile, et depuis longtemps guéri de cette paralysie, est exposé, plus qu'aucun autre, à l'atrophie musculaire progressive, ne fait plus de doute pour personne. La nature de l'atrophie, c'est-à-dire son origine médullaire, n'est pas moins incontestable. Le mode d'évolution seul variant selon les cas, nous ne sommes pas en mesure de prévoir si, chez un sujet donné, la dégénérescence de la fibre striée sera rapide ou lente, générale ou partielle; nous ignorons même les causes en vertu desquelles cette dégénérescence frappe des groupes musculaires tantôt très voisins, tantôt très éloignés du foyer primitif de la paralysie infantile.

Cette question, dont l'étude a été entreprise et menée à bien presque exclusivement par des cliniciens français, n'est donc guère élucidée qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Le problème pathogénique subsiste dans son entier. Il est probable que l'étiologie nous en donnera la solution quelque jour. Mais les observations ne sont pas encore assez explicites à cet égard, et, quoique le sujet puisse déjà paraître bien rebattu, il n'est pas inutile de s'y arrêter à toute occasion nouvelle. Le cas dont je vais vous entretenir est un type du genre.

* * *

Vous voyez un homme de vingt-sept ans, atteint d'une atrophie des muscles de l'épaule gauche depuis l'âge de deux ans. Il y a environ deux mois, les muscles de l'épaule droite ont commencé à s'amaigrir; aujourd'hui, l'impotence fonctionnelle est presque égale des deux côtés; et c'est cette complication tardive et absolument inattendue qui a décidé ce garçon, d'ailleurs vigoureux et bien portant, à se présenter à l'hôpital. Un examen sommaire vous mettra vite au courant de la situation.

Considérez d'abord le membre supérieur gauche, celui qui a été frappé de paralysie spinale, il y a vingt-cinq ans.

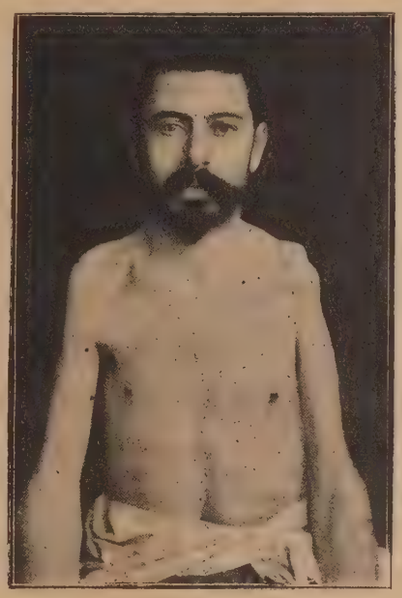
L'avant-bras et la main bien musclés fonctionnent à merveille, mais le bras est très affaibli et très diminué de volume. Quant à l'épaule, réduite à l'état squelettique, vous la voyez complètement inerte. Les muscles les plus atrophiés sont le deltoïde, dont la minceur laisse apercevoir les apophyses supéro-externes de l'omoplate, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et le triceps; le sus-épineux, le sous-épineux, le grand pectoral n'ont pas tout à fait disparu; le grand dentelé, fort réduit, ne maintient plus le scapulum appliqué contre le thorax; enfin, la saillie sus-claviculaire du trapèze manque d'épaisseur et de tonicité.

A cette énumération vous reconnaissez que le groupe d'Erb-Duchenne, c'est-à-dire celui qui reçoit son innervation des deux premières racines du plexus brachial, est de beaucoup le plus intéressé. Il semble que les noyaux d'origine de ces deux racines aient subi l'effort maximum de l'ancienne attaque de poliomyélite; les autres noyaux d'origine du plexus brachial n'ont été frappés qu'à un moindre degré.

Lorsqu'une poliomyélite atteint un enfant de deux ans, il y a beaucoup de chances pour que l'ossature de la région paralysée s'atrophie elle-même, ou du moins pour qu'elle se développe incomplètement, car l'atrophie n'est que relative. Ici, la différence entre le côté gauche et le côté droit n'est vraiment pas bien prononcée. On l'apprécie mal, d'ailleurs, en raison de l'asymétrie des parties molles. L'articulation est cependant profondément modifiée. La capsule est très lâche, et laisse un intervalle entre la tête humérale et la cavité glénoïde; et, d'autre part, malgré cette laxité, les mouvements passifs du bras sont entravés par des adhérences fibreuses ou celluleuses qui doivent être le fait de l'immobilité prolongée. L'humérus gauche ne paraît pas plus petit, ni moins épais que l'humérus droit.

Je n'ai rien de plus à vous dire de ce reliquat de paralysie infantile, si ce n'est que la contractilité électrique est, comme vous devez vous y attendre, entièrement abolie.

Voyez maintenant combien l'atrophie récente du moignon de l'épaule droite présente d'analo-



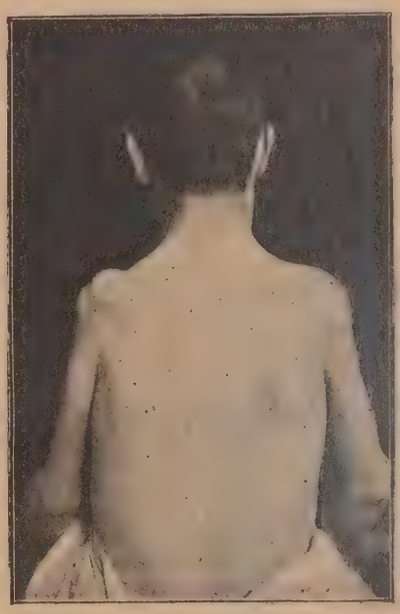
gies avec celle de l'épaule gauche. La main et l'avant-bras sont restés normaux, bien musclés et vigoureux. L'amaigrissement apparaît au-dessus du coude et va s'exagérant de bas en haut jusqu'à l'épaule où il atteint son maximum. De ce côté, comme à gauche, l'acromion et l'apophyse coracoïde percent déjà à travers la couche charnue du deltoïde; les mêmes groupes sont frappés : d'abord le groupe d'Erb-Duchenne, gravement compromis, puis le triceps, la portion claviculaire du grand pectoral, le sous-épineux, peut-être aussi le grand dentelé et même le trapèze.

Il résulte de cette atrophie bilatérale et symétrique, mais bien moins accentuée à droite qu'à gauche, une déformation caractéristique du thorax : la partie supérieure est plus étroite que la base, et le corps, dans son ensemble, paraît se rétrécir de bas en haut.

Tous les muscles en voie d'atrophie sont animés de mouvements fibrillaires incessants, mais seulement à droite. Les régions correspondantes du côté gauche sont complètement immobiles pour la bonne raison que les muscles n'existent plus. La fréquence et l'intensité de ces secousses donnent au tégument une animation tout à fait singulière, telle que je n'en ai encore jamais vu de semblable, et qui accuse dans les muscles qui en sont le siège une prodigieuse activité du travail de dégénérescence.

Les modifications de l'excitabilité électrique confirment, elles aussi, la dégénérescence de la fibre striée. Dans tous les groupes atrophiés du côté gauche, les courants, même intenses, sont sans aucun effet. A droite, au contraire, dans les mêmes muscles, l'excitabilité faradique est soit diminuée, soit anéantie, tandis que l'excitabilité galvanique est notablement exagérée. Cette différence dans l'action des deux courants suffit pour rendre indubitable l'altération de structure de l'élément contractile et elle répond, avec une précision très suffisante, à la date du début de la lésion nerveuse. Nous n'avons pas constaté l'inversion de la formule de réaction qui compte parmi les signes physiques les plus démonstratifs de la dégénérescence; mais, vous savez que cette inversion, justement désignée sous le nom de *réaction de dégénérescence*, n'a pas une constance absolue dans les atrophies musculaires d'origine spinale.

L'aspect général de l'atrophie, sa grande rapidité et surtout sa localisation rappellent, par beaucoup de traits, la paralysie radiculaire progressive qui fait suite aux compressions des nerfs cervicaux dans les maladies chroniques du rachis. Il y a de nombreux points de ressemblance entre le cas actuel et celui d'un malade que



je vous présentais dans notre dernière réunion : vous vous souvenez qu'il s'agissait d'une pachyméningite cervicale ayant donné lieu à une atrophie du groupe Erb-Duchenne et, consécutivement, à une atrophie des muscles du bras. Mais, malgré l'analogie de l'aspect extérieur des régions envahies, malgré l'identité absolue de la localisation périphérique, l'affection est totalement différente.

Quelques mots deviennent indispensables touchant l'évolution du cas actuel.

Notre malade avait deux ans et s'était toujours très bien porté, lorsqu'une étrange épidémie sévit tout d'un coup sur sa famille et sur lui-même : père, mère, grand'mère, enfant furent atteints brusquement de coliques sèches, extraordinairement douloureuses, accompagnées de vomissements, et cela dans l'espace de quelques jours. Si tous avaient été pris en même temps, le même jour ou la même nuit, à la suite d'un repas pris en commun, la supposition d'un empoisonnement se fût imposée d'emblée au médecin de la localité, d'autant que la dite épidémie ne s'étendit pas au delà de la maison.

Les mêmes accidents survenant chez tous les membres de la famille successivement et coup sur coup, l'hypothèse d'une intoxication ne vint pas tout de suite à l'esprit du médecin et ce fut quelques jours après seulement qu'il songea à faire une enquête, dont le résultat fut péremptoire : toute la famille avait été empoisonnée par un vin rouge récemment acheté et chargé de litharge. Les parents guérirent, mais l'enfant fut pris, au cours de sa convalescence, d'une para-

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine le 30 janvier 1896.

lysie complète des deux bras. Le malade nous affirme aujourd'hui qu'il avait perdu non seulement la motilité, mais la sensibilité sous tous ses modes. Sur ce dernier point, il est permis d'élever quelque doute, car les renseignements qu'il nous donne ne sont que de seconde main; il ne fait que répéter ce qu'on lui a raconté et vous savez que dans la langue populaire, le mot de paralysie implique l'idée d'anesthésie; ce qui est bien plus certain, c'est que la paralysie en question ne disparut jamais des groupes musculaires de l'épaule gauche que je vous ai énumérés tout à l'heure. A l'épaule droite, elle s'amenda progressivement et la fonction redevint à peu près normale, six mois seulement après l'explosion brusque des accidents nerveux saturnins.

Le bras droit ayant recouvré toutes ses aptitudes, l'infirmité fut de celles qui ne font pas obstacle à un travail manuel, car d'autre part l'avant-bras et la main du côté gauche étaient toujours restés indemnes. Seuls, les mouvements de l'épaule gauche étaient définitivement perdus.

Les choses en étaient là lorsque, au commencement de novembre dernier — il y a deux mois — l'épaule droite fut subitement paralysée à son tour, et voici dans quelles conditions. Notre malade s'était couché bien portant, et avait passé la nuit sans agitation et sans fièvre. Au réveil, il éprouva une sensation indéfinissable de malaise avec courbature générale et une grande faiblesse de tout le membre supérieur droit. L'épaule, autant qu'il s'en souvient, était légèrement et vaguement endolorie. Les jours suivants, le malaise — d'ailleurs apyrétique — de ce pénible réveil disparut sans laisser de trace; les fonctions digestives, qui n'avaient pas été troublées un instant, s'effectuaient aussi régulièrement que par le passé; mais l'épaule restait invariablement faible, impotente, et, en moins d'une semaine, l'atrophie musculaire y était déjà évidente. Depuis lors, ce n'est pas de simple faiblesse qu'il s'agit; la paralysie est presque complète et la diminution de volume des masses charnues progresse avec une étonnante rapidité.

* * *

Maintenant, la question du diagnostic se pose; et, comme il faut procéder avec ordre, nous nous demanderons tout d'abord quelle maladie a pu donner lieu à la paralysie atrophique de l'épaule gauche, après l'intoxication saturnine.

A première vue, il semble que l'hésitation ne soit pas possible. La cause est tellement nette et le résultat s'accorde si bien avec elle, qu'on est tenté de ne pas chercher plus loin. Les accidents nerveux du saturnisme apparaissent souvent dans le décours des accidents gastro-intestinaux. Ils consistent en paralysies presque subites, compliquées d'atrophie secondaire et progressive. Ces paralysies sont fréquemment symétriques; elles peuvent guérir d'un côté et s'installer en permanence du côté opposé. Elles sont parfois accompagnées d'anesthésie. Si leur groupe musculaire de prédilection est celui des extenseurs radiaux, elles sont tout aussi bien capables de localisations différentes. Tout cela n'est-il pas conforme aux habitudes du saturnisme nerveux? et si c'est à une névrite saturnine bilatérale qu'il faut faire remonter l'atrophie du moignon de l'épaule gauche, n'est-il pas admissible qu'une névrite radiculaire du groupe Erb-Duchenne ait pu donner lieu à l'infirmité incurable que nous constatons aujourd'hui? Il n'y a rien qui choque la logique clinique dans le diagnostic rétrospectif que je me borne à vous soumettre, sans vouloir vous l'imposer. Je vous ferai seulement remarquer que la localisation scapulo-humérale des névrites saturnines est exceptionnelle. Remak, Duchenne (de Boulogne), Duchenne fils l'ont observée sans doute. Mais, leurs cas, souvent cités, sont des curiosités pathologiques. Il faut s'étonner aussi qu'une paralysie saturnine limitée aux deux groupes musculaires scapulo-huméraux, ait entraîné une atrophie complète et irrémédiable de ces muscles, car il n'est pas dans les habitudes du saturnisme de produire une dégénérescence à la fois si limitée et si absolue.

En outre, lorqu'une paralysie saturnine est bilatérale et d'égale intensité des deux côtés, il est bien rare qu'elle disparaisse d'un côté sans laisser de traces, tandis qu'elle réduit les muscles du côté opposé à une impuissance fonctionnelle et à une déchéance nutritive, dès le premier jour irrémédiables.

Il ne nous serait pas difficile de multiplier les arguments qui plaident contre la vraisemblance de la névrite saturnine. Mais, je m'en tiens à ceux-là et, si je les ai choisis de préférence, c'est parce qu'ils feront mieux ressortir la probabilité d'une influence étiologique toute différente de l'intoxication par le plomb : en dépit de la coïncidence qui a si fortement pesé sur notre première détermination diagnostique, rien n'empêche d'admettre que notre malade a été atteint de paralysie infantile. Dans un instant, je vous exposerai les raisons qui permettent de concilier le rôle du saturnisme avec l'apparition toute fortuite d'une poliomyélite antérieure aiguë, et ces raisons, vous les entrevoyez déjà.

La localisation scapulo-humérale de la paralysie infantile est fréquente. Elle est même souvent bilatérale et symétrique. La perte de la fonction est immédiate, presque instantanée, contrairement aux habitudes de la paralysie saturnine qui est, en général, précédée d'une période d'affaiblissement progressif. L'atrophie musculaire de la paralysie infantile est, parmi toutes les atrophies musculaires, celle qui réalise au maximum l'amoindrissement des masses charnues et, pour être encore plus exact, leur disparition totale. Enfin, la paralysie infantile peut, comme le cas actuel vous en fournirait une fois de plus la preuve, frapper d'abord plusieurs groupes ou régions musculaires et ne se cantonner dans la suite que dans un de ces groupes ou une de ces régions. Bref, la pénurie des commémoratifs, qui entretient notre hésitation, ne s'oppose pas au diagnostic de paralysie infantile, dès l'instant que les troubles fonctionnels et trophiques, à tout jamais acquis, s'accordent avec le peu que nous savons de l'évolution de la maladie. Mais, le saturnisme étant, dans cette seconde hypothèse, relégué au second plan, ce n'est plus d'une névrite qu'il s'agit, mais bien d'une myélopathie. En d'autres termes, l'atrophie scapulo-humérale que nous avons sous les yeux est le reliquat d'une poliomyélite antérieure aiguë depuis longtemps éteinte.

Que signifie l'atrophie musculaire symétrique survenue il y a quelques semaines? Quelle influence tardive peut avoir exercé sur son apparition l'ancienne poliomyélite? C'est là ce qu'il nous faut maintenant considérer. La chose est, dans le cas présent, d'autant plus intéressante que les muscles en voie d'atrophie ont été, eux aussi, déjà paralysés et peut-être même atrophiés, dans une certaine mesure, à la suite de l'intoxication saturnine.

Sans plus tarder, je vous dirai que le seul fait de l'atrophie musculaire secondaire est beaucoup plus en harmonie avec le diagnostic de poliomyélite infantile qu'avec celui d'une névrite toxique, pour la simple raison que les atrophies musculaires consécutives aux paralysies spinales, même à longue échéance, sont une complication relativement fréquente de la paralysie infantile, et par là même j'arrive au cœur de notre sujet. C'est, vous disais-je, une question presque entièrement française, relativement nouvelle, très intéressante au point de vue théorique, obscure à certains égards, mais complètement éclaircie, dans ses moindres détails cliniques, surtout depuis le mémoire de MM. Ballet et Dutil[1].

* * *

La première observation dans laquelle ait été signalée la réapparition tardive de troubles atrophiques et paralytiques chez les sujets atteints de poliomyélite infantile, date seulement de 1875. Elle fut présentée à la Société de biologie par le professeur Raymond[2]. C'est une des plus démonstratives et c'est en tous cas la plus importante, puisque c'est elle qui a donné l'éveil et mis le sujet à l'ordre du jour. Jusqu'alors, chose curieuse, l'influence prédisposante de la paralysie spinale avait été méconnue, et je me rappelle la surprise de Duchenne (de Boulogne), lorsque lui fut présenté par Charcot, dont j'étais alors l'externe, le malade dont M. Raymond publia l'histoire quelques jours plus tard.

Il s'agissait d'un garçon de dix-neuf ans, qui avait eu à l'âge de sept mois une paralysie infantile du côté gauche. Il en avait guéri tant bien que mal et, vers l'âge de sept ans, avait récupéré l'usage de ses membres paralysés, assez complètement pour apprendre le métier de tanneur. A dix-sept ans, c'est-à-dire bien longtemps après que la maladie était enrayée, le côté droit se prit à son tour et l'évolution de cette nouvelle atrophie, beaucoup plus lente, frappait Duchenne d'autant plus vivement qu'elle affectait cette fois, non plus l'allure de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, c'est-à-dire d'une poliomyélite aiguë, mais celle de l'atrophie musculaire progressive, c'est-à-dire d'une poliomyélite chronique.

L'observation de M. Raymond fut à bref délai suivie de beaucoup d'autres, calquées en quelque sorte sur le modèle de la première. Une d'elles servit de thème à la thèse inaugurale de M. Carrieu[3]. Vinrent ensuite celles de Hayem Quinquaud, Coudoin[4], qui en 1879, présenta, lui aussi, une thèse sur ce sujet. Ce premier travail d'ensemble était encore peu documenté; mais, après un mémoire de Seeligmüller[5] relatif au même sujet, MM. Oulmont et Neumann[6] pouvaient déjà dans une petite monographie préciser les termes du problème. La thèse de Sauze[7] et l'important travail de Landouzy et Dejerine[8] augmentaient bientôt le nombre des matériaux utilisables; enfin, en 1884, MM. Ballet et Dutil, envisageant la question sous toutes ses faces, créaient véritablement ce nouveau chapitre de pathologie, tel qu'il figure aujourd'hui dans les ouvrages classiques.

Depuis lors, les cas ne se comptent plus, tous confirmatifs des premiers, et vous en trouverez d'autres encore dans les travaux ultérieurs de Thomas (de Genève) en 1886, de Sattler[9], de Grandou[10], de Bernheim[11].

---

1. Ballet et Dutil. — « De quelques accidents spéciaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile ». *Revue de médecine*, 1884.

2. Raymond. — « Paralysie infantile. Atrophie musculaire ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 24 avril 1875.

3. Carrieu. — « Des amyotrophies secondaires ». *Thèse*. Montpellier, 1875.

4. Coudouin. — « Étude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu. » *Thèse*, Paris, 1879.

5. Seeligmuller. — *Jahrbücher f. Kinderheilk.*, T. XIII. p. 315.

6. Oulmont et Neumann. — « Influence de la paralysie infantile sur le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive. » *Gazette médicale de Paris*. 1881, p. 754.

7. Sauze. — « Étude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. » *Thèse*, Paris, 1881.

8. Landouzy et Dejerine. — « Paralysie spinale à marche rapide. » *Revue de médecine*, 1882, nos 8 et 12.

9. Sattler. — « Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux consécutifs à la tephromyélite antérieure aiguë. » *Thèse*, Paris, 1888.

10. Grandou. — « Étude clinique sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec la paralysie infantile. » *Thèse*, Paris, 1894.

11. Bernheim. — « Poliomyélites antérieures aiguë, subaiguë et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. » *Revue de médecine*, 1893, I. p. 1.

Cette énumération, que j'écourte, témoigne de l'unanimité des cliniciens en présence d'un fait qui, par sa fréquence, entraîne des conséquences pronostiques vraiment graves. En effet, la paralysie infantile — jusqu'à l'époque où fut publiée l'observation de Raymond — passait pour une maladie relativement bénigne. Lorsqu'elle se limite à un petit nombre de muscles ou, pour mieux dire, à une région circonscrite, les troubles qui en résultent ne constituent que rarement une infirmité sérieuse. Beaucoup de ces troubles guérissent complètement, même lorsque la paralysie s'est d'emblée généralisée. A partir du moment où la contractilité commence à réapparaître, le mieux ne peut que s'accentuer; le *statu quo* est exceptionnel. Or, les publications de Raymond, Hayem, Quinquaud avaient déjà vu le jour, lorsque Ross soutenait encore que la paralysie infantile ne prédispose pas à des affections spinales ultérieures [1]. Très justement, Hammond avait fait remarquer que cette variété de poliomyélite aiguë présente une tendance toute spéciale à la limitation. Mais cela n'implique pas qu'un sujet frappé de paralysie infantile et chez lequel le retour à la fonction continue de s'effectuer lentement, ne puisse, dans un avenir plus ou moins éloigné, être atteint de telle autre variété de poliomyélite, dont les résultats seront autrement redoutables. Il s'en faut du tout au tout; et l'on peut même dire, à présent, que la paralysie infantile expose à des accidents consécutifs, parfois à très longue échéance, plus ou moins analogues à ceux de la paralysie infantile elle-même et, pour les appeler par leur nom, à des *atrophies musculaires progressives*.

Mais, cela établi, il est indispensable de s'entendre sur le sens de cette dernière désignation, qui est devenue purement symptomatique. L'atrophie musculaire progressive, considérée autrefois comme une espèce nosographique d'essence invariable est une modalité de dystrophie dont l'unité est à présent singulièrement morcelée. Ce qui est certain, c'est que tous les cas dont il vient d'être question relèvent d'une altération spinale antérieure; ce sont des téphromyélites ou poliomyélites antérieures, aiguës, subaiguës ou chroniques. Telle forme clinique peut même, après une poussée très aiguë, rétrocéder rapidement, à la manière des poliomyélites subites à défervescence brusque et le plus généralement curables. Les différences de troubles dont il s'agit expliquent donc et justifient la classification que Ballet et Dutil, que Sattler ont proposée, et à laquelle nous nous tiendrons. Tous les accidents nerveux groupés en syndrome dont l'apparition semble préparée par une paralysie spinale infantile, se manifestent sous les quatre formes suivantes :

1° Poussées congestives avec parésie ou paralysies passagères;

2° Myélite aiguë à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte;

3° Myélite subaiguë à forme de paralysie générale spinale antérieure subaiguë;

4° Myélite chronique à forme d'atrophie musculaire progressive.

Remarquez que, dans tout cela, il n'y a rien qui ne soit imputable à une lésion des grandes cellules motrices antérieures de la moelle, destinées à l'innervation des muscles striés. Vous tiendrez compte aussi de ce fait que les muscles les plus atrophiés sont, d'une manière générale, ceux qui sont le plus directement soumis à l'influence de la volonté; le diaphragme, le trapèze, les scalènes, les intercostaux échappent presque toujours à la paralysie et, par conséquent, à l'atrophie. La lésion spinale, qui est le point de départ nécessaire des troubles nutritifs à la périphérie, résulte donc d'une action pathogène, toxique ou infectieuse, qui, d'avance, a fait son choix; elle s'attaque à tels éléments et épargne tels autres. La chose n'est pas discutable; elle ressort tout particulièrement de l'immunité des sphincters. Comment en effet pourrait-on nier l'étrange sélection des éléments nerveux médullaires réalisée par tous ces processus destructifs, aigus, subaigus ou chroniques, qui donnent lieu à autant de variétés cliniques de paralysie spinale? Dire que l'agent pathogène fait son choix, n'est, vous le comprenez bien, qu'une forme de langage. Il serait plus conforme à la vérité de dire que, parmi les éléments moteurs du névraxe, il est une catégorie qui, par privilège spécial, reste insensible au poison, indifférent au bacille... Mais ici je touche à une question bien délicate et dont on ne peut guère se désintéresser.

Vous savez que l'interprétation des lésions de la paralysie infantile est encore vivement discutée; les neurologistes se divisent en deux camps. Les uns, à la suite de Charcot et Joffroy, considèrent l'altération spinale comme une téphromyélite ou poliomyélite antérieure aiguë, exclusivement et systématiquement localisée aux cellules motrices; les autres, à l'exemple de Roger et Damaschino, admettent qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire dont la limitation aux cornes antérieures n'est qu'approximative et qui, en tous cas, ne vise pas et n'atteint pas seulement les cellules motrices, celles-ci étant englobées comme tout le reste de la substance grise dans le foyer de ramollissement. Je serais tout prêt à souscrire à cette dernière opinion, soutenue par M. Marie avec le talent que vous savez, si l'intégrité constante des centres spinaux des sphincters ne m'obligeait à reconnaître le caractère franchement électif de l'influence pathogène. Cette influence — infectieuse ou toxique, cela va sans dire — s'exerce, à mon avis, sur les seuls éléments moteurs des cornes grises antérieures; si elle entraîne des réactions inflammatoires proprement dites, au moins dans la phase aiguë de la maladie, réactions diffuses comme les ramifications vasculaires elles-mêmes, il n'y a là rien de surprenant. Le ramollissement « inflammatoire » qui en résulte n'est qu'un accident fortuit et surajouté. En raison des multiples anastomoses et de la fragilité des artérioles médullaires, il peut empiéter quelquefois sur la corne postérieure et jusque sur la substance blanche. Mais la lésion constante, invariable, immanquable, c'est l'atrophie des cellules motrices, à l'exclusion de celles qui commandent aux réservoirs. Vous n'ignorez pas que les centres des réservoirs occupent une très faible étendue du cône terminal, au voisinage de ceux qui innervent les muscles pelviens. Or, chez les sujets qui ont, du fait d'une paralysie infantile, perdu l'usage des muscles pelviens et qui sont réduits à la triste carrière de culs-de-jatte, les centres de la vessie et du rectum sont invariablement respectés. Comment en serait-il ainsi toujours, s'il s'agissait d'une myélite aiguë, processus aveugle, sévissant au hasard, sans discernement et sans choix sur toutes les parties grises ou blanches, sur tous les conducteurs centripètes ou centrifuges qu'il trouve sur son passage? Sans doute, les sphincters sont parfois — très rarement — paralysés au cours de la période fébrile; mais la poussée congestive, qui donne lieu à cette complication absolument exceptionnelle, n'est qu'affaire de voisinage; elle ne dure qu'un ou deux jours tout au plus. Et la fonction se rétablit.

Tout ceci, Messieurs, s'applique aux récidives même éloignées de la poliomyélite aiguë, aussi bien qu'à cette dernière, quelle que soit la forme clinique de la récidive, ou, pour mieux dire, des troubles secondaires et tardifs de la paralysie infantile. Parmi les quatre catégories de faits admises par Ballet et Dutil et par Sattler, il n'en est pas une seule où l'on ait jamais constaté la moindre parésie des sphincters. Et quelle est, de ces quatre catégories, celle où il convient de faire entrer notre cas?

Il ne peut être question de la première catégorie, qui n'admet que les paralysies subites et transitoires sans atrophie consécutive. La seconde est réservée aux amyotrophies du type clinique de la paralysie infantile. Le cadre en est assez étroit. Chez notre malade, le début brusque, l'importance fonctionnelle presque subite, la rapidité de l'atrophie sont assez conformes aux habitudes de la paralysie spinale aiguë de l'adulte pour que nous supposions une poliomyélite antérieure aiguë. La fièvre cependant semble avoir fait complètement défaut. Mais cela n'est pas un motif suffisant; il en est un autre de bien plus grande valeur qui doit nous faire rejeter cette première hypothèse. C'est que l'atrophie, beaucoup plus prononcée que la paralysie, ne cesse de s'accentuer depuis le premier jour. La maladie, au lieu d'avoir produit d'emblée son effet maximum pour rétrocéder ensuite, continue son évolution. Par ce caractère fondamental elle cesse de s'identifier avec le processus de la paralysie spinale antérieure aiguë; et, d'autre part, les accidents initiaux se sont déclarés trop soudainement pour que nous songions un seul instant à la possibilité d'une poliomyélite antérieure chronique.

Voilà donc notre diagnostic établi. Le malade que vous avez sous les yeux, frappé de paralysie spinale aiguë à l'âge de deux ans, est atteint, à l'âge de vingt-sept ans, d'une paralysie spinale subaiguë, non pas généralisée à toute la colonne motrice mais à un étage du renflement brachial. Or, ne vous ai-je pas dit que la première affection était une paralysie saturnine? — Assurément et je ne me dédis pas. L'intoxication saturnine a joué un rôle si évident à l'époque de la première atteinte, que je ne doute pas qu'il se soit agi d'une paralysie saturnine. Cette paralysie s'est manifestée dans un délai de quelques jours, sans fièvre, à la façon des paralysies saturnines du type scapulo-huméral décrit par Remak. Elle a revêtu les allures non pas d'une paralysie périphérique mais d'une paralysie spinale, et voilà tout. Cette conclusion n'a rien d'invraisemblable, car, parmi toutes les névrites toxiques, la saturnine est celle qui paraît le plus directement subordonnée à une localisation médullaire primitive. Comment expliquer l'intégrité presque constante du long supinateur dans la paralysie radiale saturnine, si cette paralysie était d'origine exclusivement périphérique? Si l'on admet l'action des substances toxiques sur certains éléments nerveux, à l'exclusion de certaines autres, encore faut-il que ces éléments soient des *centres* — au sens qu'on attribue à ce mot — c'est-à-dire des groupes de cellules, bien moins différenciées par leurs rapports anatomiques que par leurs propriétés fonctionnelles et leurs réactions respectives vis-à-vis des causes pathogènes.

* * *

Je ne voudrais pas prendre prétexte de ce cas pour rouvrir une discussion purement théorique et qui menaçait de s'éterniser. Mais, quelques faits anatomo-pathologiques, récemment acquis, permettent d'en entrevoir la fin.

Jusqu'à ces derniers temps, l'origine constamment *spinale* de la paralysie saturnine admise en principe par Andral, Abercrombie, Tanquerel des Planches, n'avait pu être universellement reconnue, malgré les constatations positives de Friedlænder, Œller, Hallopeau, J. Renaut, Vulpian, von Monakow, Stieglitz. Les autopsies négatives l'emportaient en nombre. Il y a six ans, je parlais, à ceux qui vous ont précédés ici, de l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique

1. Ross. — The Diseases of the nervous system, T. II, 1881.

de certaines névrites toxiques [1]; et à propos de la paralysie saturnine, je soutenais la thèse des altérations dites dynamiques des centres. « On qualifie ainsi les modifications plus ou moins profondes de structure des centres trophiques, que la technique actuelle est encore insuffisante à nous démontrer ». Aujourd'hui, la technique paraît suffisante. Les nouvelles méthodes de coloration, celle de Niessl en particulier, nous font voir les altérations graves que nous pouvions prévoir, sans avoir le droit de les affirmer. L'avenir dira si les lésions cellulaires sont constantes dans les paralysies saturnines.

En tous cas, il n'est pas interdit de supposer que, dans les formes aiguës de ces paralysies, l'altération des grandes cellules puisse se compliquer des multiples accidents histologiques des « myélites inflammatoires ».

Sommes-nous en mesure de prédire la suite des événements dans le cas actuel? La poliomyélite antérieure à marche subaiguë dont nous sommes actuellement témoins va-t-elle rétrocéder? Rien encore ne le fait espérer. Va-t-elle s'étendre et s'aggraver, en empruntant la forme clinique de la poliomyélite chronique? Nous ne le savons pas davantage. Il y a déjà plusieurs semaines que la paralysie s'est déclarée; depuis lors, elle n'a cessé de s'accentuer et cela seul est d'un bien fâcheux pronostic. En général, le pronostic des paralysies spinales est peu favorable. L'impuissance motrice qui précède l'atrophie ne tend guère à s'amender. La rapidité de son évolution indique que l'élément moteur est sidéré dès les premiers jours; l'atrophie qui se manifeste ensuite confirme la gravité irréparable du désordre.

* * *

Maintenant le moment serait venu de vous soumettre les causes et le mécanisme de ces atrophies secondaires et tardives. Mais il me faut tout d'abord vous remémorer les raisons d'ordre théorique qui rendent presque insurmontable la difficulté du problème.

Les poliomélites antérieures subaiguës et chroniques dont l'authenticité clinique ne semble pas douteuse sont-elles, comme le voulait Charcot, des espèces anatomo-pathologiques définitives?

Pour ma part, j'en suis profondément convaincu. Et cependant les opinions sont, à cet égard, étrangement contradictoires. La poliomyélite antérieure chronique est moins sérieusement battue en brèche que la poliomyélite subaiguë. Celle-ci n'aurait que les apparences d'une maladie spinale; elle serait, en réalité, le fait de névrites périphériques et les lésions spinales ne seraient que secondaires. Les observations anciennes sont disqualifiées; il en faut de nouvelles, et le nombre de celles qu'on tient pour valables n'atteint pas encore la demi-douzaine. Les plus récentes, celles de Jean Charcot et Dutil, celles de Dejerine et Sottas, recueillies avec l'impartialité scrupuleuse que garantit le nom de leurs auteurs, ne permettent pas de trancher le différend. Mais les occasions ne sont pas, après tout, si rares, et il est certain qu'avant peu nous verrons l'accord s'établir; je suppose même que c'est Duchenne et Charcot qui auront encore le dernier mot. Bref, les atrophies musculaires de l'adulte, consécutives à la paralysie infantile, me semblent devoir faire retour à la poliomyélite antérieure systématisée, quelles que soient leur allure clinique et la rapidité variable de leur évolution. Or, s'il en est ainsi, pourquoi une si remarquable prédisposition à la poliomyélite systématique résulte-t-elle d'une paralysie infantile qui n'est, au demeurant, qu'un accident purement fortuit?

Trois doctrines sont ici en présence: celle de la coïncidence, celle de l'épine irritative, celle de l'infection.

La doctrine de la coïncidence, vous le devinez bien, n'a plus de partisans. Les chiffres la condamnent.

On en peut dire autant de l'influence de l'épine irritative qui fait jouer le rôle principal au vieux foyer de poliomyélite infantile. C'est un foyer depuis longtemps éteint, une scorie cicatricielle, que la moelle tolérerait bien plus aisément que tout autre tissu de sclérose. D'ailleurs quelques observations démontrent que l'atrophie secondaire peut apparaître d'abord dans un groupe musculaire fort éloigné des groupes frappés de paralysie infantile. Les cas de Bernheim et de Grandou sont les meilleurs arguments qu'on puisse faire valoir contre cette théorie.

Reste la doctrine de l'infection. Celle-là qui, entre autres mérites, a pour elle son actualité, suppose une susceptibilité particulière du sujet vis-à-vis de l'agent pathogène de la paralysie infantile: microbe ou poison, nous ne savons au juste? Toujours est-il que les expériences paraissent favorables à l'hypothèse de l'infection microbienne, puisqu'une atrophie musculaire analogue à celle de la poliomyélite antérieure aiguë a pu être artificiellement provoquée par l'inoculation intra-veineuse du streptocoque [1].

Cela veut-il dire que le streptocoque soit l'agent spécifique de la paralysie infantile? Nullement. Il est même fort probable que plusieurs microorganismes sont capables d'irriter de la même façon une moelle susceptible. Encore faut-il supposer la susceptibilité de cette moelle. Admettons que le streptocoque soit le coupable; ce qu'il peut faire chez un enfant, il peut le refaire chez un adulte. Mais, si ce n'est pas le streptocoque, si c'est un autre microbe qui donne lieu à l'atrophie des cellules spinales motrices, n'est-il pas permis de croire que la mauvaise graine semée pendant l'enfance reste en état de germer plus tard, chez l'adolescent, chez l'homme mûr, voire même chez le vieillard? Rémond (de Metz) [2] a remarqué un fait qui donnerait quelque consistance à cette présomption; c'est que l'amyotrophie secondaire débute assez ordinairement par les groupes musculaires qui avaient été temporairement frappés au début de la paralysie infantile et qui avaient recouvré ensuite leurs fonctions et leur volume.

Notre malade est un exemple de plus à ajouter à ceux que visait Rémond (de Metz); chez lui, lorsque la paralysie infantile s'est déclarée, les deux épaules ont subi le même dommage; puis, l'épaule droite s'est dégagée et la voilà aujourd'hui reprise de la même impotence. Les noyaux spinaux du groupe Erb-Duchenne, dans la moitié droite de la moelle, auraient-ils donc conservé intacts les germes du même mal depuis plus de vingt-cinq ans? J'avoue que cette réviviscence de la maladie après une si longue léthargie du microbe me paraît fort problématique. Du reste, vous n'avez pas oublié l'influence que nous avons attribuée à l'intoxication saturnine sur l'apparition de la maladie première. Il est beaucoup plus vraisemblable que le syndrome de la paralysie infantile a été réalisé par une myélite toxique et non par une myélite infectieuse.

Ce qui subsiste, en dernière analyse, c'est la *susceptibilité organique* du sujet; la moelle, déjà profondément ébranlée par une première poliomyélite, accuse, à vingt-cinq ans de distance, la même fragilité, et les noyaux gris antérieurs qui commandent l'épaule, déjà affaiblis par une atteinte sérieuse, sont les premiers à manifester aujourd'hui leur défaut de résistance.

Ainsi, la cause est banale, et seule la débilité congénitale de la moelle est spécifique. Les termes de l'équation sont intervertis, mais le résultat est identique. Personne ne songe à contester le rôle actif du poison ou de l'agent infectieux, mais il paraît de plus en plus certain que l'état de réceptivité lui est au moins égal. L'état de réceptivité, c'est l'infériorité originelle ou acquise de la cellule nerveuse motrice. Les preuves s'accumulent, surtout en ce qui touche à l'infériorité originelle. Les atrophies musculaires myélopathiques, aiguës, subaiguës, chroniques, exigent la prédisposition que Charcot n'a cessé d'affirmer comme un article de foi. Le caractère épidémique de la paralysie infantile, tout indéniable qu'il soit, n'est qu'une aptitude éventuelle, dont les conséquences théoriques ne doivent pas être poussées à l'extrême. La parenté même de toutes les amyotrophies entre elles devient chaque jour plus évidente. Les atrophies musculaires progressives se révèlent aujourd'hui, par de nombreux témoignages, comme des maladies familiales, y compris celles qui ressortissent aux poliomyélites antérieures. Bien plus, chez le même sujet, on peut voir évoluer successivement ou simultanément des affections que la pathologie s'efforce de disjoindre pour les besoins indiscutables d'une classification méthodique. Un malade de Ceconi, par exemple, présenta des accidents de paralysie bulbaire, puis diverses manifestations de poliomyélite diffuse, puis des symptômes de myopathie progressive et finalement succomba à une sclérose latérale amyotrophique [1]. Devons-nous, comme l'auteur de cette observation, — d'ailleurs sujette à quelques critiques — ne voir dans toutes ces variétés cliniques d'atrophie musculaires, que les multiples expressions d'une maladie unique? je m'en garderai bien, pour ma part; mais je n'en retiendrai pas moins ce fait, et tous ceux qui lui ressemblent, comme des documents propres à mettre en relief la responsabilité de l'élément anatomique lui-même dans les amyotrophies réputées accidentelles. L'imperfection native de la cellule motrice, chez le malade que nous venons d'examiner, s'est trahie par deux fois dans des conditions étiologiques différentes; il ne s'en suit pas que la seconde myélopathie ait été la conséquence ou la répétition symétrique de la première. Au surplus, rien ne fait prévoir que l'atrophie doive se cantonner dans le moignon de l'épaule droite comme elle s'est cantonnée jadis dans le moignon de l'épaule gauche. Nous assistons à un recommencement dont les suites seront peut-être graves. La véritable atrophie musculaire *progressive* à début scapulo-huméral s'annonce parfois ainsi. Et alors, quelle communauté d'origine pourrions-nous invoquer entre ces deux amyotrophies si dissemblables, en dehors d'une vulnérabilité innée et inhérente à toutes les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle?

1. Brissaud. — « Leçon du 8 Août 1890. » *Arch. de neurol.* T. XXI, p. 161.

1. Roger. — « Atrophie musculaire progressive expérimentale ». *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 26 octobre 1891.

2. Rémond (de Metz). — « Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral », *Progrès médical*, 12 janvier 1889.

1. « Contribution à la clinique de l'atrophie musculaire progressive ». *Rivista veneta di scienze mediche*, VI, 1893, analysé dans *Revue neurologique*, T. II, 1894, p. 418.

CURETTAGE ET INFECTION

Par **F. JAYLE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

« Opération facile et très généralement bénigne, tombée dans le domaine public où elle a perdu ses brevets et sa bonne marque de fabrique, elle est devenue d'une banalité écœurante ». Bouilly.

Il n'est peut-être pas d'intervention qui ait subi tant de fluctuations que le curettage utérin. Inventée par Récamier (1846), cette opération fut dès son apparition vivement attaquée, à l'Académie d'abord (1849-1850), à la *Société de chi-*

rurgie ensuite (1855). Des chirurgiens éminents tels que Cloquet[1], Hervez de Chégoin[2], Dubois[3], Velpeau[4], Aran[5], Becquerel[6], etc., la condamnèrent comme insuffisante ou dangereuse. D'autres, au contraire, Robert[7], Lisfranc[8], Chassaignac[9] la pratiquèrent avec succès; Marjolin[10] la trouva rationnelle; Nélaton, Trousseau[12], la préconisèrent; Bahu[13], Juteau[14], Robinet[15], Ferrier[16], Delage[17], Rouyer[18], Mourgues[19], Robert[20] la défendirent dans des mémoires appuyés sur des observations: Saint-Vel[21], Conan[22], Courty[23], Nonat[24] en acceptèrent l'opportunité.

De tant d'opinions contraires il résulta tout au moins que le curettage fut délaissé et relégué au rang des interventions inutiles. L'antisepsie vint le tirer de l'oubli. Carpentier-Méricourt (1875), Demarquay[25] y eurent recours, Gallard[26] qui le trouvait détestable en 1872 le préconise en 1877. En Allemagne il devient monnaie courante. En France avec Doléris[27] (1880), Pozzi, Terrillon, Bouilly, Richelot, etc., il entre dans la pratique courante, et ne tarde malheureusement pas à devenir l'opération de tout le monde. Pas un médecin qui ne la pratique, pas une femme qui ne se la voit proposée.

Ce fut une fureur qui n'est pas d'ailleurs calmée au reste; tout récemment encore, un médecin égyptien, ancien élève de Paris, me racontait en avoir pratiqué 200 en deux ans et se trouvait fort étonné d'apprendre que, dans l'espace de quinze mois, dans le service de mon maître M. Pozzi qui voulut bien me laisser quelque initiative pendant mon internat, j'en avais fait seulement 6 dont 2 sur la demande expresse des malades.

Il ne m'appartient pas de poser des indications et des contre-indications, mais l'étude attentive d'une centaine de curettées m'a laissé cette impression que *le résultat ordinaire de tout curettage simple, pratiqué en dehors de l'endométrite corporelle chronique fongueuse et de l'état puerpéral, est, quand il ne survient pas de complications, le* statu quo ante *ou une amélioration passagère causée par la suggestion, le repos au lit et les pansements.* Les quelques exceptions, qui pourront être opposées à cette règle, seront d'autant plus rares que les malades auront été mieux et plus longtemps observées.

Si le curettage était simplement inutile, le mal serait de ceux dont il n'y a qu'à s'accommoder, mais il est fréquemment nuisible, parfois suivi d'accidents graves et cette notion ne semble pas communément acceptée. J'élimine toutes les complications exceptionnelles telles que perforations, hémorrhagie, etc., pour m'en tenir à une seule, variable dans ses manifestations : l'infection.

L'infection qui suit le curettage se présente, comme toute infection, sous des formes qui varient suivant la virulence du germe et la réceptivité de l'organisme.

Elle est aiguë, subaiguë ou latente et on ne saurait trop la comparer à l'infection puerpérale qui revêt ces mêmes formes. Parmi les cas que j'ai pu observer, j'en choisis quatre qui me semblent représenter les quatre types principaux : 1° Infection aiguë et suppuration rapide; 2° Infection subaiguë et suppuration; 3° Infection subaiguë et résorption des produits inflammatoires; 4° Infection sourde et latente.

Infection aiguë et suppuration rapide. — Les premiers jours qui suivent le curettage, la malade est prise de frisson, d'élévation de la température, et de phénomènes abdominaux. Du pus se forme rapidement et nécessite bientôt une intervention rapide. L'observation suivante en est le type.

OBSERVATION I.

Curettage. Infection à streptocoque. Hystérectomie vaginale. Fistule rectovaginale. Colpocleisis.

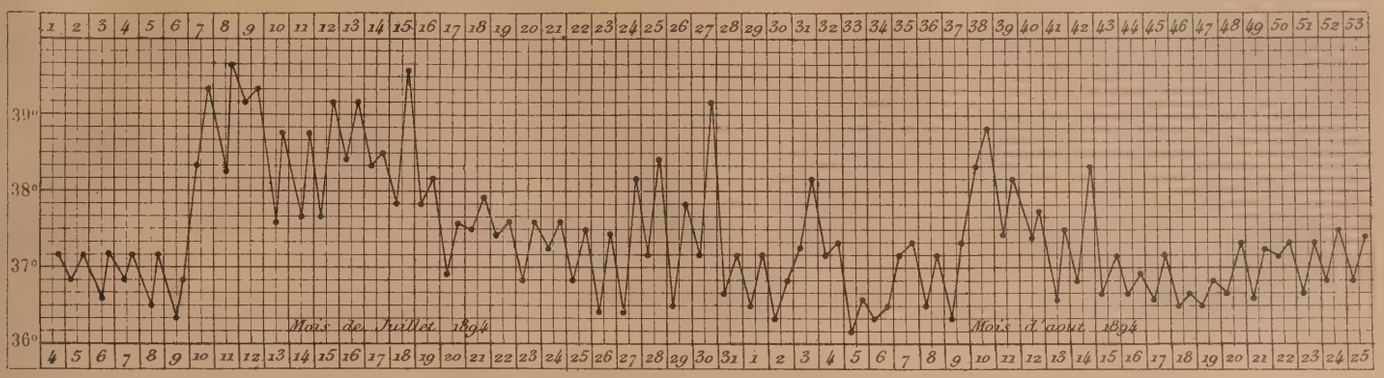


Fig. 1. — Curettage utérin suivi d'infection. Ascension thermique au 7e jour. Résolution spontanée. (Obs. III.)

— Ch..., dix-neuf ans, réglée à douze ans. Règles régulières, très abondantes, très douloureuses, durant de dix à douze jours.

Pas d'accouchement ni de fausse couche.

En fin décembre 1893, la malade contracte une blennorrhagie.

En janvier, assez brusquement, surviennent des douleurs au niveau des annexes à droite d'abord, puis à gauche quelques jours plus tard.

Au mois de mars 1894, la malade entre à l'hôpital, en médecine, où l'on fait le diagnostic de métrite et salpingite double légère.

Le repos, les injections, l'enveloppement humide ne donnant aucun résultat, et la malade ayant des métrorrhagies, le curettage semble indiqué et est pratiqué le 4 juin sous chloroforme.

Cinq jours après, la température atteignait 39 degrés (fig. 2), alors qu'avant son curettage la malade n'avait jamais eu de fièvre. De violents accidents péritonéaux surviennent, et la température axillaire oscille entre 37 et 40 degrés pendant une dizaine de jours, puis elle se maintient autour de 38 degrés. La malade passe en chirurgie dans le service de M. Pozzi.

Le 10 juillet, la malade souffre relativement peu au repos, mais son ventre est légèrement

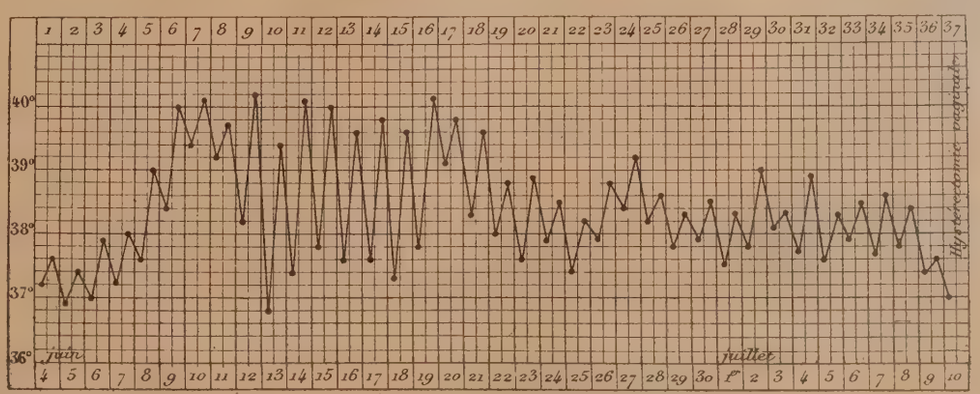


Fig. 2. — Curettage utérin suivi d'infection. Ascension thermique au 5e jour. Hystérectomie vaginale. (Obs. I.)

1. CLOQUET. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1854-1855, p. 218.
2. HERVEZ DE CHÉGOIN. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1854-1856, p. 259.
3. DUBOIS. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1849-1850. T. XV, p. 402.
4. VELPEAU. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1849-1850. T. XV, p. 171.
5. ARAN. — « Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes ». 1858-1860, p. 423 et 481.
6. BECQUEREL. — « Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes ». 1859. T. I. p. 432.
7. ROBERT. — « Remarques cliniques sur les phlegmasies chroniques de la membrane muqueuse de l'utérus et sur leur traitement ». *Bull. de thérap.*, 1846, p. 344, et *in thèse* BAHU.
8. LISFRANC. — *In* GUÉRINAUD : « Des pertes utérines dans l'état de vacuité ». *Thèse*, Paris, 1847.
9. CHASSAIGNAC. — « Traitement des granulations intra-utérines par la cautérisation ». *Bull. de thérap.*, 1848, p. 549.
10. MARJOLIN. — « Polypes utérins ». *Dictionnaire en 30 volumes.*
11. NÉLATON. — « Fongosités utérines. De l'emploi de la curette de Récamier ». *Gaz. Hôp.*, 1853, 10 Février, p. 71.
12. TROUSSEAU. — « Hypertrophie granuleuse de la membrane muqueuse de l'utérus. Emploi de la curette de Récamier. Guérison ». *Gaz. Hôp.*, 1856, p. 82.
13. A. BAHU. — « Des granulations ou végétations de la muqueuse qui tapisse la cavité du corps de l'utérus; traitement par l'abrasion et la cautérisation ». *Thèse*, Paris, 1850.
14. JUTEAU. — « De l'hémorrhagie utérine essentielle ». *Thèse*, Paris, 1850.
15. ROBINET. — « Des fongosités utérines ». *Thèse*, Paris,
16 ; RRIER. — « Des fongosités utérines; des kystes de la muqueuse du corps de la matrice et des polypes fibreux de l'utérus ». *Thèse*. Paris, 1854.
17. DELAGE. — « Diagnostic des granulations intra-utérines qui nécessitent l'emploi de la curette de Récamier ». *Thèse*, Paris, 1856.
18. J. ROUYER. — « Etude clinique sur les fongosités de la muqueuse utérine et sur leur traitement par l'abrasion et la cautérisation ». *Thèse*, Paris, 1858.
19. MOURGUES. — « Essai sur les granulations intra-utérines et sur leur traitement par l'abrasion suivie de la cautérisation ». *Thèse*, Paris, 1861.
20. G. ROBERT. — « Des fongosités intra-utérines ». *Thèse* Paris, 1866.
21. SAINT-VEL. — « Hémorrhagies passives de l'utérus. Traitement par l'abrasion ». *Gaz. des hôp.*, 1869, nos 32 et 33, p. 122 et 126.
22. CONAN. — « De la métrorrhagie dans l'état fongueux de la muqueuse utérine ». *Thèse*, Paris, 1869.
23. COURTY. — « Traité pratique des maladies de l'utérus ».
24. NONAT. — « Traité des maladies de l'utérus » et *in Thèses* DELAGE, MOURGUES.
25. DEMARQUAY et SAINT-VEL. — « Traité clinique des maladies de l'utérus ». 1876, p. 34-43.
26. GALLARD. — *Bull. thérap.*, 1872, p. 193 et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1877, p. 70 et 844.
27. DOLÉRIS *in* BOUREAU. — « Du curage dans l'endométrite du corps de l'utérus ». *Thèse*, Paris, 1888, p. 24.

ballonné et très douloureux. A la palpation, on perçoit, à travers la paroi abdominale, qui est assez forte, un empâtement profond qui remonte à droite jusqu'à l'ombilic et à gauche jusqu'à deux travers de doigt au-dessous. Au toucher, les culs-de-sac ne sont remplis par aucune saillie, mais en les déprimant très légèrement on sent, de chaque côté, la partie inférieure de la masse perçue à travers la paroi abdominale. Le cul-de-sac postérieur est empâté et douloureux.

Les douleurs s'irradient du ventre dans les cuisses.

L'état général est encore assez bon parce que la malade est très robuste; néanmoins, l'amaigrissement est notable et l'anémie marquée.

Il existe une diarrhée continuelle. La langue est sale.

Douleurs en urinant après le curettage. Pas de fréquence des mictions.

L'*hystérectomie vaginale* fut pratiquée et permit d'ouvrir plusieurs poches suppurées. Malheureusement survint au troisième jour une fistule recto-vaginale pour laquelle fut pratiquée un colpocleisis. Le succès immédiat était bon, mais la malade quitta brusquement l'hôpital le vingtième jour et on ne sait si la guérison s'est maintenue.

L'*examen bactériologique* du pus a été pratiqué et révéla (examen direct, cultures, inoculation) l'existence d'un streptocoque virulent à l'état de pureté.

* * *

Infection subaiguë et suppuration. — Dans cette forme, la malade offre peu de fièvre ou même reste apyrétique. Mais, dès les premiers jours, elle se plaint de douleurs assez vives dans le ventre et au toucher on ne tarde pas à constater l'existence d'une suppuration étendue.

OBSERVATION II.

Tr..., vingt et un ans, entre le 25 janvier 1895 dans le service de M. Pozzi; elle est atteinte de métrite blennorrhagique chronique et de salpingite double légère. Le repos, les injections chaudes, l'enveloppement humide amènent une amélioration notable. Mais les douleurs reparaissent dès que la malade marche. Sur sa demande et sur celle de son médecin le curettage est fait sous chloroforme le 28 février 1895. L'examen permet en même temps de constater que les deux trompes sont grosses comme le pouce : l'opération sera donc inutile. Elle est néanmoins pratiquée avec douceur : la curette ramène des débris de muqueuse assez abondants.

Des pansements intra-utérins d'abord, vaginaux ensuite, furent faits régulièrement. La malade n'eut pas d'élévation de la température, mais n'empêche que dès le troisième ou quatrième jour après le curettage, les douleurs devinrent très vives en même temps que peu à peu se développa dans le cul-de-sac postérieur une grosse collection suppurée pour laquelle l'hystérectomie vaginale dut être exécutée le 12 avril 1895.

* * *

Infection subaiguë et résorption des produits inflammatoires. — Les cas de ce genre sont assez rares ou tout au moins peu observés. Il s'agit de phlegmons du ligament large analogues à ceux que l'on constate parfois après une infection puerpérale légère et qui se terminent spontanément par la résolution simple. L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION III.

B..., vingt-deux ans, entre le 26 juin 1894 à l'hôpital Broca, salle Bouley, n° 5. Pâle, anémique, de constitution délicate, la malade se plaint de pertes blanches et de quelques douleurs légères de ventre.

Le 4 juillet est pratiqué un curettage sous chloroforme. Sept jours après, la température axillaire était à 39° (fig. 1) et se maintenait assez élevée pendant huit jours. En même temps survenaient des phénomènes de pelvi-péritonite. Au toucher, on sentait une masse dure, douloureuse, au niveau du ligament large droit, adhérente à l'utérus en dedans, aux parois du bassin en dehors. On songea à une inflammation du ligament large avec pelvi-péritonite de voisinage, mais, rien n'autorisant à affirmer la suppuration, l'expectation parut sage. En effet, les phénomènes douloureux s'amendèrent peu à peu. Une nouvelle poussée (10 au 14 août) engagea cependant la malade à passer en chirurgie dans le service de M. Pozzi. Là, les accidents ne reparurent plus et la guérison survint en septembre.

* * *

Infection sourde et latente. — Restent enfin un grand nombre de malades qui, sans avoir présenté de signes aigus d'infection post-opératoire, se plaignent tantôt d'avoir vu les douleurs commencer après leur curettage, tantôt d'en avoir noté l'augmentation et l'exacerbation. Les unes s'accommodent de leur état, se soignent et guérissent, les autres, plus ou moins névropathes, « arthritiques nerveuses » pour employer l'expression de mon maître Richelot, s'agacent, s'irritent et deviennent ces malades à grandes douleurs et petites lésions sur lesquelles on ne s'entend jamais au cours des discussions. Le fait à retenir est qu'elles n'avaient presque rien avant leur curettage. Après elles ont souffert. On les castre tôt ou tard et on trouve alors des altérations légères que caractérisent essentiellement une inflammation chronique de la trompe et de l'ovaire et des adhérences dues à une pelvi-péritonite ancienne, sans doute post-opératoire.

OBSERVATION IV.

G... vingt-cinq ans. En octobre 1893, la malade, se plaignant de troubles digestifs alla trouver un médecin qui lui découvrit un peu de leucorrhée datant de de l'enfance, mais pour laquelle il proposa néanmoins un curettage. L'opération fut faite sous chloroforme. Trois ou quatre jours après la malade commençait à souffrir du ventre et eut quelques vomissements; elle ne se souvient plus si elle a eu de la température. Elle garda le lit plus ou moins complètement jusqu'en mars 1894, époque à laquelle le même médecin fit un deuxième curettage qui, pas plus que le premier, ne supprima les pertes, mais augmenta les douleurs. Dès lors, la malade ne put plus quitter le lit et rentra à l'hôpital Broca, dans le service de M. Pozzi. Le 7 juin 1894, on dut pratiquer la laparotomie qui permit d'enlever les annexes.

Les suites ne furent pas simples; la malade, décidément malechanceuse, eut des accidents mis sur le compte d'une hématocèle post-opératoire. Elle quitta l'hôpital mais ne tarda pas à y revenir : elle y subit l'hystérectomie vaginale le 19 décembre 1894. Tout ne fut pas terminé, car les douleurs, bien que très amendées, persistaient plusieurs mois plus tard : à l'examen on ne trouvait pourtant pas grand chose. Il s'agissait d'une névropathe.

Le curettage avait donc provoqué l'apparition de douleurs: les lésions de pelvi-péritonite chronique que démontra la laparotomie permettent de penser qu'il avait été suivi d'une infection légère. Chez une femme de constitution normale, cette infection se fut sans doute éteinte sans laisser de traces.

* * *

L'étiologie de ces divers accidents infectieux est simple : l'opération en est toujours cause. S'agit-il de microorganismes transportés simplement du vagin de l'opérée dans la cavité utérine, ou bien faut-il incriminer l'opérateur, ses aides ou ses instruments? Cette deuxième hypothèse paraît la plus vraisemblable.

A voir la désinvolture avec laquelle on curette, il semblerait qu'il n'y a plus jamais d'infection possible. Tel médecin qui reculera devant l'ablation d'un lipome, n'hésitera jamais à implanter tout son arsenal instrumental, plus ou moins propre, au fond d'une cavité utérine. Il semble pourtant que l'ablation du lipome entraînera moins souvent des accidents infectieux que le curettage, et cela pour deux raisons. La première est que l'antisepsie ou l'asepsie d'une étendue quelconque de la surface cutanée est facile à obtenir, tandis que le nettoyage exact, complet, de la cavité vaginale et de l'orifice vulvaire n'est pas commode à réaliser et demande déjà lui-même quelque pratique gynécologique. La seconde, c'est que les tissus qui entourent le lipome sont sains, tandis que l'utérus et ses annexes sont déjà plus ou moins atteints et en état de moindre résistance : sur les premiers les germes resteront sans action, tandis qu'ils prolifèreront à merveille dans les derniers. Les malades des observations I et II par exemple étaient déjà atteintes, avant le curettage, de salpingites légères, mais nettement appréciables. Enfin, peut-être, sous l'influence simple du traumatisme mécanique, y a-t-il dans certains cas un réveil de microbisme latent. D'ailleurs, peu importe la théorie : le fait existe et il est commun.

L'agent infectieux le plus fréquent semble être le streptocoque. Trois fois j'ai pu examiner le pus de suppurations pelviennes consécutives à un curettage, et snrvenues chez des malades qui n'avaient eu antérieurement ni fausse couche, ni accouchement; les trois fois le streptocoque existait à l'état de pureté[1]. Cet examen bactériologique vient ainsi à l'appui d'une infection apportée par l'opérateur lui-même.

Les conclusions auxquelles je suis amené s'indiquent d'elles-mêmes : *en dehors de l'état purpuéral et de l'endométrite corporelle fongueuse chronique* le curettage est inutile et souvent nuisible.

Que les malades que l'on croit justiciables de cette petite opération soient supposées l'avoir subie, qu'on leur donne tous les soins dont on les entoure toujours après l'intervention, et l'on aura les mêmes résultats, c'est-à-dire la guérison des cas simples, l'amélioration de la plupart des autres. En outre, seront évitées ces complications fâcheuses, telle que l'infection aiguë, dont l'apparition plonge malade et médecin dans la consternation.

Cette sage abstention ne conduira pas tout au moins à ce triste résultat donné par tant de curettages : l'augmentation des douleurs abdominales ou leur apparition quand elles n'existaient pas.

Ce traitement de douceur, j'allais dire médical, se recommande à tous ceux dont la devise est : *Primo non nocere.*

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

M. P. Teissier. Contribution à l'étude du tétragène (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. Tome VIII, n° 1, Janvier 1896, p. 14-48). — Si le micrococcus tétragène de Gaffley, ou tetragenus septicus a été rencontré dans l'air, et les cavités naturelles de l'homme sain, sa constatation fréquente dans nombre d'abcès et phlegmons, établit manifestement son rôle pyogène. L'expérimentation ne semblait pas tout d'abord autoriser les mêmes conclusions, mais, comme le fait remarquer M. Teissier, les inoculations ont pu être tentées avec des cultures non virulentes. A l'appui de ce dire, l'auteur rapporte notamment l'exaltation de virulence d'une culture qu'il n'a pu obtenir qu'après l'inoculation en série des animaux réceptifs. Sans reprendre l'action favorisante de la tuberculine sur le tétragène qu'il avait déjà étudiée, M. Teissier a surtout voulu fixer les caractères morphologiques et biologiques du tétragène et étudier son rôle dans les infections générales.

I. — Le tétragène en milieux de culture n'affecte pas constamment la disposition en tétrades : la tendance à la dissociation en diplocoques ou en coques isolés s'accentue même par les cultures en séries. Le tétragène en culture caractérisé par l'absence de capsule présente des particularités intéressantes au sujet des tétrades. L'élément volumineux qui se divise subit une première segmentation d'où formation d'un diplocoque comparable au gonocoque. La deuxième segmentation, perpendiculaire à la première, ne s'accomplit qu'à un intervalle assez éloigné. Le tétragène, dans le sang, les viscères et les produits pathologiques, est encapsulé et cette capsule est loin d'offrir la régularité de contour que lui attribue Boutron.

Les milieux de culture de choix sont la gélose simple et le bouillon. Sur gélose le tétragène donne un enduit d'abord opalescent, puis blanc-grisâtre, vernissé, luisant, presque pathognomonique. Cet enduit s'étire en filaments lorsqu'on veut en prélever une parcelle à l'aide du fil de platine. La température optima de l'étuve oscille entre 37 et 39 degrés. Le tétragène est un microorganisme aérobie, mais, il paraît être aussi un anaérobie facultatif.

1. F. JAYLE. — « Etude bactériologique de 30 cas de suppuration pelvienne ». *Bull. Soc. anat*, Paris, avril 189[illegible]

II. — La diversité des effets pathogènes attribués au tétragène a incité M. Teissier à en entreprendre l'étude méthodique en inoculant des doses variant de quelques gouttes à un quart de centimètre cube pour la souris blanche et de 1 à 1 c.c. 5 pour le cobaye.

Les inoculations sous-cutanées ont toujours déterminé, entre ses mains, une lésion locale dont la nature et le degré étaient en rapport avec la virulence : la mort par septicémie plus ou moins rapide fut, sauf pour le lapin, la terminaison ordinaire de cette série d'expériences.

L'inoculation intra-péritonéale amena la production de lésions soit simplement congestives, soit exsudatives ou hémorrhagiques. La mort survenait en quelques heures avec un cortège de symptômes généraux très accentués.

Les résultats des inoculations intra-pleurales doivent être rapprochés de ceux fournis par les inoculations intra-péritonéales.

Les inoculations par la voie stomacale sont moins nocives. A l'autopsie l'auteur ne trouva pas seulement des lésions intestinales ulcératives, mais encore une réaction péritonéale souvent généralisée.

M. Teissier ne s'est pas contenté des résultats si probants fournis par les inoculations : il a tenu à étudier les modifications que divers agents chimiques ou physiques peuvent amener dans la virulence des cultures. Il constata ainsi que les cultures chauffées à 60 degrés et devenues stériles ont perdu toute propriété pyogène, mais possèdent un certain degré de virulence. A 115 degrés elles sont moins toxiques et semblent avoir plutôt une action hypothermisante.

Les cultures filtrées semblent n'avoir qu'une faible toxicité ainsi que le précipité alcoolique repris par l'eau distillée,

L'extrait alcoolique évaporé dans le vide et repris par l'eau distillée, comme les cultures réduites au 1/10 par ébullition, a une toxicité notable.

Quant à l'exaltation de virulence en présence de la tuberculine, elle avait été déjà mentionnée dans la thèse inaugurale de l'auteur. R. Mercier.

Alfred Clément. Le charbon métastatique chez l'homme (*Annales de micrographie*, Janv. 1896, p. 1 à 20). — L'auteur relate un cas de charbon très soigneusement étudié au point de vue clinique, histologique et bactériologique, et présentant des particularités intéressantes.

L'auteur rappelle d'abord que le charbon est généralement considéré comme un type d'infection sanguine, ce qui est vrai pour les espèces douées d'une grande réceptivité (souris, cobayes, lapins). Chez ces animaux, la lésion au point d'inoculation est nulle ou légère. Au contraire, chez les animaux presque réfractaires (porc, rat), il se produit un abcès au point d'inoculation et l'infection s'épuise en ce processus local sans aboutir à une bactériémie. Ainsi se vérifie la loi de Bouchard « une réaction locale intense témoigne de l'immunité générale ».

Parmi les diverses espèces animales, l'homme, au point de vue de la réceptivité pour la maladie charbonneuse, occupe une place intermédiaire, et, suivant les cas, l'affection est comparable soit au charbon des animaux réfractaires, soit au charbon des animaux sensibles.

Le cas ici relaté est caractérisé d'abord par le petit nombre de bacilles intracapillaires, et aussi par l'étendue des lésions métastatiques ; M. Clément pense donc que l'on aurait tort de considérer le charbon comme étant toujours une infection sanguine. Ce serait, avant tout, une affection locale qui, suivant la disposition individuelle et la qualité du virus, guérit sans autres suites, ou bien se complique soit de bactériémie, soit de lésions métastatiques : ces complications peuvent manquer toutes deux ou se présenter simultanément. C'est vraisemblable qu'elles ne s'établissent pas dès le début. Elles évoluent au moment où la résistance organique commence à céder, sous l'influence de l'intoxication partie du foyer primaire. La chose est prouvée pour la bactériémie des animaux, et toutes les recherches bactériologiques faites sur le sang des individus malades du charbon font présumer qu'il en est de même chez l'homme.

Quant aux lésions métastatiques, le fait qu'elles sont en connexion avec des lésions vasculaires, permet de les considérer également comme un incident tardif.

P. Claisse.

Roncali. Contribution à l'étude des infections consécutives aux fractures compliquées expérimentales. Recherches histologiques et bactériologiques (*Annales de micrographie*, Sept., Oct., Nov., Déc. 1895). — M. Roncali a recherché quelles sont les infections et les lésions anatomo-pathologiques consécutives à une fracture compliquée et quels sont les microorganismes qui peuvent les provoquer.

Sur 54 lapins, il a produit aseptiquement des fractures ouvertes et a abandonné les animaux jusqu'à leur mort, qui se produisit dans un délai maximum de trente-neuf jours, parfois au bout de deux jours.

Les conséquences de la lésion sont analysées très minutieusement, tant au point de vue des déterminations microbiennes locales qu'à celui des infections généralisées. Les lésions très variées des divers organes sont l'objet d'études histologiques approfondies, à l'appui desquelles sont reproduites de nombreuses figures.

P. Claisse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Manicatide. Etude sur la rate chez les enfants tuberculeux (*Rev. des malad. de l'Enfance*, 1896, Vol. XIV, fasc. 2, p. 88). — L'auteur a étudié la rate de douze enfants tuberculeux, pris au hasard des autopsies, et trouva chez dix d'entre eux une tuberculose manifeste de cette glande.

Dans huit cas seulement, et ceci après un examen attentif, il a pu constater à l'œil nu l'existence des lésions tuberculeuses ; dans deux cas, où l'on ne voyait rien à l'œil nu, l'examen microscopique fit voir une tuberculose très étendue. La tuberculose de la rate existait chez des enfants ayant succombé à une tuberculose généralisée, aussi bien que chez ceux dont l'autopsie révéla une tuberculose peu étendue.

La tuberculose de la rate est donc beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et la différence établie sous ce rapport par le professeur Straus entre l'homme et le singe, ne paraît pas à l'auteur tout à fait fondée, du moins en ce qui concerne les enfants.

Dans tous les cas examinés, la rate était augmentée de volume, lors même que l'évolution de la tuberculose a été des plus lentes. Ce fait, qui peut avoir son importance en clinique, confirme l'opinion du professeur Landouzy et de Henoch (de Berlin), qui ont insisté sur l'hypertrophie de la rate dans la tuberculose.

Au point de vue histologique, on trouve des granulations grises, crues, et une congestion de la rate quand l'évolution de la tuberculose a été rapide ; dans les cas où la tuberculose a évolué lentement ou bien encore quand il s'agit d'un enfant déjà âgé, on trouve, dans la rate, des tubercules caséeux accompagnés d'une sclérose de la glande. Les tubercules eux-mêmes ont la structure classique, caractérisée, en l'espèce, par le grand nombre de cellules géantes. Le nombre des bacilles n'est généralement pas considérable.

Contrairement à M. Bezançon, l'auteur n'a pas trouvé que le développement des tubercules se fasse toujours à l'intérieur des corpuscules de Malpighi ; d'accord en cela avec Ziegler, il a trouvé des tubercules, assez souvent, dans la pulpe splénique, dans le tissu interstitiel, autour des veines, voire même dans la capsule de la rate. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. P. Budin. A propos du bassin ilio-fémoral. Diagnostic de la luxation de la hanche (*L'Obstétrique* 1re année, n° 1, Janvier 1896 p. 1-16) — M. Budin a appliqué au diagnostic des luxations de la hanche l'étude des proportions des divers segments du corps humain que M. P. Richer a entreprise dans son anatomie des formes. La connaissance de ces rapports constants n'est pas seulement utile à l'accoucheur dont elle guidera la conduite en présence de bassins ainsi viciés, mais encore elle rend possible le diagnostic précoce de la luxation congénitale de la hanche chez le nouveau-né. De ce diagnostic précoce découlera peut être enfin une nouvelle orientation dans la thérapeutique de cette malformation, car si le traitement sanglant était jusqu'ici le seul plausible l'extension continue préconisée par Ravas donnera peut-être des résultats inespérés à la condition d'être mis en œuvre de bonne heure.

Avant d'étudier les modifications pathologiques apportées aux diverses mensurations du membre inférieur et du bassin, par une luxation simple ou double, il est nécessaire de rappeler les lignes de repère normales données par M. Richer : elles sont aux nombre de quatre :

1° La hauteur de la jambe prise du sol à l'interligne articulaire du genou ou à l'extrémité inférieure de la rotule, est égale à la distance qui va de l'interligne articulaire du genou au-dessus du grand trochanter, à l'endroit où les téguments s'enfoncent sous la pression des doigts.

2° La ligne épitrochantérienne, c'est-à-dire la ligne qui va d'une région sus-trochantérienne à l'autre, coupe le pli de l'aine en son milieu : la ligne épitrochantérienne passe donc à égale distance de l'épine iliaque antérieure et supérieure et de l'épine du pubis.

3° La ligne qui va du sol au milieu de la rotule, reportée du milieu de la rotule en haut, aboutit à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

4° En arrière, la ligne épitrochantérienne passe au sommet du sacrum, à l'union de cet os avec le coccyx.

Dans la luxation unilatérale la ligne épitrochantérienne passe plus haut que le milieu de la distance qui sépare l'épine iliaque antérieure et supérieure de l'épine du pubis.

La distance du sol au milieu de la rotule, reportée en haut, parvient bien au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

En arrière la ligne épitrochantérienne passe au-dessus de l'union du sacrum et du coccyx.

M. Budin a heureusement complété les mensurations de la hanche en tenant compte de la largeur de la fesse.

C'est là une donnée exclusivement applicable à la luxation unilatérale car elle nécessite un terme de comparaison normal fourni par le côté sain. La saillie de la tête fémorale hors de la cavité cotyloïde se traduit en effet cliniquement par un élargissement de la fesse, et la distance qui va de la surface externe du grand trochanter au sillon interfessier l'emporte de 2 à 4 centimètres sur celle du côté sain. Il est à noter que l'atrophie musculaire portée au plus haut degré n'arrive pas à infirmer cette règle.

Dans la luxation double on appliquera les mêmes mensurations sauf celle qui a trait à la largeur comparative des deux fesses. D'ailleurs l'examen le plus superficiel attirera l'attention du clinicien de ce côté en mettant en relief la brièveté des cuisses.

Une seule précaution est recommandée par M. Budin dans l'application de ces mensurations, c'est de s'assurer au préalable que la longueur de la jambe et celle de la cuisse sont dans des proportions normales. La brièveté de la jambe et celle de la cuisse sont dans des proportions normales. La brièveté de la jambe chez une rachitique pourrait faire méconnaître une luxation existante, de même que la brièveté de la cuisse (en ne s'en tenant qu'à ce seul signe) pourrait faire croire à une luxation qui n'existe pas. R. Mercier.

M. Brindeau. De la galactophorite (*Union médicale*, n° 9, 29 Février 1896, pp. 97-101). — M. Brindeau, laissant de côté la pathogénie des abcès du sein, donne une description essentiellement clinique de la galactophorite. Il relate incidemment l'examen bactériologique de tous les cas qu'il a observés à la Maternité de Paris, étude qui lui a démontré l'existence constante des staphylocoques blanc et doré.

Abordant la symptomatologie de l'affection, il mentionne l'apparition tardive de l'affection qui se montre surtout du huitième au dixième jour après l'accouchement chez une femme qui nourrit. Il insiste cependant sur la possibilité de la dépister dès sa naissance en examinant méthodiquement les femmes dans leurs suites de couches. Au premier symptôme, qui est l'élévation de la température, succèdent rapidement les symptômes généraux. Les phénomènes locaux qui se montrent les derniers, consistent en une sorte de tension douloureuse limitée au sein malade. Enfin le signe pathognomonique de l'affection entre en scène ; la pression sur le mamelon, au lieu de faire jaillir du lait fait sourdre du pus. Il faut une pression assez prolongée pour faire sortir du pus véritable avec tous ses caractères, au lieu du pus épaissi qui obstue l'orifice externe des conduits. Ce pus recueilli sur un tampon d'ouate hydrophile ne s'y infiltre pas et conserve l'aspect globulaire de la gouttelette sous la forme de laquelle il a été excrété.

Le pronostic de la galactophorite est relativement bénin pour la mère qu'il expose seulement à quelques abcès glandulaires ou à des poussées de lymphangite. Il est autrement grave pour le nourrisson qui, déglutissant des produits éminemment septiques, ne tardera pas à être emporté par l'athrepsie.

Le traitement approprié vient heureusement rendre la galactophorite à peu près inoffensive et pour la mère et pour l'enfant.

Il suffit pour cela :

1° De suspendre l'allaitement au moins du côté malade ;

2° De procéder à l'évacuation du pus par la pression digitale. On se conformera dans cette petite opération aux recommandations de M. Budin : appliquer le pouce et l'index à la partie externe de l'aréole et appuyer fortement d'avant en arrière de la superficie vers la profondeur de manière à exprimer tout le pus qui obstrue les ampoules des canaux galactophores. Un pansement antiseptique et légèrement compressif renouvelé matin et soir après l'évacuation du pus amènera la guérison en deux ou trois jours. R. Mercier.

Chambrelent et Chemin. Grossesse gémellaire ; hydramnios ; accouchement prématuré ; premier fœtus présentant une fusion unilatérale des deux reins. — Second fœtus monstre omphalosite paracéphale (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1896, n° 9, p. 90). — Il s'agit d'une femme de quarante ans, mariée deux fois, qui a eu 8 grossesses : 3 avec son premier mari et 5 avec le second. Les 3 premières grossesses sont arrivées à termes : 2 enfants sont vivants et sont bien portants ; le 3e né en état de mort apparente a succombé. Cette femme eut ensuite 2 grossesses qui se terminèrent par 2 avortements ; les 6e et 7e grossesses arrivèrent à terme, mais les enfants moururent quelques instants après la naissance.

Enfin, dans les premiers jours de juillet 1895, cette femme devient enceinte pour la 8e fois ; vers le cinquième mois, le ventre est énorme, Le Dr Chaleix consulté conclut à l'hydramnios. Dans la nuit du 2 au 3 janvier, la parturiente ressent des douleurs vives dans le bas-ventre ; une sage-femme appelée aussitôt constate que le col est dilaté ; la dilatation était de 5 francs. La poche des eaux fut rompue et donna issue à une quantité considérable de liquide amniotique, évaluée à 6 litres. Un fœtus mort fut expulsé et le cordon lié à ses deux extrémités,

Quelques minutes après, du sang s'écoule en abondance ; la sage-femme ayant introduit une main dans le vagin, rencontre un pied sur lequel elle exerce en vain des tractions assez énergiques. L'hémorrhagie persiste elle introduit la main dans la cavité utérine et en retire le second fœtus. L'écoulement de sang continue et la femme est très affaiblie ; elle fait la délivrance artificielle. Elle fut incomplète ; des fragments de placenta restés dans l'utérus furent retirés par le Dr Villar.

Le premier fœtus n'avait qu'un seul rein, le rein droit la capsule surrénale gauche occupait sa place normale. Le rein droit est volumineux ; il occupe toute la cavité

abdominale droite et descend jusqu'à la fosse iliaque. Deux uretères distincts et croisés en 8 de chiffre se rendent à la vessie. Tous les autres viscères sont normaux.

Le deuxième fœtus se présente sous la forme d'une masse ovale, œdémateuse, constituée par les deux os iliaques soudés entre eux en arrière et surmontés d'une crête osseuse qui n'est autre chose que la 5e vertèbre lombaire : le sacrum fait défaut. La paroi abdominale antérieure est formée par un plan musculaire aminci. Les deux membres inférieurs sont bien conformés. Dans la cavité du bassin on trouve le rein avec son uretère qui se rend à la vessie et une portion d'intestin, les organes génitaux internes manquent ; pas de système nerveux central. Un plexus nerveux, caché par les viscères d'où partent des nerfs qui se rendent aux membres inférieurs, constitue tout le système nerveux ; pas de tête ni de cœur. A.-M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Ghilarducci Réaction de dégénérescence à distance (*Archives d'électricité médicale*, 15 Janvier 1896). — Cette réaction électrique se produit dans les conditions suivantes : l'électrode indifférente est placée sur les points ordinaires (nuque, sternum) et l'électrode active se place tout près de l'extrémité du tendon au-dessus de son insertion osseuse pour les muscles à tendon long et grêle, et au-dessous de l'insertion osseuse à une distance qui peut aller jusqu'à 20 ou 30 centimètres, pour les muscles à tendon gros et court. Par exemple pour examiner les muscles péroniers, l'électrode active sera placée derrière la malléole externe et pour le muscle deltoïde, sur le dos de la main du même côté.

En procédant de cette façon dans l'examen d'un muscle en voie de dégénérescence, après la chute précoce et rapide de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles, la disparition de l'excitabilité galvanique des nerfs, son exagération sur les muscles, l'inversion de la formule (AnC > KaC) la diminution et la disparition de toute excitabilité musculaire directe, on trouve encore souvent la réaction à distance, seul indice que toutes les fibres musculaires n'ont pas été envahies par le processus dégénératif. De telle sorte que l'incurabilité d'un grand nombre d'atrophies, pronostiquée grâce à la réaction de dégénérescence complète ordinaire, a pu être démentie par la réaction à distance et le Dr Ghilarducci a pu constater de l'amélioration prévue par lui dans 21 muscles qui présentaient l'abolition complète de l'excitabilité galvanique directe.

Tant que cette réaction à distance n'a pas disparu, le retour de la mobilité des muscles est possible et le traitement ne doit pas être abandonné.

Cette réaction accompagne la réaction de dégénérescence classique dans toutes ses phases, elle s'en distingue par la plus grande énergie de la secousse musculaire, par l'intensité du courant bien plus faible nécessaire à la produire et par l'action prédominante du pôle négatif.

M. le Dr Huet dans une note (*Archives d'électricité médicale*, 15 février 1896) confirme l'exactitude et la précision des conclusions du Dr Ghilarducci, mais fait des réserves au sujet de la priorité de la description de cette nouvelle réaction. M. Doumer en effet (*Société de Biologie*, 25 juillet 1891) avait attiré l'attention sur ce point ; lui-même l'avait en partie décrit et M. Wertheim Salomonson a appelé déplacement du point moteur des modifications analogues de l'excitabilité musculaire.

A. Vigouroux.

OPHTHALMOLOGIE

E. Fuchs. Sur l'épisclérite périodique fugace (*Von Graefes Archiv*. Vol XLI, f. IV). — Le professeur Fuchs publie 22 observations de l'affection qu'il a décrite sous le nom d'épisclérite périodique fugace et qui correspond à ce que de Graefe désignait par les termes de sous-conjonctivite ou de ténonite antérieure partielle, Hutchinson, Nettleship, Sivan, M. Burnet ont signalé des cas de cette affection particulière qui paraît assez peu fréquente. C'est une inflammation récidivant fréquemment et atteignant la conjonctive bulbaire et surtout le tissu épiscléral sous-jacent. Il existe une injection profonde, de coloration violacée et une tuméfaction souvent très marquée de la région malade, mais il n'y a ni catarrhe conjonctival, ni infiltration dure comme celle de l'épisclérite. Il s'agit plutôt d'un œdème inflammatoire que d'une inflammation avec exsudation. Ce n'est que dans les cas particulièrement intenses, que l'inflammation entoure complètement la cornée ; dans la règle, elle se localise à un secteur et peut passer d'un point à un autre, ou à l'œil opposé dans l'espace de quelques jours. Les parties saines ne sont en général nullement injectées, ce qui permet de différencier facilement cette affection des conjonctivites aiguës. Dans l'épisclérite ordinaire qui récidive aussi, mais moins souvent, il existe un bouton inflammatoire dur qui persiste des semaines et qui laisse souvent à sa suite une tache colorée sur la sclérotique. Rien de pareil dans l'épisclérite périodique qui disparaît très rapidement et ne laisse pas de traces. Dans quelques cas, on constate un bouton analogue à celui de l'épisclérite mais il disparaît rapidement. L'épisclérite périodique atteint les deux yeux simultanément ou successivement ou reste localisée à un seul globe. L'inflammation s'accompagne de phénomènes irritatifs : douleurs, larmoiements et photophobie. Ceux-ci sont parfois peu marqués. Très fréquemment la région malade est très sensible à la palpation au travers de la paupière. Lorque les douleurs sont violentes, elles peuvent acquérir un caractère névralgique et s'irradier autour de l'œil ; elles provoquent l'insomnie et empêchent le travail. Dans la règle, les douleurs précèdent les manifestations extérieures visibles de l'épisclérite. Elles disparaissent souvent avec l'apparition de la rougeur ou durent, dans tous les cas, moins longtemps qu'elle. Exceptionnellement les douleurs se sont développées avec la rougeur.

En dehors de ces caractères de l'affection qui s'appliquent à presque tous les cas, on a noté, en outre, dans certains faits, un œdème palpébral assez marqué avec tuméfaction du ganglion préauriculaire. Dans deux observations, la cornée présente de petites infiltrations punctiformes. L'iris s'est montré parfois congestionné ; l'hypérémie du corps ciliaire se traduit dans un certain nombre de cas par une gêne accommodative avec ou sans contracture. La durée de l'affection est variable ; elle oscille entre un et huit jours.

Exceptionnellement si l'affection ne récidive qu'une ou deux fois par an, l'accès peut durer quatre semaines.

Les récidives sont constantes et les intervalles entre elles ne dépassent pas dans bien des cas deux à quatre semaines. Quant à la durée totale de l'affection elle a varié de un à vingt ans, dans 8 cas sur 22. Dans 8 autres cas, l'affection persiste encore depuis sept à dix ans. Dans 6 cas il a été impossible d'obtenir des renseignements.

Quant à l'étiologie de l'affection, Fuchs a noté qu'elle atteignait plus fréquemment les hommes (15 fois sur 22) et particulièrement les adultes.

Hutchinson et Nettleship considéraient cette affection comme étant de nature goutteuse. Aucun des malades de Fuchs ne présenta de phénomènes goutteux typiques ou d'augmentation d'acide urique dans les urines. Le régime végétal et les eaux alcalines ont déterminé presque toujours une amélioration, mais jamais elles n'ont amené la guérison. Fuchs estime par conséquent qu'il ne s'agit pas là d'un accident goutteux à proprement parler. Dans un seul cas, le malade avait eu des accès de rhumatisme articulaire ; 3 fois par contre l'affection paraissait liée au paludisme et la quinine prévenait ou coupait l'accès d'épisclérite.

Il a été le plus souvent impossible de déterminer les causes provocatrices de l'accès. Dans quelques cas, cependant, il paraissait y avoir un certain rapport entre l'apparition de la poussée et un refroidissement local.

La longue persistance des récidives est une preuve des insuccès thérapeutiques. Ce qui paraît réussir le mieux c'est la quinine et le salicylate de soude. Leur usage prolongé paraît même, dans quelques cas, avoir mis fin aux accès. V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Henry Bordier. Traitement électrostatique de l'eczéma (*Archives d'électricité médicale*, 14 Février 1896). — L'auteur publie l'observation d'une malade arthritique atteinte d'eczéma rebelle qui a guéri complètement sous l'influence de bains électrostatiques négatifs et d'applications de souffle positif sur les placards d'eczéma.

Il constate que l'état général de la malade s'est amélioré, que les autres symptômes d'arthritisme se sont amendés et que même les placards eczémateux non soumis à l'influence du souffle ont également disparu ; il en conclut que c'est surtout au bain statique qu'il faut rapporter l'amélioration et que le souffle est surtout utile parce qu'il augmente la quantité d'électricité qui s'écoule du corps du malade.

D'après lui, le traitement électrostatique peut être appliqué dans toutes les formes eczémateuses ; la forme humide est plus rapidement amendée que la formes èche.

Le traitement agit plus vite chez les enfants que chez les adultes et enfin dans tous les cas traités par l'électricité, les différents placards n'ont pas reparu lorsque le traitement a été continué assez longtemps.

A. Vigouroux.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Marfan. Prophylaxie et traitement de la broncho-pneumonie, et de la bronchite chez les enfants du premier âge (*Bulletin médical*, 18 Mars, 1893, p. 269). — Il existe une prophylaxie efficace de la broncho-pneumonie. Pour prévenir le développement de l'infection bronchique secondaire, il faut lutter contre l'auto-infection et la contagion.

Dans le premier cas, il faut réaliser l'antisepsie des fosses nasales et du rhino-pharynx.

Pour atteindre ce but, M. Marfan conseille d'instiller une fois par jour dans chaque narine, avec une petite seringue, la tête étant renversée en arrière, cinq à six gouttes de cette solution :

Huile d'amandes douces	40 grammes.
Menthol	1 —

Pendant le reste de la journée, on fera mettre de temps à autre, dans chaque narine, gros comme un pois de la pommade suivante :

Résorcine	0 g.r 30 cent.
Acide borique	3 —
Vaseline	30 —

Quant à la désinfection de la bouche, on la pratique de la manière suivante : on garnit de ouate l'extrémité d'un stylet, on le trempe dans une solution de résorcine au 1/100, d'acide phénique à 1/500, de liqueur de Labarraque au 4/100, puis on le promène en appuyant sur les gencives et les dents (à l'extérieur et à l'intérieur) ; on touche aussi légèrement les amygdales. Ce nettoyage est pratiqué une ou deux fois par jour, si toutefois la bouche ne présente pas de lésions appréciables. Si les lésions de stomatite étaient très prononcées, on ferait une ou deux fois par jour des irrigations à l'eau bouillie.

Quant à la contagion de la broncho-pneumonie elle s'exerce surtout à l'hôpital, et les mesures à prendre se confondent avec les mesures générales destinées à éviter toutes les contagions : mesures destinées à prévenir la souillure de l'atmosphère et à diminuer les chances de contacts dangereux ; isolement individuel.

L'auteur étudie ensuite le traitement de la bronchite simple. Or, plusieurs indications thérapeutiques se posent pour celle qui est limitée aux grosses et moyennes bronches.

En général la première indication est de réaliser, dans la mesure du possible, l'antisepsie des bronches.

La seconde indication est de faciliter l'expectoration.

La troisième est de calmer la toux : indication remplie à l'aide des narcotiques et des antispasmodiques.

Quant à la quatrième, c'est la résolution, qui est utile contre toutes les phlegmasies viscérales.

Chez les enfants du premier âge, dans la forme légère, on prescrira le séjour à la chambre, à une température de 17 degrés, on enveloppera les jambes dans une couche d'ouate recouverte de taffetas gommé ; on ordonnera de pratiquer deux fois par jour des onctions sur le thorax avec le liniment térébenthiné du Codex ; enfin, on fera évaporer trois ou quatre fois par jour dans une théière, un quart de litre d'eau additionnée d'une cuillerée à café du mélange suivant :

Créosote de hêtre	15 grammes.
Teinture de benjoin	10 —
Essence de térébenthine	100 —

Dans la forme intense, on remplacera les onctions au liniment térébenthiné par des cataplasmes sinapisés qu'on laisse jusqu'à rubéfaction de la peau (cinq à dix minutes) ; l'application peut en être faite deux ou trois fois par jour.

Quant au vomitif, considéré habituellement comme nécessaire, il ne sera prescrit que dans le cas suivant : l'enfant est âgé de plus de trois mois, il est robuste, il a une bronchite intense avec beaucoup de râles sonores et quelques gros râles muqueux, la respiration est un peu accélérée. Dans ce cas, qui se présente surtout dans la coqueluche, on prescrit aux enfants de trois à douze mois, une cuillère à café de sirop d'ipéca toutes les cinq minutes, jusqu'à effet vomitif. Son administration ne doit pas être répétée, sous peine d'affaiblir l'enfant et de provoquer de l'entérite.

Dans la bronchite intense des nourrissons, M. Marfan conseille l'ipéca à doses très faibles et sous forme d'infusion, en l'associant aux balsamiques et aux antispasmodiques. Si la fièvre est intense, il ajoute 0 gr. 50 d'antipyrine.

Si la diarrhée apparaît, le quatrième ou le cinquième jour de la bronchite, on cesse toute médication, on met le nourrisson à la diète à l'eau bouillie pendant six heures, et pendant cette diète on administre toutes les heures un des paquets suivants :

Calomel	0 gr. 03 à 0 gr. 05
Sucre de lait	0 — 50 cent.

Diviser en trois paquets.

Si maintenant la bronchite s'étend aux bronches capillaires et aux lobules du poumon, si en un mot l'infection bénigne se transforme en une infection grave, la broncho-pneumonie, voici d'après l'auteur, quelles sont les médications les plus utiles.

On réalisera la révulsion superficielle et étendue avec des cataplasmes sinapisés appliqués plus souvent, ou dans les cas graves avec des enveloppements hydriques du thorax, qui, de plus, favorisent la diurèse et apaisent l'agitation.

Les stimulants diffusibles, qui sont aussi des expectorants, sont doublement indiqués. On repoussera l'emploi de l'alcool, pour le remplacer par l'éther et l'acétate d'ammoniaque :

Julep gommeux	110 gr.
Sirop d'éther	10 —
Acétate d'ammoniaque	0 gr. 50 à 2 gr.

Dans les broncho-pneumonies à forme aiguë commune, M. Marfan conseille d'employer les injections d'huile camphrée au 1/10. Jusqu'à six mois, on injecte 1/4 de gramme ; après six mois, un 1/2 gramme ; après deux ans, 1 gramme. L'injection sera renouvelée tous les deux ou trois jours.

Si on constate des signes d'asthénie cardiaque ou d'asphyxie, il faut recourir aux injections de caféine.

Dans certains cas de bronchite capillaire suffocante, il faut recourir à la révulsion étendue et très rapide qui sera surtout réalisée avec le bain sinapisé, répété deux ou trois fois par jour.

Dans la bronchite capillaire toxique de MM. Hutinel et Claisse, c'est la réfrigération hydrique seule, qui pourra juguler cette septicémie bronchique particulièrement grave.

Enfin la broncho-pneumonie subaiguë à résolution tardive, avec foyers présentant une certaine fixité, est le seul cas où il sera utile d'appliquer un petit vésicatoire.

H. Barnsby.

TRACHÉOTOMIE

LARYNGOTOMIE SOUS-HYOIDIENNE

Par le Dr **LONGBOIS**, de Joigny.

La petite malade, qui fait l'objet de ce travail, a subi deux trachéotomies à un mois d'intervalle. C'était en 1893, il y a juste trois ans; elle avait alors neuf ans. Depuis cette époque, est survenue une série de faits que l'on peut, à juste titre, considérer, chez cette fillette, comme le douloureux calvaire de la trachéotomie, et qu'il m'a paru intéressant et instructif de relater.

Une photographie et trois schémas, permettront de suivre plus facilement certains détails de l'observation.

* * *

Le 24 Janvier 1893, je suis appelé à Senan, à 8 kilomètres de Joigny, pour une enfant en état d'asphyxie. A mon arrivée, le confrère qui m'avait fait appeler me raconte que, depuis quatre jours, la petite malade est atteinte d'une diphtérie pharyngée, qui, depuis la veille, s'est propagée au larynx, et que le croup a fait depuis lors de rapides progrès. L'enfant, en effet, avait atteint la période d'asphyxie et d'insensibilité et je pratiquai, séance tenante, suivant la méthode de mon maître, de Saint-Germain, la crico-trachéotomie en un seul temps. Les suites de l'opération furent des plus simples; la canule put être enlevée pour la première fois le 27 Janvier, pendant un quart d'heure, et définitivement supprimée le 10 Février, c'est-à-dire dix jours après l'opération.

A partir de ce jour, la petite malade va de mieux en mieux; elle respire normalement, parle nettement, bien que la voix reste un peu voilée, et reprend peu à peu ses habitudes.

J'avais perdu de vue cette enfant, lorsque, à la fin de Février, un mois juste jour pour jour après la première trachéotomie, mon confrère me fait à nouveau demander pour elle.

La trouvant dans le même état d'asphyxie que la première fois, je pratique une nouvelle cricotrachéotomie en un seul temps. La cicatrice de ma première incision, quoique récente, fit éprouver à mon bistouri un petit temps d'arrêt dans sa pénétration à travers les tissus jusque dans la trachée,

La nuit suivante, à deux heures du matin, on vint me chercher en toute hâte pour une hémorrhagie de la plaie; c'était tout simplement un petit suintement veineux provenant de l'angle inférieur de l'incision. On ne pouvait pas l'attribuer à une stase par gêne respiratoire, l'enfant respirant largement et ayant recouvré sa physionomie et son teint ordinaires; je le mis plutôt sur le compte de vaisseaux de nouvelle formation dans ma première cicatrice, ouverts par mon second coup de bistouri. Une petite rondelle d'amadou aseptique en vint à bout rapidement; l'entourage avait appliqué, avant mon arrivée, du chiffon brûlé.

Le 5 Mars, neuf jours après l'opération, on commence à enlever la canule. En obturant avec le doigt l'ouverture cutanée de la plaie, l'enfant respire très bien par la bouche, la parole est assez libre; mais, au lieu de pouvoir laisser de plus en plus longtemps la canule enlevée, il faut la remettre de plus en plus souvent les jours suivants; la voix s'éteint peu à peu, et, jusqu'au mois de Mai, on se contente d'enlever la canule

tous les deux jours, juste le temps d'en faire la toilette ainsi que celle de la plaie.

Cette petite campagnarde, très intelligente et très observatrice, ayant subi déjà deux trachéotomies, je me demandai si la difficulté que nous éprouvions à lui supprimer sa canule ne tenait pas à un spasme émotif, l'enfant préférant garder sa canule que risquer une troisième opération. Pour en avoir le cœur net, je construisis moi-même une canule avec un tube de caoutchouc rouge dont j'embrochai l'une des extrémités comme un drain avec une épingle de sûreté et dont j'obturai la lumière avec un peu de coton hydrophile. Ainsi armé de ce semblant de canule dont les dimensions en longueur étaient telles qu'il devait laisser libre la trachée, je décidai sans peine l'enfant à le laisser substituer à la première canule, en lui suggérant que c'était la seule façon d'arriver à s'en passer définitivement. Pleine de confiance, elle s'abandonna; mais, au bout de quelques minutes, la suffocation commençait. J'étais fixé sur la valeur de mon spasme émotif.

C'est avec le même insuccès que je fis construire une canule à soupape, avec un orifice trachéal sur la convexité de la canule.

Le 9 Mai, je fais conduire ma petite malade à la clinique du Dr Castex. Nous l'examinons ensemble; rien d'anormal ne nous est révélé par la laryngoscopie, rien ne nous fait croire à la présence de polypes sur les lèvres postérieures de la plaie et nous nous arrêtons à l'hypothèse d'une paralysie diphtéritique de la glotte. L'enfant revient à Senan où je fais pratiquer régulièrement l'électrisation de la région.

Au bout de quatre mois, voyant que ni le temps ni l'électrisation ne remédiaient à notre prétendue paralysie diphtéritique, je mis au courant de la situation le Dr Coupart, qui me répondit par deux observations de cas semblables guéris par l'opération de tumeurs adénoïdes et publiés par le Dr Martha.

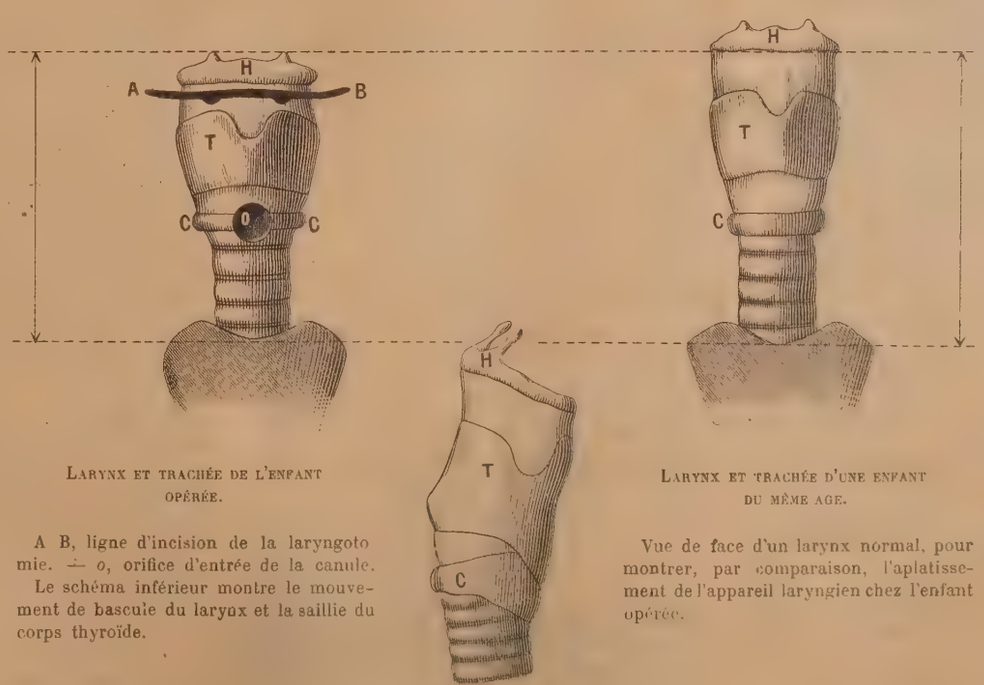
Dans le milieu de Septembre 1893, je conduisis la fillette à la Fondation Isaac Pereire où elle subit, sous le bromure d'éthyle, le raclage de ses tumeurs adénoïdes qui, en effet, étaient assez volumineuses. Le larynx, examiné par le Dr Coupart, fut trouvé absolument normal et perméable. Nous avions donc tout lieu d'espérer un bon résultat; mais, l'ablation des tumeurs adénoïdes ne devait pas avoir de conséquences plus favorables que l'électrisation et que les canules spéciales.

L'enfant retourne à Senan; son état général est excellent; elle suit tous les cours de son école, joue, court et saute avec ses compagnes et je laisse les choses en l'état jusqu'au mois de Juillet 1894, époque à laquelle je me décide à la faire entrer à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, dans le service de M. le Dr de Saint-Germain, pour l'y garder en observation.

M. le Dr Cuvillier, chargé de la clinique laryngologique du service, constata alors, à un premier examen, un œdème dur de la glotte. Après cet examen, on endormit la petite malade et on retira la canule, ce qui provoqua de la suffocation. Un deuxième essai sous le chloroforme ne fut pas plus heureux.

A un second examen, le Dr Cuvillier constata une petite tumeur, peut-être kystique, près de la corde vocale supérieure gauche et une sténose des cordes vocales inférieures. Il se décida à faire l'extirpation de cette petite tumeur pour voir si la sténose était due à sa présence; mais, n'ayant pu réussir à l'enlever par les voies naturelles, faute d'espace pour manœuvrer dans un petit larynx, il parla à M. de Saint-Germain de tenter la thyrotomie; après plusieurs examens et essais sur le cadavre, M. de Saint-Germain se décida à la pratiquer à la fin de Septembre 1894.

Au dernier moment, craignant par la thyrotomie d'intéresser les cordes vocales et de déterminer de l'aphonie consécutive, M. de Saint-Germain résolut de pratiquer une laryngotomie sous-hyoïdienne, espérant avoir assez de jour



LARYNX ET TRACHÉE DE L'ENFANT OPÉRÉE.

A B, ligne d'incision de la laryngotomie. — o, orifice d'entrée de la canule. Le schéma inférieur montre le mouvement de bascule du larynx et la saillie du corps thyroïde.

LARYNX ET TRACHÉE D'UNE ENFANT DU MÊME AGE.

Vue de face d'un larynx normal, pour montrer, par comparaison, l'aplatissement de l'appareil laryngien chez l'enfant opérée.

par l'espace inter-thyro-hyoïdien pour procéder à l'extirpation de la petite tumeur.

Cette opération fut pratiquée en ma présence, avec l'assistance du Dr Cuvillier et dans les conditions suivantes :

Le premier temps de l'opération était accompli, puisque nous avions une canule en place ; il s'agissait tout simplement, pour pouvoir donner le chloroforme et s'opposer à l'issue des liquides dans la trachée, de faire construire une petite canule dite de Broca que M. Mathieu eut quelques difficultés à exécuter en raison de ses petites dimensions.

Cette canule, une fois en place, l'obturation de la trachée obtenue et le sommeil chloroformique atteint, M. de Saint-Germain, faisant de la main gauche un pli vertical de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané sur la ligne médiane de la région antérieure du cou au niveau de l'espace thyro-hyoïdien, fit, par transfixion, une longue incision parallèle au bord inférieur de l'os hyoïde et dépassant en étendue et d'une quantité égale de chaque côté les deux extrémités du corps de cet os. Cette disposition se voit très nettement, d'après la cicatrice, sur l'une des photographies et sur l'un des schémas.

Le muscle peaucier étant divisé, ainsi que la moitié interne de chacun des muscles sterno-hyoïdiens, la membrane thyro-hyoïdienne fut incisée dans la même direction transversale ainsi que la muqueuse. La respiration se faisant par la canule, l'épiglotte n'était que très peu repoussée dans la plaie par l'expiration et tout l'intérieur du larynx supérieur fut ainsi mis à découvert. La petite tumeur signalée au-dessus de la corde vocale gauche, à peine perceptible au toucher, subit un grattage aussi complet que possible.

La toilette de la région terminée, un drain fut placé transversalement dans la plaie (on distingue très bien sur la photographie les deux orifices cicatriciels d'entrée et de sortie de ce drain) ; le tout fut suturé et l'enfant réveillée.

Les suites de l'opération furent simples, à part un peu de suppuration de la plaie. L'enfant revint peu à peu à l'état où elle était avant cette opération, et à la fin de l'année 1894, je la retrouvai à Senan... avec sa canule !

Depuis, pendant toute l'année 1895, l'enfant s'est toujours très bien portée et s'est développée d'une façon absolument physiologique.

Tels sont, résumés, tous les incidents opératoires par lesquels nous sommes successivement passés et qui ont été déterminés par les maladies et les hypothèses suivantes :

Diphtérie. Croup.	Crico-trachéotomie.
Diphtérie prolongée ou récidive. Croup ;	Crico-trachéotomie.
Spasme laryngé émotif ;	Canules spéciales.
Paralysie diphtéritique ;	Electrisation.
Absence de productions polypiformes des bords de la plaie ;	* * *
Tumeurs adénoïdes du pharynx ;	Ablation de ces tumeurs.
Tumeur située au-dessus de la corde vocale supérieure gauche ;	Tentative infructueuse d'ablation par voies naturelles.
Id.	Laryngotomie sous-hyoïdienne ; extirpation de la tumeur [1].

* * *

Nous venons de voir que tout ce qui a été tenté pour remédier à ces différents états est demeuré absolument impuissant et que la canule est toujours en place.

Avant de se demander si une nouvelle intervention est indiquée, il est bon de donner un aperçu de l'état actuel de cette enfant, tant au point de vue de la santé générale qu'à celui de l'état local du larynx et de ses annexes.

L'état général, comme on peut s'en assurer par les photographies, est excellent. Cette fillette de douze ans est bien développée ; elle mesure 60 centimètres de tour de poitrine au niveau des mamelons ; elle se livre à tous les travaux et à tous les jeux de son âge. Elle a bien, en effet, la physionomie des enfants lymphatiques qui présentent des tumeurs adénoïdes du pharynx et, du reste, cet habitus s'est peut-être accentué du fait même de son mode de respiration. Il n'en est pas moins vrai que depuis trois ans qu'elle porte sa canule, elle n'a pas eu la moindre indisposition.

Quant à l'état local de son larynx et de ses annexes, pour m'en rendre un compte exact, j'en ai mesuré au compas les différentes pièces et chez notre petite malade et chez une autre fillette de même âge et de même corpulence.

Les deux schémas comparatifs que j'ai pu faire d'après ces mesures me paraissent instructifs. Je ne m'arrêterai pas aux causes d'erreur de ces mensurations sur le vivant ; je ferai seulement remarquer qu'étant les mêmes pour les deux sujets, les conclusions qu'on peut tirer de leur comparaison n'en présentent pas moins un certain intérêt, les rapports étant exacts.

Or, il est facile de voir que, chez notre petite malade, tout l'appareil respiratoire compris entre l'os hyoïde et la fourchette du sternum s'est pour ainsi dire tassé, diminuant de longueur pendant qu'il s'élargissait. Pour employer un terme de comparaison que de nombreux accidents de chemins de fer ont de plus en plus mis à la mode, toutes les pièces de cet appareil ont télescopé, l'os hyoïde se rapprochant du cartilage thyroïde et ce dernier se rapprochant du cartilage cricoïde. Ajoutons à cela que la hauteur du cartilage thyroïde est presque d'un tiers moindre chez notre malade que chez la fillette bien portante et que la rétraction cicatricielle de l'incision transversale faite dans l'espace inter-thyro-hyoïdien, en attirant en haut et en arrière le bord supérieur du thyroïde a fait basculer en haut et en avant l'angle du bord inférieur de ce cartilage, comme on peut s'en assurer sur l'un des schémas et sur l'une des photographies. Ajoutons encore les désordres apportés dans les rapports du thyroïde avec le cricoïde et la trachée par les deux crico-trachéotomies antérieures.

Dans de telles conditions, rien qu'en nous en rapportant à l'état actuel, j'estime que nous nous trouvons maintenant en présence de rapports anormaux entre toutes les pièces de l'appareil laryngien et de ses annexes, qu'il s'en est suivi des troubles fonctionnels peut-être irrémédiables et, qu'en conséquence, il y a lieu de se demander si l'on doit tenter encore soit la dilatation du larynx, soit le tubage, soit l'application d'un larynx artificiel, ou bien si l'on doit ne plus rien faire et laisser les choses en l'état.

1. Observation présentée à la *Société médico-chirurgicale*, Février 1896.

ANALYSES

CHIRURGIE

S. Duplay. De la cure radicale des hernies (*Semaine médicale*, 25 Mars 1896, p. 121). — Il ne faut pas croire que toute hernie soit justiciable de la cure radicale. Comme toute opération, elle ne doit être pratiquée que dans certains cas déterminés.

En ce qui concerne les indications de la cure radicale, l'auteur laisse de côté l'étranglement herniaire, dans lequel celle-ci n'est que le complément de la kélotomie, et n'envisage que les hernies non étranglées, ayant surtout en vue les hernies de l'aine.

Les hernies non étranglées se divisent en hernies irréductibles et en hernies réductibles.

Or toute hernie irréductible, qu'il s'agisse d'une épiplocèle simple, ou d'une hydro-épiplocèle irréductible par adhérence, qu'il s'agisse d'une entérocèle ou d'une entéro-épiplocèle irréductible par adhérence, constitue le cas où l'indication d'opérer est la plus urgente. Dans ces cas la cure radicale est la règle générale en dehors d'une contre-indication.

Parmi les hernies réductibles, celles qui sont justiciables de cette opération sont d'abord les hernies incoercibles, soit par le volume de la tumeur herniaire, soit par les dimensions exagérées de l'anneau, cas auxquels il faut même joindre les hernies qui, quoique médiocrement volumineuses, même avec un anneau peu élargi, sont et demeurent incoercibles par le bandage le mieux fait.

L'indication opératoire sera aussi formelle pour les hernies congénitales, avec ectopie testiculaire inguinale. Il faut, là encore, avoir recours à la cure radicale, dont le complément indispensable est la castration, surtout chez les sujets jeunes.

Une troisième catégorie de hernies réductibles justiciables de cette intervention sont les hernies douloureuses, se rencontrant principalement parmi les hernies crurales.

Enfin cette indication opératoire peut se poser dans certains cas, où il est nécessaire de tenir compte de certaines conditions individuelles, et l'opération fait alors partie des opérations dites de complaisance.

Quant aux contre-indications de la cure radicale, elles peuvent dépendre de l'état général. Si on se trouve en présence d'un diabétique, d'un albuminurique, d'un cardiaque, d'un phtisique avancé, on devra renoncer à l'intervention.

L'extrême vieillesse ou le jeune âge, le volume trop considérable de certaines hernies qui ont perdu droit de domicile dans l'abdomen, ou le relâchement extrême des parois abdominales propre à certains individus, qui souvent portent simultanément plusieurs hernies, constituent enfin des contre-indications en raison desquelles on ne doit pas opérer. H. Barnsby.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Wainstein. Du traitement du cordon ombilical (*Wratch*, n° 3, p. 73, 1891). — Dans un travail portant sur 302 cas où il avait employé pour le traitement du cordon, différentes substances : permanganate de potasse, ouate hydrophile, glycérine, charbon végétal, alun, etc., l'auteur passe en revue les avantages et les inconvénients de chacune de ces substances.

Dans la moitié des cas, les pansements du cordon étaient faits sans administration de bains à l'enfant ; dans l'autre moitié, on donnait tous les jours un bain en enlevant chaque fois le pansement et l'appliquant de nouveau une fois le bain terminé. Wainstein donne des tableaux comparés qui montrent les avantages d'une de ces substances sur l'autre et formule des conclusions suivantes :

1° Les substances les plus hydroscopiques sont celles qu'il faut employer de préférence à toutes les autres dans le traitement du cordon. Parmi ces substances, il faut mettre au premier rang, le charbon de paille qu'on prépare en faisant brûler de la paille d'une façon incomplète.

2° C'est de sa propriété hydroscopique, mais non pas de ses propriétés chimiques et antiseptiques qu'il faut tenir compte dans le choix du topique.

3° Les agents antiseptiques ne conviennent pas au pansement du cordon parce que tous les antiseptiques puissants (acide phénique, sublimé, iodoforme) peuvent déterminer une intoxication sérieuse et même mortelle du nouveau-né, intoxication d'autant plus grave, qu'elle passe généralement inaperçue et que l'anneau ombilical jusqu'au moment de sa cicatrisation, possède comme l'a montré Epstein, une faculté toute spéciale d'absorption. D'autre part, le même auteur a démontré que dans le cas où la plaie ombilicale est souillée de bactéries, les substances chimiques antiseptiques n'ont aucune action favorable sur la marche du processus infectieux.

4° Le traitement du cordon doit être fait dans les conditions aseptiques les plus rigoureuses.

5° Le pansement occlusif bien aseptique doit être employé de préférence et son application doit être préconisée le plus possible.

5° Les nouveau-nés ne doivent pas être baignés, jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie ombilicale. L'auteur n'a observé aucun accident fâcheux chez les enfants qu'on n'a pas baignés ; il est nécessaire, bien entendu, de tenir les enfants très proprement, ce qu'on obtient en les essuyant, avec de la ouate mouillée, après chaque émission d'urine et après chaque selle.

6° Il est très utile de prendre la température des enfants tant que la plaie ombilicale n'est pas cicatrisée, le thermomètre permettant de juger l'état de la plaie.

7° A côté du charbon de paille, on peut aussi avoir recours au permanganate de potasse. On prépare une solution de 10 centigrammes de permanganate de potasse dans 180 grammes d'eau, on badigeonne légèrement le cordon avec un pinceau trempé dans cette solution, ou l'enveloppe dans de la ouate trempée dans la même solution et on applique par-dessus de la ouate sèche. Ce pansement est changé tous les jours.

En terminant son travail, Wainstein insiste sur ce fait que, quel que soit le procédé employé, il faut surtout se préoccuper de la propreté. Il est donc d'une très grande utilité d'attirer sur ce point l'attention des sages-femmes auxquelles ordinairement on laisse le soin de traiter le cordon et qui, comme on le sait, ne brillent pas précisément par une propreté trop exquise. B. Tarn.

Thomas. Un cas de traumatisme grave pendant la grossesse : accouchement normal, à terme (*Allg. Wien. med. Zeitung.*, 1895, nº 29). — L'auteur rapporte l'observation suivante : une femme gravide subit un traumatisme grave dans la région hépatique, au quatrième mois de sa grossesse. Ce traumatisme fut suivi d'un état anémique grave ; il existait, de plus, une douleur vive, partant de la 5e côte à droite et s'étendant jusqu'à l'épine iliaque antérieure. La peau et les muqueuses étaient fortement ictériques. L'état général était mauvais, le ventre très ballonné et la malade se plaignait de vomissements fréquents. Plusieurs semaines après le traumatisme, la malade rendit par le rectum des masses de sang coagulé, et cette hémorrhagie fut suivie d'une amélioration notable ; puis, quatorze jours avant l'accouchement, la malade rendit encore par l'anus des masses noires de sang coagulé. A la suite de cette évacuation, la matité qui avait existé dans la région hépatique disparut. La femme, malgré tous ces phénomènes graves, accoucha normalement ; les suites de couches évoluèrent d'une façon normale aussi.

L'auteur admet qu'il a eu affaire, dans ce cas, à un traumatisme du foie, ayant occasionné soit une rupture du foie, soit une déchirure dans la capsule. Il y a eu épanchement de sang dans le péritoine, inflammation de celui-ci et passage du sang dans l'intestin.

Le fait remarquable dans cette observation, c'est qu'une femme, ayant subi un traumatisme grave dans les régions hépatique et abdominale, peut aller à terme et accoucher normalement. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

M. H. Claude. Note sur deux cas de purpura infectieux et toxique chez des enfants (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Tome XIV, Mars 1896, p. 143-155). — Le syndrome purpura se rencontre dans nombre d'affections aussi différentes par leur nature que par leurs manifestations cliniques. Les deux cas que rapporte l'auteur sont la meilleure confirmation de cette proposition.

La première observation concerne un enfant de treize mois qui, après une première atteinte de bronchopneumonie, ne tarde pas à être repris des mêmes accidents, symptômes avant-coureurs d'une rougeole cette fois. La fièvre éruptive évolua d'une manière normale, mais son déclin fut marqué par l'apparition de purpura ; l'état général subit en même temps une aggravation telle que l'enfant fut emporté en quelques jours.

Tandis que l'examen bactériologique révélait la présence de pneumocoques dans l'extravasion sanguine, les taches purpuriques apparaissaient macroscopiquement constituées par une petite tache noire centrale entourée d'une zone rouge, sans induration des téguments. Histologiquement, elles se caractérisaient par la tendance nécrosante de leur centre : cette disposition acquérait son maximum de netteté non point au niveau des macules purpuriques, mais sur les nodosités purpuriques avec ulcération.

La deuxième observation diffère totalement de la première et par les circonstances d'apparition du purpura, et par le résultat négatif de l'examen bactériologique. Il s'agissait d'un adolescent qui subit une intoxication alimentaire au cours de laquelle se montra une éruption purpurique non pas noueuse, mais maculeuse celle-là, avec tendance à la confluence. Après de graves troubles intestinaux poussés jusqu'au melœna, le malade revint à la santé. L'examen microbien négatif du sang démontra péremptoirement que le purpura dans ce cas particulier reconnaît pour cause l'action des toxines mises en circulation dans l'économie.

L'auteur, comparant ensuite les deux cas, se demande si la présence ou non des microbes n'influe pas sur l'aspect même de la lésion : à l'appui de son opinion, il rappelle sa première observation où l'existence de pneumocoques coïncidait avec la forme nodulaire du purpura.

Le purpura, par la variabilité de ses manifestations, se rapproche de l'érythème polymorphe. Comme lui, il comporte des degrés ; comme lui encore, il offre des lésions exsudatives ; cependant, la rupture vasculaire est plus fréquente dans le premier et l'exsudation séreuse dans le second.

L'analogie ou mieux l'identification des deux syndromes est bien près d'être admise quand on remarque leur coexistence chez le même individu et le passage insensible de l'un à l'autre par la multiplication à l'infini des formes intermédiaires. R. Mercier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Nothmann. Affections primitives combinées des faisceaux de la moelle (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Tome VII, 3e et 4e livraisons, p. 171). — Voici le résumé du travail très détaillé de l'auteur. Il a eu l'occasion d'examiner 3 cas de cette maladie et d'en faire l'examen anatomo-pathologique. Il s'agit de trois hommes âgés de trente-six, trente-huit, vingt-neuf ans. Au point de vue étiologique, on relève pour le premier une anémie pernicieuse ; pour le deuxième, la syphilis ; pour le troisième, des refroidissements répétés. Dans les 3 cas, la maladie a eu une évolution rapide et même, dans le troisième, la faiblesse des jambes est apparue subitement. La durée de la maladie a été de six mois ; le premier symptôme a été la faiblesse des extrémités inférieures avec des paresthésies. Chez le premier malade, on a constaté dès l'entrée une paraplégie spasmodique qui a duré jusqu'à la mort. Les réflexes rotuliens à l'entrée existaient encore ; mais, dans le troisième cas, les réflexes qui étaient diminués ont disparu de suite, dans le deuxième ils étaient normaux, dans le premier ils étaient exagérés. Mais plus tard, dans ces deux derniers cas les réflexes ont diminué au point de n'exister qu'à peine dans le premier cas. Le premier cas a eu une évolution rapide avec terminaison mortelle, probablement à cause de l'anémie pernicieuse. Les deux autres malades sont morts par paralysie du diaphragme. Dans les 3 cas, les troubles de la sensibilité au début, moins accentués que les moteurs se sont aggravés, de sorte que dans les deuxième et troisième cas, l'anesthésie et l'analgésie étaient complètes. Presque en même temps se sont installés des troubles vésicaux et rectaux. Chez les trois malades, l'affection avait un caractère.

Les troubles de la sensibilité, par exemple, ont envahi progressivement l'abdomen, le tronc, les extrémités supérieures. On a constaté la même tendance pour les troubles moteurs et pour l'ataxie.

Les lésions trouvées dans les 3 cas sont les suivantes : dans le premier, dégénérescence des cordons postérieurs du faisceau de Flechsig, du faisceau pyramidal et de Turck ; les racines postérieures sont à peu près intactes, les racines antérieures absolument intactes. Dans le deuxième cas, mêmes lésions à l'exception des racines postérieures totalement intactes. Enfin, chez le troisième malade, on trouve, outre la dégénérescence des cordons postérieurs, Flechsig, pyramidal et Turck des lésions de la partie fondamentale des cordons latéral et antérieur. Quelques fibres dégénérées dans les racines antérieure et postérieure. Il existe des hémorrhagies de la corne antérieure chez ces trois malades. Les cellules de la corne antérieure sont plus ou moins affectées.

Le tableau symptomatique chez les trois malades s'explique très bien par la nature et la topographie des lésions. Ainsi, la dégénérescence du faisceau pyramidal va en diminuant vers la région cervicale pour disparaître à la partie supérieure de cette région. Dans le troisième cas, elle peut être suivie jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. Enfin, dans le deuxième, la dégénérescence est très prononcée, même dans la région cervicale supérieure. En ce qui concerne le cordon postérieur, il est à remarquer que ses lésions se distinguent de celles du tabès, principalement par l'intégrité complète ou relative des racines postérieures. Tandis que dans le tabes, la lésion se propage des racines à la moelle, dans la sclérose combinée, la lésion suit une marche inverse, c'est-à-dire de la moelle aux racines postérieures. Les lésions de la colonne de Clarke, dans le tabès, accentuent encore la différence entre les deux affections, car le réseau de fibres fines dans ces colonnes a disparu dans le tabès et est conservée dans la sclérose combinée. Le rôle que joue dans la symptomatologie, la dégénérescence du faisceau cérébelleux, dégénérescence qu'on peut suivre dans les 3 cas, jusqu'à l'entrecroisement des pyramides, ce rôle est difficile à préciser. L'origine de ce faisceau, c'est-à-dire les cellules de Clarke, est atteinte. En effet, ces cellules sont dans tous les cas diminuées de nombre et de volume. Mais, ce qui appartient surtout en propre au tabès combiné, c'est la participation de la substance grise aux lésions de la substance blanche. Il existe dans la substance grise des hémorrhagies, tantôt péri-vasculaires, tantôt libres. Les vaisseaux sont augmentés. Dans tous les cas, il y a ensuite une diminution des fibres fines que l'on observe particulièrement dans la région intermédiaire, à la corne antérieure et à la corne postérieure.

Après avoir longuement discuté les théories courantes sur la genèse des scléroses combinées de la moelle, l'auteur conclut de la façon suivante :

1º Les scléroses combinées primaires des faisceaux de la moelle épinière constituent une entité morbide ;

2º Cette entité est caractérisée par des symptômes qui relèvent des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Les réflexes patellaires, au début de la maladie, sont exagérés. Ils peuvent être conservés jusqu'à la mort ou disparaître dans les derniers temps de la maladie. Le réflexe pupillaire est conservé presque dans tous les cas. La maladie débute toujours par les extrémités inférieures et gagne ensuite les extrémités supérieures. La maladie a une évolution rapide ne dépassant pas trois ans. On constate dans la moelle épinière la dégénérescence des cordons postérieurs avec intégrité des racines postérieures : plus tard, la zone radiculaire postérieure est prise. En outre, le faisceau pyramidal, le faisceau de Turck, le faisceau cérébelleux sont malades. Quelquefois, il existe une dégénérescence irrégulière des faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral.

Dans un grand nombre de cas, il existe une altération de la substance grise et c'est la lésion primitive de celle-ci qui explique le mieux la genèse des lésions de la substance blanche. Au point de vue étiologique, les commotions de la moelle et l'anémie pernicieuse semblent jouer le rôle principal, tandis que la syphilis n'est pas à incriminer. On doit distinguer de ce groupe de scléroses combinées, les cas de tabès ancien avec altérations secondaires des cordons latéraux et de la paralysie spinale spasmodique avec lésions secondaires des cordons de Goll et du faisceau pyramidal. G. Marinesco.

OPHTHALMOLOGIE

E. Krueckmann. Sur la sensibilité de la cornée (*V. Graefes Archiv*. Vol. XLI, f. IV). — Von Frey conclut, de ses recherches physiologiques, que la cornée et la conjonctive n'ont pas de sensibilité à la pression et que la sensibilité à la douleur est disséminée sur toute la surface de la conjonctive et de la cornée, tandis que le sens thermique est limité à la conjonctive et aux parties périphériques de la cornée. Ces observations physiologiques correspondent aux données anatomiques que nous possédons sur les terminaisons nerveuses de la conjonctive et de la cornée. Von Frey s'est servi d'un procédé très ingénieux pour mesurer la sensibilité : il fixe, à l'extrémité d'une petite baguette de bois, un cheveu ou un poil, aussi rectiligne que possible et d'une longueur de 2 à 3 centimètres. En appuyant verticalement l'extrémité de l'instrument ainsi formé sur la surface à explorer, et en exerçant une légère pression, il arrive un moment où le cheveu se recourbe : mais la pression exercée est une constante qu'il est facile de déterminer. Pour cela, on applique l'extrémité du cheveu perpendiculairement à la surface du plateau d'une balance de précision et on cherche le poids qui fait équilibre à la pression. En déterminant le diamètre du cheveu à l'aide du microscope, il est toujours facile de savoir, en grammes-millimètres carrés, l'intensité de la pression exercée. On confectionne une série d'appareils avec des crins, des poils et des cheveux de différentes épaisseurs qui réalisent toute une échelle de pression, allant de 10 grammes à 1 milligramme ou au-dessous, et il ne reste qu'à les essayer, les uns après les autres, jusqu'à ce qu'on arrive à la pression nécessaire pour provoquer une sensation douloureuse. Krueckmann a contrôlé les résultats obtenus par von Frey et a étendu ses recherches à différents états pathologiques de l'œil. Il suffit, pour les recherches, de se servir d'un jeu de 12 appareils Chez les personnes jeunes, la limite de perception est en moyenne de 0,2 grammes-millimètre carré, mais la pression utilisable pratiquement est de 1-2 grammes-millimètre carré. Avec l'âge, la sensation s'émousse d'une manière notable, et il faut souvent dépasser 1 à 2 grammes-millimètre carré, pour déterminer une sensation douloureuse. Dans le glaucome, la sensibilité cornéenne est toujours émoussée, excepté cependant dans le glaucome simple, mais cette hypoesthésie n'est pas durable elle disparaît lorsque la pression redevient normale. Il est des cas où l'hypoesthésie progressive de la cornée peut donner des renseignements précis sur l'apparition du glaucome : dans les cas de cataracte traumatique, de discision par exemple.

Dans presque toutes les affections de la cornée, quel que soit le siège de la lésion, il existe une hypoesthésie au niveau de la lésion, tandis que, dans les parties saines, la limite de sensation douloureuse n'est qu'abaissée.

Dans le zona ophtalmique et la kératite vésiculeuse, on constate, par contre, une hypoesthésie, aussi bien au niveau de la lésion, que dans les parties saines de la cornée.

On peut aussi, à l'aide de cette même méthode, étudier l'action des myotiques et des mydriatiques, puisque les modifications de pression intraoculaire se traduisent par une augmentation ou une diminution de la sensibilité à la douleur.

On voit, par ce moyen, que les mydriatiques provoquent, tout d'abord, une diminution de la tension intra-oculaire qui dure de cinq minutes à une heure et demie, et qui est suivie d'une augmentation de tension de durée plus longue ; les myotiques ont une action inverse.

Krueckmann a fait ensuite l'examen de la sensibilité cornéenne chez les tabétiques : dans un certain nombre de cas, il a constaté de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie, mais il existait toujours, en même temps, des paresthésies dans les régions cutanées innervées par les autres branches du trijumeau. V. Morax.

Evetzky. La diphtérie oculaire et son traitement par le sérum antidiphtéritique (*Wratsch*, nos 7 et 8, p. 170 et 210, 1896). — Jusqu'à la découverte du bacille diphtéritique par Löffler, la plupart des oculistes considéraient le croup et la diphtérie de l'œil comme deux maladies absolument indépendantes l'une de l'autre. Aujourd'hui et depuis la publication des travaux d'Uhthoff, Sourdille, Morax, etc., il est prouvé que la diphtérie de l'œil n'est autre qu'un accident local d'une maladie générale et que dans la diphtérie de l'œil comme dans le croup intervient le même agent pathogène, le bacille de Löffler.

Mais si ce point a été établi, il en restait un autre à élucider, à savoir l'utilité contre cette localisation des injections de sérum antidiphtéritique. Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse se prononcer d'une façon définitive.

Evetzky abordant cette question cite d'abord deux cas personnels. Dans l'un, il s'agissait d'une fillette d'un an qui présentait tous les symptômes de la diphtérie des culs-de-sac conjonctivaux de l'œil gauche ; la conjonctive elle-même n'était que rouge. L'examen bactériologique (ensemencement et inoculation) démontra la présence dans l'exsudat des bacilles de Löffler. Déjà après la première injection de 5 grammes de sérum, on put constater une amélioration considérable. L'enfant finit par guérir ; on avait fait en tout deux injections et la maladie avait duré deux mois environ. L'autre cas est

à peu près semblable au premier, avec cette différence qu'ici la diphtérie avait attaqué les deux yeux ; le nombre d'injections faites fut également de deux.

Ces deux faits prouvent d'abord d'une façon, on ne peut plus certaine, que la diphtérie de l'œil est due au bacille de Löffler. Ils montrent en outre que le sérum antidiphtéritique est très utile dans cette affection et peut même être considéré comme un agent thérapeutique presque spécifique.

Dans la diphtérie de l'œil il faut distinguer deux formes : la forme *superficielle* et la forme *profonde*. La première est caractérisée par un exsudat sur la surface de la conjonctive ; la conjonctive dans ce cas ne se gangrène et ne se rétracte pas à la suite ; en outre la cornée n'a pas tendance à s'ulcérer, ce qui rend le pronostic bénin la plupart du temps. La forme profonde de la diphtérie se distingue de la forme supsrficielle par le dépôt de l'exsudat dans la profondeur des tissus, la gangrène consécutive de la conjonctive et la rétraction cicatricielle ; d'autre part la cornée présente souvent des complications très graves et le pronostic est peu favorable.

Mais même dans les cas où il s'agit de la forme superficielle, on ne saurait jamais oublier que la diphtérie peut se propager aux muqueuses voisines et déterminer ainsi une infection très grave.

Revenant alors à ses deux observations personnelles Evetzky insiste sur ce fait que le lendemain de la première injection on put constater que les pseudo-membranes diphtéritiques devenaient plus minces et plus transparentes et qu'elles se détachaient facilement. La deuxième injection amena une amélioration encore plus nette : la conjonctive était complètement détergée.

De sorte que si dans la forme superficielle on peut se borner au traitement local qui donne certainement de bons résultats, on ne saurait méconnaître l'énorme utilité des injections sous-cutanées de sérum antidiphtéritique, et, d'une façon générale, dit Evetzky, « je suis profondément convaincu qu'aucun traitement local n'agit aussi efficacement et n'arrête aussi rapidement l'infection diphtéritique que les injections de sérum ».

Bien qu'il soit à souhaiter que dans chaque cas de diphtérie de l'œil on procédât à un examen bactériologique minutieux, on devra néanmoins, vu la difficulté de ces examens en pratique, faire au moins deux injections de sérum dont la dose variera de 5 à 10 grammes suivant l'âge, la force de l'enfant et les phénomènes locaux et généraux. Ces injections seront absolument nécessaires dans la forme confluente.

Evetzky s'arrête encore sur ce point : à savoir si le traitement local est nécessaire dans la diphtérie de l'œil. Si l'évolution de la maladie est favorablement influencée par les injections de sérum — et c'est la règle — on pourra se contenter de faire des lavages antiseptiques de la conjonctive et des culs-de-sac conjonctivaux. Quant aux pseudo-membranes, il ne serait utile de les enlever que dans les cas où l'on peut le faire sans provoquer aucun traumatisme de la conjonctive enflammée, c'est-à-dire quand il est possible de les enlever simplement avec un morceau d'ouate. Si les sécrétions sont plus ou moins purulentes, Evetzky adopterait le procédé des oculistes français qui consiste dans l'emploi d'une solution de nitrate d'argent.

En outre, étant donné que des travaux de Sourdille ont montré que les altérations de la cornée sont déterminées non pas par le bacille de Löffler, mais par les microbes qui l'accompagnent, surtout par le streptocoque en chaînette, il faut agir là comme dans les cas d'ulcères.

Evetzky termine son travail en citant les paroles du professeur Gayet (de Lyon) : « Il serait presque stupide, ou du moins imprudent, de ne pas avoir recours à un remède si innocent (le sérum) contre une affection si grave ».

B. Tapt.

Ch. F. Bentzen. Sur le glaucome expérimental du lapin et sur le rôle de l'angle irido-cornéen dans la pression intraoculaire (*V. Graefes Archiv.* Vol. XLI, f. IV). — Bentzen est parvenu à obtenir chez le lapin le développement d'un glaucome secondaire, consécutif à l'adhérence de la périphérie de l'iris à la cornée et par conséquent à l'effacement de la surface de filtration qui constitue l'angle irido-cornéen.

Le procédé, qui permet d'obtenir ce résultat, consiste à ponctionner la cornée en deux ou trois points, puis au travers de ces ouvertures, à introduire une aiguille mousse avec laquelle on va gratter légèrement toute l'étendue de l'angle irido-cornéen. Une réaction plus ou moins intense suit ce grattage et amène la soudure partielle des deux membranes. Dans une série de faits expérimentaux, Bentzen a vu se reproduire les mêmes phénomènes. Peu de temps après le grattage, parfois même une demi-heure après l'opération, on voit apparaître une augmentation de la tension intraoculaire ; cette élévation de tension se développe plus tardivement, lorsqu'à la suite du grattage, il se produit une inflammation cornéenne violente. En même temps que l'œil durcit, on voit apparaître une hyperémie des vaisseaux ciliaires antérieurs et une anesthésie cornéenne qui persiste tant que la tension est élevée. Dans une expérience, la tension, mesurée à l'aide du tonomètre, s'est maintenue au-dessus de la normale ; pendant les trois mois consécutifs que dura l'observation, des troubles, liés à cette élévation de tension intraoculaire, furent absolument conformes à ceux que l'on rencontre en clinique : atrophie de l'iris, compression des vaisseaux rétiniens, excavation de papille et atrophie des fibres du nerf optique. Il se développe, en outre, une ectasie de la cornée et de la sclérotique.

Bentzen a étudié, sur les yeux atteints de glaucome secondaire, les phénomènes de filtration de la chambre antérieure en faisant des examens comparatifs avec des yeux sains. Il a trouvé que, dans les yeux glaucomateux, la filtration de la chambre antérieure est considérablement diminuée et se trouve comparativement à l'œil normal dans le rapport de 1 à 3.

La conclusion qui ressort très nettement de ces expériences, c'est que l'élévation de la tension intraoculaire qui suit l'effacement de l'angle irido-cornéen est évidemment lié au trouble qui en résulte dans la filtration de l'humeur aqueuse, mais cette explication, qui paraît tout à fait justifiée pour les cas de glaucome secondaire, nous laisse dans l'ignorance complète de la pathogénie du glaucome primitif.

V. Morax.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

P. Beauchant. Scarlatine et angine diphtérique précoce (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896, Tome XXII, n° 2, p. 141). — L'auteur donne les conclusions suivantes basées sur des recherches bibliographiques et des observations personnelles :

1° La diphtérie et la scarlatine ont entre elles des rapports bien plus étroits qu'on ne le suppose généralement :

2° Si la diphtérie peut se développer secondairement dans le cours ou pendant la convalescence de la scarlatine, assez souvent on voit la scarlatine survenir au cours d'une angine diphtérique. Les deux affections peuvent coïncider ;

3° Dans quelques cas, lorsque la scarlatine se surajoute à la diphtérie, elle peut modifier profondément la marche de celle-ci et même provoquer la disparition complète des bacilles de Loeffler.

Ad. Griner.

A. Courtade. Mastoïdite à épanchement séro-muqueux. Évacuation par compression de l'air dans le conduit auditif (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896, Tome XXII, n° 2, p. 129). — Lorsque, dans le cours d'une otite moyenne aiguë, la mastoïde se prend, il est facile de supposer qu'au début de l'inflammation de l'apophyse, l'épanchement n'est pas purulent d'emblée, mais est d'abord analogue à celui qui inonde la caisse, c'est-à-dire séro-muqueux. Les deux faits suivants démontrent le bien fondé de cette assertion dont il restait encore à faire la preuve.

Dans le premier cas, où il y avait à la fois inflammation aiguë de l'oreille moyenne et mastoïdite, la paracentèse du tympan ne donna issue à aucun liquide ; mais, en appliquant le spéculum de Siegle dans le conduit et en pressant sur la poire, il s'échappa aussitôt un flot de liquide citrin qui remplit à peu près l'instrument. Cet écoulement fut suivi d'une détente notable dans la marche des symptômes de l'otite et de la mastoïdite.

Le second cas est analogue au précédent ; la pression de la poire du Siegle fit sortir en abondance un liquide citrin à travers une perforation du tympan et la guérison survint rapidement.

Ad. Griner.

Litchwitz (de Bordeaux). **Complications des empyèmes des cavités accessoires du nez** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896. Tome XXII, n° 2, p. 113). — Les sinusites s'accompagnent souvent de complications sur lesquelles on n'a pas jusqu'ici suffisamment insisté. Les recherches de l'auteur ont porté sur 149 cas d'empyèmes des différents sinus. Les complications qu'il a observées ont porté :

Sur les organes voisins : fosses nasales proprement dites, pharynx, oreilles, yeux, complications cranio-faciales.

Sur les organes éloignés : arbre bronchique, tube digestif, etc.

Sur l'état général : affaiblissement, amaigrissement, fièvre, etc.

I. — Du côté des fosses nasales les malades peuvent présenter soit des lésions de rhinite atrophique ou hypertrophique, soit du coryza caséeux ou des polypes muqueux.

Très souvent ces affections attirent toute l'attention du médecin et la sinusite, cause du mal, passe inaperçue. Dans certains cas, surtout dans les suppurations de l'antre d'Highmore, les malades se plaignent de cacosmie.

L'affection désignée autrefois sous le nom de catarrhe naso-pharyngien ou de maladie de Tounwaldt s'observe fréquemment, surtout chez les sujets porteurs de sinusite sphénoïdale ou frontale. Comme complications pharyngées, l'on peut encore avoir des gonflements et des abcès des amygdales palatine et pharyngée, même des abcès rétro-pharyngiens.

Les lésions oculaires telles que la dacryocystite, l'exophthalmie, l'atrophie du nerf optique, etc., sont fréquentes dans le cours des sinusites, ainsi que les otites suppurées, soit aiguës, soit chroniques.

Comme complications cranio-faciales l'on peut citer la céphalalgie sous ses diverses formes : hémicranie, douleurs frontale et occipitale, lourdeur de tête, névralgie faciale. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer de grave complication intra-cranienne ; il a vu seulement survenir chez un de ses malades des crises épileptiformes avec perte de connaissance, à la suite du lavage du sinus sphénoïdal droit.

Les affections cutanées de la face constatées ont été des érysipèles à répétition parfois très graves, de l'eczéma de l'entrée du nez et de la lèvre supérieure, des œdèmes fugaces.

II. — Du côté du larynx, il peut y avoir un catarrhe aigu ou subaigu, avec parfois épaississement des cordes ou parésie des constricteurs de la glotte.

Une complication importante et méritant d'attirer d'une façon toute spéciale l'attention est la pseudo-phymie qui est loin d'être rare. Chez plusieurs malades, il avait été porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire, alors qu'il ne s'agissait nullement de cette affection, mais simplement de processus broncho-pneumoniques passagers, sous la dépendance des empyèmes des sinus.

Le tube digestif peut être également intéressé : ce sont des troubles stomacaux, de la dyspepsie, des diarrhées rebelles alternant avec de la constipation.

Les malades présentent parfois des complications vasculaires telles que du ralentissement du pouls, des phlébites, des complications cardiaques, rénales, des inflammations articulaires, des myalgies ; pour ces divers troubles la question se pose : faut-il les considérer comme une simple coïncidence ou mettre la sinusite en cause ?

III. — Il est fréquent de voir les sinusites retentir sur l'état général, donnant lieu à de l'affaiblissement, de l'amaigrissement, à des poussées de fièvre ou amenant différents désordres tels qu'une somnolence invincible, de la paresse intellectuelle, des accès de mélancolie, des crises de pertes de connaissance subites, ressemblant au petit mal épileptique.

Le traitement de toutes ces complications sera surtout celui de leur cause, c'est-à-dire des sinusites. On pratiquera des lavages antiseptiques réguliers des cavités atteintes.

Pour la sinusite maxillaire, la meilleure méthode de traitement est l'ouverture plus ou moins large par l'apophyse alvéolaire et par la fosse canine lorsque les dents sont saines et qu'aucune d'elles ne manque. Quant aux sinus frontal et sphénoïdal, il suffit de les laver par leurs orifices naturels ; on ne procédera à l'ouverture du sinus frontal par voie externe que dans les formes graves, avec fièvre et symptômes généraux.

Ad. Griner.

A. Courtade. Modification à la technique opératoire de la perforation de l'apophyse mastoïde (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896, Tome XXII, n° 2, p. 126). — Lorsqu'on trépane l'apophyse mastoïde, il importe de ne pas attaquer l'os au-dessus de la ligne qui prolonge le bord supérieur du conduit osseux. La détermination classique de ce point de repère par la sonde cannelée introduite dans le conduit auditif et par la recherche de la spina supra meatum présentant souvent des difficultés en pratique, l'auteur a fait construire un écarteur qui fixe d'une façon méthodique le point où l'on doit trépaner.

C'est une spatule de trousse coudée, dont l'extrémité a été réfrécie de façon à laisser un bec de 3 millimètres de long sur le prolongement de la crête médiane que présente l'une des faces de cet instrument. Voici la technique adoptée : une fois le périoste de la mastoïde décollé, on place l'écarteur spatule de façon que son bec soit à peu près vers le milieu de la paroi postérieure du méat osseux et vienne s'arc-bouter contre celle-ci, lorsque l'aide le tire en avant ; l'opérateur n'a plus qu'à attaquer l'os à quelques millimètres en arrière de la spatule et dans l'étendue que présente la largeur de celle-ci, pour être sûr de se trouver dans la zone non dangereuse. L'écarteur spatule lui sert en même temps d'agent d'hémostase, en comprimant sur une assez large surface la lèvre antérieure de la plaie cutanée.

Ad. Griner.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Duchesne. Œdème des paupières consécutif à une injection de chlorhydrate de cocaïne pour l'extraction d'une dent (*Année médicale de Caen*, 1896, n° 2, p. 19). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de trente-huit ans qui, voulant se soustraire aux douleurs qui accompagnent habituellement l'avulsion d'une dent, se fit faire, en deux fois une injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne. Celle-ci pratiquée sur les gencives fut suivie, le lendemain, d'un œdème mou et transparent des paupières ; les paupières supérieures étaient très tuméfiées. Le gonflement augmenta progressivement pendant quarante-huit heures, mais il disparut ensuite rapidement. Les urines qui furent examinées avec soin ne contenaient pas d'albumine.

Le Dr Duchesne donne de ce petit incident l'explication suivante : l'excitation du nerf dentaire inférieur a retenti sur les filets terminaux du nerf ophthalmique de Willis qui se rendent à la peau et à la muqueuse des paupières. Le médicament a produit une paralysie vaso-motrice, et l'œdème des paupières, qui sont constituées par du tissu conjonctif lâche, en a été la conséquence.

A.-M.

LA THÉORIE PARASITAIRE DU CANCER[1]

Par M. FABRE-DOMERGUE
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Dans un travail récent [2], M. Podwyssozki reprend la défense de la théorie parasitaire du cancer, et combat les conclusions que j'avais émises sur le sujet. Il objecte principalement que, si les formes envisagées jusqu'ici comme des Coccidies soit par les autres auteurs, soit en partie par lui-même, correspondent effectivement, ainsi que je l'ai démontré, à des altéra-

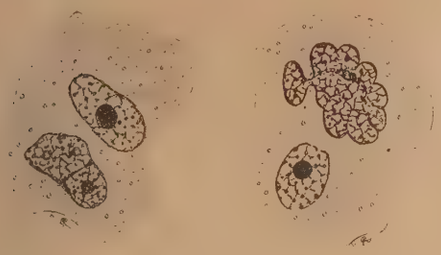


Fig. 1 et 2.

tions cellulaires, il n'est pas moins vrai qu'à côté de ces altérations non douteuses se trouvent de véritables parasites dont on ne saurait nier l'autonomie. De plus, M. Podwyssozki s'attache à faire ressortir les analogies qui *plaident* en faveur de la vraisemblance de l'hypothèse parasitaire du cancer.

* * *

Mon intention n'est pas de présenter ici, sous une nouvelle forme, la discussion détaillée que j'ai faite ailleurs [3] de ces derniers arguments. En ce qui concerne les analogies et la probabilité de l'infection cancéreuse, j'ai longuement exposé sur quelles confusions de mots on se basait pour établir *a priori* la nécessité de l'étiologie parasitaire, et, comme le savant professeur de Cracovie n'ajoute aucun argument nouveau à ceux que j'ai déjà réfutés, je me contenterai, pour y répondre, de renvoyer à mes précédentes publications. Je ne veux que retenir ici les questions de fait résultant de l'observation des tumeurs cancéreuses et suivre M. Podwyssozki sur le nouveau terrain où il croit devoir placer la discussion. Selon lui, le véritable parasite du cancer serait représenté par des corps infiniment petits, découverts par Sjöbring, puis

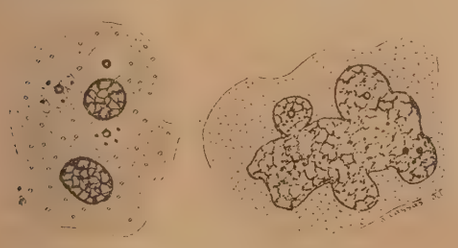


Fig. 3 et 4.

décrits par Soudakewitch, Sawtschenko, Ruffer, Galloway, Borrel et d'autres auteurs, corps que je n'aurais pas aperçus ou dont j'aurais méconnu la nature. En d'autres termes, le véritable parasite du cancer m'aurait échappé et j'aurais fait porter toute la discussion sur de véritables altérations cellulaires.

Une telle assertion serait évidemment de nature à jeter le doute non seulement dans l'esprit des lecteurs, mais voire même dans ma propre conscience, si je n'avais la ressource de comparer les figures que M. Podwyssozki et moi-même avons pris soin d'extraire des travaux cités plus haut. Cette comparaison nous permet de constater que la figure de Sjöbring, par exemple, donnée par mon savant contradicteur comme représentant indubitablement les vrais parasites du cancer se trouve reproduite à la page 46 (fig. 17) de mon Mémoire. Elle correspond à la figure 7 du présent article. La figure de Soudakewitch correspond à la figure 7', p. 50, celle de Sawtschenko (1892) à la figure 10, p. 55, de mon travail. J'ai tenu à copier exactement les figures les plus typiques des pseudo-coccidies et à les reproduire dans le texte de ma discussion, justement en prévision de l'objection que me fait aujourd'hui M. Podwyssozki et pour éviter tout malentendu au sujet du fond même de la discussion. Il semble donc résulter de ces comparaisons que, loin de méconnaître l'existence des petites inclusions cellulaires admises par M. Podwyssozki comme de vrais parasites, je me suis attaché au contraire à les mettre en lumière. En réalité, je les ai si peu négligées que je les ai groupées sous un même nom et les ai désignées sous le terme de « Pseudo-coccidies du type de Thoma et de Nils-Sjöbring », p. 44 de mon mémoire.

Nous sommes par conséquent tout à fait d'accord sur les objets qui servent de base à nos interprétations respectives et contradictoires. Car, du moment que je démontre dans mon mé-

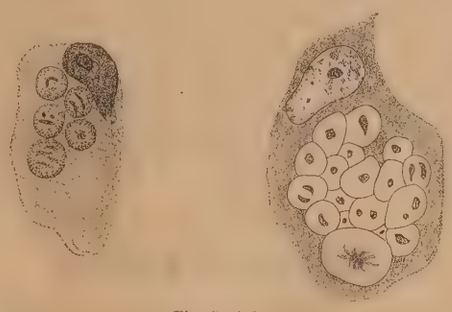


Fig. 5 et 6.

moire de 1894 et que je prouve encore aujourd'hui l'identité absolue des inclusions cellulaires de Thoma, de celles de Sjöbring et de celles de MM. Podwyssozki et Sawtschenko eux-mêmes ; du moment que cette démonstration se trouve effectuée par l'identité des figures tirées des mêmes auteurs par Podwyssozki pour figurer des parasites typiques, et par moi pour figurer des pseudo-coccidies, il ne peut, ce me semble, subsister le moindre doute sur l'objectivité des points en litige.

Je persiste cependant à considérer ces inclusions intracellulaires comme des produits de dégénérescence cellulaire et bien que m'étant — contrairement à ce qu'en pense M. Podwyssozki — déjà expliqué à ce sujet, je vais, pour éviter toute confusion, résumer encore les faits sur lesquels se base mon interprétation.

* * *

D'une façon générale, les cellules cancéreuses passent toutes par une période de multiplication et par une période de dégénérescence *post mortem*. Elles obéissent en cela à la loi qui régit toute cellule épithéliale dermique ou glandulaire normale. Cette dégénérescence est d'autant moins rapide que le tissu qui compose la tumeur est plus embryonnaire, que ses cellules gardent par conséquent plus longtemps leur caractère de jeunesse et d'activité reproductrice. Dans les tumeurs du type dermo-épithélial adulte, la dégénérescence aboutit, par suite de la désorientation cellulaire, à la formation de sphères cornées ou de globes épidermiques. Dans les tumeurs embryonnaires qui évoluent presque toutes vers le type glandulaire, la dégénérescence au contraire nous fournit la plupart des formes que l'on croit devoir représenter comme des Coccidies.

Certes, les caractères d'un Sporozoaire sont assez peu nombreux ; ils se rapprochent trop étroitement de ceux d'une cellule tissulaire quelconque, pour qu'on puisse *à priori* discerner auquel de ces deux éléments on a affaire. Il en résulte que si l'on se borne à chercher dans les tumeurs des aspects rappelant ceux des Sporozoaires parasites, l'on ne tarde pas à réunir un nombre assez grand de figures permettant d'en

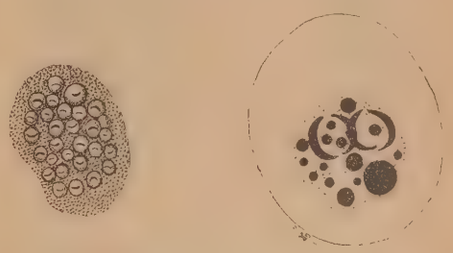


Fig. 7 et 8.

étayer l'étiologie parasitaire. A ce point de vue, les formes décrites par Sjöbring et tous ses successeurs ne laissent pas que d'en imposer pour de véritables parasites unicellulaires. Mais il n'en est pas moins vrai qu'en réalité ces figures pseudo-coccidiennes ne peuvent être considérées comme telles, *parce qu'elles résultent de la dégénérescence du noyau de la cellule cancéreuse.* La chose se constate aisément, soit que l'on parte de ces inclusions pour remonter par des transitions ménagées jusqu'au noyau cancéreux jeune, en pleine possession de ses caractères, soit que l'on suive une marche inverse. Voici alors ce que l'on voit.

Lorsque la cellule du cancer glandulaire a terminé son cycle évolutif, son noyau se gonfle, devient irrégulier et présente çà et là des expansions arrondies, de véritables bourgeons. En même temps, ses filaments chromatiques se raréfient et tendent à se condenser vers la périphérie du noyau et de ses expansions. Les nucléoles, ou tout au moins les granulations chromatiques qui les représentent, conservent la propriété de se colorer et ne sont plus suspendus au centre du noyau que par une charpente de linine incolore.

Peu à peu, la dégénérescence s'accentue : tan-

Fig. 9 et 10.

tôt elle frappe d'emblée tout le noyau, tantôt elle en respecte certaines parties qui s'isolent des parties dégénérées. Il en résulte, dans les deux cas, la formation dans le protoplasma cellulaire de petites inclusions pseudo-cellulaires. Je dis pseudo-cellulaire parce que, sous l'influence de la dégénérescence, la couche chromatique de la périphérie n'a pas tardé à disparaître, en laissant à sa place une couche de linine incolore et que le nucléole, au contraire, a persisté avec sa colorabilité propre qui ne disparaît que plus tard. En quoi une telle inclusion peut-elle alors se distinguer d'une cellule complète incluse dans la cellule cancéreuse?

Mais le tableau que je viens de tracer se complique de bien d'autres détails secondaires, qui

1. Réponse à M. Podwyssozki.
2. Podwyssozki. — « Progrès dans l'étude des parasites du cancer ». *Arch. russes de pathologie*, 1896, p. 120, et *Presse médicale*, 1896, n° 18, p. 106.
3. Fabre-Domergue. — « Discussion de l'origine coccidienne du cancer ». *Annales de Micrographie*, n°s 2-3, 11 et 12, 1894, p. 104, 5 pl.

peuvent s'interpréter dans un sens plus favorable encore à la théorie parasitaire. Ces inclusions en voie de dégénérescence subissent des transformations; leur charpente de linine se condense souvent soit en sphères, soit en croissants qui rappellent les formes de multiplication des Sporozoaires. Pour en comprendre la véritable nature, il suffit de chercher dans la préparation les noyaux dont la dégénérescence a été totale, ceux dans lesquels par conséquent on peut suivre le phénomène plus intimement encore, et alors on trouve des formes beaucoup plus grosses, en

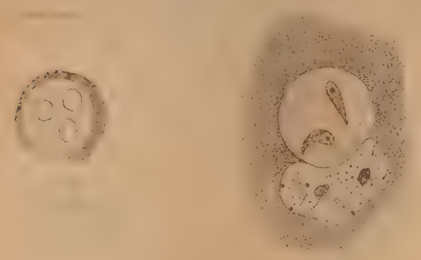


Fig. 11 et 12.

kystes, en croissants, dont la nature tissulaire se laisse aisément discerner, mais qui se rattachent étroitement aux petites formes pseudo-coccidiennes de même origine.

J'ai groupé dans les figures ci-jointes les stades de dégénérescence par lesquels passe une cellule cancéreuse et j'ai intercalé à leur place respective les figures pseudo-coccidiennes, empruntées à l'article même de M. Podwyssozky. Il serait difficile de ne pas admettre l'étroite relation qui unit toutes ces formes et l'on ne peut guère supposer que leur parenté morphologique soit un pur effet de hasard.

Or, puisqu'il existe une gradation insensible entre la cellule cancéreuse normale, la même cellule en voie de dégénérescence manifeste et enfin celle qui contient des inclusions d'*aspect* coccidiforme; puisque, surtout, l'on saisit clairement le mécanisme de ces transformations successives dont l'inclusion pseudoparasitaire est la forme ultime, n'est-il pas plus rationnel de conclure à une simple *ressemblance* qu'à une véritable inclusion d'origine étrangère?

* * *

L'on m'excusera de terminer cette discussion déjà longue par un court résumé historique, qui

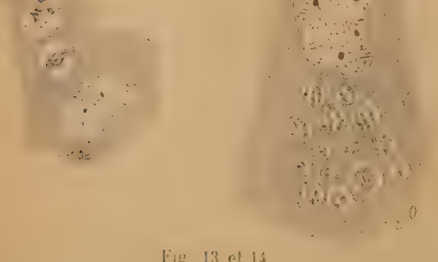


Fig. 13 et 14.

montrera sur quelles bases fragiles repose l'origine de la théorie parasitaire du cancer et avec quelle facilité sont successivement abandonnées les formes cellulaires dans lesquelles on trouvait pourtant au début tous les caractères d'un Sporozoaire.

Les premières formes auxquelles on attribue ce rôle étiologique sont, rappelons-le bien, de simples globes épidermiques. Les figures de Wickham et de Vincent ne laissent pas de doute à cet égard. L'erreur étant dûment constatée, on passe alors aux cellules intra-kystiques d'Albarran, qui n'ont pas joui beaucoup plus longtemps de l'autonomie que leur attribuait leur auteur. Mais l'élan une fois donné, la théorie parasitaire continue sa marche en avant et l'on découvre enfin les inclusions intra-cellulaires décrites antérieurement par Thoma, puis par Sjöbring, reprises ensuite avec plus de soin par les plus récents défenseurs de cette théorie.

En essayant de jeter par-dessus bord les moins défendables des inclusions cellulaires pour sauver les autres, M. Podwyssozky ne fait donc que continuer la tactique adoptée jusqu'à présent par ses prédécesseurs. Mais, cette fois-ci du moins, un pareil sacrifice me paraît superflu, attendu que ma discussion porte aussi bien sur les formes vouées par lui à la dégénérescence cellulaire que sur celles qu'il continue à représenter comme des parasites.

Je suis en mesure d'affirmer aujourd'hui que pas une des pseudo-coccidies décrites par les auteurs n'a échappé à mes investigations; j'ai pu, pendant plusieurs années, grâce au riche matériel largement mis à ma disposition par M. le professeur Le Dentu, étudier successivement tous les ordres de dégénérescences auxquelles elles se rapportaient. Désireux d'éviter les objections tirées des procédés techniques, j'ai scrupuleusement suivi les méthodes préconisées par ceux dont je combattais l'interprétation. Je ne saurais donc admettre l'argument de M. Podwyssozki qui veut que ma critique, basée sur plus de deux cents observations poursuivies sans relâche, depuis 1891, ait passé, tout entière et toujours, à côté des véritables parasites du cancer.

Qu'il me soit donc permis de revendiquer, sans atténuation d'aucune sorte, la responsabilité de mes premières conclusions et de les maintenir. Le jour où, devant la preuve irréfutable de leur illégitimité, je me verrais conduit à les abandonner, je le ferais nettement et ne saurais, en guise d'explication, me réfugier derrière le malentendu causé par une prétendue dissemblance de formes qui ne peut plus être admise aujourd'hui.

LES POLYPES MUQUEUX
DES FOSSES NASALES
ET LEUR TRAITEMENT

Par **M. LERMOYEZ**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

La dénomination banale de polypes muqueux s'applique à un groupe de néoplasmes, bien caractérisés par leurs signes cliniques, mais dont l'histogenèse demeure très discutée: *myxomes*, au sens virchowien du mot, pour les classiques français, *fibromes œdémateux* pour les auteurs allemands, qui, se fondant sur l'absence de mucine dans leur contenu, les attribuent à la simple distension du tissu cellulaire sous-muqueux par la transsudation d'un exsudat inflammatoire (Zuckerkandl) ou d'un œdème mécanique (Hoppmann). Dans leur trame se rencontrent parfois des groupes acineux, d'autant plus abondants que le polype est né d'une portion de muqueuse plus riche en glandes (adéno-fibromes œdémateux); et ces glandes peuvent devenir kystiques (cysto-fibromes œdémateux). Mais ces divers types histologiques ont le même aspect macroscopique, suivent une même évolution et, somme toute, réclament une même thérapeutique.

* * *

Les caractères objectifs grossiers des polypes muqueux ont un grand intérêt pratique.

Leur *nombre* est variable, de un à soixante et plus; mais il faut savoir que les polypes solitaires sont exceptionnels: n'en vit-on qu'un seul, il faut systématiquement aller à la recherche d'autres qu'on manquera rarement de trouver.

Leur *volume* varie suivant leur nombre; très rares sont les polypes solitaires de 8 à 10 centimètres de long, très difficiles à enlever; très fréquentes les multiples granulations polypoïdes que leur petitesse dissimule.

Leur *forme* idéale serait celle du grain de raisin; mais ils se déforment par pression réciproque, ou s'aplatissent et se moulent sur les parois des fosses nasales; les polypes nés du bord du cornet moyen ont une disposition en crête de coq qui se prête mal à l'enserrement par l'anse.

Leur *insertion* se fait généralement par un pédicule toujours unique, la polypédiculation étant le fait d'adhérences secondaires qui doivent inquiéter le pronostic; toutefois, les polypes sessiles ne sont pas rares, et parmi ceux-ci la dégénérescence pseudo-myxomateuse diffuse du cornet moyen pose une indication thérapeutique toute particulière.

Leur *couleur*, d'un gris jaunâtre transparent, leur imprime un signalement classique; mais toute irritation résultant de frottements répétés ou d'opérations incomplètes leur donne une coloration rouge opaque, généralement partielle.

Leur *siège* est à peu près constant; ils occupent de préférence le pourtour des orifices des sinus; donc, par ordre de fréquence, ils se montrent le plus souvent dans le méat moyen, sur les lèvres de l'hiatus semi-lunaire et dans l'infundibulum, souvent aussi au niveau du bord libre du cornet moyen; rarement ils naissent dans le méat supérieur et apparaissent alors vers la fente olfactive; très exceptionnellement ils s'implantent sur la cloison; ils sont inconnus sur le plancher ou sur le cornet inférieur. Parfois, nés dans un sinus, ils font hernie dans le nez; ces *pseudo-polypes nasaux* ne peuvent être distingués des précédents.

Enfin, certains polypes se développent très en arrière, autour des orifices choanaux; la pesanteur les entraîne dans le pharynx nasal: il y a donc lieu de les étudier à propos de la pathologie de cette dernière région.

* * *

Les troubles subjectifs entretenus par les polypes muqueux sont souvent si atténués, que ce peut être par hasard qu'on les découvre. Il y a ainsi, de par le monde, bien des nez polypeux sans le savoir: ce qui est dû à la hauteur et à l'indolence qui caractérisent leur évolution. C'est presque toujours un sujet d'âge moyen, le plus souvent un homme, qui vient à nous se plaignant d'un enchifrènement, d'un rhume de cerveau chronique; le nez est bouché d'un seul ou des deux côtés, et cette obstruction varie, augmentant les jours humides; les narines laissent suinter un liquide transparent, rarement muco-purulent. Il n'y a le plus souvent ni douleur, ni modification de l'extérieur du nez. Et seuls les gros polypes causent cette gêne; les petits passent inaperçus.

Toutefois, il ne faut pas toujours compter sur une telle tolérance du nez: les accidents les plus disparates peuvent résulter de la présence de ces polypes, dissimulant si bien leur origine nasale que souvent des erreurs de diagnostic entretiennent pendant longtemps des erreurs de traitement. Ces accidents sont de deux ordres: ceux qui résultent de l'obstruction des fosses *nasales* tels que maux de gorge, enrouement, surdité, épiphora, céphalée; ceux qui relèvent de la mise en jeu d'actions réflexes à distance. Nul signe constant ne permet de reconnaître à première vue le point de départ des accidents; aussi, l'examen systématique des fosses nasales doit-il faire partie de tout examen clinique complet.

* *

Diagnostiquer des polypes muqueux des fosses nasales passe pour être le problème le plus simple de la rhinologie, c'en est le « pont aux ânes ». Cela est vrai pour le diagnostic clinique, mais non pas pour le diagnostic thérapeutique; car, avant d'entreprendre le traitement, il est plusieurs points à éclaircir pour pouvoir répondre au malade qui, dès l'abord, ne manquera pas de s'enquérir de la durée du traitement et de la probabilité des récidives. Pour cela, l'examen au spéculum est notoirement insuffisant : il faut s'aider du stylet qui pénètre là où la vue n'arrive pas, et de la cocaïne, qui, rétractant la muqueuse, élargit le champ visuel; il faut aussi recourir à la rhinoscopie postérieure. Et, seule, l'exploration ainsi complétée donnera la réponse aux questions qui se posent ainsi.

Y a-t-il des polypes muqueux? La physionomie caractéristique des polypes ne semble pas permettre l'hésitation. Cependant, plusieurs circonstances peuvent la faire naître : *a*) la *présence du muco-pus* qui remplit la fosse nasale : une irrigation préalable suffit à dégager la vue; *b*) l'existence d'une *déviation antérieure de la cloison* ou d'une *hypertrophie de la tête du cornet inférieur* qui masquent les parties plus profondes : le badigeonnage avec une solution de cocaïne à 1/10 suffit ordinairement pour lever ce dernier obstacle; *c*) les *lésions irritatives* produites à la surface des polypes : ceux-ci deviennent partiellement rouges, opaques, durs, ce qui peut faire supposer une toute autre lésion; mais il suffit de soulever cette masse avec un stylet pour constater que sa partie supérieure, qui est à l'abri de ces irritations, a conservé sa transparence grisâtre. Une seule lésion nasale peut être aisément confondue avec les polypes muqueux, c'est la dégénérescence dite myxangiomateuse diffuse du cornet inférieur; mais cette erreur est peu importante, puisqu'un traitement analogue s'applique aux deux cas.

Quel est le nombre des polypes? Il est impossible à apprécier au premier examen; ce n'est qu'en cours de traitement qu'on pourra approximativement le déterminer. Certes, il suffit de soulever avec un stylet tel polype qui semble se présenter solitaire dans l'entrebâillement du spéculum, pour en apercevoir d'autres qui se pressent derrière lui; mais, derrière eux s'en accumulent d'autres, et derrière ceux-ci, d'autres encore. Souvent, tous les polypes apparents sont enlevés en une première séance. Quelques jours après, les fosses nasales en renferment de nouveaux, trop gros pour avoir eu le temps de naître d'une récidive; ils se dissimulaient dans les régions supérieures, et sont descendus prendre la place des polypes qui, avant leur ablation, les y maintenaient refoulés. Comment les avoir pu reconnaître auparavant? Toutefois, la rhinoscopie postérieure faite dès la première séance, est d'un grand secours pour ce recensement : suivant qu'elle montre les choanes plus ou moins bourrées de polypes, on pourra, bien mieux que par la rhinoscopie antérieure, approximativement supputer leur nombre.

Quel est le siège des polypes? Il y a double intérêt à résoudre cette question : *a*) pour faciliter le traitement qui doit s'efforcer d'attaquer le polype au niveau de son pédicule; c'est avec le stylet qui soulève la tumeur, qui cherchera à la contourner, qu'on déterminera le mieux son point d'implantation; dans les cas obscurs, on prendra comme guide cette règle que, les polypes naissant presque toujours du méat moyen, le cornet moyen se trouve alors refoulé en dedans d'eux contre la cloison; *b*) pour ne pas laisser échapper de petites granulations polypoïdes, qui ne tarderaient pas à se développer et feraient croire à une récidive. Après avoir fait un déblayage en gros de la fosse nasale, il faut minutieusement examiner le méat moyen; sans qu'il soit nécessaire de réséquer le cornet moyen, intervention sérieuse qui doit être réservée pour les cas récidivants interminables, on peut, en écartant celui-ci avec un stylet, après rétraction de la muqueuse par la cocaïne, partiellement explorer l'hiatus semi-lunaire; par la rhinoscopie postérieure, on explore surtout la partie la plus reculée du méat moyen, où se cachent souvent de petits polypes. Enfin, jamais on ne négligera, dans le cas où le malade ne se plaindrait que d'une fosse nasale, d'examiner systématiquement celle du côté opposé, où souvent on découvrira des polypes tout à fait ignorés jusqu'alors.

La cloison est-elle déviée? Voici un malade qui se présente, le nez bourré de polypes; il s'enquiert du traitement qu'il va subir et on le renseigne dans la forme ordinaire. Mais, les polypes d'entrée étant enlevés, on découvre une forte déviation de la cloison qu'ils masquaient; force est de changer le traitement, ce qui laisse entrevoir au malade l'erreur, ou tout au moins l'insuffisance du diagnostic. Or, rien de plus simple que de se mettre à l'abri d'une telle surprise : il suffit de glisser doucement le stylet le long du plancher jusqu'au cavum, puis, de le remonter lentement en suivant la cloison jusqu'à la hauteur du cornet moyen : la moindre déviation se laisse ainsi reconnaître.

Y a-t-il une sinusite? Les polypes du nez sont souvent, non pas toujours, symptomatiques d'une ou de plusieurs sinusites. Or, s'il y a sinusite, la récidive après ablation simple est la règle : il est donc bon que médecin et malade sachent, en commençant, qu'une fois les polypes enlevés, le traitement ne sera pas terminé. Mais, le diagnostic précis d'une sinusite est souvent impossible, pour peu que les polypes soient abondants : l'éclairage par transparence n'a de valeur que quand les fosses nasales sont libres; le siège et le mode d'écoulement de pus ne peuvent être constatés. On sera donc réduit à des conjectures. Toutefois, voici trois signes de présomption en faveur d'une sinusite : *a*) les *douleurs* vives, sus et sous-orbitaires; *b*) la présence de *pus* en abondance dans l'intervalle des polypes; *c*) et surtout la *fétidité* de ce pus.

Quel est l'état du naso-pharynx? En négligeant de faire la rhinoscopie postérieure, ou, à son défaut, le toucher rhino-pharyngien, on risque de méconnaître des végétations adénoïdes, ou, plus souvent, les hypertrophies de l'extrémité postérieure des cornets qui obstruent les choanes; et le malade, une fois débarrassé de ses polypes, sera alors fort désillusionné de ne pas retrouver la liberté de sa respiration nasale qu'on lui avait promise sans restriction.

Les polypes enlevés récidiveront-ils? Voilà une dernière question sur laquelle le malade ne manquera pas de revenir avec insistance. Cette récidive est impossible à prévoir et à prévenir sûrement, en raison de notre ignorance de l'étiologie réelle des polypes du nez. Donc, on aura soin de réserver son pronostic. Cependant Hajek semble avoir démontré que les polypes du nez ne récidivent pas, comme l'enseignent les classiques, et que les pseudo-récidives sont constituées par le développement de polypes nains qui ont échappé aux premières interventions; si donc on fait suivre l'extirpation d'un nettoyage radical qui entraîne la plus grande partie de la muqueuse des régions malades et, avec elle, la graine des polypes qu'elle renferme, on réduira au minimum les chances de récidives.

Le pronostic des polypes du nez dépend donc essentiellement du traitement institué contre eux. Il peut devenir sérieux si la thérapeutique n'intervient pas ou intervient mal, car : *a*) en l'absence de traitement, les altérations secondaires des oreilles, du larynx, peuvent créer des lésions durables, survivant à la suppression tardive de l'obstruction nasale qui leur a donné naissance; *b*) et le traitement irrationnel — tel l'arrachement avec des pinces jadis pratiqué par les chirurgiens — peut créer des complications locales qui n'auraient pu se produire spontanément. Quant à la guérison par expulsion spontanée des polypes, amincissement progressif et rupture du pédicule, il n'y faut jamais compter, car c'est un fait d'une rareté extrême, et, en arrière du polype ainsi éliminé, il ne peut manquer de s'en trouver d'autres qui certainement n'auront pas le même sort.

* *

Le traitement des polypes du nez a été successivement médical, chirurgical, puis rhinologique.

I. — Le *traitement médical* est tout à fait insuffisant. Les insufflations ou les prises d'une poudre contenant à parties égales du sucre de canne ou du tannin, très souvent et longtemps répétées, peuvent amener une déshydratation momentanée des polypes et procurer une diminution légère de l'obstruction nasale; c'est là tout leur effet. Les attouchements au chlorure de zinc, à l'acide acétique, provoquent un flétrissement très insuffisant du polype, non sans danger pour les parties saines voisines. On peut toutefois sans inconvénients, chez un individu qui se refuse à toute opération, injecter à l'intérieur des polypes les plus volumineux quelques gouttes d'une solution phéniquée à 1/20; on détermine ainsi leur ratatinement.

Bien entendu, tout traitement général est illusoire, autre qu'un traitement tonique réclamé par l'épuisement nerveux qu'amènent souvent les interventions nasales répétées; en ce cas, on se trouvera fort bien de faire prendre au repas du matin et à celui du midi — pas le soir, par crainte d'insomnie — une cuillerée à café du mélange suivant, délayée dans du vin sucré :

Teinture de kola.	125 gr.
Teinture de coca.	75 —

* *

II. — Le *traitement chirurgical* n'a plus qu'un intérêt historique.

Universellement mis en pratique avant les récents progrès de la rhinologie, il consistait dans le supplice suivant. Le patient était assis, solidement maintenu par plusieurs aides : le chirurgien, sans y regarder, introduisait dans le nez une forte pince coudée réservée à cet usage, dite pince à polypes, saisissait au petit bonheur ce qui venait s'engager entre ses mors, et tordant, arrachant violemment, amenait au dehors quelques débris sanglants, qui étaient censés être des polypes. L'arrachement recommençait plusieurs fois de suite, jusqu'à ce que le malade, hurlant de douleur, saignant à flots, criât grâce. Et ces choses se passaient à une époque où la cocaïne était inconnue et où le nettoyage des instruments se bornait à les faire reluire avec un peu de terre pourrie.

Or, même pratiqué avec toutes les précautions antiseptiques, ce traitement est barbare, insuffisant et dangereux.

Il est *barbare*, car il impose au patient des souffrances qu'il est facile de lui épargner.

Il est *inefficace*, car cette volumineuse pince, maniée à l'aveugle, est impuissante à atteindre les polypes qui se réfugient dans les méats, préparant une prochaine récidive, et souvent même elle n'arrive pas à saisir les gros polypes qui fuient devant elle.

Il est *dangereux*, car les cornets sont, de par leur immobilité, condamnés à ne pas lui échapper; ce sont eux qui surtout se placent entre ses mors, et cet arrachement, qui fracture et démembre les délicates lamelles de l'ethmoïde, a pour premiers inconvénients une hémorrhagie profuse, puis une réaction inflammatoire violente; une suppuration abondante s'en suit, qui peut se propager au sinus; et ces délabrements

entraînent des synéchies consécutives, surtout à l'entrée du canal nasal, ce qui cause une épiphora persistante. Enfin, il est démontré que les polypes muqueux subissent parfois la transformation sarcomateuse, transformation favorisée par les irritations traumatiques violentes.

Quant à la résection temporaire du nez, — procédé de rhinoscopie antérieure quelque peu brutal — faite pour curetter en une seule séance toute la cavité nasale sous le contrôle de la vue, et assurer en une fois la guérison, c'est une opération condamnable qu'on ne saurait trop reprocher à Volkmann, qui voulait l'ériger en méthode thérapeutique de la plupart des affections du nez. La récidive est presque fatale, même après de tels délabrements, car un curettage ainsi pratiqué laisse intacte une partie de l'hiatus semilunaire, nid où écloront les polypes futurs.

***

III. — Le *traitement rhinologique* est seul rationnel. Sous ce nom, il faut entendre l'ablation des polypes, faite par les voies naturelles et sous le contrôle de la rhinoscopie antérieure. Aucune considération n'autorise à lui en préférer un autre. Il est indolore, grâce à l'emploi de la cocaïne; il est efficace, car il prévient autant que possible les récidives; il est inoffensif, car il respecte les parties saines du nez.

Avant de l'entreprendre, quand le diagnostic a été posé aussi exactement que possible, il est bon de rassurer le malade, souvent effrayé par le récit des hauts faits chirurgicaux que je viens de dire, de lui affirmer qu'il n'aura à redouter ni douleur ni hémorrhagie sérieuse. Mais aussi, pour se mettre à l'abri de tout reproche ultérieur, il faut lui déclarer franchement que : s'il désire simplement recouvrer la respiration nasale et être délivré des inconvénients actuels, le traitement sera court et facile; mais que, s'il veut prévenir les récidives, tout au moins prochaines, il aura à subir des interventions répétées et à se soumettre pendant longtemps à une surveillance médicale. De là, deux parties distinctes dans le traitement : 1° enlever les polypes; 2° prévenir les récidives.

1° *Enlever les polypes.* — L'extirpation des polypes se fait généralement avec le serre-nœud; dans quelques cas, certaines pinces rendent des services.

On peut indifféremment employer l'*anse froide* ou l'*anse galvanocaustique*; les avis sont très partagés au sujet de ces deux méthodes, également bonnes.

L'anse chaude aurait, dit-on, l'avantage d'empêcher l'hémorrhagie et de prévenir les récidives en cautérisant le pédicule des polypes, en même temps qu'elle le sectionne. Mais, cette hémorrhagie est insignifiante en raison du peu de vascularisation des polypes; d'autre part, la cautérisation du pédicule n'évite pas les récidives, dues généralement au développement ultérieur des granulations polypoïdes voisines. Aussi lui préfère-t-on, en général, l'anse froide, plus légère, plus facile à manier, s'insinuant mieux dans les anfractuosités des méats, et réserve-t-on l'anse galvanique aux polypes durs, aux fibro-myxomes dont la section à froid amène un écoulement sanguin notable.

Le serre-nœud doit remplir les conditions suivantes. 1° Il doit être léger, solide et bien en main : le modèle à trois anneaux est le plus commode à manier. 2° Il doit porter sur son manche une vis de rappel qui commande les mouvements de la coulisse mobile, sans gêner en rien le fonctionnement normal de l'instrument, et qui permette de faire à volonté une section lente, par conséquent hémostatique du pédicule du polype au cas où celui-ci présenterait une résistance anormale. 3° Il doit être muni d'une vis de serrage, à large surface, qui fixe l'extrémité des deux chefs du fil; certains serre-nœuds portent seulement des bornes autour desquelles on enroule le fil, mais ce mode d'attache est infidèle, car le fil tend à se dérouler si la tumeur oppose quelque résistance à la section. 4° Le tube conducteur doit être mobile et également maintenu par une vis de serrage, pour qu'on puisse lui imprimer à volonté des mouvements de rotation, afin de modifier au besoin l'inclinaison de l'anse. 5° Enfin, la courbure à angle obtus, que possède tout instrument nasal, doit porter sur le manche même de l'instrument; le tube doit demeurer droit pour y faciliter l'introduction du fil.

Le tube aura une longueur de 13 centimètres environ pour pouvoir porter l'anse jusque dans le pharynx nasal. Il est divisé par une cloison médiane. La disposition de cette cloison a une importance très grande; tantôt, comme dans le serre-nœud de Blake, elle se continue jusqu'à l'extrémité distale du tube; tantôt, comme dans celui de Schech, elle s'arrête à un 1/2 millimètre en deçà de cette extrémité. Dans le premier cas, l'anse métallique, ne rentrant pas dans le tube, est facile à reformer; mais le pédicule du polype est plutôt écrasé que coupé, et son ablation se fait par arrachement. Dans le second cas, l'anse rentre à l'intérieur du tube d'où il est plus difficile de la faire sortir; mais la section du pédicule est réelle et totale. Cette seconde disposition doit être préférée.

Le fil métallique sera en acier, à la fois élastique et résistant, pour que l'anse conserve, dans la fosse nasale, l'inclinaison préalable qu'on lui a donnée; l'anse en fil de fer doux, trop mou, se déforme trop facilement. Un fil gros sectionne mal les polypes, les arrache plutôt; un fil fin se casse trop facilement; il faut employer du fil moyen, du fil de mandoline numéro 6.

Tout serre-nœud qui remplit les précédentes conditions peut être utilisé : ainsi ceux de Blake, de Chatellier, de Krause, de Ruault; ce dernier a été heureusement modifié par Beausoleil, qui y a introduit une disposition permettant à l'anse de se reformer automatiquement. Le serre-nœud de Bosworth, très employé en Amérique, a pour manche un tube creux contenant la vis de rappel, ce qui en rend la désinfection difficile. Simal a construit, sur mes indications, un modèle de maniement commode et de stérilisation facile.

Néanmoins, ce sont là tous instruments délicats et qui réclament des soins particuliers. A ce propos, deux recommandations sont utiles :

a) Pour reformer l'anse une fois serrée, il ne faut pas aller chercher le fil avec une pince à l'extrémité distale du tube, et la tirer au dehors; on aurait grand'peine à la saisir et on l'écraserait, ce qui préparerait sa rupture prochaine; il faut, au contraire, saisir le double fil à sa base, en deçà de l'extrémité proximale du tube, et le refouler; l'anse sort alors du tube très aplatie; on lui rend ensuite sa forme arrondie.

b) Pour stériliser le serre-nœud, il faut : 1° couper le fil à sa base et l'extraire du tube; 2° plonger l'instrument dans la solution bouillante de carbonate de soude; 3° faire passer ensuite dans le tube un courant d'eau pour en chasser la solution saline; 4° chauffer le tube sur une lampe à alcool, pour évaporer l'eau qu'il contient et qui pourrait rouiller le fil.

Voyons maintenant comment doit être conduite l'opération.

Opérateur et patient se placent dans la position classique de l'exploration des fosses nasales; ce dernier doit avoir la tête appuyée en arrière. Un fort éclairage est de rigueur. Sur une table, qui se trouve à droite de l'opérateur, on doit avoir disposé, à portée facile de sa main : 1° les objets nécessaires à la cocaïnisation; 2° un plateau contenant les instruments stérilisés; 3° un autre plateau qui recevra les instruments souillés; 4° un vase renfermant des tampons d'ouate aseptique; 5° un flacon d'eau oxygénée fraîche; 6° enfin une petite cuve contenant une solution de carbonate de soude en ébullition. Je me suis déjà expliqué au sujet de l'antisepsie préalable des fosses nasales, que je considère comme inutile ou inefficace selon les cas. Toutefois, une irrigation alcaline aseptique est indiquée pour déblayer le champ opératoire, quand celui-ci est masqué par les sécrétions muco-purulentes.

Doit-on cocaïniser le nez? Certainement. On a cependant avancé que cette précaution est inutile parce que le polype, n'ayant pas de nerfs, est insensible à la section. C'est vrai; mais le frottement de l'anse rigide contre la muqueuse voisine est très pénible. Aussi faut-il anesthésier celle-ci, et, simultanément, on en arrivera ainsi à la rétracter, ce qui élargira le champ visuel. La solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/10 suffit; on la portera, à l'aide d'un pinceau plat, qu'on insinuera entre les polypes et les parois des fosses nasales, aussi loin que possible, et surtout très haut, vers l'infundibulum : on cocaïnisera soigneusement le plancher et la cloison, régions très sensibles. Au cours de l'opération, il sera nécessaire de renouveler cette cocaïnisation quand l'extraction du polype d'entrée permettra au pinceau de pénétrer plus avant.

L'anse métallique sera disposée dans le plan horizontal; on modifiera son inclinaison suivant les besoins, soit en la courbant, soit en imprimant une rotation partielle au tube qui la conduit; on lui donnera une dimension un peu supérieure à la circonférence du polype qu'on veut enlever. Mais l'anse est alors parfois trop grande pour franchir la lumière du spéculum; dans ce cas, on la serre légèrement et, quand elle a pénétré dans le nez, on l'élargit de nouveau en repoussant la coulisse.

Le spéculum nasal (un spéculum à valves séparées, modèle de Chiari, de Vacher — et non pas celui de Duplay) étant tenu de la main gauche, on introduit l'anse verticalement dans la fosse nasale, le long de la cloison ou du cornet inférieur, suivant que la manœuvre est plus facile d'une façon ou de l'autre; on pousse l'anse jusqu'à la limite postérieure du polype, puis, en relevant la main, on l'abaisse jusqu'à toucher le plancher des fosses nasales. Les débutants n'accentuent jamais assez ce mouvement d'abaissement, de sorte que l'anse, dans son déplacement ultérieur, au lieu de saisir les polypes, les refoule contre les parties latérales du nez. Puis, on lui imprime un mouvement de quart de cercle qui la place horizontale; on embrasse ainsi l'extrémité inférieure du polype, et, avec de légers mouvements de va-et-vient, on la remonte aussi haut que possible, serrant doucement, jusqu'à ce que l'on soit arrêté par la sensation de résistance que donne la paroi osseuse : on tient à ce moment le pédicule du polype.

L'anse, ainsi conduite, peut ne pas charger le polype : 1° parce que celui-ci fuit devant elle, ce qui tient à ce que le mouvement d'abaissement n'a pas été assez accentué; 2° parce qu'il a une mobilité extrême; bouchant alors l'autre narine, on engage le patient à souffler fortement par le nez : le polype est ainsi repoussé en avant et s'engage de lui-même; 3° parce qu'il est d'un volume excessif; on le morcellera dans ce cas, sans chercher à prendre son pédicule du premier coup.

Voici donc le pédicule du polype enserré par l'anse; son ablation peut alors se faire suivant deux méthodes qui ont chacune leurs partisans : la section, l'arrachement.

a) Pour sectionner le polype, il faut se servir d'un tube à anse rentrante (modèle de Blake); on ferme l'anse lentement, en ramenant la coulisse par flexion des doigts, et, sans secousse, on coupe le pédicule nettement. Si l'on rencontre une certaine résistance (polype fibro-muqueux, ou engagement dans l'anse d'une partie du cor-

net moyen), on opère la section à l'aide de la vis de rappel, très lentement; deux à trois minutes sont nécessaires pour produire une thrombose des vaisseaux du pédicule qui prévienne l'hémorrhagie. Par cette méthode, la douleur est à peu près nulle, l'hémorrhagie insignifiante, surtout si la section a porté sur le pédicule et non sur le corps même du polype. Il arrive que le polype ainsi détaché, ne soit pas ramené par l'instrument, parce que son volume le retient enclavé dans le nez; il suffit d'aller l'y chercher avec une pince à mors plats, ou plus simplement, si la narine est déjà en partie désobstruée, de faire fortement moucher le malade.

b) Pour arracher le polype, on choisit de préférence un tube à anse non rentrante (modèle de Schech). On en saisit le pédicule, comme précédemment; puis, sans chercher à en achever la section, d'un coup sec imprimé à l'instrument, on le détache. Cette méthode est douloureuse et entraîne une hémorrhagie parfois abondante. Ses partisans lui trouvent l'avantage de prévenir les récidives en arrachant, en même temps que le polype, une portion de la muqueuse et même de la lamelle osseuse sur laquelle il s'implante, Mais, outre qu'il semble prouvé que le pédicule laissé en place n'est presque jamais la source d'une récidive, le plus souvent, si le polype est mou, le médecin, en l'arrachant, ne fait que déchirer son tissu, et pratique ainsi une ablation encore plus incomplète que par la méthode de section.

D'ailleurs, l'arrachement peut produire une fracture des cloisons ethmoïdales, dont il est impossible de prévoir l'étendue. Une méningite post-opératoire est inévitable si la fêlure a atteint la lame criblée; plus d'une fois, cette grave complication a été observée.

Le pédicule du polype présente parfois une telle résistance que l'anse froide ne peut ni le sectionner, ni l'arracher. En pareil cas, on aurait tort d'insister : avec une pince à mors tranchants, il faut couper les deux chefs du fil au niveau du manche, les dégager en retirant l'instrument, puis, saisissant une des extrémités du fil, l'amener à soi. On recommence ensuite l'opération avec l'anse galvanocaustique.

Après l'extirpation d'un polype, un peu de sang masque le champ opératoire; il faut bien se garder de réintroduire alors l'anse qui opérerait à l'aveugle et pourrait causer des dégâts sérieux. On doit assurer l'hémostase par un tamponnement provisoire avec un peu d'ouate imbibée d'eau oxygénée; on profite de ce court instant de répit laissé au patient pour reformer ses anses et les stériliser de nouveau dans la solution sodique bouillante, placée à portée de la main. On retire alors avec une pince le tampon d'ouate : une hémostase momentanée est assurée et on saisit un nouveau polype sans être gêné par le sang.

Naturellement, on conduit l'opération d'avant en arrière; les premiers polypes sont les plus faciles à enlever; l'extirpation devient de plus en plus difficile à mesure qu'on avance. Les polypes insérés au voisinage des choanes échappent en partie à la vue; il est difficile d'en saisir exactement le pédicule pour le sectionner; c'est alors qu'on peut avantageusement avoir recours à l'arrachement, car les polypes parachoanaux ont souvent un pédicule mince et qui saigne peu. Du reste, voici une indication pratique utile en l'espèce. Un polype ayant été saisi dans la profondeur, imprimez à l'instrument des mouvements antéro-postérieurs : si vous faites ainsi remuer la tête du patient, c'est que le pédicule est bien saisi : sectionnez. Si au contraire votre instrument se meut librement, c'est que le polype n'est que partiellement enserré : arrachez. L'arrachement pratiqué sur les polypes péri-choanaux n'offre pas de dangers, à cause de l'épaisseur des parois osseuses à ce niveau.

Plusieurs séances sont habituellement nécessaires pour le déblayage complet des fosses nasales; elles seront espacées d'une semaine. Dans la première séance, on tâche d'enlever au moins six à huit polypes : on s'arrête, par crainte de syncope, quand le malade commence à présenter des signes évidents de fatigue; néanmoins, dès la première fois, il faut s'attacher à rétablir au moins partiellement la perméabilité d'une narine, pour que le malade retire de cette première séance un résultat appréciable qui l'encourage à persévérer. Bien entendu, on n'attaquera à la fois qu'une seule fosse nasale.

Il est exceptionnel que l'hémorrhagie opératoire soit sérieuse, car le serre-nœud évite la zone hémorrhagipare de la cloison, ainsi que les régions riches en tissu érectile; toutefois, il faut user de grandes précautions quand on opère au-dessus de l'extrémité postérieure du cornet inférieur; là débouche l'artère sphéno-palatine, gros tronc nourricier de la pituitaire, dont la section occasionne des épistaxis très graves.

Quel sera le pansement consécutif ? Pas de douche nasale, sauf si la fosse nasale renferme de gros caillots dont on craint la fermentation ou si les polypes sont symptomatiques d'une sinusite qui forme une suppuration abondante. Si l'hémorrhagie est faible et a été rapidement arrêtée par un tamponnement provisoire à l'eau oxygénée, les insufflations répétées de poudre d'aristol et de sucre de lait suffisent; si elle a été abondante et qu'on craigne son retour, on fera un tamponnement à la gaze iodoformée, qu'on laissera au maximum quarante-huit heures; on lui substituera alors les insufflations.

Pour achever la désobstruction du nez, on se sert avec avantage, dans une dernière séance, de la pince de Lange à anneaux coupants, excellent instrument qui, grâce à sa courbure double, peut être manié sans le contrôle de la vue; elle coupe, sans les arracher, les petits polypes sessiles implantés sur le cornet moyen, qu'il serait trop long et trop difficile de prendre avec l'anse froide.

2° *Prévenir les récidives.* — Dans un nez ainsi déblayé, les polypes récidiveront presque fatalement, après une période qui peut varier de plusieurs mois à quelques années. Pour prévenir, autant que possible, ces récidives, il faut instituer un traitement beaucoup plus radical que le précédent et qui, il faut l'avouer, ne donne pas toujours les résultats qu'on en attend.

Ce traitement répond à deux indications principales : 1° Supprimer la cause des polypes et guérir les sinusites qui souvent les entretiennent. 2° Détruire la muqueuse malade, qui renferme les éléments de cette repullulation, pour lui substituer un tissu de cicatrice infertile.

Cette dernière indication réclame, pour être remplie, beaucoup de patience de la part du malade. Il existe deux méthodes pour la réaliser : la *cautérisation* et le *curettage*.

Cautérisation. — Elle doit être faite avec le galvanocautère. On a vu que l'anse galvanocaustique, à laquelle on attribue une vertu définitivement curative et préservatrice, n'empêche pas la récidive, puisqu'elle laisse intacte la muqueuse interpédiculaire.

Ce procédé se recommande par sa facilité d'exécution : à cela il a dû de s'être tant généralisé. Il suffirait, au dire des classiques, de cautériser le point d'insertion du pédicule sectionné : la récidive en serait ainsi prévenue. Or, ces cautérisations ne donnent pas ce que l'on attend. Elles sont : 1° *inutiles*, car il est impossible de voir, et par conséquent d'atteindre le pédicule du polype, qui ordinairement s'insère dans les régions de l'hiatus semi-lunaire, inaccessibles à la vue; c'est donc tout à fait au hasard que l'on promène le cautère dans le méat moyen; 2° *dangereuses*, car ces cautérisations aveugles provoquent des adhérences entre les lèvres de l'hiatus semi-lunaire et peuvent ainsi devenir l'origine de sinusites par rétention.

Curettage. — Cette méthode tend à se substituer aux cautérisations, bien qu'elle soit d'une exécution plus difficile; elle prévient mieux les récidives. Toutefois, le curettage n'est : 1° *inoffensif*, qu'à condition d'être pratiqué avec de minutieuses précautions antiseptiques, car il ouvre de larges voies à l'infection et agit principalement sur la région ethmoïdale, d'où naissent le plus ordinairement les accidents nasocérébraux; 2° *efficace*, qu'à condition d'atteindre toute l'étendue de la muqueuse malade.

Ce curettage se fait à l'aide de curettes fenêtrées ou de cuillers tranchantes : celles de Grünwald, d'orientation variable, sont particulièrement commodes. Pour gratter tout le méat moyen, il faut employer des curettes fines et coudées en baïonnette, qui s'insinuent aisément jusqu'aux lèvres de l'hiatus. Très commodes aussi sont les petites curettes montées sur tige flexible.

Une énergique cocaïnisation est indispensable pour faire un curettage complet; trois ou quatre séances, espacées de huit à dix jours, sont nécessaires, car la douleur vive et l'hémorrhagie abondante ne permettent qu'une intervention chaque fois très courte. La curette doit agir énergiquement, jusqu'à la rencontre de l'os, qui doit réellement être ruginé; si, le curettage terminé, quelques lambeaux de muqueuse pendent dans les fosses nasales, il faut les détacher avec la pince de Lange : leur séjour pourrait être une cause d'infection. L'hémostase réclame presque toujours un tamponnement à la gaze iodoformée, qui quelquefois doit être renouvelé au bout de quarante-huit heures. A la suite du curettage, il se produit souvent des névralgies faciales vives, mais qui durent peu et que quelques doses d'antipyrine suffisent à calmer.

Si, après un curettage ainsi pratiqué avec soin, les récidives se montrent encore, on pourra essayer la résection de la tête du cornet moyen, avec un conchotome d'Hartmann ou de Krause, ou plus simplement avec l'anse chaude; cette opération préliminaire met à nu la paroi externe du méat moyen, montrant une quantité de granulations polypoïdes, qu'il devient dès lors aisé de curetter.

* * *

Après guérison apparente, le malade devra être encore examiné au bout de deux mois. Souvent on aura alors à enlever des polypes qui avaient échappé aux premières interventions; puis, pendant plusieurs années, il devra, au moins une fois tous les six mois, faire explorer son nez. Cette surveillance prolongée est indispensable pour permettre d'enrayer dès son début toute manifestation de récidive.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

J. Jaworski. Contribution à l'étiologie de la fièvre puerpérale (*Wien. med. Presse*, 8 Mars 1896, n° 10). — L'observation que publie l'auteur est une nouvelle preuve de l'identité entre le streptocoque de l'érysipèle et le streptocoque pyogène.

Il s'agit dans cette observation d'une jeune femme de vingt ans, qui au neuvième mois de sa grossesse contracte un érysipèle typique de la face et accouche trois jours plus tard, c'est-à-dire quand l'érysipèle était encore en pleine évolution, d'un enfant vivant. Se rendant compte de la gravité de la situation, l'auteur a conduit l'accouchement de façon à ne pas pratiquer le toucher vaginal une seule fois.

L'érysipèle continuant à évoluer après l'accouchement, on a eu comme complication une otite moyenne suppurée au troisième jour, une pelvi-péritonite localisée et une phlébite du membre inférieur droit, au cinquième jour après l'accouchement. Tous ces accidents furent conjurés et la malade finit par guérir. Son érysipèle a duré trois semaines.

Au cinquième jour après l'accouchement, l'auteur en compagnie du professeur Bujwid, préleva un certain nombre de liquides pour les soumettre à un examen bactériologique complet. Cet examen a porté : 1° sur le pus de l'oreille; 2° sur le sang pris à la face, à la limite de l'érysipèle; 3° sur le contenu des vésicules qui couvraient la face et le cou; 4° sur l'enduit pultacé qui couvrait la commissure de la vulve; 5° sur l'enduit qui se trouvait sur le col de l'utérus.

L'examen de ces liquides a donné les résultats suivants : le pus de l'oreille renfermait des staphylocoques dorés et des streptocoques; le contenu des vésicules renfermait une culture presque pure de streptocoques à côté de quelques staphylocoques dorés; l'enduit de la vulve et du col de l'utérus ne renfermait que des streptocoques; le sang était stérile.

Les cultures du streptocoque isolé dans le contenu des vésicules et des cultures du streptocoque isolé dans l'enduit du col provoquaient les mêmes phénomènes chez les lapins : elles donnaient lieu à un érysipèle caractéristique de l'oreille, quand l'injection était faite dans ce point et amenaient le mort des animaux quand l'injection était faite dans le péritoine. Les deux cultures se comportaient encore d'une façon identique sur les divers milieux de culture, où elles présentaient les mêmes caractères biologiques et morphologiques.

De ces recherches conduites en commun avec le professeur Bujwid, l'auteur conclut à l'identité du streptocoque de Fehleisen (streptocoque de l'érysipèle) et du streptocoque de Rosenbach (streptocoque pyogène).

R. R.

Carlo Sein. Des effets de la toxine diphtéritique sur des éléments histologiques du système nerveux (*Riforma medica*, nos 29, 30, 31, pp. 338, 351, 363, 1896). — Les effets de la toxine diphtéritique sur le système nerveux ont été observés cliniquement depuis bien longtemps. Déjà, Charcot et Vulpian, en 1861, ont constaté, chez une femme morte de paralysie du voile du palais déterminée par la diphtérie, des lésions du centre moteur de cette région. Plus tard, Roux et Yersin, de Zoffler et plus récemment Crocoz, ont montré toute l'importance que présente l'étude des lésions des centres nerveux qui se produisent à la suite de la paralysie diphtéritique.

Sein s'est proposé de reprendre la question au point de vue expérimental, de façon à pouvoir mieux étudier les lésions pathologiques, en déterminant nettement les conditions de l'intoxication.

Ces recherches ont d'abord porté sur deux juments auxquelles on réussit à communiquer une grande immunité contre la diphtérie; l'une d'elles avait reçu 3.500 grammes de toxine, l'autre, 7.300 grammes; l'auteur expérimente ensuite sur des lapins auxquels on avait également fait des injections de toxine dans la proportion de 780 à 1,800 grammes; ces lapins succombèrent au bout d'un temps plus ou moins long. Mais ils n'avaient présenté aucun symptôme de paralysie. En outre, il a étudié les lésions du système nerveux chez trois malades morts rapidement sans avoir présenté de symptômes de paralysie. Voici les conclusions que Sein formule, en se basant sur ses multiples recherches.

1° Chez l'homme on ne peut pas toujours rencontrer d'altérations morphologiques appréciables des éléments nerveux, surtout dans les cas où la mort est survenue rapidement; des altérations furent constatées une seule fois chez un individu mort après onze jours de maladie; on n'en a pas trouvé, au contraire, dans deux autres cas où la mort est survenue le quatrième jour.

2° Chez les animaux auxquels on avait fait des injections soit de bacille diphtéritique, soit de toxine, la mort est toujours accompagnée d'altérations morphologiques des éléments nerveux et ces altérations sont même très accentuées. Leur intensité et leur diffusion son en rapport non pas avec la quantité des toxines administrées, mais, très probablement, avec la durée de l'action toxique. Ainsi, on a obtenu des lésions plus diffuses et plus profondes chez les animaux morts d'une forme lente de la maladie (de dix-huit à quarante jours) que chez ceux où la mort a été très rapide (deux à trois jours); et pourtant les uns et les autres avaient reçu des quantités à peu près égales de toxine, jouissant du même pouvoir toxique.

3° En règle générale, tant chez l'homme que chez les animaux en expérience, dans l'intoxication diphtéritique soit chronique, soit aiguë, les altérations morphologiques des éléments nerveux qui se produisent après la mort sont limitées aux prolongements protoplasmiques; le corps de la cellule et le prolongement nerveux restent intacts. Dans quelques cas seulement où l'action de la toxine diphtéritique est assez prolongée, le processus atrophique des éléments nerveux peut se présenter dans sa phase plus avancée et l'on peut rencontrer alors des altérations du corps de la cellule et du prolongement nerveux. Mais, dans ces cas, ce ne sont que des éléments isolés, disséminés irrégulièrement dans la masse encéphalique, qui sont atteints et ces altérations ne sont pas très dangereuses pour la vie de l'animal, comme on l'a pu observer sur un cheval abattu au cours de l'immunisation antidiphtéritique.

4° Tandis que, chez l'homme mort de la diphtérie, le processus atrophique initial des éléments nerveux se limite à quelques cellules isolées disséminées dans la masse encéphalique, chez les animaux, au contraire, ce processus s'étend ordinairement à tout un groupe de cellules, les altérations étant toujours diffuses et d'autant plus accentuées que la maladie avait duré plus longtemps.

Ce fait que la toxine diphtéritique détermine des altérations plus ou moins étendues et, partant, plus ou moins graves, des éléments du système nerveux, explique merveilleusement les différents degrés d'immunité artificielle que présentent les différents individus appartenant à la même espèce, la résistance étant d'autant plus grande que ces altérations seront moins profondes.

B. Taft.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

K. Ewald. Présence de l'iode dans un adénocarcinome de la glande thyroïde et ses métastases (*Wien. klin. Wochenschr.*, 12 Mars 1896, n° 11, p. 186). — En se basant d'un côté sur les recherches de Baumann qui a signalé la présence d'une combinaison organique d'iode dans la glande thyroïde, et de l'autre sur une observation d'Eiselsberg qui a montré qu'après l'extirpation de la glande thyroïde cancéreuse, les métastases cancéreuses ont une action fonctionnelle vicariante de la glande absente, l'auteur a eu l'idée de rechercher l'iode dans un adéno-carcinome de la glande thyroïde et dans les noyaux métastatiques, qui à l'autopsie furent trouvés dans les poumons, les ganglions bronchiques et les os du bassin.

L'examen chimique a porté sur la tumeur primitive de la glande thyroïde et sur les foyers métastatiques des poumons, des ganglions bronchiques. En procédant suivant la technique décrite par Baumann, l'auteur a trouvé des quantités très appréciables d'iode dans les deux foyers métastatiques, et constaté son absence dans la tumeur primitive qui avait du reste subi la dégénérescence graisseuse et formait une sorte de bouillie informe.

Ces faits viendraient donc à l'appui de l'observation d'Eiselsberg sur l'action vicariante de la glande thyroïde, exercée par les métastases cancéreuses de la glande.

R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Rindfleisch. Du pouvoir pathogène des vibrions cholériques pour les pigeons (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 21 Février 1896, Vol. XXI, fasc. 2, p. 247). — L'auteur a repris, sous la direction du professeur Koch (de Berlin), les recherches relatives à l'identité du vibrion cholérique et du vibrion de Metschnikoff, identité soutenue par Gamaléia et niée par Pfeiffer.

Ces recherches ont donné à l'auteur les résultats suivants :

1° Les vibrions cholériques très virulents, provenant de l'intestin d'un individu ayant succombé au choléra asiatique, ne tuent jamais les pigeons en simple inoculation. Ils n'amènent la mort des animaux que lorsque, dilués dans une grande quantité de bouillon, ils sont injectés dans le tissu musculaire. Le bouillon injecté traumatise le tissu musculaire et crée un *locus minoris resistentiæ*.

2° En faisant passer un grand nombre de fois le vibrion cholérique à travers l'organisme des lapins ou des pigeons, il est impossible de le modifier de façon à ce qu'il tue les pigeons comme le vibrion de Metschnikoff.

3° Les résultats très différents que donne, chez les pigeons, l'inoculation intramusculaire du vibrion cholérique et du vibrion de Metschnikoff, peuvent servir pour le diagnostic différentiel de ces deux microorganismes.

R. R.

MÉDECINE

Buttersack. Mécanisme de l'infection des poumons (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXIX, fasc. 5 et 6, p. 441). — La théorie que soutient l'auteur s'appuie sur l'étude de la physiologie de la respiration et sur l'interprétation de certains faits cliniques et anatomo-pathologiques, mis en lumière par les recherches de ces dernières années.

D'après l'auteur, l'infection des poumons n'a jamais lieu d'une façon directe, en ce sens que les corps étrangers, poussières, microorganismes, etc., qui flottent dans l'air, ne se déposent jamais à la surface des alvéoles. Tout d'abord, il existe physiologiquement dans les poumons une couche d'air résiduel isolant, pour ainsi dire, la surface des alvéoles de l'air qui pénètre à chaque respiration. En second lieu la couche d'air, avant d'arriver aux alvéoles ou aux ramifications bronchiques, passe par le nez ou la bouche, c'est-à-dire par des canaux anfractueux, irréguliers, sinueux, qui, mécaniquement, débarrassent l'air des impuretés qu'il renferme. Ces impuretés se déposent donc en grande partie sur les muqueuses nasale, naso-pharyngienne, bucco-pharyngienne, sur les amygdales. Dans toutes ces parties qui sont riches en tissus adénoïdes et forment en dernier lieu un système lymphatique organisé dont les amygdales et l'amygdale de Luschka, la troisième amygdale, sont l'expression la plus élevée, les germes déposés à leur surface subissent un sort variable; quelques-uns sont balayés et explorés mécaniquement, d'autres sont détruits et annihilés, quelques-uns franchissent la barrière, suivent les lymphatiques, la chaîne des ganglions et pénètrent dans les ganglions bronchiques où ils se développent, pullulent et envahissent secondairement les poumons.

Il existe encore une autre voie, toujours voie lymphatique, que les germes peuvent suivre pour infecter les poumons. Cette voie est celle qui s'appuie sur la théorie du « transport rétrograde » établie par Recklinghausen. Cette théorie se base sur certains faits relevés dans les expériences, qui ont consisté à injecter du cinabre dans les vaisseaux des animaux. En sacrifiant ensuite ces animaux, on a retrouvé les granulations de cinabre dans la muqueuse de la trachée et du larynx (Hoffmann, Langerhans), dans la cornée dépourvue de vaisseaux (Hoffmann, Recklinghausen), dans les cartilages, l'épithélium de l'arbre respiratoire et du tube digestif (Reitz), à la surface de la muqueuse des bronchioles et des alvéoles. Ces faits montraient donc qu'à côté des voies qui vont des alvéoles aux vaisseaux lymphatiques et sanguins, il existait un autre courant qui s'effectuait dans le sens inverse et que, par conséquent, les germes ou corps étrangers qu'on trouvait dans les poumons pouvaient avoir suivi cette voie rétrograde.

On peut donc admettre que cette voie rétrograde d'infection pulmonaire est suivie par les microorganismes qui pénètrent dans les divers points de l'économie.

Les faits qu'on peut citer, à l'appui de l'infection des poumons par la voie nasale, naso-pharyngienne ou buccale, sont assez nombreux. Ce sont les recherches de Straus qui a trouvé des bacilles tuberculeux dans la muqueuse nasale des individus bien portants; ce sont encore les recherches de Dieulafoy qui a constaté la présence des bacilles tuberculeux dans les amygdales, les recherches de Pizzini et de Spengler sur la présence des mêmes bacilles dans les ganglions cervicaux et bronchiques des individus bien portants; c'est la fréquence extrême des angines de toutes sortes; c'est la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique primitive, sans lésion pulmonaire, mais fréquemment suivie, en cas de tuberculose, de tuberculose pleuro-pulmonaire propagée par voie lymphatique ou par contiguïté.

R. R.

A. Aschoff. Étiologie de la pleurésie séreuse (*Zeitschr. f. klin. médic.* 1896, Vol. XXIX, fasc. 5 et 6, p. 440). — Le travail de l'auteur, basé sur l'examen bactériologique de 200 pleurésies séreuses, a pour but de répondre aux trois questions suivantes : 1° Existe-t-il des exsudats séreux contenant des microorganismes pyogènes et n'aboutissant pas à la suppuration? 2° Existe-t-il des pleurésies rhumatismales aiguës, survenant à titre de manifestation rhumatismales isolées, destinées à remplacer une polyarthrite aiguë de même nature? 3° Existe-t-il des pleurésies idéopathiques, c'est-à-dire survenant ssns cause connue, et qui ne soient pas d'origine tuberculeuse?

1° *Existe-t-il des exsudats séreux, contenant des microorganismes pyogènes, et n'aboutissant pas à la suppuration?*

La réponse à cette question est fournie par les résultats de l'examen bactériologique de 200 pleurésies séreuses, dont l'exsudat a toujours été ensemencé, quelquefois inoculé dans le péritoine des animaux. Le résultat de ces recherches se trouve très clairement résumé dans le tableau suivant :

NATURE de la pleurésie	NOMBRE DE CAS	ENSEMENCEMENT		NOMBRE d'inoculations	INOCULATION	
		résultats négatifs	résultats positifs		résultats négatifs	résultats positifs
1. Tuberculeuse . . .	43	42	1	»	»	»
2. Probablement tuberculeuse	19	19	»	2	2	»
3. Idiopathique . . .	41	39	2	2	1	1
4. Rhumatismale . .	16	16	»	1	1	
5. Métapneumonique.	29	27	2	13	12	1
6. Influenzique . . .	11	11	»	1	1	»
7. Consécutive à une autre affection . .	41	39	2	»	»	»
	200	193	7	19	17	2

On voit, d'après ces chiffres, que l'ensemencement de 200 exsudats a donné des résultats positifs dans 7 cas, et que, sur 19 inoculations, les résultats ont été positifs dans 2 cas, lesquels 2 cas se trouvaient déjà comptés dans 7 cas positifs de la série précédente; par conséquent, sur 200 pleurésies séreuses, l'exsudat ne contenait que 7 fois des microorganismes pyogènes. Sur ces 7 malades, 2 ont succombé sans qu'il fût possible de faire leur autopsie. Chez les 5 autres, l'exsudat a suppuré : il s'agissait, dans ces 5 cas, 2 fois de pleurésies métapneumoniques, dont une à streptocoques et l'autre à pneumocoques; 2 fois de pleurésies dites idiopathiques, dont 1 à streptocoques, l'autre à pneumocoques; 1 fois d'une pleurésie à streptocoques, consécutive à la gangrène du poumon.

2° *Pleurésies rhumatismales.* L'auteur en a observé 16 cas où la pleurésie est survenue, soit au cours, soit à la fin d'une polyarthrite rhumatismale aiguë; mais jamais il ne lui a été donné de voir un cas de pleurésie rhumatismale sans manifestations articulaires de même nature, pouvant être considéré comme venant remplacer

un accès ou une attaque de polyarthrite aiguë. De plus, dans tous les cas observés, le cœur était touché par une endocardite aiguë ou chronique.

3° *Nature des pleurésies dites idiopathiques.* Cette question a été résolue par l'inoculation de l'exsudat de 13 pleurésies séreuses idiopathiques, c'est-à-dire qui ne semblaient se rattacher à la tuberculose, ni à aucune autre affection, et, à titre de comparaison, par l'inoculation de l'exsudat de 57 pleurésies dont la nature a pu être établie par l'évolution clinique. Les inoculations étaient faites dans le péritoine des cobayes; les animaux étaient ensuite sacrifiés au bout de quelque temps, et leurs viscères examinés au point de vue de la présence de la tuberculose.

Les résultats de cette série d'expériences ont été les suivants :

a) Pleurésies secondaires (cancer du poumon, actinomycose pulmonaire, influenza, purpura, artériosclérose, abcès périnéphrétique, etc.), au nombre de 11. Des 11 cobayes inoculés avec l'exsudat pleurétique, aucun n'est devenu tuberculeux.

b) Pleurésies métapneumoniques au nombre de 4. Aucun des lapins inoculés n'est devenu tuberculeux.

c) Pleurésies rhumatismales au nombre de 4. Aucun des lapins n'est devenu tuberculeux.

d) Pleurésies tuberculeuses, au nombre de 13, survenues chez des individus dont les crachats renfermaient des bacilles tuberculeux, mais chez lesquels le diagnostic nécropsique n'a pas été fait. Sur 12 lapins inoculés, 7 deviennent tuberculeux, et 5, soit 41 pour 100, restent bien portants.

e) Pleurésies probablement tuberculeuses, au nombre de 12, survenues chez des individus qu'on pouvait considérer cliniquement comme atteints de tuberculose (5 avaient une induration des sommets, 2 des hémoptysies, 3 une hérédité très chargée, 1 une péritonite chronique, 1 une lymphadénite). Sur 12 cobayes inoculés, 9 sont devenus tuberculeux, 3, soit 25 pour 100, ont guéri.

En réunissant les deux groupes, on a 25 inoculations, avec 17 résultats positifs, et 8, soit 32 pour 100 résultats négatifs.

f) Pleurésies idiopathiques, au nombre de 13. Sur 12 cobayes inoculés, 9 deviennent tuberculeux, et 3, soit 25 pour 100, restent bien portants.

Si l'on compare la proportion des résultats négatifs dans les pleurésies tuberculeuses (32 pour 100), avec celle des pleurésies idiopathiques (25 pour 100), on arrive à la conclusion que ces dernières sont très fréquemment d'origine tuberculeuse. Quant à la question de savoir pourquoi l'inoculation des exsudats des pleurésies tuberculeuses n'a pas donné toujours des résultats positifs, l'auteur pense qu'il faut prendre en considération, d'une part la résistance individuelle des cobayes, et de l'autre la possibilité de l'existence chez des tuberculeux de pleurésies d'origine non tuberculeuse.

Le travail de l'auteur se termine par les conclusions suivantes :

1° Les exsudats séreux dans les pleurésies sont presque constamment dépourvus de microorganismes pyogènes.

2° Si l'exsudat renferme des microorganismes pyogènes, le liquide subit tôt ou tard la transformation purulente. Il faut en excepter peut-être les pleurésies à pneumocoques, ces derniers pouvant disparaître très rapidement de l'exsudat.

3° L'existence d'une pleurésie rhumatismale à titre de manifestation isolée de l'infection rhumatismale, est problématique, en tous cas, fort rare. Dans l'arthrite rhumatismale compliquée de pleurésie, il existe presque constamment une affection concomitante du cœur.

4° Le traitement de la pleurésie par le salycilate de soude n'est pas supérieur aux autres traitements.

5° Les pleurésies dites idiopathiques sont presque toutes d'origine tuberculeuse. Ces pleurésies peuvent guérir. R. R.

F. Pick. Pseudo-cirrhose du foie d'origine péricarditique (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXIX, fasc. 5 et 6, p. 385). — Sous le titre de pseudo-cirrhose d'origine péricarditique, l'auteur rapporte trois cas de cirrhose du foie avec ascite où l'autopsie montra l'existence d'une ancienne péricardite adhésive, méconnue dans les deux premiers cas, tuberculeuse et diagnostiquée dans le troisième cas. C'est en se basant sur ces trois observations personnelles et la dizaine de cas qu'il a trouvé dans la littérature (un certain nombre d'observations des auteurs français a échappé à l'auteur), que F. Pick donne la description de sa pseudo-cirrhose péricarditique, désignée en France sous le nom de cirrhose cardiaque.

Cette pseudo-cirrhose se compose de deux syndromes différents : 1° une péricardite adhésive, une symphyse du péricarde, qui est primitive; 2° une cirrhose du foie atrophique ou hypertrophique ou mixte, avec ascite, laquelle cirrhose est secondaire à la péricardite qui, elle, évolue souvent d'une façon latente et échappe au clinicien.

Pour ce qui est de la péricardite, l'auteur croit que si elle échappe souvent au clinicien, c'est tout d'abord parce que le tableau clinique est dominé par la cirrhose et les phénomènes de stase du côté de la veine porte; en second lieu, parce que la péricardite chronique, comme l'a montré Letulle, cité par l'auteur, évolue fréquemment de telle façon que son diagnostic n'est guère possible. Dans les cas de péricardite avec cirrhose du foie, la matité du cœur n'était pas très augmentée, les bruits du cœur étaient sourds, mais il n'existait pas de frottements; l'affaiblissement du choc de la pointe est marqué, mais il existe aussi chez des individus bien portants (Bamberger) et a été également noté dans l'emphysème (Riegel), dans l'insuffisance mitrale et aortique (Traube). Tous ces faits se trouvaient réunis chez les deux premiers malades de l'auteur, et pourtant on ne s'était pas arrêté au diagnostic de péricardite.

Quant à la cirrhose et surtout à l'ascite qui complète le tableau clinique de la pseudo-cirrhose péricarditique, elle est aussi capable de dérouter le diagnostic, puisque, dans la plupart des cas, les œdèmes et autres hydropisies font défaut. On se trouve donc en face d'une affection cardiaque où l'insuffisance du cœur se manifeste presque exclusivement par de l'ascite. Bien que le fait soit rare, il a été noté dans diverses affections du cœur, dans l'insuffisance mitrale et tricuspide (Oppolzer, Liebermeister), dans la péricardite (Strumpell, Leube, Rosenbach), dans la péricardite tuberculeuse (Most). Dans tous ces cas, l'ascite dominait les autres œdèmes, comme c'était le cas de certaines pseudo-cirrhoses péricarditiques où l'œdème était noté à côté de l'ascite.

Au point de vue anatomique, la cirrhose se rapproche du type des cirrhoses mixtes des auteurs français. Sa pathogénie doit être comprise de telle façon que l'insuffisance du cœur par le fait de la péricardite amène une stase veineuse dans le foie, laquelle stase est suivie de prolifération de tissu conjonctif qui, à son tour, donne lieu à une stase dans le domaine de la veine porte. Les caractères de cette pathogénie de la cirrhose montrent suffisamment qu'il ne s'agit pas de la simple coïncidence d'une cirrhose avec la péricardite consécutive à la cirrhose et à la périhépatite (Hambursin).

Une fois l'attention attirée sur ces faits, le diagnostic devient possible, et il a été fait dans le troisième cas rapporté par l'auteur. Ce qui, d'après lui, peut faire penser à la pseudo-cirrhose par péricardite, ce sont : les caractères de la cirrhose qui, le plus souvent, est une cirrhose mixte (ascite considérable sans hydropisie généralisée, augmentation du foie qui semble induré, quelquefois léger ictère), les antécédents du malade qui attirent quelquefois l'attention sur le cœur, l'absence d'alcoolisme, de syphilis, de malaria.

Le travail se termine par les conclusions suivantes :

1° Il existe un complexus symptomatique simulant la forme mixte de cirrhose (hypertrophie du foie avec ascite et sans ictère) et dû à ce que les troubles de circulation du foie provoqués par une péricardite latente, déterminent une prolifération de tissu conjonctif qui provoque une stase dans le système porte avec ascite.

2° Ce complexus s'observe principalement chez des individus jeunes, mais il se rencontre aussi chez les adultes.

3° Le diagnostic différentiel s'appuie : sur l'absence des causes étiologiques de la cirrhose; sur les antécédents du malade où l'on peut relever l'existence antérieure de la péricardite et des œdèmes; sur les signes fournis par l'auscultation attentive et fréquemment répétée du cœur. R. R.

CHIRURGIE

Quénu et Longuet. Du cancer secondaire de l'ombilic et de sa valeur séméiologique (*Revue de chirurgie*, n° 2, 10 Février 1896, p. 97). — Se basant sur 48 faits qu'ils ont réunis, et dont un leur est personnel, les auteurs comparent, avec Lorain, l'ombilic à un véritable ganglion lymphatique, susceptible, tout comme l'un de ces organes, de trahir, à distance, une néoplasie profonde et cachée. De l'étude de ces 48 cas, parmi lesquels figurent ceux de Villar, Damaschino, Tillaux, Perrier, etc., résulte que les cancers des viscères abdominaux s'accompagnent assez fréquemment d'un foyer secondaire à l'ombilic, et que les cancers primitifs de l'ombilic sont infiniment plus rares que les cancers secondaires (9 secondaires et 1 primitif).

L'âge semble avoir peu d'importance sur le développement de ces cancers secondaires; le sexe paraît en avoir une plus grande, 70 pour 100 des cas observés, ayant trait à des femmes. Pour expliquer ce fait, Damaschino émit l'idée que le cancer secondaire de l'ombilic est souvent consécutif à un épithélioma de l'utérus ou de l'ovaire; mais, contrairement à cette opinion, la statistique démontre que les deux tiers des cancers secondaires de l'ombilic ont leur point de départ dans la portion de la muqueuse digestive comprise entre le cardia et le rectum, l'autre tiers seulement, étant fourni par l'appareil utéro-annexiel.

La pathogénie du cancer secondaire de l'ombilic est obscure. La nature cicatricielle des tissus, la malpropreté peuvent être incriminées, mais, sans s'arrêter à ces considérations, il est intéressant de rechercher les modes de contamination de l'ombilic. Il existe deux modes de propagation : 1° envahissement par continuité, de proche en proche; 2° embolies cancéreuses, suivant le trajet des lymphatiques. Le premier mode d'envahissement est celui qu'on observe, quand le viscère infectant se trouve appliqué directement contre les tissus ombilicaux; deux cas peuvent alors se présenter : ou bien le viscère est rétro-ombilical (estomac, mésentère, épiploon, foie, ovaire), ou bien il est hernié à travers la cicatrice ombilicale distendue. Quoi qu'il en soit, les voies de transmissibilité par excellence des néoplasmes profonds, de l'abdomen vers l'ombilic, sont les vaisseaux blancs, et, en particulier, le groupe des lymphatiques parallèles aux vaisseaux gastro-épiploïques droits, qui, cheminant de droite à gauche, se réunissent, derrière la première portion du duodénum, aux lymphatiques de la face inférieure du foie.

Ces lymphatiques de la face inférieure du foie se rendent, d'une part, en suivant le bord du petit épiploon, aux ganglions rétro-pyloriques, et, d'autre part, communiquent avec les lymphatiques du sillon longitudinal du foie, lesquels se prolongent, le long du ligament suspenseur, jusqu'à l'ombilic. Ainsi, une embolie cancéreuse, partie de la portion sus-duodénale du tube gastro-intestinal, peut, ou bien s'arrêter au foie, ou bien parcourir cette voie lymphatique entière, et arriver à l'ombilic. La voie qui préside à la dissémination des cancers, ayant pour siège primitif un point sous-duodénal du tube gastrointestinal, est encore obscure. Pour les cas où le point primitif est dans l'appareil utéro-annexiel, il faut admettre, avec MM. Troisier et Mathieu, que les valvules des vaisseaux lymphatiques ne s'opposent pas à une dissémination rétrograde. L'on est conduit alors à dire que la route suivie est celle offerte par les lymphatiques de l'utérus qui suivent le ligament rond et qui, au niveau des ganglions inguinaux et iliaques, rencontrent des vaisseaux blancs venant de l'ombilic. L'ombilic cancéreux peut d'ailleurs devenir lui-même une source d'infection, et donner des localisations tertiaires, partout où aboutissent les lymphatiques efférents de cette région, en particulier, du côté des ganglions inguinaux.

A l'examen macroscopique, le cancer de l'ombilic se présente, dans l'immense majorité des faits, sous la forme d'une induration en plaque ou en disque, dont les dimensions s'accroissent progressivement, beaucoup plus en largeur qu'en hauteur. Dans certains cas, cependant, la tumeur prend un développement exagéré en hauteur, et présente alors un aspect fongueux et végétant; c'est une forme papillaire. Les lésions aboutissent bientôt, dans tous les cas, à une ulcération, qui n'est longtemps qu'apparente. Cette pseudo-ulcération frappe l'œil immédiatement, parce que la couleur est, à ce niveau, d'un rouge sombre, qui tranche sur les parties ambiantes. Au palper, on constate que le gâteau néoplasique est mobile dans le sens transversal, et absolument fixe dans le sens vertical.

A la coupe, le cancer présente une disposition bilobée, en bouton de chemise, dont le point rétréci correspond à l'anneau fibreux ombilical. Les examens histologiques de ces tumeurs ayant été pratiqués un petit nombre de fois seulement, il faut s'en tenir à la règle, jusqu'ici sans exception, énoncée par Morris, à savoir que : tout noyau secondaire de l'ombilic reproduit fidèlement le type de la tumeur dont il provient.

Au point de vue clinique, il faut ajouter, aux caractères anatomiques énumérés et aux adénopathies inguinales tertiaires, deux signes fonctionnels qui font souvent défaut : la démangeaison et la gêne qui en résulte, l'hémorrhagie, qui s'observe surtout dans les formes végétantes; la douleur est exceptionnelle.

L'apparition d'un cancer secondaire de l'ombilic est d'un pronostic toujours fatal, et cela, dans un délai très court (deux ou trois mois). Que la néoplasie ombilicale survienne comme épiphénomène d'un cancer déjà reconnu, ou qu'elle forme l'unique symptôme d'un cancer latent, elle doit être rapprochée, pour l'extrême gravité du pronostic, de la phlegmatia des cancéreux.

Distinguer une tumeur maligne de l'ombilic des autres affections de la région (hernie épiploïque, phlegmons juxta-ombilicaux, etc.) est chose facile, tout autant que de la séparer des autres néoformations (angiomes, adénomes, lymphocèles, etc.). Il est moins aisé de déterminer si le cancer est ou non secondaire, surtout lorsque l'omphalopathie survient comme seul symptôme appréciable; et la clinique ne peut guère donner, dans ce cas, qu'un diagnostic de probabilité. Le mieux serait d'exciser un fragment de la tumeur, de l'examiner au microscope, et de conclure en se basant sur cette règle : qu'un épithéliome pavimenteux tubulé ou lobulé est primitif, que les autres sont secondaires. Malheureusement, le néoplasme se diffusant en une plaque profonde, laissant parfois la peau intacte, cet examen sera le plus souvent impraticable, et, dans un grand nombre de cas, le chirurgien restera dans le doute.

Cette incertitude est d'autant plus fâcheuse, que les indications du traitement demandent un diagnostic ferme. Il est évident qu'en présence d'un cancer nettement secondaire, dont le foyer primitif a été reconnu par la palpation ou par des signes nets, l'exérèse ne doit jamais être tentée. Mais, en présence d'un cas douteux, quelle conduite tenir? Si un examen biopsique d'une portion de la tumeur, ou si des caractères cliniques donnent la certitude d'un cancroïde cutané, on doit intervenir, à moins de contre-indication venant d'un envahissement trop grand des ganglions lymphatiques. Dans les autres cas, on sera autorisé à opérer, et à tenter de soulager le malade, en ajoutant à l'omphalectomie une opération (gastro-entérostomie, entéro-colostomie, etc.), qui obvie aux troubles mécaniques inhérents au cancer du tube digestif; mais cette opération ne sera que palliative, le cancer secondaire de l'ombilic étant presque toujours, sinon toujours, une contre-indication à une

tentative de cure radicale des deux foyers secondaire et primitif, en raison de la gravité de pronostic que comporte son apparition. F. JAYLE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Hennig. De la métrite gravidique non infectieuse (*Centralb. f. Gyn.*, nº 6, 1896). — Pour Hennig, la métrite aiguë peut apparaître au cours de la grossesse en dehors de toute infection gonococcique ou autre.

Dans ces cas, assez fréquents, s'il faut en croire cet auteur, la métrite est due le plus souvent à un *traumatisme*. Celui consiste soit en chutes sur l'abdomen, soit en chocs directs, soit en chutes sur le siège. Quand la métrite traumatique est limitée, on peut en trouver la cause dans la pression localisée, qu'exerce en ce point, sur la paroi utérine, une partie fœtale dure, telle qu'un genou, un coude, une tête, un siège, restant pendant longtemps en contact avec une même partie de l'utérus. Ces métrites localisées se remarquent surtout avec les positions obliques du fœtus, avec la présentation du tronc : l'inflammation de l'utérus peut exister alors au niveau des deux pôles du fœtus. Le défaut de liquide amniotique favorise cette métrite traumatique.

L'hydramnios, la grossesse gémellaire, l'hydrocéphalie, les monstres, en distendant outre mesure l'utérus, peuvent entraîner des déchirures partielles de l'utérus et ultérieurement de la périmétrite dans les bassins rétrécis, avec aplatissement et inclinaison notables; on peut rencontrer des lésions inflammatoires de l'utérus à l'endroit où la tête fœtale vient comprimer le segment inférieur de l'utérus contre la symphyse. Le déplacement des organes abdominaux, en particulier du rein, favorise la métrite traumatique.

Le traumatisme peut, non seulement provoquer une inflammation de l'utérus; il peut, également, donner naissance à une *placentite*. Celle-ci s'observe parfois à la suite de coups ou de heurts contre l'abdomen, pendant la grossesse. Au point traumatisé, peuvent apparaître alors des douleurs conduisant rarement, il est vrai, à l'avortement. Mais, pendant les grossesses ultérieures, cette même douleur localisée peut réapparaître, dans les derniers mois de la grossesse, sans nouvelle cause; et dans ce cas, l'auteur a été obligé parfois d'enlever avec la curette le placenta extrêmement adhérent au niveau du point douloureux.

Dans tous ces cas de métrite traumatique, la température dépasse la normale, rarement de plus d'un degré.

Comme traitement, il faut prescrire le repos absolu au lit, des applications froides sur le ventre; si les douleurs sont vives, on donne des lavements laudanisés. Il est souvent indiqué de modifier l'attitude du fœtus.

A côté de cette variété de métrite gravidique d'origine traumatique, Hennig appelle l'attention aussi sur la métrite gravidique d'origine rhumatismale ou grippale.

A. SCHWAB.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ernest Septimus Reynolds. Paralysie ascendante aiguë idiopathique (Paralysie de Landry) (*The medical Chronicle*, Février 1896, nº 5, page 321). — Sur 186 observations de paralysie de Landry, relevées par l'auteur, 52 cas lui semblent devoir être réunis en un groupe spécial qu'il propose de désigner sous le nom de *paralysie ascendante aiguë idiopathique*; il en relate assez longuement deux observations. Malheureusement, dans l'une il n'y eut pas d'autopsie et dans l'autre la moelle et le cerveau, paraissant sains à l'œil nu, n'ont pas été examinés histologiquement.

Définition. — La paralysie ascendante aiguë idiopathique apparaît sans cause visible, et non à la suite d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication ; son début est marqué par des symptômes sensoriels prémonitoires qui durent quelques jours et auxquels succède une paralysie flasque des deux jambes; cette paralysie poursuit sa marche ascendante et le malade termine par la paralysie de la respiration. Elle n'est pas accompagnée de troubles sensitifs très marqués, de paralysie de la vessie ou du rectum, de troubles trophiques, d'altération de la réaction électrique ou de troubles psychiques.

Etiologie. — Dans la majorité des cas, on ne trouve pas de causes à la maladie : dans 19 cas, le froid se trouve pouvoir être incriminé. Les hommes sont atteints dans la proportion des deux tiers; le maximum de fréquence est de vingt à cinquante ans.

Symptômes prémonitoires. — Ils existent en général pendant quelques jours avant la paralysie; ils consistent en fourmillements et engourdissements dans les orteils et les doigts, des crampes dans les membres, de la raideur des jambes et des reins, des douleurs dorsales.

Symptômes. — Le premier en date est la paralysie; sur 52 cas, elle ne fut descendante qu'une fois ; dans tous les autres, elle fut centripète si on considère en bloc sa marche envahissante; mais cet envahissement est bien plus irrégulier que Landry ne l'a admis. En général, les jambes sont atteintes les premières et deviennent absolument flasques en quelques heures, ou en un ou deux jours. Les bras se prennent à leur tour, et leur paralysie peut commencer par les doigts pour gagner l'épaule ou, au contraire, la main peut encore serrer alors que le bras est déjà paralysé. A partir de ce moment, la paralysie ne suit plus une marche régulière : elle peut atteindre les muscles du tronc ou ceux de la face, rarement les muscles moteurs des yeux et le sphincter irien, plus souvent les muscles de la parole, de la déglutition et de la respiration; dans la moitié des cas, on trouve des signes de paralysie bulbaire.

Réflexes. — Au début, le réflexe rotulien et les réflexes cutanés sont présents, le premier disparaît de bonne heure et les autres plus tard; parfois, le réflexe plantaire est exagéré et les réflexes cutanés peuvent rester normaux pendant toute la maladie. *La réaction électrique des muscles* reste normale pour les courants galvanique et faradique : dans 5 cas seulement, elle fut altérée au bout de plusieurs jours et deux des malades guérirent. Les muscles sont relâchés mais non atrophiés : cependant, dans 4 cas qui guérirent, il survint un peu d'atrophie; il n'y a pas de *troubles trophiques*, pas d'escharre. Il n'y a pas de *troubles des sphincters* ni de *troubles psychiques*. Il n'y a ni *anesthésie*, ni *analgésie*, quoique parfois les troubles sensitifs du début puissent persister pendant toute la durée de l'affection. Des *sueurs profuses*, de la *constipation*, sont assez fréquentes; l'albuminurie est rare. La température est normale, sauf s'il y a quelque complication pulmonaire. La *rate est volumineuse* dans beaucoup de cas.

Durée et pronostic. — La mort survient en général entre le troisième et le vingt-huitième jour de la maladie, surtout le cinquième, le huitième et le douzième jours. On relève 13 guérisons sur 52 cas et sur 14 cas, qui concernent des femmes, il n'y a qu'une guérison. Quand le malade guérit, les muscles atteints les derniers recouvrent les premiers le mouvement. La guérison est totale ou partielle.

Diagnostic. — Il doit être fait avec la *paralysie ascendante aiguë secondaire* à des infections et à des intoxications. La *paralysie aiguë alcoolique* s'accompagne en général de troubles mentaux et de troubles sensitifs intenses. La *paralysie diphtérique* a un début et une marche spéciales. L'*hémorrhagie des méninges* médullaires, celle de la moelle elle-même sont plus difficiles à distinguer de la paralysie qui nous occupe : la première cause des douleurs lombaires et des spasmes musculaires, la seconde cause en général des troubles sensitifs et moteurs avec de la paralysie des sphincters. La *paralysie atrophique infantile* n'a pas l'évolution progressive de la paralysie ascendante et les troubles de la réaction électrique des muscles surviennent de bonne heure.

La *myélite centrale aiguë* a aussi une marche ascendante, mais elle s'accompagne, comme les autres formes de la myélite, de fièvre, de troubles des sphincters et de troubles trophiques précoces.

Pathogénie. — Les symptômes font penser à une affection de la moelle, plutôt qu'à une névrite périphérique : on a trouvé quelquefois dans la moelle des ramollissements, de petites hémorrhagies, de la myélite centrale cervicale, des exsudats méningés, de la congestion, de la myéloméningite et de la bulboméningite, du gonflement des cylindres-axes, de la thrombose hyaline de l'artère centrale, mais dans la plupart des cas la moelle était saine. Les lésions des nerfs périphériques et des racines nerveuses sont : de la dégénération des racines antérieures, des nerfs rachidiens et de la queue de cheval, des racines de l'hypoglosse, du nerf phrénique, etc.

Dans un cas, Centanni a pu constater l'origine microbienne de la lésion. Si, comme semblent le prouver la grosseur de la rate, celle des ganglions mésentériques et l'albuminurie, la paralysie ascendante aiguë idiopathique est due à des microbes ou à leurs produits, elle se rapproche beaucoup de la paralysie ascendante aiguë secondaire, qui est due surtout à des lésions nerveuses périphériques et dans laquelle les lésions de la moelle sont peu importantes. L. TOLLEMER.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M.-B. Kaufmann. Influence des bains salins chauds du limon d'Odessa sur les échanges azotés (*Joujno Rouskaïa Meditzinskoïa Gazetes* 1896, nº 3). — Les bains aux limons d'Odessa, jouent, à juste titre, d'une grande vogue en Russie, et des milliers et milliers de scrofuleux, rachitiques, rhumatisants, arthritiques viennent chaque année faire une saison à ces limons et en retirent le plus souvent un grand bien. Le mode d'action de ces eaux et boues est encore assez peu connu, aussi l'auteur a-t-il entrepris en collaboration avec M. B. Pouritz d'étudier l'un des côtés par lesquels se traduit cette action, c'est-à-dire l'influence des limons sur les échanges azotés.

Les expériences étaient faites sur des sujets tout à fait bien portants parmi lesquels l'auteur lui-même, ou sur des personnes guéries depuis longtemps et qui pouvaient être par conséquent considérées comme des sujets sains. Chaque observation durait trente jours; cinq jours avant les bains, vingt pendant et cinq après les bains; pendant les bains, l'observation se faisait aussi par période de cinq jours; mais toute la durée de la période des bains était la même que pour les cures.

Le régime était mixte, en quantité non limitée, mais toujours définie; en moyenne chaque sujet prenait par jour 300 grammes de viande, 800 grammes de pain, 1/2 litre de lait, 2 œufs, 450 centimètres cubes de bouillon, 40 grammes de graisse, 100 grammes de sucre, c'est-à-dire 120 à 140 grammes d'albumine et 500 grammes d'hydrates de carbone.

Au moment où l'on commençait les observations de chaque période, on purgeait les sujets afin de faire éliminer les fèces résultant de l'alimentation de la période précédente.

Les bains étaient maintenus à 28 degrés, d'une durée de trente minutes; les bains étaient sans addition d'eau; d'après les données obtenues par l'aréomètre de Baumé ils correspondaient à un bain de 30 à 32 livres de sel.

Les résultats obtenus sont résumés par l'auteur de la façon suivante :

1 Sous l'influence des bains salins chauds (à 28 deg. R.) le pourcentage de l'assimilation des matières azotées augmente non seulement pendant la période des bains, mais encore pendant la période qui suit.

2 Le pourcentage de l'échange d'azote est également toujours augmenté dans ces deux périodes; le maximum de cette augmentation correspond au dixième bain; ensuite l'échange diminue.

Au point de vue qualitatif, l'échange est toujours activé, ainsi que le démontre l'augmentation du rapport de l'azote des matières extractives à l'azote de l'urée, et la diminution du soufre neutre non oxydé des urines.

4 La quantité d'acide urique des urines augmente pendant les bains, probablement par suite de l'élimination plus grande.

5 Le poids du corps augmente un peu.

6 La quantité d'urine augmente aussi.

7 La quantité de fèces et de l'azote éliminé par cette voie diminue.

D'une façon générale, on peut dire que, sous l'influence de ces bains thermaux, l'oxydation des albuminoïdes est notablement activée. S. BROÏDO.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Sérapine. Du traitement du goitre par des préparations de glande thyroïde (*Wratch*, nº 5, p. 119, 1896). — Le traitement du goitre par différentes préparations de glande thyroïde a pris une grande extension dans ces dernières années. De nombreux travaux ont paru et paraissent tous les jours à ce sujet. Il est évident que le but visé par tous les auteurs, remplacer l'opération par un traitement purement médical, est d'autant plus important que Reverdin, Kocher et d'autres ont montré l'influence néfaste de la thyroïdectomie. Sérapine, à son tour, s'est proposé d'étudier la question; ses recherches portent sur l'action de la thyroïdine sèche préparée d'après le procédé de Pell, qu'il a expérimentée dans 12 cas. Dans 7 cas de goitre simple (hypertrophie glandulaire) datant de longtemps, il a obtenu la diminution de la circonférence du cou variant de 1 à 3 centimètres et demi; l'état général s'est amélioré considérablement. Ici il convient de faire remarquer que plus le malade est jeune et plus favorables sont les résultats.

Dans deux cas où il s'agissait d'un goitre récent (de six mois à un an de durée) chez des sujets jeunes, la tuméfaction disparut complètement et la circonférence du cou diminua d'un centimètre environ. Dans un cas, il s'agissait d'un goitre hyperplasique bilatéral avec des signes très nets de dégénérescence dans le lobe droit de la glande. Le traitement donna le résultat suivant : la tuméfaction du côté gauche diminua considérablement, mais du côté droit où il y avait de la dégénérescence la tumeur resta sans modifications.

Dans deux cas de goitre parenchymateux avec des symptômes vagues de la maladie de Graves, on a noté une diminution de la circonférence du cou de 2 et de 4 centimètres; en outre, dans le premier cas, la tumeur diminua également dans des proportions très notables; dans le deuxième, elle disparut totalement et la glande thyroïde revint à son volume normal.

Sérapine fait remarquer que la grande difficulté de l'étude de cette question résulte de ce fait que les substances contenues dans la glande thyroïde sont encore mal connues.

On ne connaît pas non plus le mode d'action de ces substances sur l'économie, de sorte que jusqu'à présent on est loin d'être fixé sur la préparation qu'il convient d'administrer aux malades. Laissant de côté l'étude des substances contenues dans la glande thyroïde, Sérapine voulut se rendre compte des modifications subies par la glande thyroïde sous l'influence de l'introduction dans l'économie des préparations de cet organe. Il fit des recherches sur des animaux et se propose dans un travail ultérieur de les exposer avec tous les détails qu'elles comportent. Pour le moment, en se basant sur des observations cliniques, il formule les conclusions suivantes :

1º Les principes actifs de la glande thyroïde diminuent dans un certain nombre de cas le goitre hyperplasique simple; quelquefois même le volume de la glande peut redevenir normal.

2º En prenant les précautions nécessaires dans l'administration des préparations et en observant scrupuleusement le malade, on évite les inconvénients qui ont été signalés et que, pour sa part, Sérapine n'a jamais observés.

3º L'action de ces préparations se manifeste non seulement par la diminution du volume de la tumeur, mais aussi par l'amélioration de l'état général et la diminution des troubles nerveux si souvent observés dans le goitre.

4º Les expériences sur des animaux, suivies d'examens microscopiques de la glande avant et après l'introduction de la thyroïdine, jetteront certainement un grand jour sur l'action de cette préparation. B. TAFT.

TROUBLES OCULAIRES
D'ORIGINE HÉPATIQUE

Par M. LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des Hôpitaux.

A côté de l'urémie, il existe une toxhémie par altération du foie (ab hepate læso) à laquelle nous avons proposé le nom d'hépatotoxhémie[1]. Dans ses manifestations nerveuses, l'hépatotoxhémie a de nombreux points de rapprochement avec l'urémie nerveuse. Elle comporte des accidents graves (coma hépatique, délire hépatique, convulsions, éclampsie hépatique) et de petits accidents (prurit, somnolence, asthénie musculaire, etc.).

Existe-t-il des troubles oculaires à rattacher au foie? Leur existence permettrait d'établir encore un chapitre commun à l'urémie et l'hépato-toxhémie.

C'est là l'objet de l'étude actuelle.

***

L'expérimentation démontre la réalité des troubles oculaires d'origine hépatique. La suppression du foie, au moyen de la fistule d'Eck, pratiquée sur des chiens, a permis à Hahn, Pawlow, Nencki, Massen[2], de produire un ensemble de phénomènes nerveux des plus importants. En ce qui concerne la vision, il est noté, dans leur travail, que les chiens deviennent amaurotiques. Un chien, appelé par son gardien, se retourne et vient à lui, mais il se heurte aux obstacles qu'il rencontre et s'arrête, le nez buté au pied d'une table, d'une chaise. Si on ouvre brusquement une porte, un chien se sauve de la chambre vers sa cage, mais toujours se heurtant à tout ce qu'il trouve sur son chemin, même à des animaux de son espèce.

En clinique, les symptômes oculaires qu'on rencontre au cours des affections hépatiques sont nombreux. Mais il faut passer ici sous silence les accidents aigus tels que le glaucome, provoqué par un accès grave de périhépatite, (Förster[3].)

Nous n'avons pas à entrer dans l'histoire du xanthélasma des paupières qui, sur 27 cas réunis par Hébra, a coïncidé 15 fois avec l'ictère, mais qui peut n'avoir aucun rapport avec lui (Chauffard)[4].

Nous ne citons que pour mémoire l'épisclérite et l'iritis (Vincent)[5], qui se rattachent d'ailleurs davantage au rhumatisme et à la goutte qu'à des altérations du foie, les mouches volantes (Harley)[6].

Il n'y a pas non plus à tenir compte de lésions banales de la rétine, telles qu'hémorrhagies rétiniennes, se produisant au même titre que les autres hémorrhagies au cours de l'hépatite interstitielle (Stricker)[7], de la cirrhose du foie avec ictère (Junge)[8], de l'ictère grave (Litten)[9], du cancer de la vésicule biliaire et du foie (Buchwald)[10].

1. Léopold Lévi. — « Troubles nerveux d'origine hépatique ». *Thèse*, Paris, 1893.
2. Hahn. Pawlow, Nencki, Massen. — *Archives des Sciences biol.* de Saint-Pélersbourg, 1892.
3. Förster. — « Allgemein Leiden ü. Veränderungen des Seheorgans. » *Graefe ü. Sœmerisch Handbuch*, VII, pp. 74, 77.
4. Chauffard. — « Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique. » *Soc. méd. des Hôpit.*, 11 Octobre 1889, p. 412.
5. Vincent.— « L'œil et le foie. » *Thèse*, Lyon, 1892-1893.
6. Harley. — Traité des maladies du foie. Traduct. Paul Rodet, 1890, p. 25.
7. Stricker. — « Hepatitis Icterus u. Retinalblutungen. » *Berliner klin. Wochensch.*, 1874, n° 21, p. 255, et *Charité Annalen*, Berlin, 1876, p. 224.
8. Junge. — « Retinal extravasate bei Lebercirrhose und Gelbsucht. » *Würzburger Verhandlungen*, Bd. IX, p. 219.
9-10. Berger. — Maladie des yeux et pathologie générale. 1892.

Les symptômes à passer en revue sont :

La xantopsie ; l'héméralopie (sans rétinite pigmentaire) ; la rétinite pigmentaire ; l'amblyopie ; l'asthénopie ; l'état des pupilles.

On peut ranger les troubles oculaires d'origine hépatique sous le nom d'ophtalmie hépatique que Baas[1] a attribué à certains d'entre eux.

***

Xantopsie. — La xantopsie, vue jaune, est un phénomène assez rare chez les malades atteints d'ictère. Ce symptôme paraît avoir été connu des anciens, si on s'en rapporte au passage de Lucrèce :

> Lurida præterea fiunt quæcumque videntur
> Arquatis.

F. Hoffmann, cité par Frerichs[2], fait mention de 2 cas.

P. Franck, d'après le même auteur, l'aurait trouvé chez les ictériques, dans une proportion de 5/100. Sur 1.000 malades Hirschberg ne l'a rencontré que 5 fois.

Frerichs lui-même n'a jamais vu de fait semblable.

En quoi consiste le phénomène? Les objets paraissent jaunes aux malades, le plus souvent pendant quelques heures seulement, mais, parfois aussi, durant plusieurs jours.

Un exemple inédit rendra compte du symptôme :

Un collègue d'internat, au cours d'un ictère fébrile, de cause restée indéterminée, fut pris, pendant quarante-huit heures, de xantopsie. Il lui sembla d'abord que sa mère était atteinte, elle aussi, d'ictère, puis il vit tous les objets en jaune. Ce n'était pas un jaune vert, mais notre collègue compare la couleur jaune des objets, telle qu'il la voyait, à l'apparence jaunie d'une vieille pancarte d'hôpital. Pendant le jour, les objets bleus, lui paraissaient verts. Il ne fit pas d'autre remarque et ne subit pas l'examen ophtalmoscopique,

Nous avons observé deux autres faits analogues.

Une malade, Sp... Pauline, âgée de trente-neuf ans, atteinte d'ictère catarrhal, a éprouvé, avant d'entrer à l'hôpital, ce phénomène : « Il me semble, disait-elle à son mari, que je vois tout jaune, comme à travers un voile jaune ». Ce phénomène disparut rapidement. Une malade de soixante-quatre ans, atteinte d'ictère catarrhal (ictère, matières colorées, absence de douleur), a remarqué, à plusieurs reprises, en travaillant, que le drap blanc qu'elle cousait était jaune. Le phénomène n'a duré que quelques instants, chaque fois qu'il s'est produit. L'examen ophtalmoscopique n'a rien révélé de spécial du côté des pupilles. La malade a des opacités cristalliennes de chaque côté.

Dans un cas d'Hirschberg, la xantopsie affectait la forme d'accès, qui se répétaient à chaque époque menstruelle, en même temps que la jaunisse.

Deux théories se proposent d'expliquer le phénomène de la xantopsie :

Théorie optique. — Elle est fondée sur les modifications que l'examen ophtalmoscopique a pu faire reconnaître.

Dans un cas d'Elliotson, cité par Frerichs, cet auteur observa, sur un ictérique, la vue jaune limitée à un œil couvert de vaisseaux variqueux pendant que l'autre voyait les couleurs naturelles.

On peut citer, à côté de ce fait, un cas de Murchison. La xantopsie existait chez un malade qui avait les vaisseaux conjonctivaux très dilatés. Ce symptôme fut de courte durée et disparut, malgré la persistance de la dilatation vasculaire.

Rose[1], dans un cas d'ictère accompagné de xantopsie, observa, à l'ophtalmoscope, la coloration jaune de la papille optique.

Konigstein[2], dans un cas d'ictère, vit le fond de l'œil coloré en rouge jaunâtre.

Chez Sp... Pauline (obs. citée) qui a présenté de la xantopsie, notre collègue, S. Lévy a constaté les veines du réseau inférieur de la papille nettement dilatées du côté droit, tout le réseau plus visible qu'à l'état normal du côté gauche. En outre, du côté droit, la papille avait une teinte générale jaunâtre.

Contre la théorie optique, on peut faire valoir la rareté du phénomène, malgré le nombre considérable d'ictériques. La xantopsie n'est donc pas en rapport avec l'imprégnation biliaire des milieux intra-oculaires. D'ailleurs, le cristallin et le corps vitré ne sont jamais colorés.

M. Parinaud a insisté sur la coïncidence déjà signalée par Frerichs, de la xantopsie avec l'héméralopie.

Théorie nerveuse. — Stokes considère la vue jaune comme un signe avant-coureur des troubles d'innervation.

Pour Bamberger[3], il s'agit de troubles fonctionnels de la substance nerveuse, durant quelques heures, quelques jours.

Vincent[4] admet, comme possible, qu'une substance analogue à la santonine paralyse momentanément les éléments rétiniens du violet, les éléments verts et rouges seuls étant impressionnés.

Comme pour la santonine, les ombres sont vues dans la couleur supplémentaire.

Hennig a observé un enfant atteint d'ictère foncé. Les objets de nuance claire paraissaient jaunes pendant le jour, les objets sombres étaient vus noirs. A l'éclairage artificiel, tous les objets semblaient sombres. Tous ces troubles disparurent avec l'ictère et l'enfant put, de nouveau, distinguer les couleurs.

Pour cet auteur, le phénomène est probablement central.

Il s'agirait d'une action spécifique des éléments de la bile sur les centres corticaux qui président à la vision des objets et à la perception des couleurs.

***

Héméralopie. — L'héméralopie (nyctamblyopie de Quaglino) se caractérise : par une diminution anormale de l'acuité visuelle pendant la nuit, avec diminution corrélative de cette acuité pendant le jour.

L'œil offre de la mydriase et de la paresse pupillaire. Son pouvoir convergent est diminué. A l'ophtalmoscope, on constate du rétrécissement des artères, de la dilatation des veines, de l'œdème et des exsudations rétiniens. Il peut exister des altérations pigmentaires de la choroïde et, finalement, des lésions atrophiques du nerf optique.

L'héméralopie, dans ses rapports avec les maladies hépatiques, fut signalée par Scarpa, Strombio, Bamberger, Frerichs. Dans son article Ictère du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Jules Simon relève ce symptôme étudié dans la thèse de Straus sur les ictères chroniques.

Gorecki, en 1880, en fournit une observation, et, presque simultanément, Cornillon[5] et Parinaud[6], en donnent de nouveaux exemples.

1. Baas. — « Ueber eine Ophtalmia hepatica, etc. » *von Graef's Archiv. für Ophtalmologie*, T. XL, fasc. v. pp. 211, 246.
2. Frerichs. — Traité pratique des maladies du foie. Traduct. Duménil, 3e éd., 1877, p. 113.

1. Berger. — *Loc. cit.*, p. 386.
2. Berger. — *Loc. cit.*, p. 386.
3. Berger. — *Loc. cit.*, p. 386.
4. Vincent. — « L'œil et le foie ». *Thèse*, Lyon, 1892-93.
5. Cornillon. — « Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie ». *Progrès médical*, 26 février 1881, p. 157.
6. Parinaud. — « De l'héméralopie et des maladies du foie. » *Archiv. gén. de méd.*, 1881.

Baas[1] a publié deux nouveaux cas d'héméralopie.

Dans l'un, un jeune homme de vingt ans eut deux crises d'héméralopie.

La première survint en 1892, en même temps que le ventre grossissait, et que les urines prenaient une teinte acajou, et dura trois mois. A la fin de la même année, il fut atteint de diarrhée avec fièvre intense et ictère. On constata une hypertrophie du foie et de la rate.

Nouvelle héméralopie en Juillet 1893.

Il existe, au photomètre de Förster, un certain degré de torpeur rétinienne.

Xérosis de la conjonctive.

En Décembre 1893, les troubles oculaires disparurent, tandis que les phénomènes généraux s'atténuaient. L'héméralopie n'a pas reparu depuis lors.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un jeune homme atteint d'hypertrophie hépatique et splénique avec ictère. — Héméralopie.

Acuité visuelle peu réduite. Champ visuel et perception des couleurs normale. Torpeur rétinienne très manifeste.

Le fond de l'œil présente une raréfaction du pigment et un trouble léger de la rétine jusqu'aux bords de la papille. Les artères semblaient un peu pâles.

Au niveau de l'équateur, on voyait, à côté de foyers pigmentaires, de petits points blanchâtres, dépourvus de pigment.

Xérosis de la conjonctive.

L'héméralopie dura cinquante-six mois sans modification. Le malade mourut avec les symptômes d'insuffisance hépatique.

Leber, au Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg (Août 1895), cite 8 cas personnels, et dit qu'il faut toujours examiner le foie en cas d'héméralopie, même s'il n'y a pas d'ictère.

Le plus souvent, le trouble visuel apparaît par crises d'une durée variable; il débute parfois d'une manière rapide, sans cause appréciable et disparaît de même. Les crises peuvent se développer sous l'influence d'une lumière vive.

Dans un cas de Parinaud, l'héméralopie s'accompagnait d'une tache épaisse se projetant vers les objets fixés, c'est-à-dire d'un scotome central positif, appréciable seulement au réveil et disparaissant assez rapidement.

A ce propos, Parinaud fait remarquer que d'après Förster, les premiers effets de la torpeur rétinienne se font sentir dans la région de la macula. La persistance du scotome central, pendant un certain temps, le matin, semble prouver que c'est aussi dans cette région qu'ils sont les derniers à disparaître.

Dans une autre observation, on trouvait coïncider avec l'héméralopie une chromopsie ou sensation colorée subjective, qui survenait à la fin des crises d'héméralopie qu'elle remplaçait pendant quelques jours.

Ce phénomène était passager. La sensation du jaune était souvent remplacée par celle du rouge.

Y a-t-il un rapport, de cause à effet, entre les maladies du foie et l'héméralopie?

Pour Cornillon, l'héméralopie serait liée à la présence d'un ictère. Il s'appuie sur 5 observations personnelles. Hennig a, de son côté, observé un cas, dû à la présence d'un ictère causé par une affection gastro-intestinale.

D'après Cornillon, il y aurait même variation corrélative entre ces deux symptômes. Leber cite l'observation d'une malade de quinze ans, atteinte de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère, qui devint héméralope, tandis que son acuité visuelle et son champ visuel restaient normaux.

La plupart des auteurs établissent un rapport, non pas avec l'ictère, mais avec une affection hépatique. Ce symptôme manque, en effet, dans l'ictère aigu très prononcé. Il est, au contraire, très fréquemment observé au cours de la cirrhose atrophique.

C'est généralement quand l'affection hépatique dure déjà depuis un certain temps, lorsque la fonction de l'organe est profondément intéressée, par conséquent dans le cas de sérieuse gravité qu'elle apparaît (Frerichs, Cornillon, Litten, Kœnigstein, Parinaud).

Il n'en est pas toujours ainsi. Pendant notre externat en 1889, chez M. Hanot, nous avons observé un fait d'héméralopie qui prouve bien que ce symptôme n'est pas en rapport avec l'ictère vrai, et peut exister en dehors d'un état hépatique grave.

L'histoire fort curieuse fut publiée dans les *Archives générales de médecine* par M. Parmentier, interne du service.

Il s'agissait d'un ictère hémaphéique, développé au cours d'une dysenterie chronique. Le foie était légèrement augmenté de volume. On trouvait de l'urobiline et du pigment rouge-brun dans les urines ainsi que dans le sérum.

Les selles étaient colorées. Il n'existait pas de troubles digestifs.

L'état général était excellent.

L'héméralopie existait depuis une quinzaine de jours.

On peut se demander, par comparaison avec les autres cas d'héméralopie, si ce n'est pas par débilitation de l'organisme, altération du sang consécutive, que naît ce symptôme. Le mauvais fonctionnement du foie peut être cause, d'autre part, de l'intoxication qui agit sur la rétine.

Par quel mécanisme se produit l'héméralopie?

Pour Parinaud, l'altération du sang, résultat du trouble de la fonction hépatique, modifierait la production du pourpre rétinien. Or, les bâtonnets et le pourpre sont en rapport avec la vision nocturne. Dans un travail ultérieur sur la sensibilité de l'œil aux couleurs spectrales (*Annales d'oculist.*, Oct. 1893), Parinaud est arrivé, par une autre voie, à la même conclusion, que l'héméralopie est produite par un défaut de sécrétion du pourpre.

Leber[1] suppose qu'il existe de l'œdème rétinien, avec destruction exagérée ou insuffisance de la sécrétion du pourpre rétinien.

Hori[2] a observé un malade de quarante ans, atteint de cancer des voies biliaires, qui présentait de l'héméralopie, de l'achromatopsie pour le rouge et le vert, sans lésions ophtalmoscopiques appréciables. A l'autopsie, on constata de l'œdème rétinien.

* * *

Rétinite pigmentaire. — La relation de la rétinite pigmentaire avec les affections hépatiques est encore discutée.

Landolt a trouvé, dans deux cas, la rétinite pigmentaire chez des sujets atteints de cirrhose hépatique.

D'après cet auteur, les altérations anatomo-pathologiques dans ces deux affections: cirrhose du foie et rétinite pigmentaire, seraient analogues.

Dans la rétinite pigmentaire, il s'agit d'une hypertrophie des fibres de soutènement de la rétine ou surtout de celles qui entourent les vaisseaux; leurs parois sont épaisses, d'où rétrécissement de leur calibre. Bientôt survient une raréfaction du tissu nerveux, et alors la rétine se présente à l'examen ophtalmoscopique sous l'aspect caractéristique de l'hyperplasie pigmentaire.

A l'examen anatomique, la rétine est atrophiée. On constate la prolifération du tissu interstitiel du nerf optique. Sa gaine interne est épaissie.

On trouve des altérations analogues, dit l'auteur, du côté du foie; dans les reins, avec développement anormal du pigment.

Dans un autre cas, cité par Landolt, la rate présentait ces mêmes altérations.

Berger, à qui nous empruntons ce passage, suppose qu'il existe une cause commune à toutes ces lésions.

Il y aurait donc seulement une coexistence d'affection hépatique et de rétinite pigmentaire.

Litten a publié, d'autre part, un cas de rétinite pigmentaire à développement aigu, au cours d'une cirrhose atrophique alcoolique avec ascite.

L'auteur insiste sur l'apparition de nouvelles taches pigmentaires constatées à des examens successifs.

Dans un deuxième cas de cirrhose atrophique alcoolique, la rétinite pigmentaire, observée par Litten, se produisit pendant le cours du traitement.

* * *

Amblyopie-Amaurose. — En 1856, Bishoff vit survenir de l'amblyopie chez un chien porteur d'une fistule biliaire depuis quatre ans. L'examen histologique des yeux pratiqué par Müller fit reconnaître une atrophie des couches externes de la rétine, avec dépôts pigmentaires abondants. Le tapetum était atrophié par places, l'hyaloïde était épaissie; dans les points correspondants du vitré existait une infiltration leucocytique.

La rétine était aussi infiltrée et œdématiée.

Müller considéra ces lésions comme la conséquence de la fistule biliaire.

Vincent, au cours d'une cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère intense, a observé une amblyopie qu'il compare à celle due au tabac et à l'alcool (amblyopie toxique).

Weiss, cité par Baas, a observé une femme qui, au sixième mois de sa grossesse, présenta un ictère intense et devint subitement amaurotique. L'examen microscopique montra une infiltration leucocytique de la choroïde, notamment dans la couche externe et moyenne.

Ruette a observé un cas d'amaurose ictérique.

Litten signale de l'amblyopie dans plusieurs cas d'ictère.

Nous tenons à rapprocher un cas observé par nous-même.

Kauf..., Edmond, vingt et un ans, tonnelier, entre le 17 Juillet 1895, salle Louis (service du Dr Letulle) lit nº 21.

A. H. — Père soixante-quatre ans, n'a jamais présenté aucune affection hépatique.

Mère morte à quarante-sept ans, tuberculeuse. Aucun antécédent hépatique.

A. P. — A l'âge de quatre ans, le malade contracte la rougeole. Il n'a jamais fait d'autre maladie. Il a toujours habité Paris et ne présente aucun antécédent hépatique personnel.

Pas de syphilis. Boit trois litres de vin par jour.

Début: Le mercredi 10 Juillet, à six heures du matin, le malade est pris subitement, au milieu de son travail, de violents maux de tête à forme gravative. Travaille cependant la matinée, jusque vers midi, se couche alors jusqu'à cinq heures du soir, pour travailler à nouveau; puis, les maux de tête persistant et augmentant, il se couche le soir définitivement.

Les maux de tête de forme gravative augmentent d'intensité; le malade entre à l'hôpital dans la soirée du 11 Juillet.

Examen du 12 Juillet.

Malade abattu, prostré.

Vomissements alimentaires, survenant après le repas, parfois abondants et se répétant chaque jour. Quelques selles diarrhéiques, depuis le début de la maladie.

L'estomac n'est pas douloureux à la pression, il n'est pas dilaté. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque.

L'abdomen n'est pas ballonné.

La rate est légèrement tuméfiée, le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

Rien d'anormal à l'auscultation du poumon ni du cœur.

Aucune éruption sur le corps.

1. Baas. — *Loc. cit.*

1. Leber. — Congrès ophtalmosc. d'Heidelberg (Août 1895). *Sem. méd.*, 1895, p. 350.

2. Hori. — Congrès ophtalmosc. d'Heidelberg (Août 1895). *Sem. méd.*, 1895, p. 350.

Le malade n'a pas de vertiges lorsqu'il s'assied sur son lit.

Les urines contiennent un peu d'albumine et des pigment biliaires.

La température est de 38 degrés, le lendemain de l'entrée; 39 degrés le soir.

Le 13 Juillet, elle est de 39°,5, matin et soir.

Le 14 Juillet. Epistaxis assez abondante pour remplir le crachoir.

Le 15 Juillet. Nouvelle épistaxis. Les conjonctives deviennent ictériques ainsi que les segments.

16 Juillet. Nouvelle épistaxis légère; les vomissements cessent. Pouls 68.

La diarrhée a disparu.

L'ictère persiste avec la même intensité jusqu'au 19 Juillet. Puis, la teinte diminue peu à peu d'intensité. Le 23 Juillet, toute trace d'ictère a disparu.

Le 24, crise polyurique.

Le 30 Juillet, passage salle Magendie, service du Dr Hanot.

Le malade est convalescent, n'a plus la moindre trace d'ictère.

Les urines sont très abondantes et claires et ne contiennent pas d'urobiline.

Le malade se plaint seulement de sa céphalalgie qui a persisté et qui se présente sous forme gravative, au niveau de la région frontale, d'une sensation de fatigue générale et de troubles oculaires se traduisant sous forme de brouillard devant les yeux, qu'il a remarqué au cours de sa maladie.

L'examen ophtalmoscopique dénote une vascularisation anormale de la papille (artères et veines). En outre, il existe un état nuageux de la papille, un œdème papillaire atténué.

Les pupilles sont inégales, la droite plus petite.

Elles réagissent lentement à la lumière.

Il quitte l'hôpital au bout de quatre semaines, redemande plus tard un lit, parce qu'il éprouve toujours de la céphalalgie et n'a pu reprendre son travail.

L'examen ophthalmoscopique fait reconnaître la disparition de la vascularisation anormale de la papille et de l'œdème. Les pupilles continuent à réagir lentement.

Le malade part quinze jours après pour Vincennes.

* * *

Asthénopie. — Sans parler de l'asthénopie par faiblesse du muscle de l'accommodation, signalée par Förster dans l'hyperhémie du foie, Vincent rapporte deux cas d'asthénopie rétinienne qu'il rattache à la lithiase biliaire et qu'il rapproche des cas d'asthénopie nerveuse liés à des troubles digestifs (Abadie).

* * *

Etat des pupilles. — Au cours des affections hépatiques, comme au moment de l'apparition des phénomènes nerveux, l'état des pupilles est variable : elles sont en dilatation moyenne, en état de myosis, en état de mydriase. Ozanam[1] attache une importance toute particulière à la dilatation de la pupille, en ce qui concerne l'ictère grave. Les pupilles sont inégales. Elles réagissent à la lumière.

Scarpari[2] a recherché les causes de modification pupillaire. Pour lui, le myosis est en rapport avec l'absence des acides biliaires dans l'urine; la mydriase, avec la présence de ces acides.

Dans deux cas d'ictère grave, où les urines ne présentaient pas la réaction des acides biliaires, il a constaté du myosis.

Dans deux cas d'ictère catarrhal, la dilatation pupillaire était très marquée et les urines contenaient à la fois du pigment et des acides biliaires.

Le myosis serait dû à une excitation du nerf oculo-moteur ou une paralysie du grand sympathique, causée par une rétention des acides biliaires dans le sang.

1. Ozanam. — « Forme grave de l'ictère essentiel », *Thèse*, Paris, 1849.

2. Scarpari. — « Rapporti fra la motilita iridale e la presenza o mancanza degli acidi biliari nelle orina ». *Ann. univ. di med.*, Mars, 1884.

ANALYSES

MÉDECINE

S. Levachoff. Traitement de l'empyème, par la substitution méthodique d'un liquide inoffensif à l'exsudat pleurétique (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 1896, fasc. 1). — L'auteur a eu, il y a quelque quinze ans, des résultats déplorables avec la thoracentèse. Aussi a-t-il entrepris, déjà à cette époque, une série de recherches sur les modifications à apporter à cette petite opération, modifications qui auraient permis d'éviter toute une série d'accidents consécutifs à une diminution de la pression intra-pleurale. Les expériences sur les animaux ont démontré que le remplacement graduel de l'exsudat pleurétique, par une solution de 6 à 7 pour 1000 de chlorure de sodium, est le meilleur moyen d'éviter le danger. L'évacuation d'une petite quantité de liquide pleural est suivie de l'introduction d'une quantité équivalente de solution de sel marin dans la cavité de la plèvre. Cette opération, répétée plusieurs fois de suite, permet de substituer à la totalité de l'exsudat pleural un liquide inoffensif. Le liquide injecté se résorbe graduellement, à mesure que le poumon se distend, et les inconvénients d'une déplétion brusque de la cavité thoracique, et d'une diminution aussi brusque de la pression intra-pleurale, sont ainsi évités. En outre, la solution de chlorure de sodium a une action très favorable sur le processus inflammatoire de la plèvre : son injection abrège l'évolution de la pleurésie.

Les résultats favorables obtenus sur les animaux ont incité l'auteur à appliquer son procédé aux malades des hôpitaux. Il a eu l'occasion de traiter ainsi vingt-quatre malades atteints de pleurésie, et n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus. Dans l'immense majorité des cas, déjà au bout de deux, trois ou quatre jours, rarement plus, l'épanchement diminue plus ou moins rapidement, les organes reprennent leur situation normale, les troubles respiratoires et circulatoires disparaissent, la fièvre tombe, et les malades, entrés en convalescence, guérissent rapidement. Ces faits s'observent, non seulement dans les pleurésies récentes, mais dans les exsudats pleuraux très anciens, rebelles à tout traitement.

Après la communication de l'auteur, faite à ce sujet au Congrès international de médecine de Berlin, en 1890, quelques auteurs ont repris le procédé du professeur Levochoff, et se sont montrés satisfaits des résultats obtenus. Ainsi, le professeur Maragliano, de Gênes, et M. Yalovoï, de Kharkoff, ont obtenu des effets absolument identiques à ceux de M. Levochoff. Dernièrement, l'auteur a eu des résultats analogues encore dans dix-huit cas de pleurésie.

Mais, dans toutes ces observations, il ne s'agissait que des pleurésies non purulentes. Tout récemment, l'auteur a eu l'occasion de traiter, par son procédé, plusieurs cas d'empyème très graves et plus ou moins anciens. Dès les premiers jours, il s'est déclarée une amélioration, suivie, au bout d'un temps assez court, d'une guérison complète. Plus tard, à l'appui des observations du professeur Levochoff, sont venus les faits publiés par M. Laukomsky, d'Omsk (Sibérie) et de M. Avdikovitch, de Toula.

Tous ces faits démontrent, d'une façon péremptoire, la réelle efficacité du traitement des pleurésies purulentes, d'après le procédé de Levochoff, procédé qui consiste, comme il vient déjà d'être dit, en la substitution graduelle et méthodique d'une solution de chlorure de sodium à l'exsudat pleural. Il faut, toutefois, savoir que l'évacuation totale ou presque totale de la cavité pleurale est nécessaire. L'exsudat doit être remplacé, non par un liquide antiseptique qui irrite la plèvre, mais par un liquide inoffensif et aseptique. Une solution physiologique de chlorure de sodium répond parfaitement à ces conditions.

L'auteur pose ensuite la question, à savoir s'il est nécessaire, dans tous les cas de pleurésie purulente, de recourir à son procédé, ou s'il est préférable de pratiquer la thoracotomie d'emblée.

Tout en rendant justice à la valeur de la pleurotomie, l'auteur ne la considère cependant pas comme une intervention idéale. En effet, après l'ouverture du thorax, la pleurésie purulente ne peut guérir qu'après oblitération complète de la cavité pleurale. Donc, même après une guérison définitive, le poumon se trouve dans des conditions anormales; il est gêné dans ses fonctions, et présente une tendance manifeste à toutes sortes de lésions. L'opération de la pleurotomie est, par elle-même, une opération assez grave, qui nécessite un traitement consécutif, long et compliqué, pénible pour les malades, et amenant un épuisement considérable. Enfin, l'ouverture thoracique permet l'accès de l'air extérieur, qui détermine une compression continue du poumon, dont l'expansion est ainsi gênée. Il est donc préférable d'avoir recours à la thoracentèse, avec substitution graduelle d'un liquide aseptique. M. Levochoff propose, du reste, aux malades eux-mêmes, de choisir entre une pleurotomie et une thoracentèse par son procédé. La plupart préfèrent ce dernier moyen.

L'auteur a eu d'excellents résultats, même dans les empyèmes les plus graves, dans les pleurésies purulentes anciennes à streptocoques. La guérison s'obtient après deux, quatre, six substitutions; parfois, un plus grand nombre de séances est nécessaire.

Il résulte encore des observations de l'auteur, que, seules les substitutions presque totales, pouvant abaisser le poids spécifique du liquide pleural à 1002 ou 1003, sont capables d'enrayer le processus suppuratif à bref délai; les substitutions incomplètes n'ont qu'une action passagère et n'amènent pas la guérison. L'écoulement du pus étant, en général, lent, la substitution rapide ne peut être obtenue qu'à l'aide d'un aspirateur. L'opération est répétée tous les six ou dix jours, jusqu'à l'extinction de la suppuration. La durée de l'opération varie avec la quantité et la consistence de la collection, mais elle ne dépasse jamais deux heures. Jamais l'auteur n'a observé d'accidents, au cours ou à la suite de l'opération. Il a eu l'occasion de constater, plusieurs fois, le ramollissement et la dissolution des grumeaux et des débris de fausses membranes dans la solution de sel marin. Il ne faudrait pas s'arrêter si, après les deux ou trois premières thoracenthèses, l'amélioration ne semblait que passagère, il est, au contraire, sage de persévérer dans ce traitement. Après la troisième ou quatrième opération, on ne retire que des masses épaisses, jaunâtres, après l'évacuation desquelles l'amélioration devient progressive, et la guérison définitive.

La seule contre-indication à la thoracentèse avec substitution, sont la présence d'adhérences pulmonaires nombreuses, et surtout, l'existence de pleurésies purulentes cloisonnées. Toutefois, même dans ces conditions défavorables, le traitement par le procédé de M. Levochoff, donne lieu à une amélioration passagère. On voit la fièvre, les troubles respiratoires et circulatoires disparaître, l'appétit s'améliorer. Les forces du malade reviennent, et la dilatation progressive du poumon l'empêchent de contracter des adhérences avec la paroi thoracique. L'auteur conseille donc de commencer le traitement de toute pleurésie purulente par la thoracentèse avec injections substitutives; d'après lui, c'est là le seul procédé rationnel. Ce n'est que quand l'épanchement est très cloisonné, quand il y a une tendance manifeste à la reproduction du liquide, qu'on doit avoir recours à la pleurotomie.

S. Broïdo.

Tchechikine. Gangrène des extrémités au cours d'une néphrite (*Méditzinskoïé Oboz.* 1896, nº 3). — Un homme de trente-sept ans, entre à l'hôpital avec des symptômes d'anasarque. Il ne paraît pas y avoir, dans ses antécédents, ni alcoolisme, ni tabagisme, ni syphilis, aucune maladie infectieuse; en un mot, santé antérieure parfaite.

En février 1895, le malade éprouva subitement, sans cause apparente, une sensation de froid aux membres inférieurs. Depuis ce moment, survinrent de l'œdème des jambes, des céphalées et le malade entra à l'hôpital, où l'on constata une néphrite aiguë. Sur le pied droit, il y avait plusieurs bulles contenant un liquide transparent, jaunâtre, inodore; la peau de ce pied avait une teinte légèrement violacée; les deux premiers orteils étaient complètement insensibles; aux autres, la sensibilité était notablement diminuée; parfois, le malade éprouvait dans le membre, surtout dans le pied, des douleurs fulgurantes. Le pied gauche était également œdématié, mais sans éruption, ni modification de la coloration des téguments.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, les bulles devinrent plus nombreuses, elles se rompaient souvent; tout le pied devint peu à peu insensible, les douleurs, très violentes. Deux ou trois jours plus tard, toute la jambe était déjà couverte de bulles fétides et de taches; les battements de la pédieuse droite étaient imperceptibles; le scrotum suintait et desquamait; la jambe gauche était également devenue insensible aux agents extérieurs; elle était le siège de douleurs spontanées et commençait à se gangrener. Bientôt, la paroi inférieure de l'abdomen était envahie. Pendant tout le temps, la température restait à la normale et l'urine était toujours peu abondante et très albumineuse. Mort subite cinq jours après l'entrée à l'hôpital, quinze jours après le début de la maladie. L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite.

Il ne pouvait être question d'une gangrène par ergotisme, puisque, dans ces cas, la gangrène est toujours sèche. L'auteur suppose plutôt qu'il s'agissait d'une néphrite aiguë, et que cette infection avait provoqué des altérations du sang et des vaisseaux, tout comme cela s'observe dans d'autres maladies infectieuses.

S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Sitzmsky. Un cas de rupture du vagin pendant le coït (*Journal russe d'accouchements et de gynécologie*, 2, 1896). — Un grand nombre de gynécologues, et non des moindres, contestent encore la possibilité de lésions profondes du vagin sous l'influence du coït. Ainsi Breisky, Preuschen, Haviansky considèrent ces lésions comme non démontrées jusqu'à présent. D'autres, au contraire, comme Phénoménoff, Zwoff, soutiennent que ces lésions sont possibles. Quoi qu'il en soit, voici le cas très curieux observé par l'auteur.

Il s'agit d'une jeune femme de trente et un ans qui eut des rapports sexuels avec un homme dont la verge en état d'érection avait une longueur véritablement fantastique, à peu près 22 centimètres. La jeune femme,

une domestique, avoua naïvement qu'elle n'avait jamais vu un pareil pénis. Le coït eut lieu dans des conditions particulières qu'il est intéressant de noter. La femme était assise au bord d'un fourneau, ses deux mains posées sur les épaules de l'homme, qui se tenait debout. Dès que le pénis fut introduit brusquement dans le vagin, la jeune femme ressentit une forte douleur dans le bas-ventre, et bientôt il se produisit une hémorrhagie qui ne cessa pas jusqu'à son entrée à l'hôpital, huit heures après. Elle était alors dans un état des plus graves; pouls petit, très fréquent, à peine perceptible; les muqueuses ainsi que le tégument cutané extrêmement pâles, céphalée intense, mais pas de perte de conscience. Au spéculum, on constata la présence d'une plaie transversale siégeant sur toute la longueur des culs-de-sac postérieur et gauche et sur la moitié du cul-de-sac droit. La plaie était très profonde et pénétrait dans toute l'épaisseur des parois vaginales.

Après avoir désinfecté les parties génitales, on appliqua sur la plaie vaginale sept sutures à la soie ; l'hémorrhagie s'arrêta complètement; le vagin fut rempli de gaze iodoformée. Les suites opératoires furent très simples, sans fièvre. Le tampon fut enlevé le quatrième jour et les sutures le huitième ; la réunion se fit par première intention et la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie.

Remarquons, pour terminer, que Frank a publié il y a quelque temps, un cas analogue, même situation demi-assise de la femme pendant le coït, même introduction brusque de la verge, même hémorrhagie considérable. Ces deux cas suffisent, croyons-nous, amplement, pour démontrer la possibilité de ruptures du vagin pendant le coït. B. Tapt.

Ch. Maygrier. **Symphyséotomie et basiotripsie** (*L'Obstétrique*, nº 1, Janvier 1896, p. 17-25). — La symphyséotomie est une opération qui rend de réels services : elle doit être pratiquée d'urgence dans les rétrécissements légers du bassin, à la condition toutefois que l'intervention ne fasse pas courir un sérieux danger à la mère, et qu'elle soit réellement profitable à l'enfant. L'auteur, pour intervenir, ne se base pas uniquement sur la vitalité actuelle du fœtus, mais surtout sur sa viabilité future : toutes les fois qu'il doute de sa survie extérieure, il n'hésite pas à préférer l'embryotomie céphalique à la symphyséotomie.

Cette dernière opération, même dans les mains les plus exercées, donne encore, en effet, une assez grande proportion d'insuccès, puisque la mortalité maternelle dépasse 10 pour 100, et la mortalité infantile varie de 11,59 à 19 pour 100.

M. Maygrier rapporte, à l'appui de son opinion, l'heureux résultat obtenu par l'emploi raisonné de la symphyséotomie. Il s'agissait d'une primipare qui, après quarante-huit heures de travail et une tentative infructueuse d'application du forceps au détroit supérieur sur la tête en OIGT, fut opérée par la symphyséotomie. L'enfant, pesant 3280 grammes, présentait une tête assez volumineuse et surtout très ossifiée. Le vingt-septième jour, l'opérée se leva et put immédiatement marcher sans difficulté.

A ce cas, dans lequel il eut recours à la symphyséotomie, M. Maygrier en oppose un autre, offrant, au premier abord, une grande analogie. Une primipare était en travail depuis quarante heures ; une application oblique de forceps au détroit supérieur sur la tête en OIDT avait été tentée sans résultat. S'appuyant sur l'existence d'une albuminurie gravidique, sur l'état de fatigue très accentué de la mère, et sur le ralentissement marqué des battements du cœur fœtal, il fit pratiquer une basiotripsie. A ce moment, en effet, l'enfant, par suite des souffrances antérieures, avait perdu droit à l'existence et le salut de la mère restait le point capital.

L'auteur résume son opinion de la façon suivante : « Les indications de la symphyséotomie, dite d'urgence, cessent d'exister quand la femme présente une tare quelconque qui la place dans de mauvaises conditions pour résister au traumatisme opératoire. L'embryotomie est alors préférable, le fœtus fut-il encore vivant, car le salut de la mère doit passer avant tout. » R. Mercier.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Ylinsky. Du traitement des uréthrites par l'ichtyol et l'onguent napolitain (*Wratch*, nºs 1, 2, 6, pp. 9, 36, 157, 1896). — On sait combien est difficile le traitement des uréthrites, surtout des uréthrites chroniques. Cette affection, légère en apparence, peut durer des mois et des années, en soumettant la patience du malade à une épreuve des plus dures. Parmi tous les antiseptiques signalés dans ces dernières années, Ylinsky s'est arrêté à l'ichtyol, en se basant sur les observations de plusieurs cliniciens, qui considèrent l'ichtyol comme un remède, non seulement bactéricide, mais encore antiphlogistique. A ce propos, nous croyons devoir ajouter que l'auteur revendique la priorité de ce procédé, en affirmant, que l'idée de traiter les uréthrites par l'ichtyol, lui était venue bien avant la publication des travaux de Zohnstein, de Frendenberg, etc. Mais à côté de l'ichtyol, Ylinsky a eu recours, surtout dans les cas chroniques et anciens, à l'onguent napolitain, mélangé à parties égales, avec la lanoline.

Ces deux substances médicamenteuses ont été employés dans 72 cas, dont 14 nettement aigus. Remarquons que les malades atteints d'uréthrites chroniques avaient été traités vainement par toutes espèces de remèdes antiblennorrhagiques. Sur les 14 cas aigus, dans 6 on avait trouvé du gonocoque, dans les 8 autres, les gonocoques n'avaient pas été constatés. Voulant se rendre compte de l'action de l'ichtyol, Ylinsky a exclu tous les moyens internes (les balsamiques) et a commencé de suite par des injections d'ichtyol. Deux injections par jour d'une solution à 2-3 pour 100. Les malades retenaient le liquide injecté pendant quelques minutes. Dans 8 cas, les malades ont supporté les injections (en prenant bien entendu les mesures hygiéniques nécessaires : repos, pas de coït, etc.) et ont guéri en l'espace de 4 à 6 semaines ; la sécrétion uréthrale devenait de plus en plus claire, jusqu'à prendre toutes les apparences d'un liquide aqueux. Dans les 6 autres cas, où l'on avait constaté la présence des gonocoques, les solutions à 3 pour 100 se montrèrent insuffisantes et l'on fut obligé d'employer des solutions plus fortes, de 4-5-6 pour 100. Sur ces 6 malades, 4 ont guéri après deux mois environ de traitement; les gonocoques avaient disparu; chez les 2 autres, la guérison ne survenant pas, et la prostate ayant augmenté de volume, l'auteur administra des bougies, contenant chacune 60 centigrammes d'onguent napolitain, On fit, en outre, des frictions mercurielles sur les ganglions inguinaux tuméfiées, tout en continuant les injections à l'icthyol en solution à 6 pour 100. Ces deux malades ont également guéri. Il est évident que, dans les deux cas, la guérison doit être attribuée au traitement mixte à l'onguent napolitain et à l'ichtyol.

Quant à l'action irritante de l'ichtyol sur la muqueuse uréthrale, Ylinsky n'a observé aucune irritation avec les solutions à 2-3 pour 100; ces dernières provoquaient, il est vrai, une légère brûlure, qui disparaissait un quart d'heure après. Les solutions à 4-6 pour 100 déterminaient une brûlure assez forte, qui disparaissait également en une demi-heure environ.

Les 58 malades atteints d'uréthrite chronique peuvent être divisés en plusieurs catégories, suivant la durée de la maladie, l'absence ou la présence des rétrécissements, l'intensité de ces derniers, etc. Le traitement, dans ce cas, était institué de la façon suivante : Suppression de toute injection astringente et des balsamiques pris à l'intérieur pendant les 5 ou 6 premiers jours; on prescrivit des émulsions de lanoline (8 grammes de lanoline pour 200 grammes d'eau distillée); l'écoulement et la douleur pendant l'émission d'urines diminuaenit notablement; on instituait alors des injections d'ichtyol à 2 pour 100, et tous les deux jours, un lavage de la vessie à l'eau boriquée; la sécrétion présentait alors moins de précipités et de mucus. Hygiène rigoureuse (repos, abstention de boissons alcooliques), régime nourrissant et préparations ferrugineuses pour les individus affaiblis. La concentration des solutions d'ichtyol augmentait progressivement, jusqu'à arriver à la solution de 6 pour 100. Elles étaient très bien supportées, à part la sensation de brûlure plus ou moins forte qui ne persistait pas généralement trop longtemps (une heure au maximum). Les sécrétions blennorrhéiques diminuaient, disparaissaient même complètement, mais revenaient aussitôt qu'on cessait les injections. Le traitement traînant en longueur et les corpuscules purulents continuant à prédominer dans les sécrétions, Ylinsky adjoignit aux injections d'ichtyol l'onguent napolitain. Les bougies étaient enduites du mélange suivant :

Onguent napolitain. . . . . 15 grammes.
Lanoline. . . . . } àà 8 grammes.
Pommade de paraffine . . . . }

On en introduisait une tous les deux jours, en les laissant en place pendant 30 à 45 minutes. L'action de ce mélange fut des plus favorables : après la dixième ou la quinzième bougie, les phénomènes inflammatoires se calmaient considérablement et les sécrétions diminuaient. Dans les cas où il y avait des symptômes de prostatite, on introduisait, dans le rectum, des suppositoires à l'ichtyol, mais ils ne donnaient presque aucun résultat; les suppositoires à l'onguent napolitain réussissaient, au contraire, beaucoup mieux. Le rétrécissement, qui accompagnait souvent les uréthrites, était traité comme d'habitude, par la dilatation progressive; les bougies, dans ces cas, étaient également enduites du mélange d'onguent napolitain et de lanoline, dont nous avons parlé plus haut. La guérison survenait plus tardivement dans les cas chroniques que dans les cas aigus.

En somme, d'après Ylinsky, l'ichtyol serait un médicament des plus utiles dans le traitement des uréthrites chroniques ou aiguës : il diminue l'inflammation de l'urèthre, tout en étant un bactéricide important. L'inconvénient principal qu'il présente, dans les cas d'uréthrites chroniques, c'est la nécessité d'augmenter progressivement la dose, ce qui rend le traitement très long. Mais Ylinsky considère cet inconvénient comme peu important, vu les bons résultats qu'on peut en obtenir; il est préférable, en effet, d'aller lentement et de guérir le malade, que d'aller vite et d'augmenter au lieu de diminuer l'inflammation uréthrale, comme cela arrive assez souvent lorsqu'on emploie les astringents et les caustiques. B. Tapt.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

R. Pfeiffer et **W. Kolle. Sérothérapie et sérum spécifique dans la fièvre typhoïde** (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 21 Février 1896, Vol. XXI, fasc. 2, p. 202. — Les recherches des auteurs confirment les faits qui, en ces temps derniers, ont été établis par une série de recherches sur l'immunisation contre la fièvre typhoïde et sur l'action du sérum spécifique dans les infections typhiques. Le travail a été fait sur le modèle d'autres travaux analogues : infection des animaux avec des cultures typhiques, traitement des animaux infectés avec du sérum spécifique et du sérum ordinaire, culture des bacilles sur le sérum, etc. Les expériences ont été faites sur des cobayes, et l'infection avait lieu par voie intrapéritonéale.

Les points principaux qui ressortent de cette étude sont les suivants :

1º Le sérum des typhiques convalescents renferme des substances qui, déjà en très petite quantité, exercent une action bactéricide et destructive sur les bacilles typhiques, introduits dans l'organisme des cobayes. Cette action bactéricide ne tient pas à la pré-existence, dans le sérum, de substances bactéricides, mais tout porte à croire, qu'à la suite de l'infection du sérum spécifique dans l'organisme des animaux, il survient une réaction, grâce à laquelle les substances, jusqu'alors inactives du sérum, subissent une modification qui leur confère des propriétés spécifiques, bactéricides actives.

2º Il n'est pas possible de montrer l'existence, dans le sang des convalescents typhiques, de substances agissant à la façon des antitoxiques.

3º Le sérum des individus normaux ou atteints d'affections autres que la fièvre typhoïde, exerce aussi une action contre l'infection typhique des cobayes inoculés par voie intrapéritonéale; seulement, cette action diffère au point de vue qualitatif et au point de vue quantitatif, de l'action du sérum des typhiques convalescents. La différence quantitative résulte de ce fait que, pour obtenir le même effet qu'avec le sérum spécifique, le sérum normal doit être employé à une dose vingt à cent fois plus grande; la différence qualitative réside dans le défaut d'une action spécifique du sérum normal.

4º L'action bactéricide du sérum des typhiques convalescents est une action spécifique, c'est-à-dire qu'elle ne se manifeste que contre le bacille typhique, et n'a pas la même action spécifique sur les bactéries voisines du bacille typhique. Cette action peut, par conséquent, être utilisée pour différencier le bacille typhique des bactéries qui lui ressemblent; elle peut également servir pour établir le diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde chez l'homme.

5º L'existence des substances bactéricides spécifiques dans le sérum des typhiques convalescents, est une nouvelle preuve du rôle spécifique du bacille typhique dans la fièvre typhoïde de l'homme.

6º Chez les chèvres inoculées avec des doses successivement croissantes de cultures typhiques virulentes ou stérilisées, le sérum acquiert les mêmes propriétés que chez les typhiques convalescents. Mais, jusqu'à présent, on n'est pas parvenu à obtenir un sérum de chèvre assez actif pour pouvoir être utilisé dans la fièvre typhoïde de l'homme. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Eyff. Le commerce et l'industrie des chiffons au point de vue sanitaire (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 21 Février 1896, Vol. XXI, fasc. 2, p. 170). — Les conclusions que l'auteur essaie de dégager de son travail, sont basées sur l'étude des faits relatifs aux dangers que la manipulation des chiffons entraîne, tant pour l'ouvrier que pour l'hygiène publique. Il étudie donc successivement les dangers que comportent les chiffons par leur poussière, par les bactéries qu'ils renferment, par les gaz qu'ils exhalent, et les accidents auxquels ils exposent. Tous ces inconvénients peuvent, d'après l'auteur, être évités par les moyens qu'il résume dans ces propositions.

1º La poussière doit être enlevé des chiffons, soit par le lavage avant que les chiffons soient vendus aux marchands, soit par le battage à l'aide d'appareils spéciaux, au moment où on les apprête.

2º Tous les établissements où l'on travaille ou garde les chiffons, doivent être pourvus d'une ventilation suffisante, pour fournir aux ouvriers un air non souillé, pour faire partir les odeurs qui se dégagent des chiffons, pour sécher les chiffons et les mettre à l'abri de la combustion spontanée. Ces établissements doivent être spacieux, à l'abri de l'humidité, et se trouver dans les quartiers excentriques de la ville; les fabriques qui utilisent ces chiffons (papier, laine), doivent être situées dans les campagnes.

3º Pour éviter tout danger d'infection, on ne devra mettre en vente que les chiffons soumis préalablement à la cuisson, la désinfection des ballots de chiffons présentant l'inconvénient d'abîmer et de déprécier la matière.

4º Le danger de la propagation des germes infectieux par les chiffons est relativement minime. La désinfection des ballots de chiffons, expédiés par le chemin de fer ou les bateaux, n'est pas indispensable, à la condition que les chiffons soient transportés dans des sacs solides. En temps d'épidémie, la défense d'exportation sera limitée aux pays où sévit l'épidémie. R. R.

ACTION DES TOXINES STREPTOCOCCIQUES SUR LE LUPUS

Par MM.

H. HALLOPEAU, agrégé
médecin
de l'hôpital St-Louis.

H. ROGER, agrégé
médecin
de l'hôpital d'Aubervilliers.

L'observation clinique a établi depuis longtemps qu'un érysipèle intercurrent peut guérir diverses affections cutanées plus ou moins rebelles, telles que scrofulides, syphilides, chéloïdes, épithéliomes, sarcomes, etc. L'un de nous[1], dans une communication à la troisième session du Congrès pour l'étude de la tuberculose, et plus récemment, dans une présentation à la Société de dermatologie[2], a établi, par des observations personnelles qu'il en est ainsi pour les lupus et il a soulevé la question de savoir si, en présence d'une maladie aussi pénible et aussi difficile à guérir, on ne serait pas en droit de recourir aux inoculations d'érysipèles bénins.

Ricord avait fait une première tentative de ce genre dans la syphilis; sa méthode n'avait guère eu de succès, et il faut arriver à une époque toute récente pour trouver de nouvelles expériences de cette nature. Plusieurs médecins, à la suite de Fehleisen, ont injecté à des cancéreux des cultures de streptocoque vivantes et virulentes; le procédé était dangereux et, sur les malades traités de la sorte, plusieurs succombèrent.

Cependant, les recherches bactériologiques démontraient que les manifestations infectieuses relèvent des produits sécrétés par les microbes; dès lors, on fut conduit tout naturellement à faire quelques tentatives thérapeutiques avec des cultures stérilisées. Lassar, Spronck, Coley, Friedrich, Kocher, Répin essayèrent cette méthode; ils traitèrent, par les toxines streptococciques, un certain nombre de néoplasmes et obtinrent quelques succès, surtout dans les cas de sarcomes. Mais les procédés employés par les différents observateurs n'ont pas été toujours les mêmes. Lassar[3] craignant l'usage des cultures simplement filtrées, dont nous avions démontré la haute toxicité pour les animaux[4], s'adressa aux cultures stérilisées par la chaleur et débarrassées par la filtration sur porcelaine de tout élément figuré; dans ces conditions, la plus grande partie des matières nocives est détruite : le liquide ainsi préparé n'est toxique que s'il provient d'une culture extrêmement virulente. S'appuyant sur les mêmes faits expérimentaux, Spronck[5] essaya également les cultures chauffées; mais pensant que les substances toxiques pouvaient être plus actives au point de vue thérapeutique, il employa un mélange de cultures chauffées et de cultures simplement filtrées. M. Répin[1] se servit de cultures filtrées et non chauffées; enfin Coley[2] s'inspirant de nos recherches sur les associations microbiennes[3], a eu l'idée d'utiliser un mélange de toxines streptococciques et de cultures stérilisées du Bacillus prodigiosus.

Ce n'est pas seulement la composition du liquide qui a varié, c'est aussi la voie d'injection. Tandis que Lassar et Coley faisaient pénétrer les toxines dans l'épaisseur des tumeurs, Spronck et Répin les injectaient à distance et Répin finit même par les introduire dans les veines.

Fig. 1. — Lupus du nez avant les injections streptococciques.

Fig. 2. — Résultat obtenu par les injections streptococciques.

* * *

Ces divers procédés ayant donné quelques succès dans le traitement des néoplasmes, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire des recherches semblables dans les cas de lupus. Il nous a semblé seulement que notre premier devoir était de commencer par des liquides dépourvus de danger; c'est-à-dire d'essayer des cultures streptococciques stérilisées par la chaleur.

Voici comment nous avons opéré : du bouillon de bœuf, ensemencé avec un streptocoque de virulence moyenne, était maintenu pendant quinze jours à l'étuve; au bout de ce temps, la culture était évaporée au bain-marie et réduite au sixième de son volume primitif, puis on le chauffait à l'autoclave à 110 degrés pendant quinze minutes; on ne filtrait pas la culture, de façon à utiliser à la fois les toxines modifiées par la chaleur et les cadavres microbiens.

Le liquide ainsi obtenu est presque inoffensif; des cobayes, des lapins, des mulets en ont reçu des quantités considérables sans présenter aucun trouble notable; nous conservons un lapin qui a reçu, il y a deux ans, 400 centimètres cubes de toxines streptococciques stérilisées et qui continue à se bien porter. Il ne semble donc pas que ces liquides puissent faire apparaître, au bout d'un certain temps, des troubles organiques ou des lésions viscérales.

Les seuls phénomènes produits chez les animaux par les injections sous-cutanées, consistent en une tuméfaction au point inoculé et parfois en une élévation passagère de la température. Cependant il y a des exceptions à cette règle; on voit de temps en temps un animal qui réagit vivement, alors que d'autres animaux, paraissant dans les mêmes conditions, ne présentent aucun trouble. Nous avons observé un mulet chez lequel chaque injection de toxine provoquait de la fièvre, des sueurs profuses, de l'abattement, alors que d'autres mulets inoculés de même ne réagissaient en aucune façon. Les mêmes particularités individuelles se retrouvent, beaucoup plus marquées, quand on opère sur l'homme.

Nos inoculations thérapeutiques qui ont été essayées sur sept femmes, ont toutes été pratiquées au niveau des régions malades, dans l'épaisseur même du derme. Nous commencions par injecter 5 à 6 gouttes du liquide, représentant 30 à 36 gouttes de la culture primitive; puis si la sensibilité de la malade n'était pas trop grande on augmentait peu à peu les doses. Nous avons pu arriver ainsi à introduire, en une séance jusqu'à 30 gouttes de toxines, soit 9 centimètres cubes de culture.

Les injections déterminaient généralement une assez forte réaction locale; il se produisait une tuméfaction œdémateuse, une véritable fluxion, qui débutait de 15 minutes à 2 ou 3 heures après l'injection. Cet œdème était assez intense, dans quelques cas, pour gêner la malade et notamment pour amener l'occlu-

1. Hallopeau. — « Des trèves dans les manifestations cutanées de la tuberculose ». *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1893. Paris 1894, p. 117.

2. Hallopeau. — « Action curative de l'érysipèle sur les lupus ». *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, Décembre 1895.

3. Lassar. — « Zur Erysipelimpfung ». *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, n° 29.

4. Roger. — « Action des produits solubles du streptocoque de l'érysipèle ». *Société de biologie*, 1891.

5. Spronck. — « Tumeurs malignes et maladies infectieuses ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 683.

1. Répin. — « La toxithérapie des tumeurs malignes. » *Revue de chirurgie*, Juin 1895, p. 465.

2. Coley. — « Treatment of inoperable malignant tumors with the toxine of erysipelas and the Bacillus prodigiosus ». *Amer. Journ. of med. sciences*, Juillet 1894.

3. Roger. — « Des produits microbiens qui favorisent le développement des infections ». *Acad. des sciences*, 29 Juillet 1889.

sion des paupières, ou entraver le mouvement des lèvres. Mais, au bout de quelques heures, la régression se produisait et le lendemain, le surlendemain au plus tard, toute trace d'œdème avait disparu. Ces manifestations locales variaient évidemment suivant la dose introduite; mais la prédisposition individuelle semble jouer dans leur production, le principal rôle : chez une de nos malades (obs. VI) la moindre injection provoquait des tuméfactions qui, au premier abord, avaient même paru inquiétantes.

Malgré les manifestations locales, les phénomènes généraux étaient peu marqués; quelques malades se plaignaient de malaise, de courbature, plusieurs de douleurs lombaires, pendant un jour ou deux. Mais, contrairement à la plupart des autres observateurs, nous n'avons pas noté de véritable fièvre : la température prise soigneusement toutes les heures, ne s'élevait qu'à 37°,5 ou 37°,6; une seule fois, nous avons vu une malade présenter 40°; ce qui est intéressant, dans ce cas (obs. III), c'est que cette hyperthermie s'est produite au bout de deux mois de traitement, alors que les injections antérieures, faites à des doses à peu près semblables, n'avaient pas provoqué de fièvre et que les inoculations ultérieures n'en amenèrent pas non plus.

Il ne nous a pas semblé qu'il se produisit une accoutumance bien marquée aux toxines. Les phénomènes locaux étaient toujours à peu près semblables chez la même malade : chez la femme (obs. VI) qui présentait une si grande sensibilité, le gonflement réactionnel se produisait au bout de neuf mois de traitement comme au premier jour. Ce résultat, qui diffère sensiblement de celui qu'ont obtenu les autres observateurs, tient peut-être à la présence des cadavres microbiens dans le liquide employé, peut-être à l'intervalle de temps, relativement long, laissé entre les injections : celles-ci n'étaient pratiquées, en effet, que tous les huit jours.

L'action des cultures stérilisées du *bacillus prodigiosus* a été bien différente.

Ce microbe a été cultivé dans du bouillon, puis, au bout de huit jours, la culture a été stérilisée à 110° pendant dix minutes et injectée sans avoir été filtrée. Le liquide ainsi préparé, mélangé à la culture streptococcique, a été essayé sur quatre malades.

Nous avons commencé par introduire 3 gouttes de la culture de prodigiosus. Cette dose minime a provoqué des accidents qui n'ont pas laissé de nous inspirer de vives inquiétudes, au moins chez deux malades (obs. I et V) : trois heures après l'injection, survinrent de violents frissons; les extrémités se refroidirent; le pouls devint faible, rapide; la température centrale s'éleva à 39° et 39°,5; bientôt se produisirent des nausées, des vomissements et, chez une des malades, de la diarrhée avec incontinence des matières. Ces troubles furent d'ailleurs passagers; le lendemain les malades étaient simplement fatiguées, courbaturées; mais la crise s'était en quelque sorte jugée par une poussée extrêmement abondante d'herpès labial.

Mis en garde par ces premiers résultats, nous n'avons introduit à la seconde injection que 2 gouttes de culture; il n'y eut qu'un peu de malaise et une légère élévation thermique. Puis, les malades se sont habituées à la toxine et ont reçu des doses progressivement croissantes, jusqu'à 6 gouttes, sans présenter de réactions appréciables. Ce dernier résultat a peut-être un intérêt, au point de vue de la physiologie des toxines, car il démontre nettement qu'on peut s'accoutumer à quelques-unes; le tort des bactériologistes qui ont soutenu sur ce sujet une opinion exclusive a été, comme toujours, de vouloir généraliser des faits particuliers.

L'action si curieuse du bacillus prodigiosus démontre, encore mieux que toute expérience de laboratoire, qu'une dose minime de toxines peut provoquer des manifestations générales extrêmement graves et établit nettement l'origine toxi-infectieuse de l'herpès. Enfin, il est bien curieux de remarquer que les produits solubles du prodigiosus, microbe non pathogène, se sont montrés beaucoup plus toxiques que ceux du streptocoque. Les différences ont été très remarquables : 3 gouttes de prodigiosus ont provoqué des accidents inquiétants, alors que 30 gouttes d'une culture de streptocoque réduite au sixième et représentant par conséquent 9 centimètres cubes de la culture primitive, ne produisaient qu'une réaction locale; pourtant la stérilisation avait été obtenue par le même procédé, c'est-à-dire par le chauffage à 110 degrés.

Si nous envisageons maintenant les résultats obtenus chez nos sept malades, nous voyons que chez une le lupus a presque complètement guéri; que chez deux il s'est produit une amélioration très marquée; chez les quatre autres, l'amélioration a été légère ou nulle. Les meilleurs effets ont été obtenus chez les sujets jeunes, dont la réaction vitale est plus énergique et plus facile à réveiller, et chez ceux qui étaient à tubercules végétants, fongueux, avec ulcérations étendues et profondes. Sous l'influence du traitement, les tubercules s'affaissaient; les écoulements disparaissaient; les ulcérations diminuaient rapidement; enfin, il se produisait une cicatrice remarquable par sa parfaite élasticité; c'était presque de la peau normale. Au contraire le résultat a été médiocre ou même complètement nul dans les cas où la sclérose dominait et où l'on ne voyait que des tubercules enchâssés dans un tissu cicatriciel; tout au plus a-t-on noté chez ces malades un affaissement des tubercules et la disparition de quelques-uns.

***

Pour qu'on puisse mieux se rendre compte des effets produits et des résultats obtenus, nous allons rapporter le résumé de nos sept observations. On pourra juger ainsi, en connaissance de cause, de la méthode que nous avons expérimentée.

Observation I. — F..., quatorze ans. Début du lupus, il y a cinq ans, par l'aile droite du nez : il y a trois ans, l'aile gauche est atteinte à son tour. Actuellement (fig. 1), les ailes du nez, le bord libre de la cloison et la partie voisine de la lèvre supérieure sont envahis par des masses fongueuses, rouges, ulcérées par place, obstruant presque complètement l'ouverture des narines; le tissu néoplasique a gagné la muqueuse et pénètre dans l'intérieur des fosses nasales, d'où s'écoule un liquide purulent et fétide. L'état général de la malade est resté bon; les organes sont sains.

On commence le traitement le 10 Janvier 1895; on introduit 15 gouttes de la culture streptococcique; le 18 Janvier, on ajoute 3 gouttes de prodigiosus. Cette deuxième injection est faite à 11 heures du matin; à 2 heures de l'après-midi, la malade est prise de sueurs froides, de nausées, de vomissements alimentaires; elle se plaint de douleurs abdominales et lombaires; les extrémités sont glacées, le pouls est faible et rapide; la température atteint 39°,5. Le lendemain matin, l'état général est devenu meilleur; la température est à 37°,5; mais la malade se plaint d'une grande lassitude; la partie injectée est tuméfiée et douloureuse. Dans la nuit du 19 au 20 se fait une abondante poussée d'herpès qui entoure tout le pourtour de la bouche. Le 21, la malade est complètement remise.

Le 1er Février, on recommence les injections de streptocoque à dose de 15 gouttes; à partir du 15 Février, on injecte en même temps 2, puis 3, 4, et 5 gouttes de prodigiosus; ces injections n'ont plus amené aucun trouble.

Après chaque inoculation, il s'est produit une tuméfaction légère des parties malades, puis la tuméfaction rétrocédait et les lésions s'affaissaient peu à peu. Au mois de Mai, les narines étaient dégagées, la sécrétion purulente était tarie; à la fin du mois de Juillet, la malade pouvait être considérée comme presque complètement guérie; il ne restait plus qu'une exulcération, grosse comme une tête d'épingle, sur le bord libre de l'aile gauche du nez. Le tissu qui remplaçait les productions lupiques était extrêmement souple, ayant la même élasticité que la peau saine (fig. 2).

Ainsi, dans ce cas, qui avait été traité auparavant sans succès par les scarifications et les pointes de feu, la guérison a été obtenue au bout de sept mois environ.

Observation II. — F..., dix-sept ans. Début il y a sept mois. Actuellement, le lupus occupe l'aile droite du nez, la pointe de l'organe et la partie correspondante de la lèvre supérieure; toute cette région est le siège de lésions tuberculeuses végétantes et ulcérées; une plaque végétante occupe le côté gauche de la lèvre supérieure.

Le traitement a été commencé le 3 Mai; on a injecté 15, puis 20 gouttes de la culture streptococcique; à partir du 28 Mai, on a ajouté 2, puis 3 gouttes de prodigiosus. La malade a parfaitement supporté les injections.

A la fin de Juillet, les lésions n'étaient pas complètement guéries, mais elles avaient notablement rétrocédé et étaient en voie de cicatrisation.

Observation III. — F..., dix-neuf ans. Début du lupus il y a cinq ans. L'affection qui a résisté à tous les traitements employés jusqu'alors (grattage, pointes de feu), a suivi une marche envahissante. Le front, le nez, les deux joues et l'oreille gauche sont complètement envahis; la lésion est caractérisée par de nombreux tubercules, extrêmement saillants, et par des ulcérations profondes; le tissu morbide est tellement friable qu'il était impossible, au début du traitement, de pratiquer les injections intradermiques; tout le liquide ressortait aussitôt. Les lésions ont envahi l'œil gauche, qui, depuis un an, est complètement fermé. Malgré l'étendue et la gravité du lupus, l'état général est excellent; il n'existe aucune lésion viscérale.

Le traitement est commencé le 13 Octobre 1894; les injections de 15 à 20 gouttes de cultures streptococciques provoquaient un peu de gonflement et de douleur. Ces phénomènes étaient d'ailleurs passagers et ne s'accompagnaient pas de réaction générale. Parfois, cependant, la malade avait dans la journée quelques nausées.

Le 24 Octobre, on note déjà une légère amélioration; le 31 Octobre, les tubercules du côté droit, où l'on a pratiqué les injections, tubercules qui étaient primitivement beaucoup plus saillants que ceux du côté gauche, sont devenus, au contraire, beaucoup moins volumineux; la comparaison entre les deux côtés est tout à fait démonstrative.

Le 5 Décembre, la dose jusque-là de 15 à 20 gouttes, est portée à 23. Quelques heures après l'injection, la malade éprouve un violent frisson; la température s'élève, et à 7 heures du soir atteint 40 degrés; le gonflement de la face est énorme. Cette réaction intense fut passagère, mais elle semble avoir eu une influence marquée sur la lésion, car le surlendemain, l'œil gauche pouvait s'ouvrir.

A partir du 4 Janvier, on ajoute 2, puis 3 et 4 gouttes de prodigiosus; la première injection a déterminé un frisson, de la fièvre (38°,5), un malaise général. Ces accidents ont été passagers, et, depuis lors, la malade a bien supporté le traitement; cependant, le 24 Mai, la malade a eu encore une élévation thermique qui s'est produite à 2 heures; à ce moment, la température atteignait 39°,7, mais, une heure plus tard, elle était revenue à la normale.

A la fin de Juillet, l'amélioration était très sensible, les ulcérations étaient, pour la plupart, cicatrisées; il en persistait encore sur la joue gauche et sur l'oreille du même côté : les tubercules étaient affaissés, le derme était redevenu résistant et les injections qu'on y pratiquait ne s'échappaient plus par les ouvertures multiples qu'il présentait au début du traitement; enfin, un tissu cicatriciel, souple, élastique, s'était développé en certains points, notamment au niveau de la joue droite et du front.

Observation IV. — F..., vingt-quatre ans. Lupus ulcéreux occupant le bord libre des ailes du nez qui sont en partie détruites; la muqueuse est envahie, la cloison perforée; depuis neuf ans, écoulement continuel, par les fosses nasales, d'un liquide séro-purulent.

Les injections commencées le 21 Novembre 1894, provoquent chaque fois une réaction intense; la malade se plaint de céphalalgie, de douleurs lombaires; elle a parfois des nausées. Localement, il se produit, au niveau du point d'injection, un gonflement assez considérable. Les effets consécutifs aux injections de cultures streptococciques étant déjà assez pénibles, nous n'avons pas osé ajouter de prodigiosus, d'autant plus que la malade, étant infirmière, redoutait les malaises qui lui rendaient son service très difficile, parfois même impossible. Aussi dès les premiers jours de Janvier, dut-on renoncer au traitement. L'amélioration, d'ailleurs, n'était guère sensible; les ulcérations persistaient; le seul avantage que la malade eût retiré de notre intervention, ce fut la disparition rapide de l'écoulement et une cicatrisation partielle des ulcérations de la muqueuse.

Observation V. — F..., vingt-sept ans. Lupus de la joue gauche, ayant débuté à l'âge de huit ans et occupant actuellement la joue, l'oreille, la partie correspondante du nez. Dans ses antécédents, on relève les faits suivants : sa mère est morte tuberculeuse; son père a eu de la laryngite tuberculeuse; son frère est atteint depuis l'âge de quinze ans d'un lupus occupant le menton.

Le lupus de notre malade a été traité par les pointes de feu, le sublimé, la lymphe de Koch, sans aucun succès. Il est actuellement caractérisé par des amas de petit tubercules plus ou moins saillants, sans ulcérations.

Le 13 Octobre, on commença le traitement par la culture streptococcique : les injections produisent une assez forte réaction locale, sans troubles généraux. Aussi a-t-on pu augmenter rapidement les doses; on est arrivé à introduire tous les huit jours de 20 à 25 gouttes. Le 18 janvier, on ajoute 4 gouttes de prodigiosus; l'injection fut faite à 11 heures; à 2 heures de l'après-midi, la malade éprouve du malaise; elle pâlit, la peau se couvre de sueurs froides; puis surviennent des nausées, des vomissements alimentaires et bilieux; la malade se plaint de douleurs violentes au niveau de l'abdomen et des lombes; le pouls est petit, rapide; la température atteint 39°,5. Le lendemain, il ne persiste que de la fatigue; autour de la bouche, on voit une abondante éruption d'herpès. Le 15 Février, on reprend l'usage du prodigiosus à dose de 2 gouttes : il n'y eut aucune réaction générale : on augmenta d'une goutte chaque semaine et on arriva à 6 gouttes sans amener aucun trouble. Voilà un bel exemple d'accoutumance aux toxines microbiennes.

Le traitement fut arrêté à la fin du mois de Juin; à ce moment, on avait obtenu une amélioration légère, mais incontestable; les tubercules étaient moins saillants; en certains points la coloration jaunâtre était remplacée par une teinte rouge; enfin, le lupus était sillonné par des bandes de cicatrisation, blanches et souples.

Observation VI. — F..., quarante-huit ans. Lupus tuberculeux du visage et du cou datant de l'enfance; la lésion occupe tout le côté droit de la face, une partie du nez, presque tout le menton, les trois quarts internes de la face gauche, et le cou. Les tubercules sont surtout saillants et abondants sur le pourtour de la lésion.

Le traitement est commencé le 13 Octobre par l'injection de 10 gouttes dans la joue gauche; pas de réaction générale, mais gonflement local assez considérable. Les injections suivantes déterminent des œdèmes extrêmement marqués qui débutent de 15 minutes à une heure après l'inoculation et sont encore visibles le lendemain et parfois même le surlendemain; la tuméfaction est souvent assez considérable pour amener l'occlusion de l'œil ou gêner l'ouverture de la lèvre. Ces réactions locales si intenses nous ont empêchés d'ajouter du prodigiosus.

Or, malgré le gonflement local, les résultats ont été médiocres; au mois de Juillet, on avait obtenu seulement un peu d'affaissement des tubercules et une augmentation légère du tissu scléreux.

Observation VII. — F..., quatorze ans. Depuis l'âge de six ans, lupus tuberculeux occupant la partie postérieure de la joue droite et la région voisine du cou.

Le traitement n'a été poursuivi que pendant un mois. On a fait 5 injections de 5 à 10 gouttes de la culture streptococcique. A la suite de chacune d'elles, il s'est produit un gonflement assez notable, mais sans réaction générale. Les effets ont été peu appréciables; il y a eu seulement un léger affaissement de quelques tubercules.

* * *

Les résultats que nous avons obtenus sembleront peut-être peu encourageants. Cependant les malades avaient pour ces tentatives thérapeutiques un très grand enthousiasme; desespérées par l'insuccès des autres méthodes, elles étaient déjà satisfaites des améliorations qu'on obtenait. Aussi ont-elles été fort désappointées, quand, au mois de Juillet, nous avons cessé nos essais. Nous n'avons pas cru, en effet, devoir poursuivre plus longtemps pour les raisons suivantes.

Les toxines microbiennes représentent des substances tellement actives qu'on ne saurait être trop prudent quand on les applique à la thérapeutique humaine. Nous n'aurions même jamais osé faire les tentatives que nous venons de rapporter, si nous n'y avions été autorisés par les recherches de laboratoire et par les résultats obtenus dans le traitement du cancer. D'ailleurs nous avons toujours observé soigneusement les malades : nous avons examiné leurs urines à maintes reprises et c'est parce que nous n'avons vu survenir aucun trouble durable, parce que nous n'avons jamais trouvé d'albuminurie que nous avons prolongé l'expérience. Mais les résultats obtenus ne nous ont pas paru suffisants pour nous faire continuer notre essai de thérapeutique. Nous avons cru néanmoins qu'il était utile de faire connaître nos recherches; peut-être, reprises avec une légère modification de la technique, pourront-elles servir de point de départ à une méthode meilleure.

Il faudrait arriver à augmenter l'action locale, tout en supprimant les effets généraux. Il semble, en effet, que ce soit par l'inflammation qu'elles déterminent que les toxines agissent; c'est pour cela que nous les avons injectées dans le tissu malade lui-même. Ce qui prouve que nous avons eu raison d'agir ainsi, c'est que dans le cas de lupus bilatéral (obs. III) le côté inoculé s'améliorait rapidement, tandis que le côté opposé ne présentait que peu de changements.

Il serait aussi indiqué, si on reprenait la question, de pratiquer des injections plus fréquentes. Par crainte de provoquer des accidents, nous n'en faisions qu'une par semaine; mieux vaudrait peut-être en faire une tous les deux ou trois jours.

Enfin, nos observations nous ont encore montré que l'adjonction des produits solubles du bacillus prodigiosus rend les liquides beaucoup plus efficaces. Dans l'observation VI, par exemple, où les toxines streptococciques étaient seules employées, les résultats ont été presque nuls; cependant chaque injection déterminait chez la malade des poussées œdémateuses très marquées. C'est pour cette raison que nous n'avons pas ajouté de prodigiosus; or, les fluxions provoquées par le streptocoque seul n'ont pas été suffisantes pour améliorer le lupus. De même chez la malade qui a guéri (obs. I) et chez celles qui ont été notablement améliorées (obs. II et III), les effets favorables n'ont été bien nets qu'à partir du moment où l'on a employé le mélange des deux toxines.

Il ne faudrait pas conclure cependant à une action spécifique antibacillaire des produits employés; il est probable que les toxines portent leur action non sur le microbe, mais sur l'organisme; elles stimulent sa puissance réactionnelle et provoquent au point malade un afflux de sérum et de leucocytes qui viennent lutter contre les bacilles et contre le tissu morbide développé sous leur influence.

Que si les effets obtenus ne sont pas assez heureux pour engager à continuer systématiquement la méthode bactériothérapique, on est autorisé dès à présent à l'essayer dans les cas où elle semble le mieux réussir, c'est-à-dire chez les sujets jeunes atteints de formes fongueuses et ulcéreuses. Nous n'ignorons pas que ce sont les cas de ce genre qui guérissent le plus souvent par les procédés classiques; mais, lorsque ceux-ci auront échoué, on pourra faire une dernière tentative avec les toxines.

Enfin, on devra essayer d'augmenter les effets thérapeutiques en faisant des injections plus rapprochées, en employant des liquides plus actifs, ou en se servant du sérum qu'Emmerich et Scholl ont utilisé dans le traitement du cancer. Peut-être même arrivera-t-on un jour, comme le disait récemment l'un de nous [1], à inoculer du streptocoque vivant, lorsqu'on aura renforcé la résistance de l'organisme par des injections de cultures stérilisées et lorsqu'il sera démontré que le sérum anti-streptococcique permet d'arrêter sûrement les progrès d'un érysipèle [2].

Si on réussit par l'un de ces procédés, on aura une méthode qui pourra rendre des services, jusqu'au jour où les efforts des bactériologistes auront abouti à la préparation d'un sérum spécifique capable d'agir sur le bacille tuberculeux.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA CYSTITE BLENNORRHAGIQUE AIGUE CHEZ L'HOMME

Le traitement de la cystite blennorrhagique aiguë chez l'homme n'a pas subi de modifications sensibles depuis que M. le professeur Guyon en a établi les bases. On a bien varié quelque peu la gamme des antiseptiques employés localement, on a bien légèrement modifié le traitement interne en faisant une part plus large au régime lacté et en insistant sur l'antisepsie des voies urinaires supérieures, on a bien perfectionné la technique des injections intravésicales, mais, somme toute, ces modfications d'une importance secondaire n'ont fait que changer peu de chose au traitement tel qu'il a été préconisé par l'école de Necker. Si donc nous revenons sur cette question qui semble manquer d'actualité, c'est que nous avons trouvé l'occasion d'exposer la pratique courante d'un maître, de M. Balzer, dont un des élèves, M. Charalambieff [3], a choisi le traitement de la cystite blennorrhagique comme sujet de thèse inaugurale. Nous aurons donc surtout en vue la pratique personnelle de M. Balzer; mais, chemin faisant nous indiquerons aussi la pratique d'autres auteurs, dont les opinions se trouvent fort bien résumées dans le travail très consciencieux de M. Charalambieff.

* * *

La thérapeutique de la cystite peut être divisée en traitement interne et traitement local. D'après M. Charalambieff, on ne doit recourir au traitement local, que lorsque le traitement interne ne donne pas de résultats, ou ne donne que des résultats médiocres.

Donc, en présence d'un blennorrhagique présentant les phénomènes de cystite — ce qui arrive ordinairement, dans le courant de la troisième ou de la quatrième semaine de la blennorrhagie — il faut instituer un traitement interne qui, souvent, amène la guérison et, en tous cas, constitue toujours un adjuvant utile du traitement local ultérieur.

Le traitement interne comprend avant tout et en premier lieu le repos absolu, le *repos au lit*. Sous son influence seule, on voit fréquemment l'hématurie disparaître et les mictions devenir moins fréquentes; souvent même, c'est le seul moyen de faire disparaître ces deux phénomènes.

1. H. Hallopeau. — « Le musée de l'Hôpital Saint-Louis ». 5e fascicule.

2. Un essai de ce genre tenté par Emmerich dans un cas de cancer de la langue inopérable a donné un succès encourageant.

3. Marco-Charalambieff. — « Étude sur le traitement de la cystite blennorrhagique aiguë de l'homme ». *Thèse*, Paris, 1895.

Après le repos, le *régime alimentaire*. Il doit être aussi *sévère* que possible, et la proscription de boissons alcooliques, de thé, de café, d'aliments épicés, etc., est tout à fait classique. Comme boisson, on donne des *tisanes*, tisanes d'uva-ursi, de pariétaire, d'orge, de chiendent, de queues de cerises, etc. On peut aussi donner la tisane recommandée par Finger :

Décoction de graines de lin . .	500 grammes.
Teinture d'opium	XV gouttes.
Eau de laurier-cerise.	10 grammes.

par cuillerées à soupe toutes les heures.

Mais, aucune tisane ne vaut encore le *lait*. C'est la boisson qui convient le mieux aux malades atteints de cystite aiguë : il remplace, non seulement les boissons proprement dites, mais aussi la nourriture et, dans certains cas, le *régime lacté absolu* constitue la meilleure médication de la cystite. M. Charalambieff rapporte trois cas guéris par le repos et le régime lacté et cite à ce propos l'opinion de Jaccoud, d'après lequel, toutes les fois que l'on peut obtenir des malades qu'ils se soumettent pendant quelques jours au régime lacté exclusif, on constaterait une chute rapide et complète des accidents initiaux. Il cite encore Johnston, Rondot (de Bordeaux), Soulier (de Lyon), qui tous ont constaté l'action remarquable du régime lacté dans les cystites.

Avec les tisanes, avec le lait, on prescrit encore des *alcalins*. M. Balzer emploie fréquemment le biborate de soude, associé au bicarbonate de soude, à la dose de 6 grammes par jour :

Biborate de soude.	30 grammes.
Bicarbonate de soude.	10 —

Deux cuillerées à café dans un litre de limonade au citron, à prendre dans la journée.

Le salicylate de soude, préconisé par Furbringer, est employé par M. Balzer dans la cystite compliquée de rhumatisme blennorrhagique. Il l'associe au bicarbonate de soude.

Bicarbonate de soude.	30 grammes.
Salicylate de soude.	10 —

Deux cuillerées à café dans un litre de limonade au citron, à prendre dans la journée.

Si le salicylate de soude est prescrit seul, on le donne de préférence en solution :

Salicylate de soude	4 à 6 grammes.
Sirop de limon	aâ 60 —
Eau de menthe	

Une cuillerée à bouche toutes les heures.

Les *antiseptiques internes*, et, par ordre d'importance, le salol, l'acide salicylique, l'acide borique, l'acide oxalique (Marsh et Renaud), l'acide benzoïque et le benzoate de soude, le chlorate de potasse (Escherich), le chlorate de soude (Balzer), la pipérazine (Schemery et Diesenthal), peuvent rendre des services appréciables.

Quant aux *balsamiques*, ils doivent être réservés aux cystites qui éclatent au cours de vieilles blennorrhées, là où ils ne peuvent porter leur action que sur la muqueuse vésicale enflammée.

A côté du repos joint au régime lacté, aux alcalins et aux antiseptiques internes, viennent se ranger une série de médications dirigées principalement contre quelques-uns des symptômes de la cystite, la douleur en particulier.

Dans cet ordre d'idées, on peut indiquer les *cataplasmes* de farine de graine de lin arrosés de laudanum ou d'huile de jusquiame et appliqués sur l'hypogastre. Viennent ensuite les *narcotiques* sous forme de suppositoires à l'extrait de jusquiame ou de belladone associé à l'extrait thébaïque, à la morphine, à la cocaïne, à l'ichtyol, etc. Les quarts de lavements laudanisés (Ricord) rendent également des services. Les *applications froides* sont aussi utiles ; les lotions à grande eau sur l'abdomen, le périnée et les bourses, la douche anale produisent parfois un soulagement immédiat, mais souvent peu durable. La *glace* peut rendre de réels services dans les cas suraigus : on peut en faire des applications sur le périnée, l'hypogastre ou bien en introduire un morceau dans le rectum, après l'avoir laissé fondre un instant dans la main pour en faire disparaître les aspérités.

. . .

Dans la grande majorité des cas, les cystites blennorrhagiques, même celles qui éclatent brusquement avec hématurie abondante, douleurs vives etc., cèdent au traitement interne, tel qu'il vient d'être exposé. Il ne faut donc jamais se presser de recourir à la médication intra-vésicale ; il est, au contraire, préférable de toujours attendre pendant quelques jours les effets du traitement interne.

D'une façon générale, le traitement intra-vésical est surtout indiqué dans les cystites qui traînent en longueur, qui ont une tendance à passer à l'état chronique. Ce traitement se compose de lavages de la vessie ou d'instillations de solutions antiseptiques ou caustiques.

Les *lavages de la vessie* sont faits avec une sonde ou sans sonde.

Dans le premier cas, la sonde qu'on emploie, est une sonde en caoutchouc à large lumière, munie de deux yeux latéraux. L'appareil injecteur se compose d'une seringue à anneaux, d'une contenance de 150 à 200 grammes, qui offre l'avantage de transmettre à la main la sensation de résistance que le liquide peut rencontrer. On procède de la façon suivante.

Le méat étant désinfecté, on introduit la sonde dans la vessie et on évacue le contenu vésical. La sonde est alors ramenée dans l'urèthre prostatique où l'un des yeux doit être engagé de façon à assurer le lavage de l'arrière-canal ; puis, à son extrémité libre, on ajuste l'embout de la seringue et l'on pousse l'injection par petits coups, c'est-à-dire par fractions de 50 à 80 grammes de liquide. La seringue une fois vidée, on la retire et on laisse le liquide s'écouler ; puis, avant que la vessie soit complètement évacuée, on renouvelle l'injection en prenant les mêmes précautions ; et l'on recommence ainsi jusqu'à ce que le liquide ressorte limpide : deux ou trois seringues suffisent généralement pour arriver à ce résultat. Il est bon, après le lavage vésical, de faire un lavage de l'urèthre en retirant la sonde.

Dans le cas où le lavage est fait sans sonde (méthode de Lavaux) on procède ainsi. L'appareil n'est autre que le laveur qu'on emploie dans les hôpitaux : système à siphon que l'on amorce à l'aide d'une poire en caoutchouc. Le tube, long de 1 m. 50 à 2 mètres, se termine par un embout en verre ou en caoutchouc durci. Le siphon étant amorcé, on met le récipient à une hauteur de 1 mètre 50 environ ; alors, sous l'influence de la pression atmosphérique, le liquide pénètre dans l'urèthre postérieur et de là dans la vessie. On peut aussi employer l'appareil qui sert à faire les lavages de l'urèthre et qui diffère du précédent par l'absence de la poire en caoutchouc et par l'abouchement du tube à la partie inférieure du réservoir.

Que l'on se serve de l'un ou de l'autre appareil, on commence par engager le malade à uriner ; ceci étant fait, on lave soigneusement le gland et le prépuce avec du savon, une solution de sublimé au 1/1000 ; puis, en fixant le réservoir à une hauteur de 50 ou 75 centimètres, on lave à fond l'urèthre antérieur. Quand on juge que l'urèthre antérieur est suffisamment lavé, on place le réservoir à la hauteur voulue (1 m. 50 ou 2 mètres) et on applique bien la canule contre les parois du méat, de manière à empêcher la sortie du liquide. Le liquide pénètre alors dans l'urèthre postérieur. Pour en faciliter la pénétration, on doit recommander au malade de respirer librement, de ne pas se contracter, de relâcher ses muscles comme s'il voulait uriner. Bientôt le liquide arrive dans la vessie, et le besoin d'uriner se fait sentir ; on laisse le malade expulser le liquide, et l'opération est recommencée ainsi jusqu'à ce que le laveur soit vidé. Pendant le lavage, le malade peut être couché ou assis.

Les lavages de la vessie sont faits soit pour aider mécaniquement l'expulsion des sécrétions morbides qui se font sur les parois vésicales, soit pour modifier les muqueuses. Dans le premier cas, on emploie les lavages d'eau bouillie, tout-à-fait suffisants pour le but qu'on se propose d'atteindre. Dans le second cas, quand on désire obtenir une modification favorable de la muqueuse, on emploie les antiseptiques. Parmi ces derniers, celui qui est le plus souvent employé, est l'acide borique. Les lavages sonts faits avec une solution boriquée saturée à 4 pour 100. On assure la concentration du liquide en ajoutant un peu de biborate de soude.

Acide borique	50 grammes.
Biborate de soude	5 —
Eau distillée bouillante. . . .	945 —

M. Lavaux a obtenu des solutions encore plus saturées (à 15 pour 100) en ajoutant de la magnésie calcinée à la dose de 1 gr. 30 pour 100. M. Balzer ajoute fréquemment de l'acide salicylique, à la dose de 1 pour 2000.

Les lavages de la vessie sont encore faits avec le nitrate d'argent au 1/500 ou 1/200, avec l'ichtyol de 0,5 à 1 pour 100, avec l'antipyrine à 4 pour 100 qui, à côté de ses propriétés antiseptiques, agit encore comme analgésique et hémostatique ; avec la créoline (10 à 15 gouttes pour 250 grammes d'eau tiède) ; avec la microcidine, le chlorate de potasse, etc., etc.

Les lavages de la vessie peuvent être avantageusement remplacés par les *instillations* préconisées par M. Guyon.

Les instillations se font avec la sonde à olive perforée de M. Guyon, n° 12 ou 14 pour l'urèthre postérieur, et de la petite seringue en verre gradué du même auteur. Avant de pratiquer l'instillation, on fait uriner le malade et on désinfecte le méat et le prépuce. On introduit ensuite la sonde olivaire jusque dans la vessie et en donnant quelques tours au piston de la seringue, on fait tomber dans la vessie autant de gouttes de liquide. Il est souvent utile de laisser tomber quelques gouttes de la solution dans l'urèthre postérieur en retirant la sonde. Après l'instillation, on recommande au malade de rester tranquille et de ne pas uriner pendant quelque temps.

Les instillations sont faites soit avec une solution de nitrate d'argent de 1 à 5 pour 100, soit avec une solution de sublimé à 1 pour 5 000 sans alcool.

Les effets des instillations de nitrate d'argent sont parfois merveilleux et très souvent deux ou trois instillations suffisent pour faire disparaître tous les symptômes. D'autres fois le traitement doit être continué assez longtemps, mais M. Balzer a toujours vu les cystites les plus intenses céder à l'emploi de ces trois prescriptions : régime lacté, lavages boriqués ou boro-salicylés et instillations de nitrate d'argent. Dans certaines cystites blennorrhagiques qui résistent au nitrate d'argent, quelques instillations au sublimé amènent rapidement la guérison.

Les instillations ne sont faites que deux ou trois fois par semaine. Ordinairement, elles ne doivent être pratiquées que lorsque les symptômes les plus aigus de la cystite ont diminué et que la cystite traîne en longueur ou présente une certaine tendance à passer à la chronicité. Néanmoins, on peut y recourir quelquefois dans les cas très aigus accompagnés d'hématurie abondante : ce sont alors les instillations d'urgence, comme les appelle M. Balzer que l'on fait suivre de suite du traitement interne.

Dr A. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

M. Mendelson. Contribution à l'étude biologique des organismes monocellulaires (*Journal Rouskavo Obchtchestva Okhraneuia Norodnarvo Zotravia* 1896, Février). — On a constaté, dans ces derniers temps, que les excitations extérieures agissent, non seulement sur le degré de vitalité et les mouvements des êtres monocellulaires, mais exercent encore le pouvoir spécial de diriger les mouvements de ces organismes dans un sens donné. Cette influence dirigeante est connue sous le nom de tropisme et on donne le nom de helio, heo, baro, chimio, thermotropisme à l'influence dirigeante de la lumière, de la pesanteur, de la pression des facteurs chimiques et thermiques.

L'influence de ces différents agents a été étudiée par quelques auteurs, mais le thermotropisme est un fait peu connu ; aussi M. Mendelson a-t-il entrepris une série de recherches à ce sujet, en examinant sur le *paramaccium Aurelia* l'influence de la température sur la direction des mouvements. Ces observations démontrent que les paramaccium se dirigent dans un sens variable, suivant le degré de température. Ainsi, pour eux, si une extrémité du vase contenant ces organismes est chauffée à 38 degrés, on voit ces derniers se porter vers le point opposé du bassin où la température est à 26 degrés. Si ensuite, on laisse le bain se refroidir, de sorte que la température devienne la même à ses deux extrémités, on voit les paramaccium se répartir d'une façon égale dans tout le vase ; on peut en conclure que ces organismes possèdent un *thermotropisme négatif*. D'autre part, en refroidissant une des extrémités du vase à 8-10 degrés et en chauffant l'autre à 20-25 degrés, on voit les organismes se déplacer vers ce dernier point ; ils possèdent donc aussi le *thermotropisme positif*. L'auteur a constaté que la limite de ce dernier est à 24 degrés ; les températures de 24 à 28 degrés sont indifférentes ; au delà de ce degré, le thermotropisme est négatif. Si l'augmentation de la température se fait lentement, les paramaccium s'y adaptent jusqu'à

un certain degré. Le thermotropisme démontre, en outre, une très grande sensibilité du protoplasma de ces organismes. Il a donc, pour eux, une grande valeur biologique, en leur permettant de se déplacer, vers les régions les mieux adaptées, pour la conservation de leur espèce.

S. Broïdo.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D. P. Kichensky. Contribution à l'étude de l'origine des cellules éosinophiles et des cristaux Charcot-Leyden dans les crachats des malades atteints d'asthme bronchique (*Archives russes de pathologie de médecine clinique et de bactériologie*, 1896, Vol. I, fasc. 1 et 2). — On sait actuellement que la formation des cristaux Charcot-Leyden, dans certains tissus ou exsudats, est toujours accompagnée de cellules éosinophiles. La corrélation, qui existe entre ces cristaux et ces cellules, a été indiquée par Leyden, déjà en 1872. Depuis, un grand nombre de travaux ont été faits à ce sujet, et, malgré cela, la lumière n'est pas encore faite sur l'origine des cellules éosinophiles et des cristaux Charcot-Leyden. C'est pour éclaircir tant soit peu la question que M. Kichensky a entrepris des recherches sur deux malades atteints d'asthme bronchique. Dans sa description, l'auteur s'arrête longuement sur l'examen macroscopique et microscopique des crachats, etc., etc. Le premier point sur lequel il attire l'attention est le lieu de formation des cellules éosinophiles, et leur mode de passage dans les crachats. Il résulte des recherches de M. Kichensky que :

1° Les cellules éosinophiles, qu'on trouve en très grand nombre dans les crachats des asthmatiques pendant l'accès, ne sont pas apportées, telles quelles, dans l'arbre respiratoire. Elles se forment sur place et cela aux dépens de globules blancs, issus des vaisseaux, dans les bronches ;

2° Les cellules éosinophiles représentent une dégénérescence particulière des cellules neutrophiles. Ces faits sont démontrés, aussi bien par la structure du noyau qui est dégénéré, que par la tendance de ces cellules à la destruction.

Parmi les éosinophiles volumineuses, on en voit d'allongées, de fusiformes ou à extrémité arrondie d'un côté. Ces cellules allongées se retrouvent, sous les formes les plus variables, aussi bien dans les crachats colorés que non colorés, et présentent une structure différente.

a) Tantôt elles ne sont formées que d'une substance grenue, avec ou sans noyau, et, dans le dernier cas, les formations allongées qu'on y trouve ne sont autre chose que des amas de granulations.

b) Tantôt les cellules fusiformes contiennent des granulations qui se présentent exclusivement sous la forme d'amas isolés, centraux ou périphériques. Le reste du corps cellulaire est formé de protoplasma qui ne se laisse que faiblement colorer par le bleu de méthylène. A cet état, les cellules rappellent beaucoup les cristaux des crachats des asthmatiques. Le plus souvent, les cellules fusiformes se retrouvent dans les spirales de Curschmann.

Les cristaux Charcot-Leyden se rencontrent dans les crachats des asthmatiques, surtout pendant l'accès. Ils font défaut avant l'accès, et sont plus nombreux le jour que la nuit. Mais, fait important à noter, la formation des cristaux ne commence qu'après élimination des crachats hors des voies aériennes. Le nombre des cristaux et la rapidité de leur formation sont en raison directe de l'intensité de l'accès. Leurs dimensions varient à l'infini. Dans les crachats frais, leur volume est à peu près égal à celui d'un leucocyte. Pour colorer les cristaux, l'auteur a eu recours au procédé de Biandi, à la fuchsine phéniquée, diluée dans de l'eau et parfois aussi au violet de gentiane.

Il résulte, des recherches de l'auteur, qu'il existe péremptoirement un rapport entre les cristaux Charcot-Leyden et les cellules éosinophiles et que la formation des premiers se fait aux dépens des granulations des dernières. Happe, Legler, Bunge et beaucoup d'autres auteurs ont démontré la possibilité d'obtenir certains corps albumineux à l'état cristallisé. Ce dernier fait, joint aux caractères albuminoïdes des granulations éosinophiles, à la présence, chez certains animaux, de cellules éosinophiles sous forme de cristaux, enfin les observations personnelles de l'auteur sur le mode de formation des cristaux, l'amènent à admettre, comme plus que probable, l'hypothèse d'après laquelle les cristaux Charcot-Leyden se forment exclusivement aux dépens des granulations éosinophiles, ce qui n'exclut pas la possibilité de la combinaison de celles-ci avec d'autres corps chimiques contenus dans les crachats des asthmatiques.

Une fois la participation des granulations éosinophiles à la formation des cristaux admise, la variabilité du volume de ces cristaux devient compréhensible ; les dimensions varient suivant que le cristal s'est formé aux dépens d'un seul ou d'un plus ou moins grand nombre de granulations. Les cellules éosinophiles fusiformes, qu'on rencontre dans les grumeaux caractéristiques des crachats des asthmatiques et dans les spirales de Curschmann, sont considérées, par Vierordt, comme un stade intermédiaire entre les cellules et les cristaux. L'analogie est parfois frappante, en effet, et quand on étudie ces cellules fusiformes ou allongées, on constate toute une série de formes intermédiaires, depuis les cellules à contenu grenu et avec noyau, jusqu'aux cellules où le noyau fait complètement défaut, ou est fortement dégénéré et qui semblent cristallisées. L'impression produite par ces cellules est, que leur cristallisation paraît se faire aux dépens des granulations disparues. L'auteur a eu recours, dans ces recherches, à la coloration, mais n'a pas pu obtenir des cristaux colorés sur des préparations faites avec des crachats.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Roger. Etude sur le rôle du sang dans la résistance aux infections (*Archives des sciences médicales*, n° 1, Janvier 1896). — Après avoir montré que l'étude de l'immunité naturelle est beaucoup plus difficile et plus trompeuse que l'étude de l'immunité artificielle, l'auteur envisage les modifications que présentent le sang et le sérum chez les animaux vaccinés.

Il est établi aujourd'hui que, chez les animaux rendus réfractaires, le sérum acquiert la propriété de détruire les microbes qu'on y sème, ou tout au moins d'entraver leur pullulation; ceux qui finissent par se développer présentent souvent des formes anormales; leur morphologie subit les mêmes variations que lorsque les cultures sont faites dans des milieux additionnés d'antiseptiques. Mais ce qu'il importe surtout de connaître, ce sont les modifications survenues dans les fonctions des microbes ; or, si l'on emploie des microbes chromogènes ou gazéigènes, on voit qu'ils perdent dans le sérum des vaccinés le pouvoir de produire de la couleur ou du gaz; la fonction la plus importante pour le pathologiste, la fonction pathogène peut être également amoindrie ou supprimée. L'atténuation des microbes dans le sérum des vaccinés, a été indiquée pour la première fois par M. Roger, en 1890; le résultat fut assez mal accueilli, au moins en France, et M. Achalme notamment dans un livre sur la sérothérapie où il s'est fait le défenseur ardent des doctrines exclusivement phagocytaires, considère la théorie comme « universellement abandonnée aujourd'hui ». Or, des expériences innombrables sont venues démontrer que ce pouvoir est réel; elles ont mis son importance hors de conteste et ont établi qu'il fallait en tenir le plus grand compte dans le mécanisme de l'immunité, car ce n'est pas seulement le sérum qui exerce cette action atténuante, c'est le sang lui-même, tel qu'il existe dans les vaisseaux.

Dans le cas où l'on vient à affaiblir la résistance de l'organisme, on peut observer en même temps une diminution dans le pouvoir bactéricide du sang; c'est la contre-partie de résultats obtenus en opérant sur des animaux vaccinés.

Si les modifications chimiques jouent un rôle capital dans le mécanisme de la prédisposition et de l'immunité, si elles éclairent notablement l'action thérapeutique du sérum, elle ne suffisent pas à tout expliquer; il faut faire une large part aux phagocytes qui ont surtout pour mission d'englober et de détruire les microbes affaiblis par les humeurs.

A.-S.

MÉDECINE

A. Lapchine. Réaction diazoïque de l'urine dans la fièvre typhoïde (*Wratchebnia Zapiski* 1896, n° 3). — Les opinions des auteurs sur la valeur de la diazoréaction dans la fièvre typhoïde sont très différentes. Les uns lui attribuent une valeur absolue, les autres ne lui en accordent aucune. Aussi M. Lapchine a-t-il entrepris de nombreuses recherches cliniques à ce sujet. Le réactif était préparé d'après le procédé de Klemperer : on préparait d'abord deux solutions.

1)	Acide sulfoanilique	5	grammes.
	Acide chlorhydrique	50	—
	Eau distillée	1000	—
2)	Nitrate de soude	50	centigr.
	Eau distillée	100	grammes.

Immédiatement avant de faire l'examen de l'urine, on mélange 50 centimètres cubes de la première solution avec 1 centimètre cube de la seconde; 8 centimètres cubes de ce mélange sont additionnés d'une quantité égale d'urine à examiner, filtrée, et enfin de 2 centimètres cubes d'ammoniaque caustique. L'acide sulfoanilique donne avec l'acide azoteux un sulfodiazobenzol, lequel donne avec des combinaisons amidées de la série aromatique des produits colorés. Si la réaction est complète, après agitation, le liquide et la mousse prennent une coloration rouge sang; la réaction est faible si le liquide et la mousse sont faiblement colorés; s'il n'y a aucun changement de couleur du liquide, la réaction est nulle.

L'auteur a fait environ 300 examens d'urine chez 42 typhiques. Chez 5 malades (12 pour 100) la réaction diazoïque a fait complètement défaut. Comme les malades entrent rarement à l'hôpital dès le début de la maladie, il est difficile de déterminer exactement le moment précis de l'apparition de cette réaction dans les urines.

Dans aucun des cas examinés, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde ou d'autre maladie aiguë, jamais la diazoréaction ne se montrait dans un second examen après un premier résultat négatif. Quatre fois l'auteur a pu constater la diazoréaction au cinquième, sixième, septième jour de la maladie ; pendant le deuxième septenaire, cette réaction est constante et ne devient moins nette qu'à la fin de ce septenaire. Dans 13 cas, la réaction existait après le deuxième septenaire, on peut même la constater au quatrième; de sorte que le fait de la non-constatation de la réaction diazoïque au quatrième septenaire d'une pyrexie ne prouve nullement qu'il ne s'agit pas de fièvre typhoïde. On ne peut non plus rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde, si la réaction n'a été cherchée pour la première fois qu'au troisième septenaire et a donné alors des résultats négatifs, puisque dans les deux tiers des cas de l'auteur la réaction disparaissait au troisième septenaire.

L'affaiblissement de la réaction paraît marcher de pair avec le début de la période d'oscillations descendantes; ce fait rend compte de l'absence de la réaction diazoïque dans les 12 cas, puisque chez ces malades la température commençait à ce moment à présenter des rémissions matinales. La réaction diazoïque des urines doit donc être considérée comme caractéristique de la fièvre typhoïde.

M. Lapchine a également examiné les urines au point de vue de la diazoréaction dans la pneumonie, l'influenza, le typhus récurrent, le typhus exanthématique.

Sur 20 cas de pneumonie, la diazoréaction a fait défaut dans 13 cas et cela malgré sa recherche dès le troisième ou quatrième jour de la maladie; cinq fois seulement elle était nette et deux fois peu marquée; mais, dans ces 5 cas, la pneumonie était très grave. Aussi l'auteur conclut-il que dans la pneumonie cette réaction n'a aucune valeur diagnostique; elle ne se montre que dans les cas graves qui présentent alors un ensemble de signes suffisamment caractéristiques pour que la confusion avec une autre infection soit impossible.

Chez aucun des six malades atteints de grippe, M. Lapchine n'a constaté de réaction diazoïque des urines, malgré l'examen répété de ces dernières. Il en était de même dans deux cas de pleurésie avec épanchement et chez trois malades atteints de fièvre récurrente. Cependant, pour ces derniers cas, l'auteur fait des réserves sur la valeur de ses résultats, étant donné le nombre peu élevé d'examens qui étaient faits déjà au moment de la fièvre.

Enfin, dans 12 cas de typhus exanthématique, la réaction diazoïque existait toujours, qu'on examinât les urines au début ou à la fin de la maladie.

Il faut donc savoir que *si la réaction diazoïque est très importante pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, elle ne le devient réellement que lorsque l'hypothèse de typhus exanthématique est absolument éliminée; dans le cas où l'on hésite entre ces deux maladies typhoïdes, la réaction diazoïque ne peut être d'aucun secours pour le diagnostic.*

S. Broïdo.

A. Ekkerth. Un cas de pyléphlébite de la veine porte (*Bolnitchnaïa Gazetta Botkino*, 1896, n^{os} 2 et 3). — Les rapports qui peuvent exister entre la cirrhose hépatique et la thrombose de la veine porte, quand ces deux lésions coexistent, sont diversement interprétés par les auteurs; les uns voient dans la cirrhose la cause de la phlébite, d'autres pensent, au contraire, que la filiation des processus est dans ces cas, inverse, et que l'inflammation de la veine porte est la première en date, la cirrhose hépatique n'étant que la conséquence de la propagation de l'inflammation au tissu conjonctif du foie. Solovieff, qui est partisan de cette dernière hypothèse, a même essayé de lui donner une base expérimentale. A cet effet, cet auteur produisit, chez le chien, l'oblitération d'une des racines de la veine porte; il se forma, dans la veine, un thrombus qui se propageait dans les ramifications et, finalement, une inflammation fibreuse interstitielle de la glande hépatique.

M^{me} Ekkerth rapporte un cas de cirrhose avec pyléphlébite dans lequel la première se serait très probablement développée en même temps. Il s'agit d'une demoiselle de trente-neuf ans, entrée à l'hôpital pour une augmentation du volume de son ventre, et pour un purpura des membres inférieurs, accidents survenus depuis quinze jours. Rien à relever dans les antécédents de la malade, qui affirme n'être pas alcoolique. A l'examen, on constata les symptômes de cirrhose atrophique, avec ascite considérable et rate énorme.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la température présentait parfois des élévations irrégulières. Le sang était normal; les urines rares, ictériques et albumineuses, les selles diarrhéiques. Le traitement fut conforme au diagnostic de cirrhose; grâce à lui, l'ictère, le purpura diminuèrent, puis disparurent assez vite, tandis que l'ascite augmenta; on finit par retirer 6 litres de liquide; celui-ci ne tarda pas à se reproduire. De temps à autre, la malade se plaignait de douleurs plus ou moins vives à l'épigastre et dans la région hépatique; ces accès coïncidaient avec les élévations thermiques. La diarrhée continuait, la cachexie faisait des progrès ; elle emporta la malade cinq semaines après son entrée.

A l'autopsie, l'on trouva, en dehors de nombreuses ulcérations du gros intestin et d'un léger degré de cirrhose hépatique, un thrombus énorme dans la veine porte, oblitérant presque toute la lumière du vaisseau et s'étendant, depuis ses origines jusqu'au hile du foie où il se terminait dans les premières ramifications. Les parois de la veine porte étaient notablement épaissies, celles de ses branches l'étaient moins; à leur surface interne, on constatait la présence de plaques blanchâtres.

L'auteur attribue cette pyléphlébite, d'une part, à la prolifération du tissu conjonctif du foie, d'autre part, à

à sclérose des parois de la veine elle-même. Le début a probablement eu lieu quinze jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital, au moment où elle avait remarqué l'augmentation du volume de son ventre. S. Broïdo.

Fieux. Influence de la tuberculose du père sur la mort du fœtus (*Sciences médicales de Bordeaux*, 1896, n° 11, p. 125. — Une femme de trente-trois ans, bien portante, non syphilitique, mariée à un homme tuberculeux, a 9 grossesses dont 7 se terminent par des avortements survenant à une époque indéterminée ; les fœtus sont tous expulsés vivants. La 8e grossesse est arrivée à terme, mais l'enfant meurt le quatorzième jour de méningite. Le mari succombe peu de temps après, cette femme redevient enceinte et accouche à terme d'une fille vigoureuse pesant 3.150 grammes. Le père de l'enfant était robuste et avait déjà deux enfants bien portants âgés l'un de quatorze ans, l'autre de seize ans.

Cete observation prouve que la transmission directe de la maladie du père au fœtus est possible. Quel est mode de contage? Le bacille de la tuberculose n'étant pas mobile, il est sans doute porté au contact de l'ovule ar le spermatozoïde à la tête duquel il est accolé.

A. M.

CHIRURGIE

F. Terrier. Remarques sur deux cas : l'un de cholécysto-duodénostomie, l'autre de cholécysto-gastrostomie (*Revue de chirurgie*, 10 Mars 1896). — Il est de notion classique que l'introduction de la bile dans l'estomac détermine des accidents gastriques graves, et entrave les fonctions digestives. Bien que Dastre ait démontré déjà la fausseté de ces idées, la plupart des chirurgiens continuent à penser que la bile arrête la digestion stomacale et provoque des vomissements. En publiant ses deux observations de cholécysto-duodénostomie et de cholécysto-gastrostomie, M. Terrier cherche à réagir contre la doctrine fausse et classique de l'arrêt de la digestion stomacale par la bile.

La première observation a trait à une femme de cinquante-quatre ans, qui, après deux ou trois séjours à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs et albuminurie, est prise d'ictère et de troubles gastriques, pour lesquels elle entre dans le service de M. Terrier. La peau est jaune-noirâtre, les selles décolorées, les urines foncées et riches en pigments biliaires. Le foie est augmenté de volume, et, sous son bord inférieur, tranchant, existe une petite tumeur arrondie, lisse, non douloureuse, qui est la vésicule biliaire. L'estomac est très dilaté. On porte le diagnostic d'ictère chronique, dû probablement à la lithiase biliaire, avec poussée d'endocholécystite. Quinze jours après son entrée, la malade est opérée.

La vésicule est réséquée en partie ; elle renfermait un liquide incolore, différant absolument de la bile normale, était oblitérée par des calculs engagés dans le col et dans le canal cystique.

Le pourtour de la vésicule réséquée est ensuite suturé à la paroi. Il a donc été exécuté une cholécystectomie partielle et une cholécystostomie. Suites opératoires simples ; la température maxima est de 37°,4 le second jour ; l'état de la malade devient meilleur ; son poids augmente, bien que la bile passe en totalité par la fistule cutanée ; l'ictère disparaît lentement ; la guérison survient rapidement, et, au bout de trois semaines, la malade quitte l'hôpital. Cependant la fistule persiste, et, avec elle, l'écoulement constant de la bile par la voie cutanée, écoulement faisant penser à une oblitération persistante du cholédoque.

Pour guérir la fistule, M. Terrier pratique une cholécysto-entérostomie, dans le but d'anastomoser la vésicule avec le duodénum, et de rétablir ainsi le cours normal de la bile. Les suites sont encore très simples ; la fistule se ferme, et, seize jours après l'opération, la malade quitte le service.

L'état général reste excellent pendant un an, mais, après ce laps de temps, la malade commence à vomir tout ce qu'elle ingère, et à s'affaiblir ; elle rentre de nouveau à l'hôpital, où on constate une énorme dilatation gastrique.

L'affaiblissement augmente de jour en jour et la mort ne tarde pas à survenir. A l'autopsie, on trouve des adhérences épiploïques nombreuses ; l'estomac descend jusqu'à 7 centimètres du pubis et comprime les côlons transverse et descendant, qui n'ont plus, par endroits, que le volume du petit doigt. L'examen attentif de l'estomac montre que la vésicule n'a pas été abouchée dans la cavité de ce viscère, comme on avait pu le penser lors de l'opération, et c'est en ouvrant la portion descendante du duodénum très dilaté, qu'on voit la fistule cystico-duodénale. En pratiquant le cathétérisme du cholédoque dans le sens du cours de la bile, on est conduit au centre d'un petit épithélioma annulaire, au niveau de l'ampoule de Vater, situé un peu plus bas que l'orifice opératoire, et paraissant avoir causé la dilatation de l'estomac et de la première portion du duodénum.

Dans les conditions où se trouvait la malade, avec cette dilatation duodénale et stomacale, il est bien probable que la bile, apportée dans la première portion du duodénum, au-dessus du rétrécissement de la deuxième portion de cet intestin, devait, dès le début de l'intervention, s'écouler dans l'estomac. Or, il ne paraît pas que ce reflux ait influé notablement sur la digestion gastrique, fait déjà vérifié sur les animaux par Dastre, et sur l'homme, par Max Wickhoff et Angelberger.

La seconde observation se rapporte à un homme de cinquante-sept ans, atteint d'ictère, et de douleurs dans l'hypochondre droit. Au palper, on trouve, au-dessous du rebord costal droit, une tumeur arrondie, du volume d'un petit œuf de poule, assez dure, légèrement résistante, sensible, plutôt que douloureuse, à la pression, et qui paraît être la vésicule biliaire dilatée. Cette dilatation augmentant, ainsi que l'ictère, sans coliques hépatiques nettes, on porte le diagnostic de néoplasme du pancréas, et l'intervention chirurgicale est décidée. Pendant l'opération, M. Terrier reconnaît la présence de ganglions dégénérés, dans le hile du foie, et d'une néoformation de la tête du pancréas. Dans le but de faire une cholécysto-entérostomie, il essaie d'attirer le duodénum jusqu'au contact du fond de la vésicule. N'y pouvant parvenir, il se décide à aboucher la vésicule dans l'estomac ; il incise donc le fond de la vésicule, et le suture à une partie de la face antérieure de l'estomac, voisine du pylore, et également incisée.

Les résultats sont excellents ; le malade, d'abord très agité, se calme peu à peu ; l'ictère décroît, puis disparaît ; la pigmentation des urines diminue ; les selles se colorent. Le malade, encore en observation, présente un état général satisfaisant, des digestions stomacales faciles, sans régurgitations et sans vomissements. Les seuls troubles que l'on constate chez lui, sont une non-digestion des graisses, et quelques coliques, sans diarrhée ni constipation, troubles dus probablement à la lésion pancréatique, déjà avancée, lors de l'intervention.

Il résulte, en somme, des deux observations précédentes qu'il faut penser, avec M. Dastre, et contrairement à l'opinion classique que l'introduction de la bile dans l'estomac ne produit ni vomissements, ni troubles gastriques ; qu'elle n'amène point la précipitation des peptones, et n'entrave pas la fonction digestive de l'organe.

F. Jayle.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Pinard. Des hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du placenta et de leur traitement (*Bulletin médical*, 1er Avril 1896, p. 315). — L'auteur rapporte quatre observations d'hémorrhagies causées par insertion vicieuse du placenta et insiste surtout sur la conduite qu'il préconise en pareil cas.

Quand, pendant la grossesse ou pendant le travail, une hémorrhagie due à cette cause se déclare et est assez grave pour produire une accélération du pouls telle qu'il dépasse 100, il faut intervenir.

L'intervention doit avoir pour but de faire disparaître la cause de l'hémorrhagie et de hâter, autant que possible, l'expulsion du fœtus. La déchirure des membranes fera cesser la cause première et sera le plus souvent suffisante. Cette déchirure devra être faite largement. Elle aura aussi pour but, non de faire appliquer la partie fœtale qui se présente, mais de prévenir un nouveau décollement du placenta. Cependant, elle n'agira que sur le décollement indirect, c'est-à-dire sur celui qui résulte des tiraillements du chorion.

L'auteur insiste sur la nécessité de cette large déchirure des membranes et sur l'insuffisance du tamponnement qui rarement constitue une digue infranchissable, qui est douloureux et qui, enfin, est trop souvent une cause d'infection.

Pour prévenir le décollement direct, lequel a lieu quand une partie fœtale, en s'engageant, vient appuyer directement sur le placenta, il faut recourir à l'introduction d'un ballon Champetier, c'est-à-dire d'un ballon incompressible. Son emploi est nécessaire pour arrêter le décollement direct, pour accélérer le travail, et pour permettre la dilatation complète sans engagement de la région fœtale.

Quand, ce qui arrive souvent, des hémorrhagies se produisent pendant la période de délivrance, soit avant, soit après l'expulsion ou l'extraction du placenta, il faut recourir aux injections intra-utérines prolongées avec de l'eau chaude à 48 ou 50 degrés.

Quand enfin la quantité de sang perdu a été considérable et détermine des symptômes d'anémie aiguë grave, on pratiquera des injections de sérum salé dans le tissu cellulaire, avec des doses variant de 200 à 2.000 grammes suivant la gravité du cas.

L'action du sérum, injecté de la sorte, est très rapide et il semble inutile de recourir aux injections intra-veineuses qui nécessitent un certain outillage et une habileté spéciale.

H. Barnsby.

Sitzinsky. Un cas d'absence congénitale de l'utérus (*Journal russe d'accouchements*, Janvier 1896, p. 30). — Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, mariée depuis neuf ans. Pas d'accouchement, ni de fausses couches ; absence complète des règles. Squelette normalement développé ; muqueuses et tégument cutané pâles ; forme du thorax et type de respiration nettement féminins, seins de volume moyen, consistants ; mamelons mal développés, forme féminine du bassin. Les organes génitaux externes rappellent ceux d'une fillette entrant dans la puberté ; les grandes lèvres sont beaucoup moins longues que d'ordinaire ; elles sont minces, pâles, résistantes ; les petites lèvres sont également peu développées, leur longueur est de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres ; la longueur du périnée n'est que de 2 centimètres ; celle du vagin, 3 centimètres. Au fond du vagin, on ne trouve pas le col utérin. A la palpation on ne constate pas la moindre trace d'utérus. Le toucher bimanuel, par le rectum et le vagin, confirme le résultat de l'examen précédent et montre, en outre, l'absence des ovaires. Un cathéter métallique introduit dans la vessie peut être senti sur toute la longueur du doigt introduit dans le rectum, sans qu'on sente, entre le doigt et le cathéter, le moindre obstacle. Ce fait est d'autant plus curieux qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une instance en divorce.

B. Taft.

MALADIES DES ENFANTS

J. Comby. Noix vomique et strychnine chez les enfants (*Médecine moderne*, 28 Mars 1896, n° 26). — La noix vomique et la strychnine, étant des poisons convulsivants, conviennent avant tout aux états de dépression, d'atonie, de paralysie du système nerveux, quels qu'en soient la cause et le mode. La strychnine a été préconisée également dans les névroses, même convulsives, comme l'épilepsie et surtout la chorée. Néanmoins il faudra s'en abstenir dans les convulsions, dans l'éclampsie infantile et dans tous les cas où l'excitabilité nerveuse semblera exagérée.

La strychnine trouve encore son indication dans les maladies du cœur, à la période d'asystolie, s'il y a tendance au collapsus cardiaque ; puis dans l'asthénie pulmonaire, provenant soit d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une congestion pulmonaire active ou hypostatique ; dans les catarrhes broncho-pulmonaires de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la coqueluche, quand tout indique une paralysie du poumon avec menace de syncope ou d'asphyxie ; et enfin dans la dilatation des bronches, l'asthme et l'emphysème pulmonaire.

Il est aussi une petite affection locale, fréquente dans l'enfance, qui peut indiquer l'usage de la strychnine en injections sous-cutanées : c'est le prolapsus rectal.

Quant à la noix vomique, elle rend tous les jours des services dans les maladies du tube digestif, dans la dyspepsie chronique, caractérisée par l'atonie et la dilatation de l'estomac, dans la dyspepsie secondaire des tuberculeux et des cachectiques dans l'atonie intestinale avec constipation. D'autre part la gastralgie, les douleurs vives de l'estomac ou de l'intestin seront des contre-indications.

Pour l'usage externe on peut se servir de pommades, de liniments à la teinture de noix vomique ou à la strychnine à 1/30.

Si on veut administrer à l'intérieur la noix vomique, on utilisera la poudre, laquelle administrée dans une cuillerée d'eau sucrée sera facilement ingérée. On donnera au maximum un centigramme de noix vomique par jour et par année d'âge, en ne continuant pas au delà de dix jours.

La teinture de noix vomique sera prescrite toujours diluée dans une petite quantité d'eau sucrée pour éviter l'action irritante sur l'estomac.

Si on donne un centigramme de poudre de noix vomique par année d'âge, il ne faudra pas donner plus d'un milligramme de sulfate de strychnine (sel le plus usité). Il ne faudra jamais dépasser, suivant l'âge, 5, 10, 15 milligrammes, en tâtant préalablement la susceptibilité des sujets, et en surveillant de très près les effets physiologiques.

En résumé, la noix vomique et la strychnine, dont l'administration prudente n'offre aucun danger, peuvent rendre de très grands services dans les maladies de l'enfance.

En cas d'empoisonnement accidentel, il y aurait lieu, après les tentatives d'évacuation de l'estomac par le vomitif ou la sonde, de prescrire les narcotiques et sédatifs du système nerveux (chloral, bromure de potassium, éther, chloroforme) en n'oubliant pas que le véritable antidote de la strychnine est le curare dont l'emploi thérapeutique est exceptionnel.

H. Barnsby.

OPHTHALMOLOGIE

H. Ripault. Un cas de diphthérie conjonctivo-palpébrale traitée par la sérothérapie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896. Tome XXII, n° 2, p. 138). — C'est l'observation d'une petite fille de quatre ans atteinte de diphthérie conjonctivo-palpébrale des deux yeux, et traitée avec le sérum de Roux.

Dès le lendemain de la première injection, les fausses membranes tendent manifestement à se détacher, les jours suivants elles se désagrègent et disparaissent complètement au bout de six jours pour la région palpébrale, au bout de huit pour la conjonctive. Il n'y eut aucun traitement local ; seulement des compresses boriquées appliquées en permanence sur les paupières.

Cette observation montre quels services peut rendre à l'oculiste l'injection du sérum de Roux dans les conjonctivites pseudo-membraneuses diphthériques.

Ad. Griner.

DERMATOLOGIE

Duclos. Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe et du facial gauche (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896, n° 2, p. 90). — Les accidents nerveux précoces dus à la syphilis acquise, fréquents entre la quatrième et la sixième année (Debove), exceptionnels avant le sixième mois (Hutchinson), peuvent aussi survenir à une date encore plus rappro-

chée. L'observation suivante rapportée par l'auteur en est un exemple remarquable.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, au mois d'Août 1895, a sur le prépuce un chancre syphilitique; quelques jours après, les ganglions de l'aine sont engorgés et la roséole apparaît sur les membres, la poitrine et le front. Deux mois plus tard, il présente de la diplopie; en même temps, apparaît la paralysie du facial gauche : la bouche est déviée, il ne peut siffler; l'œil gauche reste ouvert; il éprouve un certain embarras de la parole.

Le malade est aussitôt soumis au traitement spécifique : frictions mercurielles, iodure de potassium. Tous les deux jours, on pratique des injections intra-musculaires (une seringue de Pravaz) de la solution suivante :

Huile d'olive stérilisée	30 gr.
Bi-iodure de mercure.	0 gr. 15 centig.

Les troubles oculaires et paralytiques ont disparu rapidement sous l'influence de cette médication; un mois après, le patient pouvait reprendre ses occupations; une diplopie très légère seule persistait. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Schwager. Un cas de bruit d'oreille perceptible à distance (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 2). — Il s'agit d'une fillette de quatorze ans qui, depuis une chute sur la tête, survenue quatre ans auparavant, éprouvait dans l'oreille gauche un bruit de claquement ne cessant ni jour ni nuit. Ce bruit est perceptible dès qu'on s'approche à 20 centimètres de l'oreille; il est analogue à celui qu'on détermine en faisant claquer un ongle sur l'extrémité duquel on appuie avec un autre ongle. Le nombre des bruits est de 110 par minute; ils se suivent à intervalles un peu irréguliers. La membrane est normale; l'audition pour le diapason do_{-1} est la même des deux côtés; le Rinne est positif. La raréfaction de l'air dans le conduit, la douche d'air ne modifient pas le symptôme. Le voile du palais est animé de mouvements d'élévation et d'abaissements isochrones aux bruits auriculaires. Le malade peut susprendre la production du claquement : les mouvements du voile s'arrêtent alors en même temps.

On a vraisemblement affaire à une contraction clonique du muscle tenseur du voile qui a pour action, comme on sait, de décoller les parois tubaires l'une de l'autre et de produire ainsi un bruit de claquement.

M. Boulay.

Duncan Macartney. Note sur deux cas de tétanos traités par l'antitoxine du tétanos (*The Lancet*, 18 Janvier 1896, p. 157). — L'auteur rapporte deux observations de tétanos, l'un consécutif à l'ablation d'un épithélioma vulvaire chez une femme de cinquante ans; l'autre survenu à la suite d'une plaie de la cheville, causée par la roue d'une charrette chez un enfant de cinq ans et demi. Les deux cas se sont terminés par la mort, malgré l'emploi de l'antitoxine. Le deuxième cas montrait bien tous les symptômes d'un tétanos aigu typique : l'antitoxine n'eut pas le moindre effet; la température, la pâleur, la fréquence croissante des crises convulsives ne furent affectées en rien. Le premier cas diffère du tétanos aigu ordinaire par ce fait, que la mort survint avec une chute de la température. A signaler, une anurie complète qui fut observée après les injections d'antitoxine, dans les deux cas. L. Tollemer.

Ephraïm. Sur la laryngoscopie directe (autoscopie) (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 2). — Lorsqu'on cherche à examiner directement le larynx et la trachée sans le secours d'aucun miroir, en abaissant fortement la base de la langue avec une spatule spéciale, selon le procédé de Kirnstein, l'attitude à donner à la tête du patient n'est pas indifférente. Ephraïm a observé que la vue de la commissure antérieure est plus aisée quand la tête est légèrement renversée en arrière, tandis qu'on distingue plus facilement la trachée quand la tête est droite. Le procédé échoue souvent, surtout chez les hommes dont l'épiglotte ne se renverse pas assez en avant, si bien que l'on ne distingue souvent chez eux que les aryténoïdes et la paroi postérieure du larynx.

Cette nouvelle méthode d'examen va-t-elle amener une révolution dans la laryngoscopie? Ephraïm ne le pense pas. Ce procédé a sans doute des avantages; il a en particulier celui de montrer les diverses parties du larynx avec tout leur relief et dans leur rapports naturels, tandis que l'image réfléchie par le miroir est toujours plus ou moins défigurée; il permet en outre d'examiner dans tous les cas, et avec la plus grande facilité, la paroi postérieure du larynx. Mais ses inconvénients sont nombreux. Ce n'est guère que dans le quart des cas qu'on réussit à voir aisément l'ensemble du larynx; de plus, cet examen est plus pénible pour le sujet que l'examen avec le miroir. Enfin, ce procédé est loin de faciliter les interventions sur le larynx; l'opérateur est en effet souvent obligé de prendre une position penchée ou à demi-inclinée, qui est peu favorable à la sûreté de la main; de plus, il est difficile d'exercer avec la main gauche la pression nécessaire à l'effacement de la base de la langue.

Quant au terme d'*autoscopie*, il est absolument mauvais, car il n'est personne qui, d'après lui, puisse deviner de quoi il s'agit; il ne peut qu'induire en erreur, puisqu'il a toujours servi à désigner l'action d'un sujet qui examine son propre larynx. L'expression de *laryngoscopie directe* est certainement préférable.

M. Boulay.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. E. Wright. Sur le traitement des hémorrhagies et des urticaires qui sont associées à une diminution de la coagulabilité du sang (*The Lancet*, 18 Janvier 1896, p. 153). — La coagulabilité du sang peut être augmentée par les sels de chaux, l'acide carbonique et les solutions de nucléo-albumines cellulaires.

En ce qui concerne les sels de chaux, l'auteur rapporte des observations d'hémorrhagies chez des hémophiliques où le chlorure de calcium a beaucoup augmenté la coagulabilité du sang. Mais, il est à remarquer, que cette augmentation de la coagulabilité ne persiste pas, et l'administration continue de doses assez élevées de chlorure de chaux amène une diminution de la coagulabilité du sang. Il y a donc, chez les hémophiliques, une limite maxima qu'il ne faut pas dépasser dans l'emploi des sels de chaux : au point de vue pratique, cette sorte de saturation n'est pas à craindre, l'hémorrhagie s'arrêtant avant que la limite extrême soit atteinte.

L'administration du chlorure de calcium a lieu par le tube digestif : on peut aussi appliquer, sur le point saignant, une pâte composée de chaux finement pulvérisée et d'une solution de chlorure de chaux à un 1/2 pour 100; le phosphate de chaux peut également être très utile comme pansement. L'injection hypodermique d'une solution de chlorure de chaux est dangereuse, car elle donne lieu à des escharres et à des phlegmons, malgré toutes les précautions antiseptiques.

On peut rapprocher, de cette action salutaire des sels de chaux sur les hémorrhagies hémophiliques, le fait que les malades atteint d'hémophilie ont très fréquemment une tendance invincible à manger du plâtre, du mortier et autres substances semblables.

Mais le traitement, par les sels de chaux, peut ne pas donner un résultat assez rapide : dans ce cas, on fera bien de prescrire, en outre, des inhalations d'acide carbonique. Cette association a donné à l'auteur les meilleurs résultats dans un cas d'épistaxis répétées, chez un individu épuisé par des fièvres tropicales; on peut aussi injecter dans le nez une solution à un 1/2 pour 100 de chlorure de chaux. L'effet local de l'acide carbonique suffit quelquefois pour arrêter l'hémorrhagie. Cette méthode serait sans doute excellente contre les métrorrhagies et les hémoptysies. On peut l'employer concurremment à la suivante.

Pour arrêter les hémorrhagies de l'hémophilie, on peut encore avoir recours à des solutions de nucléo-albumines cellulaires, en application sur les surfaces saignantes : en effet, chez les hémophiles, les globules blancs polynuclées sont très rares. On peut se procurer une solution de ces nucléo-albumines en écrasant dans une solution à 1/500 de carbonate, un peu de thymus, un testicule ou de préférence un morceau de muqueuse stomacale : au bout de quelques minutes, on filtre sur un morceau de calicot.

La plupart des urticaires semblent reconnaître pour cause une diminution de la coagulabilité du sang : il en résulte donc, que cette affection doit être traitée à l'aide du chlorure de chaux. Ce traitement a effectivement donné à l'auteur d'excellents résultats. A l'administration de ce médicament on doit adjoindre un régime spécial : les vins, surtout les vins acides, qui agissent à la fois par leur alcool et leurs acides, doivent être défendus, car ils diminuent la coagulabilité du sang. La dose employée est de 1 à 2 grammes de chlorure de chaux quotidiennement. L. Tollemer.

LÉPROME
DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE [1]

Par **Félix LAGRANGE**, agrégé
Chirurgien des Hôpitaux
Oculiste de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

La lèpre oculaire, que nous avons très rarement l'occasion d'étudier en France, est très commune dans les pays où la lèpre est endémique (Norvège, Suède, Tonkin, etc., etc.). Danielssen et Bœck [1], Hansen et Bull [2], Kaurin [3], ont publié à ce sujet des travaux bien connus.

En France, Poncet [4], Panas [2], Meyer [3], Boinet [4] ont successivement étudié la localisation de cette maladie infectieuse sur l'appareil de la vision et fait ressortir, après beaucoup d'autres, la facilité avec laquelle les bacilles caractéristiques de l'affection se localisent dans l'œil.

Nous venons aujourd'hui ajouter un fait nouveau aux faits précédemment connus; notre observation se recommande d'ailleurs à l'attention du lecteur par quelques particularités qui méritent d'être exposées en détail.

La forme anesthésique de la lèpre occasionne la lagophtalmie paralytique et le xérosis de la cornée; dans la forme tuberculeuse, la cornée et la conjonctive, en particulier le limbe sclérocornéen, sont le siège des tubercules lépreux; de là, le tubercule gagne la cornée en surface et en profondeur et en altère de plus en plus la transparence; d'après les classiques, l'iris serait pris ensuite par la propagation dans les parties profondes.

Nous avons remarqué une marche différente dans le processus, et si, dans le présent travail, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit au sujet de la fréquence, de la nature des lésions, du nombre des bacilles, de leur disposition dans les cellules par Cornil [5], Leloir [6], Poncet, nous aurons à insister sur un mode de propagation dans l'œil qui n'est pas le mode habituel.

Observation.

M. X..., âgé de cinquante ans, vient nous consulter le 28 Février 1895, pour une affection oculaire intéressant les deux yeux, affection survenue dans les conditions suivantes :

Les antécédents héréditaires ne révèlent rien qui soit digne d'être noté, mais les antécédents personnels du malade méritent la plus grande attention. M. X... a longtemps habité l'île de Java; il y était déjà depuis quelques années en contact avec un nombre considérable d'ouvriers et d'hommes du peuple dont il dirigeait les travaux, lorsque se développèrent chez lui (il y a sept ans) les premiers symptômes de la lèpre.

Peu à peu et d'une façon continue, la maladie évolua et se confirma. Après avoir reçu à plusieurs reprises les soins de Unna (de Hambourg), M. X.., est venu passer l'hiver de 1895 à Bordeaux. C'est alors que M. W. Dubreuilh et moi constatons chez lui l'état suivant.

Le front est couvert de larges tubercules mous, légèrement brunâtres, séparés par des sillons; des tubercules analogues, plus larges, plus étalés, moins saillants se retrouvent sur le nez, les joues, les oreilles et le pourtour du cou, ce qui, avec la disparition presque complète des sourcils donne au malade le faciès classique du léontiasis tuberculeux modérément développé.

Les lobules de l'oreille sont gros, mous, bien détachés de la tête (oreille lépreuse); le cuir chevelu est complètement indemne.

Sur toute la surface du corps, notamment aux membres inférieurs, au bas-ventre et aux épaules on constate des tubercules infiltrés, brunâtres, peu saillants, de consistance fibreuse, variant du volume d'un pois à celui d'une grosse lentille. En outre, disséminées un peu partout, on trouve également des plaques brunâtres mal limitées, sans infiltration ni saillies, plus pâles au centre et complètement anesthésiques.

D'une façon générale, la sensibilité est abolie sur une grande partie du tégument sans que l'on puisse toujours faire coïncider les lésions anesthésiques avec les lésions éruptives. Elle est très diminuée aux mains, abolie sur les jambes et les avant-bras, très faible et abolie par places sur les segments supérieurs des membres et le tronc. On ne la trouve intacte que dans la partie supérieure du dos; à la face, elle n'est nulle part complètement abolie; on la retrouve affaiblie au niveau des gros tubercules.

Le malade éprouve des douleurs rhumatoïdes erratiques, des insomnies très rebelles, son état général est cependant assez bon, son appétit conservé et les souffrances qu'il accuse peuvent être pour une large

1. Danielssen et Bœck. — « Traité de la Spedalsked ou éléphantiasis des Grecs ». Traduction française. Cosson. Paris 1848, p. 261.
2. Hansen et Bull. — « The leprous diseases of the eye ». Christiania, 1873.
3. Kaurin. — « Affections des yeux des lépreux à l'hôpital de Recknoës », in *Revue générale d'ophtalmologie*, 1885, p. 375.

1. Poncet. — « Lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse ». *Académie de médecine*, 10 janvier et 5 juin 1888.
2. Panas. — « Rapport sur le mémoire précédent ».
3. Ed. Meyer. — *Académie de médecine, Société d'ophtalmologie*. Séance du 8 janvier 1889.
4. Boinet. — « La lèpre à Hanoï. La lèpre oculaire ». *Revue de médecine*, 1890, p. 609-660.
5. Cornil. — « Note histologique in travail de Meyer et E. Berger ». *Revue générale d'ophtalmologie*, 1889, p 1.
6. Leloir. — « Traité pratique et théorique de la lèpre ». Paris, 1886.

part expliquées par l'état moral résultant d'une affection dont il n'ignore pas l'extrême gravité.

Jusqu'au mois de Septembre 1894, les yeux ont été indemnes ; à ce moment, à droite, commença à se développer une conjonctivite subaiguë, une sorte d'irritation catarrhale qui, depuis, n'a pas cessé. Le malade a consulté plusieurs spécialistes qui n'ont pu en rien améliorer son état. Quand il se présente à nous pour la première fois, en Février 1895, l'état de ses yeux est le suivant.

Œil droit. Il est injecté, le cercle périkératique est le siège d'une vascularisation anormale, mais on remarque surtout un épaississement très sensible, en forme de bourrelet, de toute la région du limbe. Ce bourrelet est inégalement saillant, comme moniliforme, mais il est continu, c'est-à-dire qu'en aucun point du limbe la conjonctive n'a conservé sa forme ordinaire.

La partie la plus saillante de la conjonctive limbique ainsi boursouflée n'est pas celle qui entoure immédiatement la cornée ; c'est à 2 millimètres de cette membrane, sur la sclérotique, que prédomine l'affection qui intéresse, par conséquent, uniquement la conjonctive bulbaire et non la partie transparente de l'œil.

Il s'agit donc de véritables tubercules lépreux de la conjonctive limbique ; leur couleur est jaune rougeâtre, leur consistance molle ; leur volume, celui d'un grain de blé, mais aucun d'eux n'est complètement séparé du voisin ; il existe seulement entre eux des étranglements plus ou moins prononcés. Autour de la cornée on peut compter six mamelons assez accusés. La sensibilité de ces tubercules est assez bien conservée.

La cornée est absolument saine ; il n'en est pas de même de l'iris qui est le siège d'une iritis chronique plastique soudant la pupille au cristallin sur tout son pourtour. Cette pupille est complètement immobile, mais régulière et comme figée à l'état de moyenne dilatation. Il n'y a pas d'exsudats oblitérant le champ pupillaire, l'acuité visuelle est encore bonne. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien ni dans les milieux transparents, ni dans les membranes profondes.

Œil gauche. L'œil gauche, malade seulement depuis deux mois environ, est atteint de désordres analogues à ceux de l'œil droit, mais le tubercule lépreux est limité au segment inférieur de la conjonctive limbique ; le segment supérieur est encore sain, il n'y a pas d'iritis, ni aucune autre lésion.

En présence de ces désordres dont l'aggravation est continue, M. X... nous demande si, outre le traitement général de la lèpre, il n'y aurait pas à faire pour ses yeux un traitement local utile.

Nous lui proposons d'extirper tous les tubercules conjonctivaux et de faire suivre cette extirpation d'une cautérisation au thermo-cautère et en outre de pratiquer à droite une iridectomie antiphlogistique peut être capable d'arrêter dans une certaine mesure l'iritis si grave développée de ce côté.

Le 9 Avril 1895, après avoir instillé pendant dix minutes 15 gouttes de cocaïne à 3 pour 100, nous pratiquons l'excision de tous les tubercules conjonctivaux, en ayant soin de raser de près la sclérotique sans l'entamer. A droite nous faisons ainsi tout le tour de la cornée, comme on le fait dans la péritomie ; à gauche nous n'excisons que les deux tiers du limbe conjonctival, l'autre tiers paraissant intact. Cette excision est très douloureuse, malgré l'intense cocaïnisation, phénomène qu'on pourrait expliquer par la gêne apportée à l'absorption de la cocaïne par l'inflammation du tissu. Chez ses malades, Panas a constaté également que l'extirpation était très douloureuse et pense qu'il s'agit là d'une disposition spéciale propre au tubercule lépreux.

Après l'excision, nous cautérisons au galvanocautère toute la partie cruentée, en serrant de près la cornée, comme on le fait dans la péritomie ignée.

Ceci fait, nous nous efforçons de pratiquer à droite une iridectomie, nous n'y pouvons réussir ; les pinces introduites dans la chambre antérieure ne peuvent ramener que des lambeaux d'iris qui se détachent sous la traction avec une trop grande facilité ; la pince n'amène que ce qu'elle enserre, c'est-à-dire de très petits fragments ; il est impossible de décoller l'iris de la cristalloïde à laquelle une inflammation plastique l'unit étroitement. Il en résulte que, malgré notre insistance, l'iridectomie est très insuffisante ; nous aurions risqué, en prolongeant nos tentatives, de léser le cristallin et de provoquer une cataracte.

Les suites de l'intervention furent simples et heureuses ; après deux semaines de pansement à l'atropine et à la pommade iodoformée, les plaies conjonctivales se cicatrisèrent et les yeux prirent l'aspect ordinaire qu'ils ont après la péritomie. Comme avant l'opération, la cornée et les milieux transparents sont intacts.

Après ce traitement local, le malade va remettre à un dermatologiste la direction de son traitement général.

Examen histologique et bactériologique. — L'examen des fragments conjonctivaux enlevés a été pratiqué au laboratoire des cliniques de la Faculté par M. Rivière préparateur du laboratoire. Cet examen a permis de constater les faits suivants.

Les petits nodules de la conjonctive ont été recueillis aussitôt après l'ablation, et fixés par l'alcool absolu.

Après inclusion dans la paraffine, des coupes ont été pratiquées perpendiculairement à leur base d'implantation.

Sur toute l'étendue de la tumeur, on retrouve l'épithélium superficiel de la conjonctive et au-dessous de lui la couche profonde, de nature fibreuse, légèrement infiltrée. En certains points on observe une accumulation assez grande de cellules d'émigration qui forment des amas plus ou moins régulièrement circulaires. On ne trouve pas de cellules géantes multi-nucléolées, mais seulement dans les zones plus infiltrées quelques éléments cellulaires un peu plus volumineux que les cellules voisines et munis de un à deux noyaux.

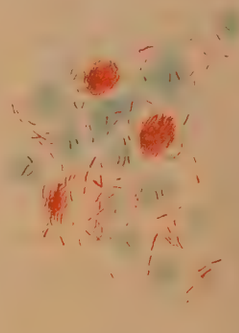
Les coupes représentées dans la figure ont été traitées par la méthode de Ziehl Neelsen.

Leur examen à un fort grossissement montre qu'elles sont remplies de petits bacilles fins, d'une longueur moyenne de 5 à 6 μ et présentant tous les caractères du bacille de Hansen ; ils restent d'ailleintés lorsqu'on les colore par le procédé de Baumgarten, ce qui les différencie totalement des bacilles de la tuberculose.

Ces bacilles sont localisés dans la couche profonde de la muqueuse, de nature conjonctive. Les grandes cellules que nous avons signalées au début de cette description en sont absolument bourrées : ce sont bien là les éléments décrits sous le nom de cellules lépreuses.

Les tentatives de culture que nous avons faites dans le vide sur bouillon neutre, en nous servant de nodules recueillis suivant les précautions d'usage, n'ont pas abouti.

Les essais d'inoculation pratiqués sur le lapin et



LÈPRE DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE.
Coupe d'un nodule montrant les cellules lépreuses et les bacilles isolés.

le cobaye (dans la chambre antérieure) ont été également infructueux, comme d'ailleurs ceux de presque tous les expérimentateurs.

Vossius [1] est à notre connaissance le seul auteur qui, en pareil cas, ait obtenu des résultats positifs. Après avoir introduit dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin des particules de tissu lépreux fraîchement excisé, il a constaté, après un laps de temps variant de un à deux mois, une multiplication des bacilles dans la chambre antérieure ; ces bacilles avaient conservé leur énergie vitale et avaient pu être inoculés à d'autres animaux, dans l'œil desquels ils ont pullulé et se sont propagés.

Ils avaient pénétré dans la cornée, dans l'iris et le corps ciliaire, mais la propagation s'est faite lentement et sans grande irritation. Les recherches de Vossius n'ont pas, que nous sachions, été confirmées, mais ses expériences n'en méritent pas moins d'être retenues.

* * *

Deux parties de notre observation doivent spécialement être mises en relief : la partie anatomo-pathologique et la partie thérapeutique.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, nous remarquons des analogies et des différences relativement à ce qui a déjà été dit à ce sujet.

D'après tous les auteurs, la lèpre oculaire est surtout une affection cornéenne ; c'est à l'article « Cornée » que, dans les traités de pathologie oculaire, sont décrits presque exclusivement les lépromes de l'œil ; il n'en a pas été ainsi dans notre fait, et c'est une particularité qu'il est bon de faire ressortir.

Nous avons trouvé, comme il fallait s'y attendre, un très grand nombre de bacilles dans l'intérieur des cellules conjonctives et autour d'elles, et il ne nous paraît pas douteux que l'affection se propage en dehors de la voie sanguine par les mailles du tissu conjonctif et les espaces lymphatiques.

Mais là s'arrêtent les analogies ; au lieu d'être intéressée, opacifiée par le processus, la cornée était absolument intacte, le léprome existait autour d'elle, auprès d'elle, mais il était purement conjonctival ; et, sans intéresser en rien la cornée, nous avons pu en faire une extirpation complète.

Cependant, encore que la cornée fût saine, il existait à droite une iritis très prononcée à forme plastique, adhésive, à allures graves, de nature à compliquer beaucoup le pronostic ; ceci prouve qu'avant de s'infiltrer dans les mailles de la cornée, le bacille avait pris la route de l'angle de filtration et, de dehors en dedans, avait cheminé aisément à travers ce que j'ai appelé le *défaut de la cuirasse de l'œil* par rapport à l'envahissement du globe par les néoplasmes épibulbaires.

La route est, en effet, très largement ouverte de ce côté-là et les éléments morbides, cellules épithéliales ou microbes, y cheminent aisément. L'infiltration de la cornée par des éléments venus de la conjonctive est plus longue à s'établir que l'envahissement du canal de Schlemm et de la base de l'iris. Le fait que nous rapportons ici est une confirmation de cette donnée générale, dont nous croyons avoir le premier démontré la justesse en ce qui concerne les tumeurs épibulbaires, capables de pénétrer dans le globe oculaire avant d'envahir la membrane transparente de l'œil.

La pénétration des bacilles dans l'œil paraît, chez notre malade, avoir été très rapide ; le léprome conjonctival n'existait que depuis quelques mois lorsque l'iritis est apparue.

Au point de vue *thérapeutique*, nous ferons simplement remarquer que nous nous sommes conformé à la thérapeutique recommandée par Secondi [1] et par Panas [2], c'est-à-dire à l'ablation complète du léprome, avec cautérisation thermique de la zone envahie. Cette thérapeutique a donné les meilleurs résultats ; la zone lépromateuse a été transformée en une cicatrice blanche, solide, formée de tissu sain, et la cornée a été ainsi débarrassée de son dangereux voisin, la tumeur lépreuse.

Au sujet de l'iritis, nous ne trouvons, dans les auteurs, aucun renseignement précis sur le résultat qu'a donné l'iridectomie ; elle paraît avoir été toujours facile et régulière. Dans notre cas, il n'en a pas été ainsi : l'iris était collé au cristallin et nous n'avons pu le détacher. Il n'existait pas, comme dans les cas ordinaires d'iritis, d'adhérences limitées à la région du sphincter, et cédant facilement sous la traction de la pince ; la membrane irienne était étroitement unie à la cristalloïde, et plusieurs prises faites avec une bonne pince n'ont pu l'en détacher. La pince n'amenait que le petit fragment enserré dans ses mors. Il est évident qu'en pareil cas, l'iridectomie a dû être de nul effet, et ne pourra empêcher les bacilles, qui ont déjà pénétré dans l'œil, de continuer leur marche destructive.

Tel est notre fait ; la localisation du mal sur la conjonctive, la présence de l'iritis sans lésion de la cornée, la difficulté, l'impossibilité même de pratiquer l'iridectomie, les bons effets de l'ablation et de la cautérisation thermique, en sont les caractères essentiels et en résument tout l'intérêt.

1. Vossius. — Communication à la *Société ophtalmologique* d'Heidelberg, 1884, analysée dans Bégue. — « Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient ». *Thèse*, Paris, 1889.

1. Segondi. — « De la lépre oculaire et de son traitement par la galvanocaustique ». *Revue générale d'ophtalmologie*, 1887, p. 469.

2. Panas. — « Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient ». *Archives d'ophtalmologie*. Novembre-Décembre, 1887.

PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE DES VOIES BILIAIRES

Par ÉMILE SERGENT
Interne-lauréat des hôpitaux

J'ai récemment exposé[1] en détail les résultats de mes recherches sur la tuberculose des voies biliaires, recherches poursuivies pendant dix-huit mois et dont j'avais déjà, au mois de mai dernier, communiqué les premières conclusions à la Société de Biologie[2]. Une communication récente de MM. Gilbert et Claude, sur ce sujet, à cette même Société[3] et publiée *in extenso* dans ses Bulletins, me servira de prétexte à résumer en quelques lignes mes idées sur la question, en m'autorisant en même temps à interpréter, comme il convient, la divergence apparente de nos conclusions sur un point.

Le lecteur trouvera dans ma thèse l'historique, la description et l'étude détaillée de la tuberculose des voies biliaires.

Je me bornerai, dans cet article, à un court résumé, qui sera en quelque sorte la synthèse générale de mes recherches.

C'est dans les hôpitaux d'enfants que la tuberculose des voies biliaires est le plus souvent observée; aussi, les premières descriptions de cette variété de tuberculose hépatique ont-elles été fournies par des médecins d'enfants.

La tuberculose des voies biliaires doit son nom aux localisations des lésions tuberculeuses sur les voies biliaires. Elle est essentiellement caractérisée par l'existence de tubercules infiltrés de pigments biliaires et de cavités remplies d'une boue verdâtre, puriforme, qui sont les cavernes biliaires. Quand, dans un foie donné, les tubercules et cavernes biliaires sont très nombreux, prédominants, l'idée d'une systématisation de la tuberculose se présente à l'esprit et l'on est tenté *a priori* de croire à une angiocholite tuberculeuse. Mais, dans bon nombre de cas de tuberculose hépatique, chez les adultes principalement, on ne trouve qu'un petit nombre de tubercules et cavernes biliaires, quelquefois deux ou trois seulement; il est évident qu'en pareil cas l'idée de systématisation ne saurait être conçue. Il semble donc bien que la dénomination « tuberculose des voies biliaires » doive être réservée (et cela sans préjuger en aucune façon de la pathogénie), aux seules formes confluentes. Mais, les lésions étant identiques dans l'une et l'autre forme, il convient, avant d'aborder l'étude de la tuberculose des voies biliaires proprement dite, au sens pathogénique, d'étudier et de décrire la lésion, c'est-à-dire le tubercule biliaire, au sens histologique.

Le *tubercule biliaire*, à quelque variété histologique qu'il appartienne : granulation péribiliaire, tubercule ramolli infiltré de bile, caverne biliaire ou tubercule fibreux de guérison, est essentiellement caractérisé par son siège. *C'est un tubercule qui apparaît, se développe et évolue dans l'intérieur même d'un espace-porte.*

Pilliet[1] avait déjà signalé ce fait incidemment dans sa thèse: ... « en pareil cas, la tuberculose, au lieu de former des nodules au voisinage de l'espace porte, mais plus ou moins indépendants de lui, en crée qui occupent le tissu conjonctif épaissi et modifié de l'espace de Kiernan ».

Par la méthode des coupes en séries j'ai, pour ma part, dans tous les cas de tubercules biliaires livrés à mon observation, constaté et confirmé le bien fondé de cette assertion.

Pour acquérir cette conviction, il est indispensable de pratiquer des coupes en séries. En effet, dans les cas de gros tubercule biliaire ramolli ou de caverne, la topographie hépatique peut être complètement bouleversée et l'espace-porte méconnaissable; si on coupe en séries un semblable tubercule dans toute sa hauteur, à un moment donné, l'espace-porte devient distinct et finalement apparaît seul avec ses éléments constituants, à la place même qu'occupait la néoplasie tuberculeuse.

Les figures ci-jointes représentent des coupes à diverses hauteurs d'un tubercule biliaire; elles me paraissent démonstratives à cet égard.

D'ailleurs, la méthode des coupes en séries ne permet pas seulement de reconnaître le caractère topographique du tubercule biliaire, elle conduit aussi, par la constatation des modifications qui apparaissent successivement dans les éléments de l'espace-porte, à l'interprétation pathogénique de cette localisation histologique.

Fig. 1.

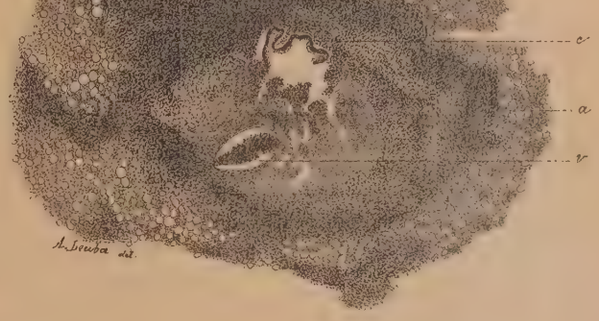


Fig. 2.

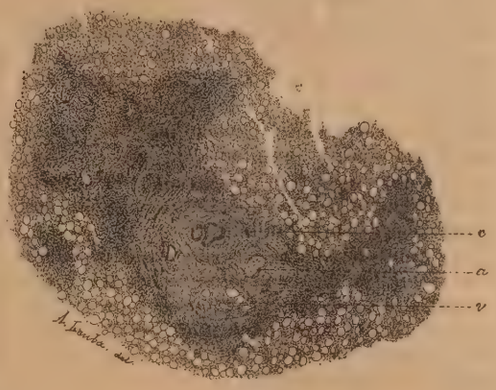


Fig. 3.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1, 2, 3. — *a*, artère; *c*, canal biliaire; *v*, veine.

Ces figures représentent 3 coupes de la série pratiquée sur un des tubercules de l'observation I de ma thèse et montrent les modifications qui apparaissent successivement dans l'ensemble de la coupe.

Fig. 1. — Coupe en plein tubercule, au niveau de l'ulcération du canal biliaire englobé dans la masse caséeuse; — la lumière de la veine est vide.

Fig. 2. — Coupe en plein tubercule, un peu plus haut; — la lumière de la veine est en partie bouchée par un caillot fibrino-cruorique; — l'épithélium du canal biliaire décrit des flexuosités et semble tapisser l'ébauche d'une caverne; la lumière de l'artère commence à devenir distincte.

Fig. 3. — Coupe à la limite du tubercule, en amont; — l'espace porte est très net; — la veine seule est malade; thrombose complète, transformation en un cordon fibreux creusé de rigoles permettant un certain degré de circulation.

La veine paraît le centre primitif de l'inflammation tuberculeuse qui atteint et détruit secondairement le canal biliaire; la phlébite existe, en effet, avec une intensité incontestable et cela bien au-delà des lésions du canal biliaire; l'angiocholite disparaît à quelque distance de la zone envahie par les tubercules et, même dans cette zone, l'épithélium biliaire est conservé presque en totalité; — quant à l'artérite et à la péri-artérite, elles paraissent, ainsi que l'angiocholite et la péri-angiocholite, et cela pour des raisons analogues, imputables à l'inflammation de voisinage.

En d'autres termes, *dans la genèse du tubercule biliaire, il semble bien que la première lésion en date soit la phlébite portale et que l'envahissement du canal biliaire n'arrive que secondairement par propagation.*

* * *

Sabourin[1] avait bien vu et bien montré que l'intégrité longtemps persistante de l'épithélium du canal biliaire, au sein des masses tuberculeuses les plus avancées dans leur évolution, plaidait contre l'hypothèse d'une angiocholite tuberculeuse primitive, et s'accordait plutôt avec l'idée d'une tuberculisation secondaire du canal biliaire, se faisant de dehors en dedans. Il attribuait le catarrhe, qui existe sur une étendue limitée des canaux biliaires en aval des cavernes, à une irritation de l'épithélium par l'écoulement des produits contenus dans ces cavernes. Cette interprétation des constatations histologiques venait confirmer l'opinion des pre-

1. É. SERGENT. — « Tubercules et cavernes biliaires. Recherches anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales. Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires ». (*Thèse*, Paris, 27 décembre 1895).

2. É. SERGENT. — « La bile et le bacille de Koch. La tuberculose des voies biliaires ». (*Soc. de Biologie* 1895, nos 15 et 16).

3. A. GILBERT et H. CLAUDE. — « Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires ». (*Soc. de Biologie* 1895, n° 37).

1. PILLIET. — « Etude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie ». (*Thèse*, Paris, 1892).

1. SABOURIN. — « Le foie des tuberculeux. Tuberculés des voies biliaires intra-hépatiques. » *Archives de physiologie* 1883, T. II.

miers observateurs (Barrier, Rilliet et Barthez), fondée sur le simple examen macroscopique, et faisait du tubercule péri-biliaire et de la caverne biliaire les homologues du nodule péri-bronchique et de la caverne pulmonaire.

Poussant plus loin la comparaison, M. Chauffard [1] pense que la caverne biliaire est le produit d'une angiocholite infectieuse, due à des germes venus de l'intestin et greffée sur une tuberculose péri-biliaire.

Les constatations histologiques précédemment résumées ne m'ont pas paru confirmer cette hypothèse ; les recherches bactériologiques que j'ai entreprises dans ce sens ont été plus explicites encore, puisque, dans aucun cas, je n'ai trouvé trace d'une infection des voies biliaires par des microbes pyogènes.

Les divergences des auteurs sur ce point de pathogénie sont d'ailleurs très larges : à côté de ceux qui, comme les précédents, acceptent l'hypothèse d'une angiocholite tuberculeuse, tout en restant divisés sur la façon d'en comprendre les origines, prennent place d'autres observateurs, qui nient l'existence de la tuberculose des voies biliaires proprement dite. Ces derniers sont surtout représentés par Kotlar [2] qui, dans un travail récent et reposant sur l'examen de trois cas, arrive à considérer cette variété de tuberculose hépatique comme l'aboutissant pur et simple d'une tuberculose chronique vulgaire secondairement modifiée.

Cette opinion m'a paru en désaccord absolu avec les résultats de mes recherches histologiques, reposant sur seize cas. Ainsi que je viens de le montrer, en effet, les tubercules biliaires ont une caractéristique parfaitement nette, consistant dans leur siège à l'intérieur même des gaines glissoniennes. Il paraît donc évident qu'il y a là une localisation spéciale, mais dont la cause reste à chercher.

Dans les formes discrètes, lorsqu'il n'y a qu'un très petit nombre de semblables tubercules, on peut admettre qu'il ne constituent qu'une localisation sans importance ; mais, dans les formes confluentes, lorsque la majorité, sinon la totalité des foyers tuberculeux offrent ce siège particulier, force est bien d'admettre une variété spéciale de tuberculose hépatique. Aussi, est-ce surtout à ces cas qu'il convient de réserver le nom de tuberculose des voies biliaires, au sens pathogénique, et que s'appliquent les considérations suivantes, qui ont fait l'objet de mes recherches :

1° *La tuberculose des voies biliaires représente-t-elle une systématisation véritable de la tuberculose dans le foie? Cette systématisation apparente n'est-elle qu'une illusion?*

2° *Si elle existe réellement, de quelles causes relève-t-elle ? Y a-t-il tuberculose primitive ou tuberculisation secondaire des voies biliaires?*

La première de ces deux propositions me paraît trouver une réponse suffisante dans le résultat des recherches histologiques dont j'ai, il y a un instant, donné le résumé. Elle trouvera une confirmation dans les résultats expérimentaux dont l'exposé général suit.

La deuxième proposition, essentiellement relative à la pathogénie, ne pouvait être résolue qu'à l'aide de recherches expérimentales. Ces recherches faisaient presque complètement défaut, quand j'ai commencé à les entreprendre de mon côté. Elles m'ont conduit à une interprétation qui me semble satisfaisante pour l'esprit.

* * *

Pour élucider ce problème de pathogénie, il m'a paru qu'il ne suffirait pas de faire, dès le début, des tentatives de reproduction expérimentale de la tuberculose des voies biliaires.

En effet, ces tentatives devaient fatalement mettre en présence la bile et le bacille de Koch. Aussi, ai-je pensé qu'il serait logique de les faire précéder d'une étude sur les rapports de la bile et du bacille, de rechercher, en d'autres termes, si le bacille peut vivre dans la bile, si un séjour plus ou moins prolongé dans ce milieu ne modifie pas ses caractères biologiques ordinaires.

Parallèlement à des expériences entreprises dans ce sens, j'ai examiné la bile dans mes cas de tuberculose des voies biliaires, chaque fois que je l'ai pu, pour rechercher si, d'une part la bile renfermait le bacille dans ces cas ; si, d'autre part, le bacille, quand il existait, présentait ses caractères ordinaires de coloration, de culture et de virulence.

Ces recherches sur les rapports de la bile et du bacille de Koch m'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Le bacille de Koch peut vivre dans la bile ; un séjour, même très prolongé, dans ce milieu, ne modifie pas ses caractères biologiques, tout au moins de façon pratiquement appréciable : *a*) Le bacille peut être coloré dans la bile aussi bien et par les mêmes méthodes que dans les autres milieux ; *b*) Le bacille peut être cultivé dans la bile ; *c*) Un séjour, même de plusieurs mois, dans la bile, ne fait pas perdre au bacille de Koch sa virulence.

2° Le bacille de Koch existe, dans la majorité des cas, sinon dans tous les cas de tuberculose des voies biliaires : *a*) En pathologie humaine, je ne l'ai trouvé que dans ces cas ; quatre cas dans lesquels j'ai fait l'examen de la bile, sans qu'il existât de tubercules biliaires, au moins macroscopiques, m'ont donné quatre résultats négatifs ; *b*) En pathologie expérimentale, j'ai toujours retrouvé le bacille dans la bile, quand l'inoculation avait été faite dans les voies biliaires elles-mêmes, sauf quand le cholédoque n'avait pas été lié en même temps ; dans tous les autres modes d'inoculation, le passage du bacille dans la bile est relativement rare et nécessite des conditions spéciales ; je l'ai observé chez deux chiens qui avaient été tuberculisés par injection intra-veineuse et avaient subi la ligature du cholédoque ; le premier était mort quelques jours après l'opération ; le second avait survécu trois mois et son foie présentait des lésions très accentuées des voies biliaires :

Ces données, ajoutées à celles qui découlent des résultats fournis par les recherches histologiques précédemment exposées, permettent déjà d'entrevoir les conclusions pathogéniques auxquelles devaient conduire ces essais de reproduction expérimentale.

* * *

Deux hypothèses sont en présence pour expliquer la pathogénie de la tuberculose des voies biliaires ;

1° La tuberculisation des voies biliaires se ferait de dedans en dehors, auquel cas la tuberculose des voies biliaires ne serait autre chose qu'une véritable infection biliaire ascendante à bacilles de Koch ;

2° La tuberculisation des canaux biliaires se ferait de dehors en dedans, auquel cas les tubercules et cavernes biliaires seraient analogues aux nodules péri-bronchiques et aux cavernes pulmonaires.

La première hypothèse, séduisante *a priori*, a contre elle les arguments suivants : absence de mobilité du bacille de Koch, absence de lésions tuberculeuses des grosses voies biliaires extra-hépatiques, intégrité longtemps persistante de l'épithélium des canaux biliaires en pleins tubercules biliaires.

La seconde hypothèse a pour elle les résultats des recherches histologiques : celles-ci, en effet, plaident en faveur de l'apport du bacille de Koch par la veine-porte, et permettent de rapporter la lésion primitive du tubercule ou de la caverne biliaire à une thrombose tuberculeuse de la veine de l'espace-porte correspondant. En d'autres termes, il semble bien que cette seconde hypothèse soit l'expression de la vérité et que la tuberculisation des voies biliaires se fasse de dehors en dedans ; et, il est probable, en raison de la constance des ulcérations intestinales, que la voie suivie par le bacille pour arriver au foie est le système-porte.

Mais, si cette hypothèse explique de façon satisfaisante la pathogénie du tubercule ou de la caverne biliaire, si elle peut suffire à l'interprétation des cas où les lésions sont rares et discrètes, elle paraît insuffisante, à elle seule, pour expliquer les formes généralisées ou confluentes de la tuberculose des voies biliaires. Il semble qu'un élément surajouté doive intervenir en pareil cas, et qu'on soit autorisé à admettre une vulnérabilité préalable des voies biliaires, créant en quelque sorte un point d'appel pour les localisations du bacille.

Dans le but de contrôler les deux grandes hypothèses précédentes et malgré les raisons qui plaident en faveur de l'une et contre l'autre, j'ai entrepris des tentatives de reproduction expérimentale, sans idée préconçue et dans l'espoir de parvenir à élucider la pathogénie de la tuberculose des voies biliaires.

Trois séries d'expériences ont été instituées :

1° Tuberculiser des animaux en injectant la semence directement dans les voies biliaires, avec ou sans ligature du cholédoque, dans le but de vérifier l'hypothèse d'une infection biliaire ascendante à bacilles de Koch ;

2° Tuberculiser des animaux, par une voie quelconque (circulation veineuse générale ou système-porte, voie lymphatique, peau), sans traumatiser les voies biliaires, dans le but de vérifier l'hypothèse de la tuberculisation de dehors en dedans, sans le secours d'une vulnérabilité préalable ou concomitante des voies biliaires ;

3° Tuberculiser des animaux par les mêmes voies, en traumatisant les voies biliaires avant, pendant ou après, par ligature septique ou aseptique du cholédoque, dans le but de vérifier l'hypothèse de la nécessité d'une vulnérabilité spéciale des voies biliaires, pour la production des formes généralisées.

On trouvera, exposées en détails dans ma thèse, la technique opératoire que j'ai suivie et les observations de tous mes animaux. Je dirai seulement ici que j'ai opéré avec le bacille de la tuberculose humaine, et, qu'après quelques résultats peu démonstratifs obtenus sur le cobaye et le lapin, je me suis adressé au chien.

Je ne ferai que donner ici le résumé des résultats que m'a fournis chacune des trois séries d'expériences précédemment énoncées :

Tuberculisation directe des voies biliaires. Essais de reproduction expérimentale de l'infection biliaire ascendante à bacilles de Koch. — *L'hypothèse d'une infection biliaire ascendante à bacilles de Koch ne saurait être admise ; elle est irréalisable expérimentalement ; la tuberculisation des voies biliaires ne peut se faire de dedans en dehors ; la pathogénie de la tuberculose des voies biliaires doit être cherchée dans un autre sens.*

Ce qui ne veut pas dire d'ailleurs que la tuberculose des voies biliaires ne puisse être reproduite expérimentalement par l'injection directe de bacilles de Koch dans les voies biliaires, *à une condition toutefois : la ligature du cholédoque*. Grâce à cet artifice, les bacilles injectés ne peuvent refluer de suite dans l'intestin ; une tuberculose locale évolue, et, de ce foyer, le ba-

1. Chauffard. — Traité de médecine, t. III, p. 940, art. « Tuberculose hépatique ».

2. Kotlar. — « De la pathogénie de la soi-disant tuberculose des conduits biliaires dans le foie de l'homme ». *Zeitchr. f. Heilkunde*, XV, p. 121.

cille, suivant les voies sanguines ou lymphatiques, peut gagner le foie; or, la ligature du cholédoque a eu en même temps pour effet une inflammation traumatique de tout l'arbre biliaire favorisant la production d'une périangiocholite tuberculeuse généralisée.

Ce n'est qu'à cette condition que la tuberculose généralisée des voies biliaires peut être reproduite expérimentalement, par l'injection directe de bacilles de Koch dans leur lumière.

L'injection pure et simple de bacilles de Koch dans la vésicule biliaire ou le cholédoque, sans ligature de ce canal, n'est suivie d'aucun résultat; le bacille est rapidement chassé dans l'intestin, l'animal survit; quand on le sacrifie, on trouve le foie parfaitement sain et la bile ne renferme pas de bacilles de Koch.

Une infection mixte (bacilles de Koch et bactérium coli) sans ligature, n'est pas plus efficace.

Tuberculisation générale sans traumatisme des voies biliaires. — La tuberculisation générale, soit par la voie veineuse, soit par la voie lymphatique, soit par toute autre voie, est insuffisante à déterminer la tuberculose des voies biliaires, tout au moins dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire dans sa forme confluente. Tout au plus, suffit-elle à provoquer le développement de quelques rares granulations tuberculeuses dans les espaces-portes de petit calibre, et, par suite, l'apparition de tubercules péribiliaires discrets. Mais, cette localisation particulière constitue une exception, si on la compare au nombre infiniment plus grand des tubercules qui apparaissent concurremment en un point quelconque du parenchyme hépatique. L'épithélium du canal biliaire englobé reste d'ailleurs parfaitement intact et oppose une barrière au bacille de Koch, qui peut l'aborder, mais ne le franchit pas. Les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye de la bile des animaux ainsi tuberculisés, dans tous les cas de cette série d'expériences, viennent confirmer le bien fondé de cette assertion.

Exception doit être faite cependant pour le cas où la tuberculisation a pour porte d'entrée le système-porte. Chez un chien tuberculisé par la veine-porte, le foie présentait un nombre assez considérable de follicules péri-biliaires développés dans de petits espaces-portes dont la veine était thrombosée et marquait manifestement le centre de développement du tubercule; d'autre part, la bile de ce chien, inoculée à un cobaye, donna un résultat positif.

En résumé, *l'injection de bacilles de Koch dans le sang de la circulation générale et en particulier dans le sang du système-porte, peut suffire, sans traumatisme aucun des voies biliaires, à provoquer le développement de tubercules péri-biliaires discrets, mais elle ne saurait, à elle seule, provoquer l'apparition de la tuberculose confluente des voies biliaires.*

Tuberculisation générale avec traumatisme des voies biliaires. — Cette série d'expériences m'a fourni tout d'abord une nouvelle acquisition.

Chez un animal tuberculisé par la voie veineuse, le traumatisme des voies biliaires, créé par la ligature du cholédoque, permet au bacille de Koch de passer dans la bile.

A elle seule, cette constatation pourrait suffire à montrer la nécessité d'un traumatisme des voies biliaires pour permettre aux localisations péri-biliaires de la tuberculose d'évoluer et d'effondrer les canaux biliaires.

Elle trouve une confirmation dans les résultats fournis par l'examen histologique du foie des animaux de cette série.

Elle est attestée de façon remarquable par les observations de deux cobayes femelles qui, inoculées, étant pleines, dans le péritoine avec des produits tuberculeux, mirent bas, moururent, et présentèrent une tuberculose typique généralisée des voies biliaires, liée à la présence d'un gros paquet de ganglions caséeux, comprimant le cholédoque au point de l'obstruer presque complètement.

Ces deux observations, relatées en détails dans ma thèse, sont des arguments de la plus haute valeur en faveur de la théorie pathogénique que je propose, à savoir :

Une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel, paraît indispensable pour la production de la tuberculose confluente des voies biliaires.

Cette conclusion est la déduction logique des faits que j'ai observés. Je ne suis parvenu à reproduire la tuberculose des voies biliaires qu'en créant une inflammation de ces voies, par la ligature du cholédoque. Que la tuberculisation ait été déterminée par l'injection intra-veineuse ou par l'injection directe dans le cholédoque, peu importe; les conditions restent les mêmes, puisque dans l'un et l'autre cas, ainsi que je l'ai montré plus haut, le bacille arrive au foie par les voies veineuses ou lymphatiques.

* * *

De tout l'exposé des recherches précédentes se dégagent les conclusions suivantes :

Les recherches histologiques nous ont montré que le tubercule biliaire est un tubercule développé dans la gaîne même d'un espace-porte et paraissant avoir pour localisation primitive, pour centre de formation, une thrombose tuberculeuse de la veine. Elles ont confirmé l'interprétation de Sabourin, et sont toujours restées en désaccord avec l'opinion de Kotlar.

Les rechercherches expérimentales nous ont permis de reconnaître que, quelle que soit la voie d'inoculation, si l'angiocholite tuberculeuse apparaît, le bacille est toujours apporté par les voies vasculaires, même s'il a été injecté directement dans les voies biliaires extra-hépatiques; que, dans ce dernier cas, une lésion locale se développe au point d'inoculation, si la survie est longue, et que c'est de là que le bacille passe dans les voies vasculaires pour arriver au foie.

Elles nous ont montré que les tubercules biliaires ne sont confluents et généralisés que si un traumatisme, portant sur les voies biliaires, les a désignées aux localisations du bacille charrié par le courant sanguin, et cela, quelle que soit la voie d'inoculation; les observations des deux cobayes femelles qui, inoculées dans le péritoine, étant pleines, eurent le cholédoque comprimé fortement par des ganglions caséeux et firent de la tuberculose généralisée des voies biliaires, sont des arguments probants en faveur de cette thèse.

L'existence, dans les foies humains, de lésions cirrhotiques constantes, quoique souvent peu marquées et affectant le type des cirrhoses biliaires consécutives à la ligature du cholédoque, sont en accord parfait avec les données de la pathologie expérimentale.

La présence du bacille de Koch dans la bile des animaux tuberculisés qui ont subi la ligature du cholédoque, l'absence de ce bacille dans la bile des animaux tuberculisés sans traumatisme des voies biliaires, viennent encore appuyer cette argumentation.

J'ai acquis la conviction que, si des tubercules biliaires peuvent être constatés en dehors de toute lésion inflammatoire propre des voies biliaires, ils sont très discrets et jamais confluents;

Que la pathogénie de la tuberculose généralisée des voies biliaires trouve son explication dans une lésion préalable ou concomitante des voies biliaires, servant de point d'appel aux localisations du bacille et favorisant l'effondrement de la barrière épithéliale, si longtemps intacte, et la production des tubercules biliaires ramollis, cavernuleux ou cavitaires;

Que cette lésion propre des voies biliaires n'est pas le fait d'une infection biliaire ascendante, mais relève bien plutôt d'une inflammation chronique; que l'hypothèse de Chauffard n'est pas démontrée, et que l'opinion de Sabourin paraît être l'expression de la vérité, pour ce qui est de l'interprétation des lésions d'angiocholite constatées en aval des tubercules et des cavernes biliaires;

Qu'en résumé, la tuberculose des voies biliaires n'existe pas au sens d'angiocholite tuberculeuse proprement dite ou d'infection biliaire ascendante à bacilles de Koch; qu'elle n'est pas non plus le produit d'une infection biliaire à microbes pyogènes, greffée sur une tuberculose péribiliaire (Chauffard); qu'elle résulte, bien plutôt, d'une périangiocholite secondaire à une pylephlébite tuberculeuse primitive; que la thrombose tuberculeuse des branches de la veine-porte, si elle peut suffire à elle seule à déterminer, de ci, de là, l'apparition d'un tubercule biliaire, est insuffisante à créer la tuberculose généralisée des voies biliaires; que, pour la pathogénie de celle-ci, il est de toute nécessité de faire intervenir l'existence d'une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel et permettant la localisation, en quelque sorte systématique, de cette variété de tuberculose hépatique.

En dernière analyse, je pense que deux conditions doivent se trouver réunies pour la production de la tuberculose généralisée des voies biliaires :

1° *D'une part, l'apport du bacille par le sang de la veine-porte* (existence presque constante des ulcérations de l'intestin chez l'homme) :

2° *D'autre part, une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel*, (c'est à cette seule condition qu'elle a pu être reproduite expérimentalement).

* * *

Telles sont mes conclusions. Voici celles de MM. Gilbert et Claude :

« 1° Il est possible de déterminer, par l'injection de culture tuberculeuse dans le cholédoque, et *sans ligature de ce canal*, une angiocholite tuberculeuse;

« 2° Les lésions ne se localisent pas exclusivement sur l'appareil biliaire. Elles s'étendent fréquemment aux espaces-portes ainsi qu'aux lobules, qui offrent des nodules isolés ou fusionnés avec ceux de ces espaces;

« 3° On peut supposer que, chez l'homme, le bacille tuberculeux est également capable, après sa pénétration dans les voies biliaires, d'amener la production d'une angiocholite tuberculeuse et des lésions tuberculeuses des espaces-portes et des lobules.

« Les cavernes peuvent être sans doute la conséquence d'un tel processus ».

Complètement d'accord avec ces observateurs sur l'ensemble des détails histologiques qu'ils décrivent, je ne saurais me rallier à la première de leurs conclusions ni à la troisième qui n'en est, en somme, que le corollaire.

En effet, lorsque ces auteurs sont parvenus à reproduire expérimentalement la tuberculose des voies biliaires par l'injection de culture tuberculeuse dans le cholédoque, sans ligature de ce canal, c'est qu'ils opéraient *sur le cobaye ou le lapin*; *avec le chien*, ils ont, toujours échoué : « Sur six chiens inoculés avec 1 centimètre cube de culture, l'un est mort accidentellement au bout de huit jours; il ne présentait aucune lésion importante, sauf un peu d'angiocholite catarrhale, avec quelques amas leucocytaires autour des canaux; — les autres, sacrifiés après trois ou quatre mois, avaient un foie absolument normal; — deux sont encore en observation ».

Or, en employant précisément ce mode d'inoculation, j'ai toujours échoué, ainsi que ces

observateurs, chez le chien. J'ai d'ailleurs expérimenté surtout sur cet animal, car il me paraît en la matière, plus sûr garant que le cobaye ou le lapin : le lapin est souvent réfractaire (chez deux des lapins de MM. Gilbert et Claude, le foie n'offrait aucune lésion); le cobaye, au contraire, est un réactif trop sensible à la tuberculose, et, si grandes que soient les précautions prises, il suffit d'une parcelle infinitésimale de culture, tombant dans le péritoine, pour fausser l'expérience; je me contenterai de rappeler, à ce propos, les observations de mes deux cobayes, qui firent de la tuberculose généralisée des voies biliaires, à la suite de l'inoculation intrapéritonéale.

MM. Gilbert et Claude n'ont pas fait d'ailleurs la recherche du bacille de Koch dans la bile des animaux qu'ils avaient inoculés par ce procédé. Je pense que c'est là une source de renseignements indispensables; je rappellerai que, dans mes expériences, la bile des animaux ainsi inoculés dans le cholédoque sans ligature ne renfermait jamais de bacilles.

Enfin, je rappellerai que l'intégrité longtemps persistante de l'épithélium biliaire, au sein des nodules tuberculeux le plus avancés dans leur évolution, et que l'absence de lésions tuberculeuses des grosses voies biliaires extra-hépatiques dans la tuberculose spontanée des voies biliaires, plaident contre l'hypothèse d'une infection biliaire ascendante à bacilles de Koch.

Si bien que, loin de considérer les expériences de MM. Gilbert et Claude comme une négation de mes recherches personnelles, je les regarde, au contraire, comme une confirmation de mes résultats.

La divergence apparente de nos conclusions sur un point n'est que question d'interprétation; les nombreuses recherches et expériences sur lesquelles je base ma conception pathogénique de la tuberculose des voies biliaires et les arguments, tant histologiques qu'expérimentaux, que j'oppose aux conclusions de ces auteurs me paraissent suffire amplement à motiver le maintien intégral des miennes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Chiucini. Une méthode de section anatomique de l'os temporal (*Bollet. delle malatt. dell'orecchio*, etc., 1896, n° 1. — De nombreuses études anatomiques ont été faites sur l'os temporal; le sujet n'est cependant pas épuisé. D'autre part, les collections d'os temporaux ont une grande valeur pour l'otologiste, qui peut y chercher la solution de problèmes importants. Aussi est-il très utile de collectionner les temporaux qu'on a l'occasion d'étudier sur la table d'autopsie, mais à condition que, dans cette étude, on ménage autant que possible l'os en question, de façon à ce que l'on puisse reconnaître ses différentes parties, dans leurs rapports anatomiques. A cet effet, l'auteur se sert d'une petite scie d'horloger très mince et très fine; il indique les points où doivent porter, de préférence, les traits de scie. Trois traits principaux divisent l'os en quatre portions, que l'établissement de charnières permet ensuite de rétablir dans leur position normale. Des traits de scie secondaires peuvent ensuite être pratiqués, pour permettre l'étude des détails anatomiques qui présentent un intérêt spécial, dans chaque cas particulier. M. Boulay.

MÉDECINE

Jaboulay. La régénération du goitre extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie (*Lyon médical*, 1896, n° 12, p. 389). — Tandis que, dans le goitre ordinaire, l'extirpation partielle de la glande thyroïde, amène l'atrophie de la masse qui a été respectée, dans le goitre exophthalmique, au contraire, on observe un phénomène inverse. L'opération est immédiatement suivie d'un amendement notable des troubles constatés : palpitations, tremblement, exophtalmie. Mais bientôt, trois semaines ou un mois plus tard, le corps thyroïde recouvre de nouveau son volume primitif, et cette augmentation de volume coïncide avec la réapparition des accidents.

Chez une malade qui avait été opérée cinq fois sans succès (deux luxations de la glande au dehors, thyroïdectomie du lobe droit, puis du lobe gauche, enfin du lobe médian), l'auteur pratiqua la section du sympathique cervical, entre le ganglion supérieur et le ganglion moyen. Les symptômes s'amendèrent aussitôt et M. Jaboulay constata la diminution des palpitations, du tremblement et de l'exophtalmie; celle ci fut définitive. Quant aux autres accidents : palpitations et tremblement, ils reparurent un mois après, et le goitre augmenta de volume.

Par la section du sympathique, pratiquée à ce niveau, tous les filets oculaires et péri-oculaires sont supprimés, mais le cœur reçoit des filets accélérateurs d'autres sources (nerf vertébral, moelle dorsale). Aussi, pour faire disparaître les palpitations, faudrait-il, ainsi que le pense l'auteur, faire la section de tous ces filets nerveux, mais respecter le ganglion cervical moyen qui est indispensable au développement des organes auxquels il envoie ses rameaux. A. M.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Partridge. Diabète et grossesse (*Med. Record.*, 1895). — L'auteur a pu réunir, dans la littérature médicale, 24 cas de diabète ayant coïncidé avec la grossesse; Duncan, dans son mémoire, avait déjà signalé 22 cas. Partridge ajoute à ces faits une observation personnelle.

Dans tous ces cas, tantôt la grossesse est survenue chez des femmes déjà diabétiques, tantôt le diabète n'est apparu qu'au cours de la grossesse. Quand le diabète est une complication de la grossesse, il guérit après l'accouchement, dans les trois quarts des cas; mais il a une grande tendance à reparaître pendant les grossesses ultérieures.

Des femmes diabétiques devenues enceintes, les deux tiers supportent bien et l'accouchement, et les suites de couches. Il semble, dans ces cas, que l'état puerpéral n'exerce nulle influence fâcheuse sur la marche du diabète. Et cependant, il est remarquable que le diabète grave se montre d'ordinaire à l'âge adulte, c'est-à-dire entre vingt-cinq et quarante-cinq ans, à un âge précisément qui correspond à la période sexuelle de la femme.

Dans les observations relevées par Partridge, il s'agit, à l'exception de 3 cas, toujours de multipares. Dans un certain nombre de faits, la grossesse et l'accouchement ont provoqué, chez les diabétiques, le coma et le collapsus.

On signale la mort du fœtus dans la moitié des cas, mort qui explique le plus souvent l'accouchement prématuré, si fréquent dans la grossesse compliquée de diabète. L'hydramnios a été souvent observée, de même que le développement anormal du fœtus. Dans quelques cas, on a trouvé du sucre dans le liquide amniotique.

Dans les observations où le diabète n'est survenu qu'au cours de la grossesse, il est apparu 3 fois dans les premiers mois de la grossesse, 1 fois après 4 mois, 2 fois après 4 mois 1/2, 2 fois après 5 mois, 2 fois après 8 mois de grossesse, 1 fois à la fin de la gestation.

Six femmes ont succombé dans le coma ou dans le collapsus, survenant au moment de l'accouchement. Chez cinq de ces femmes, il s'agissait d'un diabète survenu au cours de la grossesse; chez l'une seulement, le diabète était antérieur à la grossesse. Toutes ces femmes sont mortes dans la deuxième moitié de la grossesse.

Il est donc d'un grand intérêt d'examiner soigneusement l'urine des femmes enceintes, dans les premiers mois de la grossesse, au point de vue du sucre. Il faut se rappeler cependant qu'une glycosurie légère est fréquente pendant la grossesse.

Quand un diabète grave coïncide avec la grossesse, la question de l'accouchement provoqué prématuré se pose.

Dans son observation personnelle, Partridge a obtenu un bon résultat, grâce à un traitement diététique sévère : le diabète a disparu un mois après l'accouchement d'un enfant vivant et à terme, et il n'y a pas eu de récidive. A. Schawb.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Staub. Polydipsie et syphilis (*Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1896, n° 1, p. 11). — Il est bien rare de voir la syphilis présider au développement du diabète sucré; mais, en revanche, les polyuries insipides ont été souvent signalées chez les individus porteurs de lésions spécifiques.

L'auteur a observé un fait relatif à cette dernière catégorie de malades; il mérite d'être rapporté.

Il s'agit d'une femme ayant contracté la vérole à la suite de ses relations sexuelles avec son mari. Elle fit d'abord une fausse couche, puis mit au monde un enfant de complexion misérable qui mourut dix jours après sa naissance. En 1888, cette personne présenta des plaques muqueuses à la vulve et au pourtour de l'anus. L'année suivante, elle donna le jour à un autre enfant, celui-ci vigoureux, mais qui, pendant le premier mois de son existence, offrit quelques déterminations spécifiques au niveau de la région anale. En 1892, la malade fut, pour la première fois, prise d'une soif inextinguible qu'elle ne parvenait à satisfaire qu'en absorbant d'énormes quantités de boissons. En même temps que cette polydipsie, il se déclara une polyurie extrêmement abondante; cependant les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine; à ce moment, les manifestations syphilitiques faisaient complètement défaut. Mais bientôt apparurent des céphalées caractérisées par des accès nocturnes d'une violence atroce, auxquelles succédèrent des troubles du côté de la vision (mydriase, ptose, diplopie, strabisme) et des désordres encéphaliques (somnolences, stupeur, abattements, coma vigil, mutisme, etc.).

Heureusement, sous l'influence d'une médication énergique, dont les injections de salicylate de mercure firent surtout les frais, toutes ces manifestations morbides finirent par se dissiper, à l'exception de la polydipsie et de la polyurie qui persistèrent, mais à un degré très atténué.

On sait que la paralysie bilatérale du moteur oculaire commun peut succéder à une lésion siégeant au niveau du plancher de l'aqueduc de Sylvius, et s'étendant jusqu'aux troisième et quatrième ventricules. Il serait donc logique de conclure, en ce qui concerne la malade en question, que les désordres bilatéraux de la vision étaient sous la dépendance d'une lésion spécifique localisée à l'épendyme de l'aqueduc et ayant irradié de là, d'une part, au quatrième ventricule pour provoquer la polyurie, et d'autre part au ventricule moyen, où elle avait donné lieu aux symptômes de polio-encéphalite supérieure (somnolence, abattement, etc.), relevés pendant l'évolution de cette curieuse maladie.

J. Barozzi.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Aymonc. Un cas de cystotomie suspubienne chez un garçon de cinq ans (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche* n° 2, p. 253, 1896). — Il s'agit d'un enfant chez lequel, dès l'âge de deux ans, la mère avait remarqué certains troubles pendant l'émission d'urines, troubles qui devenaient de plus en plus violents. Depuis un an environ, l'enfant avait de fréquents besoins d'uriner; les douleurs, pendant l'émission, étaient tellement intenses qu'avant même d'uriner, l'enfant se mettait à pleurer, se raidissait fortement les cuisses, projetait le corps en avant, faisait des efforts désespérés pour retenir l'urine; de sorte qu'il se produisait quelquefois un prolapsus du rectum. Enfin, l'urine finissait par jaillir; mais le jet était tantôt mince, tantôt étalé et toujours interrompu. L'émission de l'urine était suivie d'une sensation de prostration profonde; longtemps encore après, l'enfant se plaignait d'une brûlure dans l'urèthre, de douleurs dans l'hypogastre et le périnée. Les accès étaient moins fréquents la nuit, mais le sommeil était assez agité.

En présence de ces symptômes, il était naturel de penser à une lésion de l'appareil urinaire et spécialement à un calcul. Après avoir examiné l'enfant, l'auteur constata qu'il s'agissait, en effet, d'un calcul probablement urique et de dimensions peu ordinaires. Les autres viscères étaient absolument sains. Après avoir endormi le petit malade, vidé la vessie et injecté dans celle-ci une solution d'acide borique à 4 pour 100, on fit une incision longitudinale, suivant la ligne blanche, on pénétra dans la vessie et l'on enleva le calcul. Celui-ci présentait 4 centimètres et demi de longueur, 3 centimètres de largeur et 2 centimètres de hauteur. L'opération avait occasionné quelques troubles, mais l'enfant finit par se rétablir : la guérison était complète le vingtième jour. B. Taft.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Sabrazès et Cabannes. Guérison rapide d'un goitre simple par l'extrait glycerique de corps thyroïde, après l'échec de la médication iodurée (*Gazette hebdomadaire*, 5 Avril 1896, p. 329). — Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, soumis sans succès, pendant plusieurs années, au traitement ioduré, pour un goitre parenchymateux.

Le traitement thyroïdien fut institué le 15 Novembre 1895, et on employa d'abord des pastilles contenant chacune 10 centigrammes de l'organe frais, à la dose de deux par jour au début, et de trois à cinq, les jours suivants. Au bout de dix jours, le malade avait pris quarante de ces pastilles. Cette médication s'est accompagnée d'une lassitude générale. Elle n'a déterminé ni frissons, ni polyurie. Après ce laps de temps, on constatait une diminution de un demi-centimètre dans les dimensions du cou.

Le traitement fut continué, mais on employa l'extrait glycerique de glande de mouton, dosé de telle façon qu'une cuillère à café correspondait à 30 centigrammes de l'organe frais. Pendant six jours, la dose quotidienne, ingérée dans une tasse de lait, fut d'une cuillère à café. Pendant dix jours, la dose fut élevée à une cuillerée et demie, puis portée à deux jusqu'au 19 Janvier 1896. Depuis lors, jusqu'au 29 Janvier, la dose a été réduite à une cuillerée à café par jour.

La diminution du volume du cou, appréciée au ruban métrique, s'est accusée progressivement, et peut être estimée à un demi-centimètre par semaine. En même temps, l'embonpoint a diminué. Le 10 Janvier, le poids du malade était de 76 kilos au lieu de 82 (poids du début).

Un mois environ après la cessation du traitement thyroïdien (3 mars), la guérison persistait.

H. Barnsby.

UNE APPLICATION
DES RAYONS DE RONTGEN
A LA CHIRURGIE

Par M. SCHWARTZ, Agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Depuis que la belle découverte du professeur Röntgen sollicite le zèle des chercheurs, la chirurgie n'a pas encore eu souvent recours aux rayons cathodiques pour déceler le siège de corps étrangers, projectiles ou autres, dans la main.

Nous n'avons pu recueillir que deux faits de cet ordre. L'un a été observé dans le service du professeur Mosetig-Moorhof, de Vienne[1]. Il s'agit d'un jeune homme qui s'était logé une balle de revolver (calibre de 6 millimètres) dans l'épaisseur de la main gauche. L'orifice d'entrée se trouvait au niveau de la région palmaire, près du 3e espace interosseux; mais l'examen minutieux du reste de la main ne fournissait aucun renseignement sur le siège du projectile.

On s'adressa alors à l'épreuve photographique, qui permit de constater, au niveau de la bande sombre formée par le 3e métacarpien, la présence d'un corps opaque, faisant saillie dans l'espace interosseux voisin.

Une incision fut pratiquée en ce point : on reconnut que la balle était venue s'aplatir sur la face dorsale du 3e métacarpien.

Plus récemment, M. Delbet a communiqué à l'Académie des sciences, le 30 Mars 1896, une photographie faite par le docteur Londe et dévoilant le siège, dans la paume de la main, d'une balle de revolver fragmentée en deux et reçue douze ans auparavant.

Il m'a paru intéressant de communiquer à la Société de chirurgie[1] une observation nouvelle, relative à une aiguille implantée dans la main et demeurée en place depuis le mois de juillet 1895.

A cette époque, Mme X... s'était enfoncé, dans un mouvement brusque, un fragment de grosse aiguille à coudre dans la paume de la main droite. Depuis le jour de l'accident, le corps étranger n'avait donné lieu qu'à des phénomènes de peu d'importance : parfois, quelques crampes douloureuses au niveau du médius et de l'index, des élancements irradiés, etc. Depuis deux mois, tranquillité complète; et cependant, l'aiguille se trouvait toujours dans la main, comme on peut le voir sur la photographie. Elle est au-devant du 2e espace interosseux, une de ses extrémités appuyée sur le troisième métacarpien, l'autre regardant en avant et en bas. Sa longueur est d'environ 2 centimètres, et l'on reconnaît manifestement que le fragment est décapité de sa pointe.

L'image photographique qui reproduit tous ces détails est d'une netteté saisissante; elle a été obtenue par M. Chappuis, professeur de physique à l'École centrale, après *deux minutes de pose*.

Grâce à ces notions, et à celles que donnera une seconde photographie faite au moment de l'intervention, à cause de la migration possible du corps étranger, il sera facile de le chercher et de l'extraire, si l'indication se présente.

1. Voir « Photographie de l'Invisible », *Presse médicale*, 5 Février 1896.

1. Schwartz. — *Société de chirurgie*, séance du 1er Avril 1896.

DOUBLE NÉVRITE DU CUBITAL[1]
ET DU MÉDIAN

Par M. Gilbert BALLET, Agrégé,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui, Messieurs, d'un malade dont le cas soulève un problème intéressant et délicat de diagnostic. Cet homme, qui est âgé de trente et un ans, est venu, il y a quinze jours environ, demander nos soins pour des troubles complexes de la main droite. D'une part, en effet, il se plaint d'avoir perdu la sensibilité au niveau des doigts, particulièrement des trois premiers doigts, d'autre part, on constate une atrophie de certains muscles, notamment de l'adducteur du pouce et des interosseux.

Au premier abord, on pourrait être dérouté par la répartition des troubles, en apparence paradoxale, car ceux de la sensibilité, comme vous allez le voir, occupent un territoire nerveux tout autre que ceux de la nutrition musculaire. Mais, une analyse attentive des symptômes et des particularités de leur histoire va nous permettre de débrouiller les contradictions apparentes de ce cas.

1. Etudions, en premier lieu, les caractères de l'amyotrophie. Aussi bien c'est elle qui attire, tout d'abord, l'attention; elle constitue, d'ailleurs, comme je vous en convaincrai bientôt, le symptôme fondamental et le plus ancien. Les autres manifestations sont, en quelque sorte, accessoires ou, du moins, secondaires et surajoutées.

Ce qui frappe, au premier coup d'œil, lorsqu'on examine la main droite (fig. 1), c'est l'excavation qui remplace, au niveau du premier espace intermétacarpien, les reliefs charnus qu'on y voit à l'état normal, et qui sont conservés du côté gauche. Cette excavation ou creux est aussi manifeste à la face palmaire qu'à la face dorsale. Elle témoigne d'une atrophie des deux muscles, *premier interosseux dorsal* et *adducteur du pouce*, qui, dans les conditions physiologiques, remplissent l'intervalle compris entre les deux premières pièces du métacarpe. Au reste, l'examen fonctionnel corrobore les données de l'inspection. Vous pouvez constater, en effet, que le mouvement d'adduction du pouce est à peu près

1. *Hôpital Saint-Antoine.* — Leçon recueillie par M. Lacour, interne des Hôpitaux.

impossible : quand le malade cherche à l'exécuter, il contracte vivement le court fléchisseur et l'opposant du pouce, essayant ainsi de remédier à l'insuffisance de l'*adducteur*. D'autre part, il ne peut réaliser l'abduction de l'index, c'est-à-dire l'éloignement de ce doigt de l'axe du médius, ce qui indique une impotence du *premier interosseux dorsal*.

Mais poursuivons l'examen. Vous voyez que les 2e, 3e et 4e espaces interosseux sont, aussi bien sur la face palmaire que sur la face dor-

Fig. 1.
Atrophie de l'adducteur du pouce et des interosseux de la main droite.

sale de la main, mais principalement sur cette dernière, légèrement excavés. Les muscles qui les remplissent à l'état normal, c'est-à-dire les 2e, 3e, 4e interosseux dorsaux, les 1er, 2e et 3e interosseux palmaires, ont certainement diminué de volume. La particularité devient d'autant plus aisément appréciable qu'on inspecte comparativement la main droite et la main gauche. Au reste, l'atrophie de ces divers interosseux se révèle encore par l'insuffisance des mouvements auxquels ils concourent. Je vais vous en donner la preuve. Vous n'ignorez pas que les interosseux dorsaux et palmaires ont, d'une part, une action commune qui consiste à fléchir la première phalange sur les métacarpiens et à étendre les deux dernières; d'autre part, une action propre à chacun des groupes palmaire et dorsal : les palmaires étant adducteurs, les dorsaux abducteurs, c'est-à-dire que les uns rapprochent, tandis que les autres éloignent les doigts de l'axe fictif du médius. Or, voyons ce qui a lieu chez notre malade. En ce qui concerne l'action commune, il ne peut fléchir la première phalange sur les métacarpiens, qu'à la condition de fléchir au préalable (à l'aide des *fléchisseurs communs*) la 3e phalange sur la 2e, la 2e sur la 1re. Si l'on annihile l'action des fléchisseurs communs, en maintenant étendues la 2e et la 3e phalanges, la flexion des premières devient à peu près complètement impossible. Remarquez qu'il en est tout autrement du côté gauche. Quant à l'extension des deux dernières phalanges, elle se fait encore, mais n'oubliez pas que, pour ce mouvement, les interosseux sont de simples auxiliaires des extenseurs communs. Envisageons maintenant les mouvements d'adduction et d'abduction et voyons comment ils s'exécutent au niveau des divers doigts. Je ne vous parlerai plus du pouce : son court abducteur étant hors de cause, son abduction reste possible, tandis, vous l'avez vu, que l'adduction est gênée par suite de l'atrophie de l'adducteur. Mais revenons aux interosseux proprement dits : l'adduction et l'abduction de l'index sont impossibles (atrophie du 1er interosseux dorsal, du 2e interosseux palmaire), de même l'abduction du médius (atrophie du 2e et 3e dorsal); quant à l'annulaire, ses mouvements de latéralité sont moins gênés (atrophie moins accusée du 2e palmaire et du 4e dorsal); ceux du petit doigt (3e interosseux palmaire et adducteur propre) sont intacts. Il résulte, remarquez-le, de cet examen, que l'impuissance des interosseux, c'est-à-dire leur atrophie, est d'autant moins accusée qu'on se rapproche davantage du bord cubital de la main : c'est une particularité sur laquelle je reviendrai.

Résumons-nous : l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle consécutive intéressent l'adducteur du pouce, tous les muscles interosseux, et les troubles sont d'autant plus marqués qu'on envisage les muscles plus rapprochés du bord radial : l'adducteur est plus affecté que les interosseux, les premiers interosseux plus que les derniers.

Un autre point à relever, c'est, qu'en dépit de l'impotence de ces interosseux, la main n'offre pas la déformation caractéristique, dite *griffe des interosseux*, que vous pouvez voir si accusée chez ce second malade, atteint d'une atrophie myélopathique : nous n'en avons qu'une simple ébauche. C'est que l'atrophie est incomplète ; les muscles sont impotents, ils ne sont pas absoluments impuissants et opposent encore une résistance, faible sans doute, mais réelle, à l'action des antagonistes (fléchisseurs et extenseurs communs), dont l'intervention exclusive réalise la griffe.

Pour compléter enfin cette analyse symptomatique, il convient de faire remarquer que les muscles des éminences thénar et hypothénar (court abducteur, opposant et fléchisseur du pouce, court fléchisseur, opposant et adducteur du petit doigt, palmaire cutané), ont été complètement respectés par l'atrophie.

Remarquez, c'est là un point important, qui sera comme la clef de voûte du diagnostic, que tous les muscles intéressés sont innervés par un même tronc nerveux, ou plutôt par une même branche nerveuse, la *branche palmaire profonde* ou musculaire du *cubital*.

2. — Il s'agit maintenant de rechercher quelle a été la cause prochaine ou éloignée de l'amyotrophie dont nous venons de mettre en relief les caractères.

On peut, vous le savez, répartir les amyotrophies en trois grands groupes, myélopathiques, neuropathiques ou myopathiques, suivant

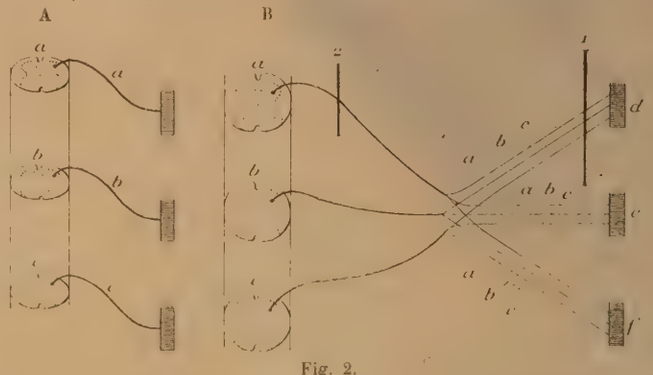


Fig. 2.
A, schéma représentant la distribution des racines dans l'hypothèse où, comme les nerfs, elles se rendraient à des muscles anatomiquement groupés; B, schéma représentant la distribution réelle des racines. On voit que la lésion 1 (portant sur le nerf) intéressera uniquement le groupe musculaire *d*; que la lésion portant (en 2) sur la racine ou sur la moelle (en *a*), intéressera, à la fois et partiellement seulement, les groupes musculaires *d*, *e*, *f*.

qu'elles relèvent d'une lésion de la moelle, des nerfs ou d'une lésion primitive des muscles.

La première idée qui vient à l'esprit, quand on a affaire à une atrophie des muscles de la main, est celle d'une *myélopathie*. Vous n'ignorez pas, en effet, avec quelle fréquence les affections de la moelle (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, atrophie progressive, type Duchenne) déterminent cette atrophie. Eh bien! Messieurs, nous sommes en droit d'éliminer ici, rapidement et sans réserve, l'idée d'une affection médullaire. Notez d'abord que l'amyotrophie est unilatérale, bien qu'elle soit déjà ancienne, comme je vous le dirai tout à l'heure ; or, dans la myélopathie, sauf quelquefois dans les toutes récentes, la symétrie et la bilatéralité des lésions est de règle. Mais il y a un autre argument, et, à mon avis,

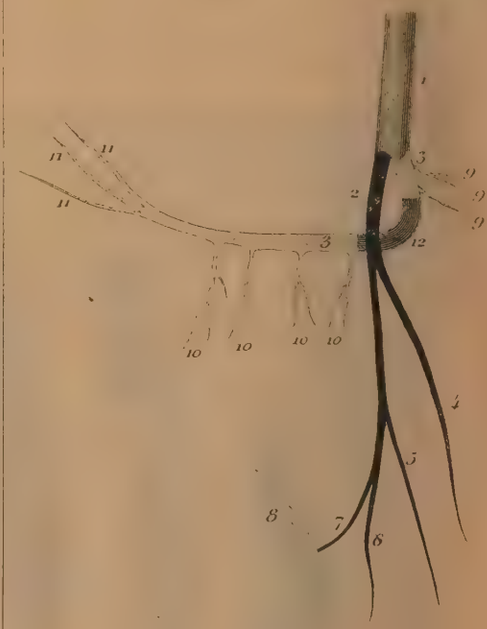


Fig. 3.

1, tronc du nerf cubital; 2, sa branche de bifurcation superficielle; 3, 3, sa branche de bifurcation profonde ou musculaire; 4, nerf collatéral interne du petit doigt; 5, nerf collatéral externe du petit doigt; 6, nerf collatéral interne de l'annulaire; 7, anastomose du médian et du cubital; 8, branche du médian; 9, 9, 9, filets de la branche profonde destinés aux muscles hypothénar; 10, 10, 10, filets de la branche profonde destinés aux muscles interosseux; 11, 11, 11, filets terminaux de la branche profonde destinée à l'adducteur du pouce; 12, portion de la branche profonde intermédiaire au dernier filet, destinés aux muscles hypothénar, et au premier filet interosseux. C'est sur ce point, qui a une teinte plus foncée, que porte la compression.

plus décisif encore que le précédent, pour rejeter l'hypothèse d'une lésion primitive de la moelle, c'est la localisation rigoureuse des altérations aux muscles innervés par une seule et même branche nerveuse (branche palmaire profonde du cubital). Les amyotrophies spinales ne se cantonnent pas de la sorte ; elles semblent se soucier fort peu, dans leur distribution, de la topographie des nerfs périphériques ; mais leur fantaisie n'est qu'apparente : comme toute chose, elle a sa raison d'être. Un centre médullaire est en effet un centre physiologique qui a besoin, pour l'accomplissement de sa fonction, d'emprunter le concours de groupes musculaires divers. Aussi, les racines qui en émanent se rendent-elles à ces multiples groupes musculaires. Ces racines s'intriquent au niveau des plexus avec celles venues des centres plus ou moins voisins ; elles cheminent ensuite dans les divers troncs nerveux émanés de ces plexus et qui ont pour rôle de réunir, pour les conduire à un même groupe de muscles, les racines provenant de divers centres fonctionnels de la moelle. La figure ci-jointe (fig. 2, A et B) vous remettra cette disposition en mémoire ; elle vous permettra de comprendre, en même temps, pourquoi les conséquences d'une lésion des racines ou des cornes de la moelle, doivent être, quant à leur localisation, fort différentes de celles qui accompagnent les lésions des nerfs. Vous saisissez bien qu'une altération médullaire ou radiculaire (pour peu qu'elle ait quelque étendue), devra retentir, à la fois, sur plusieurs groupes de mus-

cles, innervés par des troncs nerveux divers. Le seul fait, dans notre cas, de la localisation des lésions au domaine exclusif du cubital, suffit pour nous autoriser à repousser l'idée d'une affection de la moelle.

Aurions-nous alors affaire à une atrophie *myopathique*, c'est-à-dire relevant d'une lésion primitive des muscles, sans participation du système nerveux ? Pas davantage. Une pareille altération est sans doute possible à la suite de contusion, de compression, de troubles circulatoires des muscles. Mais alors, elle se localise aux muscles mêmes que le traumatisme a touchés. Tel n'a point été le cas chez notre malade.

Nous voici donc ramenés à l'hypothèse d'une amyotrophie *neuropathique* et c'est, en réalité, celle à laquelle tout nous oblige à nous rattacher. J'ajoute qu'il ne peut être question ici, en fait de neuropathie, que d'une lésion du nerf CUBITAL, puisque ce sont les muscles innervés par ce dernier qui sont les seuls intéressés.

Il ne nous est pas impossible, d'ailleurs, de préciser davantage et d'indiquer le point précis du nerf sur lequel siège la lésion dont nous allons, dans un instant, chercher à déceler la nature. Vous vous rappelez le trajet et la distribution des branches du cubital ; vous savez, qu'au-dessous du coude, ce nerf fournit des rameaux au cubital antérieur et aux deux faisceaux internes du fléchisseur profond, qu'au voisinage du poignet il se divise en deux branches, la *palmaire cutanée* qui se rend à la peau des derniers doigts et la *palmaire profonde* ou musculaire. On ne peut donc admettre que la lésion siège au niveau du coude, car, dans ce cas, elle aurait amené des troubles de la sensibilité, d'une part, d'autre part, de la paralysie ou de l'atrophie du cubital antérieur et du fléchisseur profond ; or nous ne relevons rien de semblable ; vous pouvez remarquer notamment que les muscles cubital antérieur et fléchisseur profond (du moins les deux faisceaux internes de ce muscle) ne sont ni atrophiés ni paralysés.

L'absence de troubles de sensibilité dans la sphère du cubital nous oblige, de plus, à admettre que l'altération du nerf siège au-dessous du point où la branche palmaire superficielle se sépare de la palmaire profonde. C'est cette dernière qui, bien certainement, est intéressée. Comme, d'autre part, les muscles de l'éminence hypothénar sont intacts, il faut localiser la lésion au-dessous de la partie du nerf d'où se détachent les filets destinés à ces muscles (fig. 3) et au-dessus du point qui donne naissance aux rameaux interosseux altérés. La pièce anatomique que je vous présente et que j'ai fait disséquer pour la circonstance, vous montre que l'intervalle compris entre ces deux points, est d'une longueur d'un centimètre environ. C'est là que, de toute nécessité, nous devons placer l'altération qui commande la symptomatologie que je vous ai décrite.

3. — Mais nous avons à nous demander actuellement quelle est la nature et la cause de cette altération.

Un retour sur l'histoire du malade va nous fixer promptement sur la *cause*. Cet homme exerce depuis plusieurs années la profession de biseauteur de glace : son travail consiste à polir le biseau des glaces, au moyen d'un bloc prismatique de bois, qui frotte par une de ses faces sur le verre. Cette face est recouverte de drap, tandis que la supérieure est doublée d'une lame épaisse de plomb destinée simplement à augmenter le poids de l'appareil. Remarquez que cette lame de plomb ne frotte pas contre la glace ; d'autre part, les mains du manœuvre ne sont pas en contact avec elle, de telle sorte qu'en dépit de la présence du plomb, il n'y a là aucune condition qui puisse provoquer de l'intoxication saturnine. Aux deux extrémités du prisme de bois se trouvent des poignées également en bois, dont l'ouvrier se sert pour mouvoir l'instrument. Il tient ces poignées à pleine main, de telle façon que les éminences thénar et hypothénar de chaque côté, mais surtout à droite, sont assez fortement comprimées par le bois. Vous pouvez constater qu'il existe au niveau de ces éminences des durillons professionnels, moins accusés à la racine du pouce qu'à celle du petit doigt, et il est manifeste que des quatre durillons, le plus marqué est celui de l'éminence hypothénar droite. C'est donc en ce point que la pression s'exerce avec son maximum d'intensité. Or il n'est pas douteux que cette pression ait été la cause immédiate de la lésion du cubital. Ce qui le prouve, c'est encore un détail de l'histoire pathologique du malade : cet homme, qui est biseauteur depuis quinze ans, nous raconte en effet, qu'il y a six ans, il s'aperçut, pour la première fois, de l'atrophie de l'adducteur du pouce ; il interrompit son métier, les troubles disparurent ; il le reprit, il y a dix-huit mois, et c'est alors que, progressivement, l'atrophie se développa à nouveau et en vint au point où nous la voyons aujourd'hui. La relation étiologique est aussi nette que possible.

Mais, est-il possible de s'expliquer qu'une pression, s'exerçant sur une surface après tout assez étendue, ait pu déterminer une lésion aussi circonscrite et aussi localisée que celle à laquelle nous avons affaire ? On s'étonne notamment que la branche palmaire superficielle ait échappé aux conséquences d'une compression qu'elle devait pourtant ressentir. A cela, Messieurs, il y a, il me semble, une raison d'ordre anatomique. Examinez la pièce que j'ai fait disséquer et remarquez que, sur le point où nous sommes en droit de localiser la lésion, la branche palmaire profonde repose presque directement sur l'os crochu ; la branche superficielle, au contraire, et aussi les rameaux de la branche profonde destinés à l'éminence thénar cheminent sur une sorte de coussinet musculaire qui a dû certainement atténuer d'une façon notable à leur niveau les effets de la compression, dont l'action nuisible a dû, au contraire, s'exercer sur cette partie du nerf qui est plus directement en contact avec les parties dures.

Un point reste encore à élucider. La compression étant intermittente et les troubles qui l'ont suivie permanents, on ne saurait rattacher ces troubles directement à cette dernière ; il faut supposer, qu'en se prolongeant et se répétant, elle a amené une modification durable de la trame du nerf, une *névrite*.

Les névrites localisées dues à des injures extérieures ont été moins bien étudiées que les névrites multiples des cause interne, qu'on appelle communément polynévrites. Nous possédons cependant à leur sujet quelques notions précises.

Des expériences de MM. Pitres et Vaillard, Arnozan et Salvat, pour ne parler que des récentes, ont montré qu'en injectant au voisinage d'un tronc nerveux, du sciatique d'un cobaye, par exemple, des substances irritantes (éther, essence de térébenthine, etc.) on détermine, sur le point directement contaminé, une sorte de nécrose du nerf, qui a pour conséquence la dégénérescence wallérienne des tubes nerveux au-dessous du point lésé. Tout nous porte à penser que nous avons affaire à un processus moins brutal que celui observé dans les expériences dont je viens de vous parler.

Vous n'ignorez pas, sans doute, que M. Gombault a décrit sous le nom *de névrite segmentaire périaxile* une forme de névrite qui pourrait bien intervenir dans certains cas de compression des nerfs. Ici, la lésion est tout autre que dans la dégénérescence wallérienne : l'altération n'intéresse pas la fibre dans toute son étendue ; elle porte sur des segments interannulaires isolés, séparés les uns des autres par des segments restés sains, de là son nom de *segmentaire* ; la myéline ne se résout pas en boules, mais en fines granulations ; enfin, le cylindre-axe est respecté, il n'est sectionné et détruit qu'accessoirement et secondairement ; le processus est *périaxile*. La névrite segmentaire périaxile semblerait devoir intervenir quand des injures extérieures, insuffisantes pour amener la rupture ou la distension du nerf sur un point, viennent irriter les tubes, c'est-à-dire dans des conditions analogues à celles qui ont été réalisées chez notre malade. Mais la névrite périaxile qui explique les paralysies (par compression du cylindre-axe) sans atrophie, ne saurait rendre compte des atrophies musculaires sans paralysie, l'atrophie supposant la rupture des filaments axiles. Je pense donc qu'elle n'est pas en jeu dans le cas que nous envisageons.

Nous avons vraisemblablement affaire à cette forme de névrite qu'on a depuis longtemps désignée sous le nom de névrite *interstitielle* et sur laquelle M. Gros [1] a apporté quelque lumière. La lésion consiste dans une hyperplasie du tissu conjonctif péri et intra-fasciculaire du nerf. Le tissu scléreux étreint plus ou moins les divers tubes nerveux, en respecte un certain nombre, en détruit quelques autres, qui dégénèrent. Une semblable altération rendrait bien compte des désordres que nous observons. M. Fortin [2] a rapporté plusieurs cas de névrite interstitielle, consécutifs à des traumatismes nerveux et vérifiées à l'autopsie.

J'ai eu moi-même [3] l'occasion d'observer naguère un cas très analogue à celui que je vous présente aujourd'hui, et dans lequel le développement de la névrite interstitielle, sous l'influence d'une compression prolongée, paraissait de toute évidence. Il s'agissait d'un ouvrier que sa profession obligeait à travailler le coude droit appuyé sur la table. Il présentait de l'atrophie de certains muscles de la main, comme notre malade, et des troubles de la sensibilité dans la sphère du cubital. Or, en explorant ce nerf à son passage dans la gouttière épithrochléenne, au coude, on constatait, sur le point habituellement comprimé, une induration et un épaississement manifeste du cubital.

Je viens de mettre en évidence le rôle qu'a joué, dans notre cas, la compression comme cause déterminante de la névrite. Mais je pense que nous devons faire intervenir, pour expliquer cette lésion, un autre élément étiologique, l'alcoolisme. Vous n'ignorez pas que l'alcool (et les substances qu'on y associe) est parmi les agents toxiques un de ceux qui produisent le plus souvent la polynévrite. Dans les cas même où une autre cause prépondérante entre en scène, il semble fréquemment intervenir, à titre de facteur acessoire. Leudet [4] qui a observé un certain nombre de paralysies professionnelles par traumatisme ou compression, a noté expressément que ses malades étaient d'habitude des alcooliques avérés. C'est aussi le cas de notre homme, qui ne fait nulle difficulté à avouer ses excès et, notamment, sa fâcheuse prédilection pour l'absinthe. Que son intempérance ait créé chez lui une prédisposition à la névrite, c'est, j'espère, ce que va mettre en relief la suite de son histoire.

4. En effet la névrite cubitale (qu'à la rigueur, la compression seule pourrait expliquer) n'est pas l'unique névrite qu'il présente. Ce n'est pas pour son atrophie de la main, dont il semble avoir pris son parti, mais pour des troubles de la sensibilité d'apparition récente que cet homme a sollicité son admission à l'hôpital. Il se plaint effectivement d'avoir, depuis quelques jours, et dans des circonstances que j'exposerai dans un

1. GROS. — *Thèse*, Lyon, 1879.
2. FORTIN. — *Thèse*, Paris, 1889.
3. G. BALLET. — « Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre ». *Revue de médecine*, 1884.
4. LEUDET. — *Association pour l'avancement des sciences*, 20 Août 1883.

instant, perdu le tact sur une grande étendue de la main. Il dit vrai et voici ce que nous constatons : à la face palmaire et à la face dorsale des doigts, il y a une hypo-esthésie très accusée au contact, à la chaleur, à la piqûre. Cette hypo-esthésie (fig. 4) est localisée de la façon suivante : face *palmaire* du pouce, de l'index, du médius, de la moitié externe de la 1re et 2e phalanges et de toute la 3e phalange de l'annulaire, de la partie externe de la main; face *dorsale* du pouce (fig. 5), de la 3e et d'une partie de la seconde phalange de l'index, de la 3e et 2e phalanges du médius. Elle n'empiète pas sur la face dorsale de l'annulaire.

Remarquez que la topographie de l'anesthésie correspond à peu près exactement à la distribution des branches cutanées du médian. Je dis à peu près, car la superposition n'est pas rigoureuse : à la face palmaire, l'insensibilité s'étend sur la moitié interne de la 3e phalange de l'annulaire (domaine du cubital); à la face dorsale, elle intéresse la 2e phalange du pouce (domaine du radial), et elle respecte la 2e et la 3e phalanges de l'annulaire qui devraient être affectées puisqu'elles sont innervées par le médian. Ces petites infractions n'autorisent pas à supposer que les branches cutanées du radial et du cubital soient intéressées; pour se les expliquer, il est plus naturel d'admettre que la répartition des fibres des divers nerfs sensitifs de la main, n'est pas aussi absolument schématique que porteraient à le croire les descriptions des anatomistes.

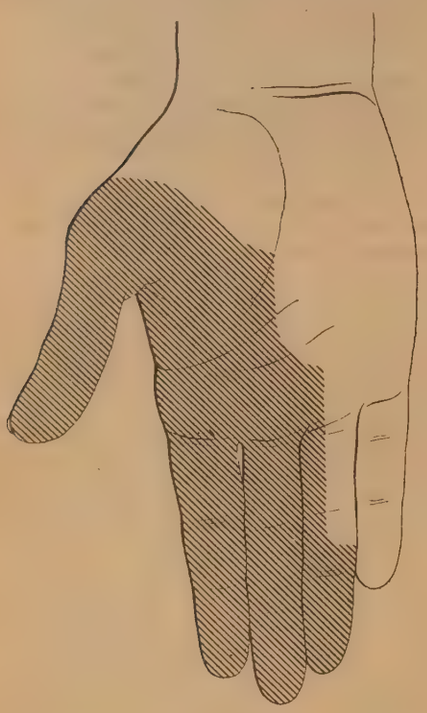


Fig. 4.
Face palmaire de la main droite. Parties anesthésiées.

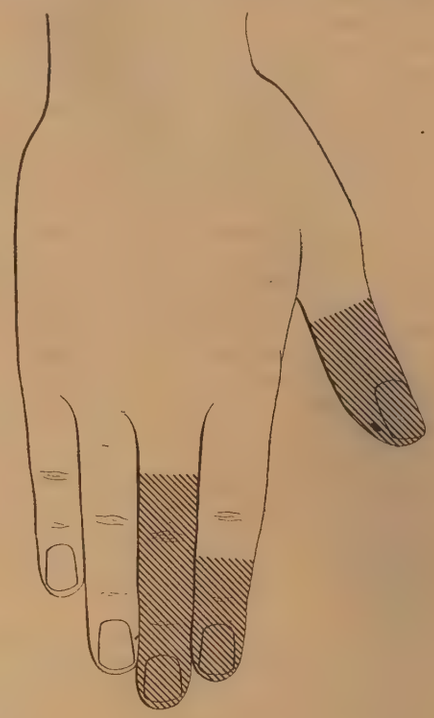


Fig. 5.
Face dorsale de la main droite. Parties anesthésiées.

Je dois ajouter, en ce qui concerne le point du nerf médian qui a été le siège de la lésion, qu'il faut localiser cette lésion assez haut, au voisinage du pli du coude. En effet, ce ne sont pas seulement les branches cutanées digitales qui ont été intéressées, mais aussi celles qui vont aux muscles de l'éminence thénar et au faisceau fléchisseur de l'index, car ce dernier faisceau musculaire est encore nettement, quoique légèrement, parésié, et il y a eu, au début, un certain degré d'impotence des muscles moteurs du pouce.

A quelle cause devons-nous rattacher la névrite du médian? On pourrait se demander s'il n'y a pas eu, consécutivement à la lésion du cubital, une névrite ascendante et, plus tard, une myélite secondaire qui aurait gagné les origines médullaires du médian.

Mais je ne crois pas devoir m'arrêter à discuter cette hypothèse. En effet, la lésion du médian apparaît dans l'histoire pathologique du malade comme un incident récent, qui sera vraisemblablement transitoire, et dont l'étiologie, au demeurant, semble être des plus nettes. Nous apprenons que cette lésion est survenue dans les circonstances suivantes : le lundi 18 Novembre dernier, le malade s'est mis au lit après avoir fait de copieuses libations; le lendemain au réveil la main était engourdie : tous les troubles du domaine du médian datent de ce moment. Est-ce effet du froid ou de la compression du pli du coude, par suite d'une mauvaise attitude du membre durant le lourd sommeil de l'ivresse? On ne saurait l'affirmer. Toujours est-il, qu'il s'est passé là ce qui se passe dans les circonstances où se produit la paralysie du radial. Il s'agit certainement ici d'une de ces névrites, dites *a frigore*, à la détermination desquelles ne semble pas être toujours étrangère l'action de la compression (Panas) ou de l'élongation (Debove et Bruhl) du nerf. Peu importe d'ailleurs; ce que je veux retenir du fait de la coïncidence, chez le même sujet, d'une double névrite, névrite ancienne du cubital, névrite récente du médian, c'est la part qu'il faut, suivant toute vraisemblance, faire à la prédisposition, créée par l'intoxication éthylique, prédisposition qui, comme dans les faits de Leudet, aurait puissamment secondé l'action des causes locales.

Un mot, pour finir, sur le *pronostic*. Tout nous autorise à penser que les lésions du médian sont peu profondes : elles sont déjà en voie d'amélioration manifeste et auront probablement disparu dans un bref délai. Quant à celles du cubital, elles avaient déjà guéri une première fois, quand le malade eut renoncé à la profession qui les avait provoquées. Il est vraisemblable qu'il en sera encore ainsi, si notre homme se décide à abandonner définitivement son métier. Dans tous les cas de névrite professionnelle qu'il a rapportés, Leudet a vu la restauration se produire : mais elle mit à se faire quelquefois plusieurs années.

Au cas où elle tarderait par trop, on devrait se demander si, pour la faciliter, il n'y aurait pas lieu d'aller à la recherche du nodule fibreux qui l'empêcherait, en comprimant les fibres nerveuses qui le traversent. Dans ce cas, on pourrait tenter la résection de ce nodule. Même quand les deux bouts, central et périphérique, du nerf ne sont pas au contact, la continuité peut se rétablir : Weir Mitchel l'a obtenue avec un écartement de 7 centimètres des deux fragments. A la vérité, la régénération se fait d'autant mieux que les sujets sont plus jeunes : le nôtre n'a que trente et un ans. Mais avant de livrer notre malade au chirurgien, il importe d'attendre et de voir ce que nous donneront les frictions, le massage, l'électrisation des muscles atrophiés. Nous ne sommes pas encore en droit de penser que ces procédés anodins ne suffiront pas à amener, tout au moins, à activer la guérison.

ACTION DE LA TUBERCULINE
SUR LES ANIMAUX SAINS

Par le Dr MANICATIDE.

Les différents auteurs qui se sont occupés de l'action de la toxine tuberculeuse sur les animaux sains ne sont pas arrivés aux mêmes résultats.

Ainsi, d'une part, MM. Straus et Gamaleïa[1], en injectant sous la peau des animaux bien portants, le bouillon de culture filtré, auraient produit seulement une diminution du poids, dont les animaux se rétablissaient rapidement. M. Albertoni[2], employant la tuberculine de Koch à dose de 2 à 3 milligrammes injectée dans les veines, n'aurait rien obtenu chez le chien, tandis que le lapin présentait un abaissement de la température, suivie souvent d'une ascension brusque, sans influence sur l'élimination de l'acide carbonique. M. Bujwid[3] donne de fortes doses (10 grammes) de tuberculine de Koch à un chien et à un lapin, sans observer rien chez le chien, tandis qu'il a obtenu une élévation de la température chez le lapin, sans autre suite, d'où il conclut que, chez les animaux sains, la tuberculine, même à doses élevées, ne produirait aucune altération de la santé. Récemment, M. le professeur Straus a repris la question et, d'après une série d'expériences, il conclut : « que la dose mortelle pour les cobayes sains a été, dans la plupart de mes expériences, 4 à 5 centimètres cubes; mais, même avec l'emploi de ces doses massives, les accidents mortels sont déterminés, non par la toxine bactérienne, mais *simplement par la glycérine* », dont il donnait aux animaux de contrôle 4 à 5 grammes, pure ou diluée dans un peu d'eau.

Contrairement à ces opinions, nous devons rapporter les expériences de M. Maffucci[5] faites avec des cultures stérilisées de tuberculose et celles de MM. Héricourt et Richet[6], avec le précipité alcoolique des cultures. Dans le premier cas, les animaux mouraient dans le marasme, avec destruction des globules rouges du sang; dans le second cas, 2 grammes de précipité tuaient 2 kilogrammes de lapin en dix à vingt-quatre heures.

Il était intéressant de contrôler ces résultats et d'établir si, oui ou non la tuberculine est toxique pour les animaux sains, en face surtout des opinions contraires des auteurs et de l'importance de ce fait au point de vue des recherches d'immunisation et de sérothérapie.

1. J. Straus et Gamaleïa. — « Contrib. à l'étude du pois. tub. », *Arch. de méd. expér.*, 1891, T. III, n° 6.
2. P. Albertoni. — « Sull' azione fisiologica del rimedio di Koch ». *Riforma medica*, 1891, t. VI, p. 385.
3. Bujwid. — « Ueber Thiewersuche mit Tuberculin ». *Ctblt. f. Bakt.*, 1892, Vol. XI, p. 27.
4. J. Straus. — La tuberculose et son bacille, 1893, p. 859.
5. Maffucci. — « Ueber die Wirkung der reiner sterilen Kulturen des Tuberkel-bacillus ». *Ctblt. f. allgem. Path. und path. Anat.*, 1890, n° 26.
6. Héricourt et Richet. — « Effets toxiques des cultures tuberculeuses ». *Sem. médicale*, 1891, p. 103.

Nous avons, dans ce but, comparé l'action de la tuberculine, du bouillon simple réduit au dixième et de l'eau glycérinée sur les cobayes; nous nous sommes servi de plusieurs espèces de tuberculine et des différentes cultures du bacille. Les résultats auxquels nous sommes arrivés reposent sur les expériences suivantes:

Une culture de tuberculose humaine dans du bouillon glycériné à 2 pour 100, datant de cinquante-six jours, très bien développée, très abondante, de virulence moyenne, est stérilisée à 115 degrés; réduite au bain-marie au dixième et filtrée à travers un double de papier. Nous en obtenons, de cette manière, la tuberculine préparée d'après la méthode de Koch. En même temps, nous réduisons au dixième, par le même procédé, un ballon de bouillon non ensemencé, de la même préparation que celui qui avait servi pour la culture de la tuberculose.

On injecte quatre seringues de Pravaz de tuberculine sous la peau d'un cobaye (A) pesant 530 grammes et à un autre cobaye (B), pesant 585 grammes, quatre seringues et demie du bouillon réduit au dixième.

Le lendemain, les deux animaux sont malades, ils ont les poils hérissés et pèsent (A) 510 grammes (B) 570 grammes.

Pendant la nuit suivante, le cobaye (A) meurt (vingt-huit à quarante heures après l'injection). A l'autopsie, on ne trouve d'autre lésion qu'une congestion de tous les organes. Les cultures faites des poumons, de la rate, du foie et du sang du cœur restent stériles.

Le cobaye (B) se rétablit complètement les jours suivants et gagne en poids (il pèse 600 grammes).

Cette expérience démontre très clairement l'action toxique du poison tuberculeux sur l'animal sain. On ne peut attribuer la mort ni à une tuberculose préexistante, ni à une autre infection secondaire, de même qu'on ne peut l'attribuer ni à une intoxication par la glycérine ou les autres substances extractives qui se trouvaient aussi dans le bouillon injecté au cobaye (B). La seule différence de composition entre les deux liquides injectés est dans la présnce des produits du bacille de Koch, dans celui qui a causé la mort de l'animal.

II. On injecte dans le péritoine d'un cobaye (C) pesant 520 grammes, trois seringues et 1/10 de la même tuberculine et à un autre (D), pesant 490 grammes, quatre seringues d'une solution stérilisée de glycérine dans de l'eau, représentant la teneur de la tuberculine en glycérine, c'est-à-dire 20 pour 100.

Les jours suivants, le cobaye (C) est très malade, pendant que D s'en ressent à peine par une légère diminution du poids. (C) est mort trois jours après l'injection, sans présenter aucune lésion bien évidente, ni quelque infection secondaire. (D) est complètement rétabli le troisième jour.

III. Plusieurs cultures de tuberculose humaine dans du bouillon glycériné de 2 à 5 pour 100, de virulence moyenne, datant de trois mois jusqu'à un mois, sont mélangées, stérilisées à 115 degrés et filtrées à travers une bougie Chamberland, sans être réduites au dixième. (Cette tuberculine a été mise gracieusement à ma disposition par le chef du laboratoire, M. le Dr Ledoux-Lebard). Quoique la teneur de ce liquide en glycérine ne pouvait pas être 5 pour 100, nous avons préparé une solution de glycérine dans de l'eau de source à ce titre et nous l'avons stérilisée.

A deux cobayes (E) et (F), pesant 680 grammes et 900 grammes, nous avons donné sous la peau cinq seringues de tuberculine au premier et sept seringues de la solution de glycérine au second.

Le lendemain, le cobaye (E) pèse 655 grammes (F) 890. On répète les injections comme le jour précédent.

Le troisième jour, (E) pèse 630 grammes (F) 900. On donne à l' (E), toujours sous la peau, quatre seringues de tuberculine, à l' (F), cinq de glycérine.

Le quatrième jour, les poids sont les mêmes; on injecte au cobaye (E) cinq seringues de tuberculine; à l' (F), six de la solution de glycérine.

Le cinquième jour, les mêmes poids; injection de cinq seringues et demie de tuberculine à l'E, de sept seringues de solution glycérinée à l'F. Le lendemain, E est malade, il a les poils hérissés et a diminué encore de 20 grammes (il pèse 610 grammes), tandis que l'autre continue à être bien portant, quoique pesant 10 grammes moins que la veille.

Les jours suivants, ils présentent encore quelques oscillations des chiffres de leurs poids, mais ils sont complètement rétablis, E restant toujours un peu au-dessous de son poids primitif.

Quelques semaines plus tard, les deux cobayes, de même que B et D des expériences précédentes, sont morts d'une épizootie qui s'était déclarée parmi les animaux du laboratoire.

Il est regrettable que ces deux animaux soient morts avant qu'on ait pu les observer plus longtemps. Cette expérience démontre, en tout cas, l'action nocive du poison tuberculeux, même dilué comme il l'était (à 1/1000e, si nous admettons, d'après Koch, que la substance active serait à 1/100e dans sa tuberculine). Toutefois, il paraît que, dans ces conditions, il se produirait une sorte d'accoutumance de l'organisme avec le poison.

IV. Les cultures dont nous nous sommes servi dans les expériences précédentes, étaient bien développées et de virulence moyenne; celles qui nous ont servi dans cette dernière étaient mal développées et très atténuées. Une forte émulsion, injectée dans le péritoine d'un cobaye, ne l'a tué qu'après plus de deux mois.

De la tuberculine préparée de ces cultures par le procédé de Koch, on injecte cinq seringues dans le péritoine d'un cobaye (G) pesant 420 grammes. A un autre (H), pesant 410 grammes, on injecte cinq seringues d'une solution de glycérine dans l'eau (20 pour 100 stérilisée).

Le lendemain, le cobaye (G) pèse 360 grammes, (H) 370 grammes. Comme ils paraissent supporter bien les injections, on leur donne encore à (G) deux seringues de tuberculine, à (H) deux seringues de solution glycérinée. Ce même jour, on injecte à un troisième cobaye (I) pesant 800 grammes, sous la peau, et en deux endroits différents, six seringues de la même tuberculine et à un quatrième (K), pesant 880 grammes, sept seringues de la solution glycérinée.

Les quatre animaux se rétablissent après une courte réaction, excepté I, une femelle, qui perd continuellement de son poids et succombe dans la consomption.

Aux deux premiers, G et H, on donne, cinq jours après la première injection, huit seringues de tuberculine réduite seulement au cinquième à G, et 8 centimètres cubes d'une solution de glycérine à 10 pour 75 (un peu plus que le titre de la tuberculine en glycérine qui n'était que 10 pour 100).

Les trois cobayes G, H, K sont encore vivants, trois mois après la première injection.

Dans cette expérience, la toxicité peu accentuée de la tuberculine s'explique seulement par l'atténuation des cultures vivantes.

V. Tuberculine réduite au dixième d'une culture en bouillon glycériné à 2 pour 100, datant depuis trois mois et médiocrement développée. On en donne trois seringues dans le péritoine d'un cobaye (L), pesant 320 grammes; à un second cobaye (M), pesant 290 grammes on donne trois seringues de solution de glycérine.

Diminution du poids les jours suivants, plus accentuée par le premier cobaye (L) qui succombe le 4 décembre, six jours après l'injection. A l'autopsie, congestion des organes internes, foie, rate, intestin et surtout des poumons dont le suc contient des diplocoques et un bacille, un peu plus gros que celui de la tuberculose; dans les cultures, il n'a rien poussé. Dans le sang du cœur, il n'y a pas de microorganismes.

Il s'agit, peut-être, dans ce cas d'une infection secondaire; mais, tout de même, si la tuberculine n'a pas été la seule cause de la mort de l'animal, elle y a joué assurément le rôle d'une cause préparatoire énergique, parce que les deux animaux étaient dans les mêmes conditions de milieu.

VI. En possession d'une culture mieux développée et datant d'à peu près un mois et demi, nous préparons de nouveau la tuberculine par le procédé de Koch. Nous injectons 5 c.c. 1/2 de cette tuberculine dans le péritoine d'un cobaye (N), pesant 570 grammes et 6 centimètres cubes de solution de glycérine au même titre que la tuberculine à un second cobaye (O). Le cobaye (N) qui a reçu la tuberculine souffre beaucoup et quelques minutes après l'injection pousse encore des cris plaintifs.

Cinquante à soixante heures après l'injection, (N) meurt avec une congestion intense des poumons, de la rate et du foie, qui sont augmentées de volume, mais ne renferment aucun microbe.

Le cobaye (O), de même que (M), sont encore vivants.

* * *

En résumant nos expériences, nous arrivons aux conclusions suivantes:

a) Les produits solubles des cultures du bacille de Koch (bouillon et extraits des bacilles), ont une action toxique incontestable sur les cobayes sains. Cette action n'est pas due à la glycérine ni aux autres produits du bouillon non ensemencé.

b) Cette action est d'autant plus énergique que la culture a été plus virulente. Si la culture est très atténuée, la toxicité de la tuberculine sera très faible.

c) La toxine étant renfermée surtout dans la substance même des bacilles, la tuberculine sera d'autant plus active qu'elle sera préparée d'une culture plus abondante et maintenue longtemps, à la température élevée d'un bain-marie bouillant. C'est-à-dire que, de deux cultures d'une égale virulence, celle qui aura plus de bacilles fournira une tuberculine plus toxique; de même que, si on veut préparer d'une même culture des tuberculines réduites à la moitié, au quart ou au dixième, leurs équivalents toxiques ne seront pas 5, 2, 5 et 1, mais il faudra toujours une quantité plus grande de tuberculine moins réduite pour obtenir le même effet toxique qu'avec une culture plus réduite par l'évaporation au bain-marie (action prolongée du bouillon chaud sur les bacilles).

d) L'action toxique de la tuberculine est d'autant plus évidente qu'on emploie des doses massives. La tuberculine, diluée ou donnée à petites doses plusieurs jours de suite, produirait une sorte d'accoutumance de l'organisme avec la toxine, qui ne manifeste plus ses effets que si on dépasse certaines limites.

* * *

Avec ces données on peut bien expliquer les divergences entre les différents auteurs. L'opinion de M. Straus que ce serait la glycérine qui tuerait les cobayes, quand on leur injecte 4 à 5 grammes de tuberculine, ne nous paraît pas légitimée par ses expériences, parce que même si la tuberculine préparée d'après Koch proviendrait d'une culture en bouillon glycériné à 5 pour 100, dans cette quantité de 4 à 5 grammes il n'y aura que 2 grammes à 2 gr. 5 de glycérine et non pas 4 à 5 grammes, qu'il a injectés pour amener la mort des animaux. La quantité de glycérine contenue dans les doses habituellement mortelles de tuberculine est très bien supportée par les cobayes.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ACCÈS DE MIGRAINE

Les deux théories en présence sur la production de l'accès de migraine, spasme ou paralysie du grand sympathique cervico-dorsal, n'ont fait que troubler les différents essais thérapeutiques. Ceux qui ont vu la pâleur et le refroidissement de l'hémicrane atteint, et la rougeur relative du côté normal, ont été sûrement conduits à faire de l'accès même la résultante d'une rupture dans l'équilibre de la circulation cranio-cérébrale.

Comment remédier à cette rupture?

Le moyen qui nous semble le plus rationnel, et que nous avons eu l'occasion d'appliquer un certain nombre de fois, est le suivant:

1° Diminuer l'hyperesthésie de la région endolorie par une aspersion à l'eau de Seltz.

2° Exercer, immédiatement après, une compression énergique des deux temporales. *Cette compression sera donc bilatérale.*

Pour comprimer ces vaisseaux, on commence par marquer avec un trait d'encre leur emplacement exact. On découpe des rondelles de liège dans un bouchon ordinaire, et on les applique sur les artères; puis, on fait passer autour de la tête plusieurs tours de bande, de gaze mouillée.

3° Toutes les deux heures, faire prendre au malade un des cachets suivants:

Antipyrine	50	centigrammes.
Sulfate de spartéine . .	2	—
Citrate de caféine. . . .	10	—

On donne de cette manière quatre de ces cachets, même après que la douleur a complètement disparu.

4° S'il y a intolérance gastrique, comme cela ar-

rive souvent, le mélange précédent peut être administré sous forme de lavement.

Ce traitement fait avorter l'accès, et le plus souvent il permet au malade de vaquer à ses occupations; on supprime du même coup la douleur, l'état nauséeux, et, par conséquent, l'immobilité et l'obscurité auxquelles le migraineux se condamne de lui-même.

CRITZMAN.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Colasanti et Brugnola. L'action du bioxyde d'hydrogène (*Medicina comtemporanea*, n° 2, page 65, 1896). — Les recherches expérimentales des auteurs avaient pour but d'élucider les quatre points suivants :

a, Les phénomènes généraux déterminés par l'injection intraveineuse et hypodermique de bioxyde d'hydrogène ;

b, L'action de cette substance sur les fonctions des différents organes, et, spécialement, sur celles du système nerveux ;

c, Les modifications produites par le bioxyde dans les tissus, le sang et les échanges organiques ;

d, Les différences d'action de cette substance chez les herbivores et les carnivores ;

Leur travail se divise en deux parties : expériences avec les injections hypodermiques, expériences avec des injections intraveineuses.

Voici de quelle façon ils résument les résultats de leurs recherches.

1° Les injections hypodermiques de bioxyde d'hydrogène sont toujours mortelles pour des lapins. La mort survient sous forme d'asphyxie et est déterminée par une embolie gazeuse générale d'oxygène, qui se forme rapidement par la décomposition du bioxyde d'hydrogène au contact des tissus.

2° Pour les chiens, au contraire, les injections hypodermiques de bioxyde d'hydrogène, même à hautes doses, ne sont pas mortelles. Ces injections déterminent une salivation abondante et un emphysème local plus ou moins diffus, suivant la quantité de liquide injecté et sa teneur en oxygène. Cet emphysème est dû à la décomposition du bioxyde d'hydrogène, dont une partie, absorbée et portée rapidement dans la circulation générale, détermine des troubles passagers du système nerveux (convulsions). Ces troubles deviennent plus accentués, lorsque le bioxyde d'hydrogène est injecté par la voie intraveineuse. Ils ressemblent de très près à ceux que provoque l'action de l'air comprimé.

3° A côté de ces phénomènes, les injections hypodermiques de bioxyde d'hydrogène déterminent, en outre, une décroissance des processus biochimiques qui constituent l'échange organique. La diminution de la quantité d'urine, d'azote, de chlore, des acides phosphorique et carbonique est le résultat immédiat de cette décroissance du processus d'oxydation.

4° Enfin, ces injections déterminent une urobilinurie extrêmement prononcée.

5° Les injections intraveineuses, où, cela va sans dire, le bioxyde d'hydrogène pénètre directement dans la circulation générale, déterminent des modifications profondes des globules rouges : la matière colorante se transforme rapidement d'oxyhémoglobine en méthémoglobine, d'autre part, l'urobilinurie se transforme en hémoglobinurie. La première transformation se produit lorsque la quantité du bioxyde injecté varie entre 1 et 3 grammes par kilogramme d'animal; la deuxième a lieu lorsque cette quantité atteint 4 grammes par kilogramme d'animal. Ces faits sont pleinement démontrés par les recherches spectroscopiques et chimiques.

6° Les globules rouges diminuent notablement en quantité : ils prennent des formes extrêmement variables et finissent par être complètement détruits.

7° Les processus de désassimilation sont profondément troublés par les injections intraveineuses; ils subissent une décroissance très marquée. La quantité d'urée, d'azote, d'acide phosphorique, diminue notablement et tombe souvent au-dessous de la moyenne normale; la même diminution a lieu pour l'acide carbonique exhalé par les poumons.

8° L'injection de 5 grammes par kilogramme détermine la mort de l'animal; elle est précédée de violentes convulsions tétaniques, semblables à celles qu'a décrites Paul Bert, dans ses recherches sur l'action de l'oxygène à haute tension.

9° Chez les herbivores, les injections hypodermiques provoquent une rapide embolie gazeuse généralisée, qui cause la mort. Ce fait ne se produit pas chez les carnivores.

10° Ces expériences amènent à cette conclusion que le bioxyde d'hydrogène est surtout un poison hématique.

B. TAFT.

MÉDECINE

H. Roger. Contribution à l'étude clinique de l'érysipèle, d'après 597 observations personnelles (*Revue de Médecine*, n° 11, Novembre 1895, pp. 900-909, et n° 3, Mars 1896, pp. 192-252). — Les nombreux travaux qui, de nos jours, ont paru sur l'érysipèle, semblent avoir épuisé ce sujet. Les conditions étiologiques et la description clinique en sont bien connues; l'expérimentation elle-même, qui a conduit à l'application du traitement antistreptococcique, paraît ne plus comporter que des perfectionnements. Il n'en est rien, cependant, et, pour l'observateur attentif bien des points restent à élucider dans la monographie de l'érysipèle.

Le grand nombre de cas réunis dans le service d'isolement de l'Hôtel-Dieu-Annexe a permis à M. H. Roger de combler cette lacune. L'auteur rapporte uniquement ce qu'il a vu; il ne fait suivre sa statistique d'aucune réflexion, laissant au lecteur le soin de tirer les conclusions que l'éloquence des chiffres impose.

Du chapitre consacré à *l'étiologie* se dégage l'idée que la crainte salutaire de la contagion de l'érysipèle a exagéré la fréquence de la contamination : 59 malades admis, en effet, par erreur, dans les salles d'isolement n'ont pas contracté la maladie. L'examen des antécédents héréditaires a établi la possibilité de prédispositions familiales à l'infection, tandis que, parmi les antécédents personnels, c'est le rhumatisme articulaire aigu qui a été surtout noté. Quand au véritable érysipèle menstruel, M. Roger n'en a recueilli que deux exemples très nets.

L'érysipèle traumatique, joint à l'expérimentation, a permis de fixer la durée moyenne de l'*incubation* : d'une manière générale, elle est fort courte, et si, cliniquement, elle paraît osciller entre deux et douze jours, elle a pu, dans certains cas, se réduire à sept ou huit heures. Il n'y a, d'ailleurs, aucun rapport entre l'étendue de la période latente de développement et la gravité de l'affection. La réaction rapide de l'organisme devient même parfois un indice de bénignité : le sérum bactéricide et les phagocytes triomphent plus vite d'un microbe qui n'a pas eu le temps de donner de nombreuses colonies.

Mais c'est surtout la *symptomatologie* de l'érysipèle qui a fourni les constatations les plus intéressantes. Pour l'existence d'une période prodromique, il a fallu se contenter de l'interrogatoire des malades, aussi les données à ce sujet sont-elles peu complètes. Le mode d'invasion, au contraire, a été plus facile à déterminer : les phénomènes généraux (frissons et vomissements) ont apparu les premiers dans 310 cas; les manifestations locales les ont précédés dans 250 cas. La fréquence du début par l'angine semble avoir été exagérée par les auteurs; M. Roger, grâce à un examen attentif et à un interrogatoire minutieux, attribue les douleurs de gorge à la tuméfaction des ganglions cervicaux. D'après lui encore, les fosses nasales doivent être incriminées plus souvent que le pharynx. L'affection s'est surtout localisée à la face, apparaissant de préférence au niveau de l'angle interne de l'œil, des joues ou de la base du nez. La lésion qui a servi de point de départ est toujours difficile à trouver, et l'auteur a érigé en règle de considérer comme traumatiques tous les cas où existait la moindre écorchure, fût-elle due à une éruption eczémateuse.

Sans insister sur la variabilité des lésions cutanées, M. Roger a dirigé ses recherches du côté des phénomènes généraux. Il a notamment fait de la fièvre une étude détaillée. Une élévation de température a été constatée dans 55 pour 100 des cas, et sa durée a été éphémère, puisqu'après trois jours, dans la moitié des observations, l'apyrexie était absolue. Les sujets chez qui la fièvre s'est prolongée au-delà d'une semaine, étaient atteints d'érysipèles ambulants, d'érysipèles à rechutes ou de complications se traduisant par des suppurations étendues. Comme dans la pneumonie, la fièvre et les phénomènes généraux disparaissent, alors que les manifestations locales semblent ne présenter aucune modification. Sans affecter de type fixe, la défervescence se fait plutôt par une série d'oscillations descendantes, la chute brusque terminant plutôt le cas où la température a affecté le type continu. Quant aux poussées fébriles passagères qui entrecoupent la convalescence, il ne faut y voir que des rechutes frustes ou avortées.

Parmi les manifestations nerveuses, vient en première ligne le délire. Ce dernier ne présente d'ailleurs absolument rien de spécial : l'état antérieur du sujet est la principale cause de son intensité. Chez les alcooliques, notamment, les lésions hépatiques favorisent l'éclosion du délirium tremens.

Si les troubles cardiaques sont purement fonctionnels, et par suite transitoires, les hémorrhagies sont aussi exceptionnelles : l'épistaxis n'a été, en effet, un signe du début que dans 5 cas.

M. Roger signale enfin l'existence de lésions cutanées, concomitantes de la plaque érysipélateuse : deux fois il a constaté un érythème papuleux et 35 fois de l'herpès, surtout labial.

L'urologie de l'érysipèle n'a pas été non plus négligée : elle a même fait le sujet de la thèse du Dr Marsat. Les modifications sont analogues à celles qu'on observe dans la pneumonie, mais seulement moins marquées.

La polyurie critique de la convalescence commence le lendemain de la défervescence thermique. La présence de l'albumine dans les urines, sans offrir des relations étroites avec la gravité de l'affection, est néanmoins la règle dans les formes graves.

En dépit de l'évolution variable de l'affection, la guérison en est la terminaison ordinaire. Les accidents locaux sont les derniers à disparaître, et l'œdème ou la rougeur peuvent persister assez longtemps dans les régions atteintes. Ces points conservent aussi une vulnérabilité particulière, et, trop souvent, ils deviennent le siège d'infections secondaires, de petits abcès ou de pustules d'acné. Le streptocoque peut encore agir d'une autre façon et modifier le terrain de manière à provoquer le réveil de certaines dermatoses. Les toxines tendent sans doute à produire des congestions cutanées et à donner ainsi un coup de fouet aux lésions cutanées, telles que les syphilides et les divers érythèmes.

Parmi les complications qui ont le plus tendance à persister après la convalescence, outre l'albuminurie, il faut placer les troubles nerveux. Ceux-ci d'ailleurs ne surviennent que chez des sujets prédisposés : de plus, ils sont plutôt passagers, bien qu'on ait attribué à l'érysipèle l'éclosion de lésions nerveuses permanentes, telles que la paralysie générale, la sclérose en plaques et surtout les myélites.

Dans les deux tiers des cas, la durée n'a pas dépassé dix jours et les rechutes ont atteint la proportion de 10 pour 100. Plus difficile est l'appréciation des récidives, car l'évidence d'une réinfection échappe souvent La distinction repose alors seulement sur l'espace de temps qui sépare les attaques successives : 165 individus rentrent dans cette catégorie, c'est-à-dire qu'ils ont vu s'écouler au moins plusieurs mois entre l'atteinte actuelle et les érysipèles antérieurs.

Les complications n'ont rien présenté de particulier : comme toujours, les séreuses articulaires ou viscérales ont fourni un large contingent. Mais, ce sont les infections pneumococciques secondaires qui ont exercé l'influence la plus désastreuse : elles ont été la principale cause de la mort chez les sujets avant quarante ans.

En étudiant l'*influence des affections antérieures sur la marche de l'érysipèle*, l'auteur a remarqué que, si la maladie comporte des réserves quand elle atteint les artérioscléreux, le pronostic chez les cardiaques dépend surtout de l'état du foie et des reins. La lésion rénale ne fut cependant pas un obstacle à la guérison, chez les trois brightiques qui entrèrent dans le service.

Pour les affections hépatiques, c'est le degré d'intégrité de la cellule qui tient sous sa dépendance la possibilité de la guérison : des cas de cirrhose hypertrophique biliaire, de cirrhose alcoolique hypertrophique, de cirrhose hypertrophique chez un diabétique, guérirent rapidement, tandis que les malades dont le foie était insuffisant succombèrent tous.

L'érysipèle curateur du lupus n'a pas été observé par M. Roger, cliniquement du moins, car l'inoculation de cultures stérilisées de streptocoque lui permit de produire une amélioration notable de certaines formes de lupus, dans le service de M. Hallopeau.

L'injection streptococcique a exercé une influence plus favorable sur les ulcères variqueux, en donnant six guérisons complètes et une amélioration. L'action curatrice s'est produite même à distance, et cette constatation ouvre peut-être le champ à une nouvelle méthode de traitement des ulcères variqueux.

Dans le groupe des affections nerveuses, les paralysies, organiques ou non, ont paru favoriser la localisation streptococcique. Leurs manifestations ont été plutôt aggravées, sauf dans un cas qu'on peut rapprocher de l'atténuation des crises épileptiques, sous l'influence des injections.

Enfin, la statistique de M. Roger est particulièrement consolante, quand elle relate les rapports de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale. Parmi les 7 femmes enceintes admises, 2 ont vu leur grossesse évoluer normalement et les 5 autres sont accouchées sans complication. L'examen bactériologique du lait révélant l'absence du streptocoque et l'état de santé des enfants nés dans de telles conditions, autorisent à continuer l'allaitement maternel, sauf chez les enfants débiles ou nés avant terme.

La mortalité dans l'érysipèle n'a été que de 3,53 pour 100, et elle a été due le plus souvent à une généralisation de l'infection.

Le diagnostic de l'érysipèle a amené mainte erreur, et 59 malades ont été à tort envoyés dans le service d'isolement : ce sont les abcès et fluctions dentaires et l'eczéma aigu qui ont donné principalement lieu aux méprises.

Le traitement appliqué à tous ces cas consista localement en onctions de vaseline boriquée et en pulvérisations répétées d'éther camphré.

La médication interne se réduisit à l'emploi du quinquina à hautes doses dans les manifestations sérieuses, et de la quinine dans les cas à grandes variations thermiques. La constipation fut combattue par l'administration d'un purgatif salin au début, et de lavements glycérinés les jours suivants.

Les bains froids furent donnés avec succès dans le cas d'hyperthermie persistante, d'aggravation des phénomènes généraux et d'adynamie.

L'application du sérum antistreptococcique à la cure de l'érysipèle ne fut réalisée par M. Roger qu'expérimentalement, chez le lapin. Aussi termine-t-il son travail par cette phrase, qui résume l'état actuel de la question : « Pour pouvoir se faire une opinion, il faudra recueillir un très grand nombre de faits; on devra ensuite fixer les indications de la sérothérapie qui, dans les cas graves et sérieux, rendra assurément de très-grands services ».

R. MERCIER.

Briquet. De l'iodisme. Variétés. Etiologie et traitement (*Semaine médicale*, 8 Avril 1896, p. 13). — L'auteur, après avoir montré comment l'iodisme peut affecter les systèmes digestif, respiratoire, circulatoire, nerveux et cutané, comment l'iodure peut

toucher aussi les organes des sens, les organes génito-urinaires et les glandes, en un mot, après avoir passé en revue les nombreuses variétés d'iodisme, recherche l'influence des différents iodures sur leur production. D'après ses observations, on n'est guère à l'abri de l'iodisme que dans 25 pour 100 des cas. Les iodures de strontium, de potassium et d'ammonium viennent en tête, l'iodure de sodium loin derrière eux.

L'iodisme n'est violent que dans 10 à 15 pour 100 des cas, et encore n'est-on pas toujours obligé de suspendre la médication, car souvent la tolérance s'établit malgré la continuation du traitement,

Au point de vue des doses, il faut renoncer à l'idée courante que les faibles doses d'iodure sont plus nocives que les doses moyennes ou fortes. Il est, au contraire, certain que, plus la dose donnée d'un iodure est forte, plus le sujet est exposé à l'iodisme, et plus il est à craindre que cet iodisme ne soit sérieux.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes hypothèses émises pour expliquer l'iodisme : impureté du médicament, insuffisance d'élimination rénale, lésions stomacales, idiosyncrasie. Il en arrive à cette conclusion que l'on ne peut éviter l'iodisme d'une façon absolue, car il s'agit là d'une idiosyncrasie, que le plus souvent rien ne fait prévoir, sauf parfois les lésions rénales.

Abordant ensuite le traitement, il conclut en disant qu'il n'existe pas de médicament préventif de l'iodisme. La meilleure méthode pour l'éviter, dans la mesure du possible, consiste à débuter par une faible dose (0 gr. 50 centigrammes), que l'on augmentera graduellement.

La belladone, à la dose quotidienne de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigrammes d'extrait, contre les accidents naso-pharyngiens rebelles, et le bicarbonate de soude (5, 6 et même 10 grammes) dans les phénomènes d'iodisme grave, quels qu'ils soient, semblent être les seuls médicaments ayant fait leurs preuves. H. Barnsby.

CHIRURGIE

Givel. Tumeur congénitale de la gencive (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1896, Mars, p. 153). — L'auteur rapporte la très curieuse observation d'un nouveau-né, du sexe féminin, normalement conformé et présentant une petite tumeur allongée, cylindrique, longue d'environ 2 centimètres, et implantée directement sur la gencive inférieure, un peu à droite de la ligne médiane.

La présence de cette saillie bizarre empêchant l'enfant de téter, l'auteur en fit aussitôt l'extirpation au bistouri ; pas de connexion avec l'os sous-jacent.

L'examen histologique donna les résultats suivants : le tissu même de la tumeur est très richement vascularisé ; les cellules endothéliales sont de dimensions normales ; le tissu interstitiel est composé de cellules assez grandes, allongées, fusiformes, avec noyaux assez volumineux ; on voit en outre, par places, des cellules plus petites, arrondies, absolument semblables à celles du tissu cellulaire enflammé. Nulle part de cellules épithélioïdes ou de cellules géantes. L'auteur conclut en disant que la tumeur doit être considérée comme un granulome ou un sarcome dans ses premiers stades de développement.

Depuis six ans, date de l'opération, pas de récidive.

J. Barozzi.

Jacobs. Résultats cliniques de 500 hystérectomies vaginales (*Bulletin de la Société belge de gynécologie*, 1896, n° 3, p. 61). — L'auteur a pratiqué cette opération 49 fois pour cancers, 14 fois pour adénomes, 42 fois pour fibromes, 3 fois pour grossesses extra-utérines, 37 fois pour hydro et hémato-salpingites, 312 fois pour annexites suppurées, 1 fois pour gangrène de l'utérus, 24 fois pour prolapsus complets ; enfin, 17 de ses malades ont subi l'hystérectomie vaginale après avoir été laparotomisées. Sur ces 500 opérées, M. Jacobs n'a eu à déplorer que 17 décès, ce qui constitue une mortalité vraiment insignifiante de 3,4 pour 100. On est forcé de convenir qu'un chirurgien capable de fournir une pareille statistique est au-dessus de tout éloge.

L'auteur, recherchant ensuite les causes de ses insuccès opératoires, constate que celles-ci ont été des plus diverses. Quatre malades sont mortes de paralysie intestinale, 5 d'occlusion intestinale, 2 autres de néphrite aiguë ; une des opérées semble avoir été emportée par une embolie ; 2 ont succombé au milieu de phénomènes d'hystéro-épilepsie ; 1 autre a été foudroyée par une péritonite généralisée qui d'ailleurs s'était déclarée avant l'intervention ; les 5 derniers décès sont imputables au mauvais état général des femmes, qui se sont éteintes dans l'épuisement, plusieurs jours après l'opération. Parmi tous ces revers, l'auteur pense qu'aucun d'eux ne saurait être mis sur le compte de l'hystérectomie vaginale, et que seuls les deux cas d'occlusion intestinale méritent d'être reprochés à la technique opératoire employée.

En ce qui concerne la récidive des cancers utérins, M. Jacobs l'a observée dans presque tous les cas qu'il a eu à traiter, sauf chez 3 malades qui paraissent définitivement guéries, l'intervention remontant à un an et demi, deux et trois ans.

Les suites éloignées se sont montrées très satisfaisantes, chez toutes ses opérées. Les troubles nerveux tant reprochés à la castration totale ne se sont manifestés que deux fois et d'une manière tout à fait transitoire. Quant au sens génital, M. Jacobs est convaincu qu'il ne subit aucune modification à la suite de l'ablation des organes génitaux internes.

L'auteur termine sa communication, si intéressante à tous les points de vue, par quelques détails techniques. Ainsi, il préconise l'usage des pinces à mors très courts, contrairement à l'habitude de MM. Richelot et Doyen qui se servent de pinces longues et capables d'embrasser chacune le ligament large tout entier ; M. Jacobs est d'avis que les pinces courtes sont plus solides, d'un maniement plus commode et douées d'une force beaucoup plus considérable. Avec elles, il n'y avait jamais d'hémorrhagie secondaire à redouter.

Dans le premier temps de l'opération, il emploie toujours le thermocautère, dans le but d'économiser les pertes de sang, et il achève l'intervention par des ligatures à la soie forte, en ayant soin de laisser les bouts des fils très longs. « Ceux-ci, légèrement attirés à la vulve, amènent les ligatures dans le vagin. Au moyen d'une aiguille courbe, on passe un fil qui traverse la muqueuse vaginale et le péritoine au milieu du cul-de-sac antérieur et du cul-de-sac postérieur. En nouant ce fil, on rapproche les muqueuses et le péritoine, et par le fait, on ferme le vagin en 8 de chiffre, les anneaux du chiffre étant occupés par les tissus pris dans les ligatures latérales ».

D'après M. Jacobs, ce procédé de fermeture du vagin n'est applicable que dans les cas non suppurés.

J. Barozzi.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Queisner. Un cas de rupture utérine guérie spontanément (*Centralbl. f. Gyn.*, 1895, Décembre, n° 51, p. 1341). — Il est assez rare de voir guérir spontanément les ruptures de l'utérus. L'observation suivante, rapportée par le Dr Queisner, présente donc quelque intérêt.

Il s'agit d'une femme, IX pare, âgée de trente-huit ans, ayant toujours eu des accouchements normaux. Le travail commence dans la nuit du 17 au 18 Janvier 1895, mais n'avance que lentement. Tout à coup, le 18 Janvier, à 7 heures du soir, les douleurs s'arrêtent, la femme s'écrie : « qu'il s'est déchiré quelque chose dans le ventre », puis tombe en syncope.

Le Dr Queisner, appelé, trouve, par le toucher intra-utérin, qu'il existe sur le côté droit du fond de l'utérus une déchirure longue de 10 à 12 centimètres, par laquelle la jambe droite du fœtus passe dans l'abdomen.

La plaie péritonéale semble large de 5 centimètres.

L'auteur retire doucement la jambe du fœtus du péritoine, puis fait assez facilement la version et termine par une délivrance artificielle.

L'utérus, une fois vidé, se contracte bien dans sa moitié gauche ; la moitié droite reste molle et pâteuse. Après quelques injections d'éther, le pouls se relève. L'hémorrhagie par l'utérus est minime.

On place sur le ventre un sac de sable de 5 livres, que l'on maintient au moyen d'un bandage. On prescrit de l'opium.

Le jour suivant, la température est à 38°9 ; mais, à partir de ce moment, elle tombe à la normale. Et, quatorze jours après son accouchement, la femme sort guérie.

L'utérus, en légère antéversion, a bien subi son involution. Sur le bord droit de l'utérus, on peut sentir une cicatrice, légèrement douloureuse à la pression. L'état général est parfait. Quant à la cause de la rupture utérine, on n'a pu la déceler ; la malade se livrait seulement à des travaux rudes, et ce jusqu'au jour même de son accouchement. A. Schwab.

Montagu Handfield-Jones. Le cœur dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral (*The Lancet*, 18 et 25 Janvier 1896 et 1er Février 1896). — L'auteur rappelle d'abord les travaux de Larcher sur l'hypertrophie du cœur, qui porte surtout sur le ventricule gauche, hypertrophie que Duroziez a pu mesurer par la percussion. En ce qui concerne le *bruit de soufflet*, sa fréquence serait bien moindre qu'on ne l'a dit : sur 50 multipares non anémiées, Handfield-Jones ne l'a observé que six fois. De même il a pu, dans certains cas de tumeurs abdominales à développement rapide et considérable, observer une hypertrophie du cœur analogue à celle des femmes enceintes et cédant, comme celle-ci, à la cessation de la cause qui l'avait provoquée.

De ses observations, il ressort que, chez la femme enceinte, près du terme normal de la grossesse, il y a, non seulement hypertrophie du cœur, mais encore dilatation des cavités cardiaques. Pendant l'accouchement, le travail du cœur est augmenté dans des proportions considérables par les efforts de la parturiente et par les contractions utérines : rien d'étonnant à ce que, dans certains cas, il puisse persister des troubles cardiaques, longtemps après l'accouchement. En somme, les troubles de la compensation et l'affaiblissement du tissu musculaire du cœur, par suite de dégénérescence graisseuse, sont les deux états morbides principaux auxquels le cœur, sain ou altéré antérieurement à la conception, est soumis pendant la grossesse, le travail et l'état puerpéral. Lorsque l'on ne constate pas d'hypertrophie du cœur, c'est qu'on a affaire à une femme faible et délicate, et, dans ce cas, on peut voir apparaître des symptômes d'insuffisance cardiaque.

I. Quelle est l'influence des lésions cardiaques sur l'évolution de la grossesse ?

1° *Insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche*. Les lésions de ce ventricule ont une influence certaine sur le cours de la grossesse : elles amènent (surtout le rétrécissement mitral pur) l'avortement ou l'accouchement prématuré. Mais, pour l'auteur, la lésion valvulaire n'a qu'une importance médiocre et ne peut arrêter le cours de la grossesse, si une hypertrophie cardiaque salutaire se produit. Si cette hypertrophie ne se produit pas, l'action du ventricule devient insuffisante, la circulation se fait mal, les artérioles et les capillaires s'atténuent, il se produit des œdèmes et des hémorrhagies : il en résulte des symptômes d'asystolie. L'œuf expulsé montre des hémorrhagies plus ou moins étendues. Quelle est la théorie de l'avortement, dans ce cas ? Les extravasations sanguines qui ont lieu entre la paroi utérine et les membranes ovulaires, décollent peu à peu celles-ci : l'œuf devient alors un corps étranger et est expulsé.

2° *Insuffisance fonctionnelle du ventricule droit*. L'insuffisance du ventricule droit amène très fréquemment l'avortement : cette insuffisance peut être due aux troubles de la circulation pulmonaire dépendant d'une lésion mitrale, ou à des troubles de cette même circulation dépendant d'autres causes, telles que la bronchite chronique et l'emphysème. Là encore, l'hypertrophie compensatrice des parois ventriculaires joue un grand rôle, car elle peut annuler les mauvais effets de l'entravement de la circulation pulmonaire. La délivrance prématurée peut être due à des hémorrhagies ou à une véritable asphyxie du fœtus. De plus, dans certains cas, on a observé une dégénérescence graisseuse du placenta.

3° *Insuffisance cardiaque due à la dégénérescence graisseuse*. De celle-ci dépendent souvent les morts subites observées parfois pendant la grossesse.

II. *L'insuffisance fonctionnelle du cœur pendant l'accouchement* peut être due à l'exagération de l'effet des causes précédentes, par suite des efforts faits par la parturiente : elle est rare en général.

III. *L'insuffisance fonctionnelle du cœur après l'accouchement* est due surtout aux efforts faits par la parturiente, à la diminution brusque de la tension artérielle, à la dépression nerveuse qui succède à l'exaltation des dernières heures. Les altérations du muscle cardiaque jouent le plus grand rôle dans la production des phénomènes morbides, la mort subite peut en être la conséquence.

En résumé, l'état du muscle cardiaque est, au point de vue du pronostic, bien plus important à considérer que la lésion valvulaire : bien des femmes atteintes d'affections organiques du cœur supportent plusieurs grossesses, sans montrer de signes d'insuffisance cardiaque. De toutes les formes de lésions cardiaques, le rétrécissement mitral pur est le plus défavorable à la grossesse, par suite de l'engorgement pulmonaire et de la dilatation du cœur droit qui en sont la conséquence.

Doit-on défendre le mariage à une femme atteinte de lésion cardiaque ? Contrairement à l'opinion généralement admise, non, il ne faut pas le lui défendre, à moins que sa lésion ne montre des signes évidents de non-compensation. Mais, si on peut permettre le mariage, il sera toujours prudent de conseiller une sage limitation du nombre des grossesses. Comme traitement, la strychnine et le nitrite d'amyle sont utiles, le dernier en dilatant les artérioles et en diminuant ainsi l'engorgement du cœur droit. L. Tollemer.

I. Mandelstamm. Quelques mots sur le symptôme de Küster (*Iouj. Rous. Meditz. Gaz.*, 1896, n° 3). — Le symptôme décrit par l'auteur dont il porte le nom, consiste en ce que, d'après Küster, les kystes dermoïdes des ovaires d'un certain volume viennent se placer au-devant de l'utérus, vers la ligne médiane, tandis que tous les autres kystes ovariques, de volume inférieur à celui d'une tête d'enfant, se trouvent en arrière ou sur les côtés de cet organe. Si l'on chasse le kyste dermoïde de la loge qu'il occupe, il y revient assez vite de nouveau.

En 1893, M. Mandelstamm a rapporté deux observations confirmant la valeur de ce symptôme qu'il a expliqué par la densité moindre du kyste dermoïde, rempli surtout de graisse ; en raison de cette faible densité, le kyste surnage sur tous les autres viscères du bassin et vient se placer dans la région hypogastrique, sous la partie médiane de la paroi abdominale ; pour cette même raison, le kyste revient occuper cette place, si on l'en chasse, comme un corps léger qui nage à la surface de l'eau, revient à cette surface, si on essaye de l'enfoncer. Cette explication a été admise par les uns, rejetée par les autres qui objectaient que l'intestin, étant rempli par des gaz, il est peu probable que les kystes, si faible que soit leur densité, puissent leur surnager.

En réfutant aujourd'hui cette objection, M. Mandelstamm remarque que les anses intestinales sont le plus souvent remplies de matières fécales de densité assez élevée, pour que ces anses viennent souvent occuper le cul-de-sac postérieur. L'auteur rapporte, en outre, une nouvelle observation, à l'appui de la valeur du signe de Küster. La situation antérieure du kyste a permis à M. Mandelstamm de porter avec certitude le diagnostic de kyste dermoïde ; à l'opération, la tumeur fut enlevée tout entière sans ponction antérieure. Or, on sait que la graisse des kystes dermoïdes (et il n'est pas toujours possible de n'en pas laisser pénétrer quelques parcelles

dans la cavité abdominale, pendant qu'on retire le trocart) a une influence assez fâcheuse sur la séreuse péritonéale. Pour vérifier la valeur de l'explication qu'il donnait sur la cause de la situation de la tumeur, M. Mandelstamm a jeté la tumeur enlevée avec le reste des trompes, dans un vase d'eau; aussitôt, la tumeur a surnagé et elle revenait presque à la surface, toutes les fois qu'on essayait de lui faire gagner le fond du vase. L'explication de l'auteur paraît donc être démontrée; à l'incision du kyste, on y trouva quelques dents et beaucoup de graisse. S. Broïdo.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Prof. Dehio. De l'érythromélalgie (*Arch. russes de path., de méd. clin. et de bact.*, 1896, T. I, f. 2, p. 145). — Sous le nom d'érythromélalgie, Weir-Mitchell a décrit pour la première fois, en 1872, un complexus symptomatique qui n'a pas, au début, suffisamment attiré l'attention des auteurs. Quand Gerhardt, Senator et Bernhardt ont, en 1892, présenté à la Société des médecins de la Charité de Berlin, chacun un cas d'érythromélalgie, plusieurs des médecins présents reconnurent avoir observé parfois des processus analogues, mais avouèrent ne s'être arrêtés sur ces faits. Lewin et Benda qui ont, en 1891, recueilli 41 cas de cette affection et admettent que l'érythromélalgie n'est pas une entité morbide, mais un syndrome qu'on rencontre dans les lésions du système nerveux central ou périphérique; d'après eux, elle peut être aussi l'expression d'une névrose générale. Eulenburg, se basant sur trois observations personnelles, admet une lésion de la substance grise cérébrale, comme cause de l'érythromélalgie. En Russie, Moutchnik seul a publié, en 1894, un cas d'érythromélalgie; l'observation que M. Dehio vient de mentionner, est la seconde qui ait été signalée dans ce pays.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui, depuis quatre ans, souffrait de céphalées violentes, avec cyanose de la face et épaississement du tissu cellulaire sous-cutané, rappelant celui du myxœdème, mais sans aucun autre symptôme de cette dernière affection. A la main gauche, il y avait une rougeur intense des téguments, avec transpiration permanente, des douleurs continues, avec exacerbations à caractère lancinant. A la face palmaire, existaient des nodosités aplaties, et à la face dorsale, une atrophie lisse de la peau des doigts. Les artères principales du membre supérieur gauche (humérale, cubitale, radiale) étaient manifestement athéromateuses, tandis que les mêmes artères du côté opposé étaient saines, ainsi que le démontrait le tracé sphygmographique. Enfin, la plante du pied gauche était également rouge et douloureuse.

Tous les moyens thérapeutiques sont restés sans aucun résultat; aussi l'auteur a-t-il résolu de faire l'excision de l'artère cubitale et du nerf du même nom, au-dessus du poignet. La cyanose et la transpiration disparurent immédiatement, mais les douleurs persistèrent et ne s'améliorèrent qu'au bout de quelques mois. L'auriculaire gauche a complètement guéri, quatre mois après l'intervention, par élimination d'un séquestre de la dernière phalange. Dix mois après l opération, la malade était presque complètement rétablie et pouvait déjà exécuter, avec le membre atteint, quelques menus travaux.

Aucune cause spéciale n'a pu être invoquée pour expliquer la production de ces lésions, si ce n'est le froid humide; il n'y avait, chez la malade, aucun antécédent héréditaire ni personnel d'hystérie ou de névrosisme quelconque. Contre l hypothèse d'une névrite périphérique parle la topographie des lésions qui n'étaient pas en rapport avec le territoire de distribution des nerfs. En faveur de l'hypothèse d'une lésion centrale, on peut invoquer l'absence de réaction de dégénérescence et d'atrophie musculaire. Quoique le membre supérieur soit innervé par des troncs assez distants les uns des autres, les centres spinaux de ces nerfs sont très rapprochés et les lésions de ces centres ont pu très bien se « refléter », suivant l'expression de l'auteur, sur les terminaisons des troncs nerveux qui en partent.

Les phénomènes cérébraux qu'on observait : céphalalgies, vertiges, vomissements, et les troubles circulatoires du côté de la peau de la face, démontrent la participation des vaso-moteurs intra-craniens.

M. Dehio admet une lésion des cornes antérieures et latérales, ce qui expliquerait les troubles du côté des membres.

Il ne s'agit pas d'une destruction des centres correspondants, car, au lieu d'une excitation des vaso-dilatateurs qu'on observait, on aurait noté une paralysie des muscles, mais bien d'une lésion fonctionnelle de ces centres ou bien d'un processus gliomateux peu intense. Les troubles vaso-moteurs du côté de l'extrémité céphalique doivent faire admettre une lésion ascendante de la substance grise, jusqu'au plancher du 4e ventricule, point jusqu'auquel arrivent les centres vaso-moteurs médullaires de la tête et de la face. Enfin, les troubles vaso-moteurs et sensitifs du pied gauche parlent en faveur de la participation du renflement lombaire. S'il pouvait exister des doutes sur l'origine centrale, *non périphérique*, de la lésion, l'examen microscopique du fragment réséqué du nerf cubital l'a complètement dissipé; on n'y a pu, en effet, constater la moindre modification pathologique. Par contre, du côté de l'artère cubitale, on a trouvé un athérome généralisé. Etant donnée l'unilatéralité de cette lésion artérielle, l'auteur admet la corrélation entre l'athérome et l'érythromélalgie.

Au point de vue scientifique, l'observation de l'auteur présente un intérêt particulier, par ce fait, qu'elle démontre l'existence des nerfs vaso-dilatateurs : en effet, la rougeur de la région innervée par le nerf cubital a disparu après la résection de ce nerf. S. Broïdo.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Bensaude. Un cas de lèpre avec granulomes lépreux miliaires généralisés (*Annales de dermat. et de syph.*, 1896, Février, p. 204). — Cette observation, intéressante à plus d'un titre, mérite d'être rapportée. Il s'agit d'un individu âgé de vingt-neuf ans, originaire de l'île de Cuba et offrant des lésions lépreuses disséminées sur les téguments, et au niveau de la muqueuse naso-pharyngienne. Le malade prétend avoir contracté son affection pour avoir eu des relations sexuelles avec une négresse qui, à ce qu'il croit, en était atteinte. Quant à sa famille à lui, personne, y compris ses ascendants, n'aurait présenté de lésions analogues à celles dont il souffre actuellement; lui-même n'a jamais vécu en commun avec des lépreux avérés.

Ce qui fait surtout l'intérêt de ce cas, c'est la présence de la *granulation miliaire lépreuse* qui constitue la lésion prédominante des téguments. Ces granulations sont arrondies, d'un volume variant entre celui d'un grain de mil et celui d'une tête d'épingle; elles sont excessivement nombreuses et agminées en vastes placards symétriques. Un grand nombre d'entre elles siègent au niveau des orifices pilaires; toutes offrent une ressemblance frappante avec le nodule du lupus.

L'examen histologique de la peau (pièce fixée par le sublimé acétique et montée dans la paraffine; coloration par le bleu polychrome de Unna), pratiqué au niveau de ces éléments miliaires, donna lieu aux constatations suivantes : l'épiderme, coloré en bleu, a gardé son épaisseur normale, sans infiltration leucocytique des cellules malpighiennes; la couche moyenne et profonde du derme est occupée par un vaste îlot coloré en bleu foncé, de forme ovale, séparé de l'épiderme par une bande de tissu conjonctif non coloré; profondément, cet îlot est en rapport avec des îlots plus petits, mais nettement limités, de la couche sous-dermique : ces îlots néoplasiques forment de véritables manchons autour des follicules pilo-sébacés; examinés à un fort grossissement, ils se montrent constitués par un amas de cellules irrégulières, de volume inégal, disposés sans ordre et contenant un ou plusieurs noyaux colorés en bleu vif.

En dehors de la granulation miliaire, la couche sous-papillaire est le siège d'une infiltration cellulaire formant des traînées irrégulières, séparées de l'épiderme par une mince bande de tissu conjonctif respecté.

Sur les coupes colorées par la fuchsine phéniquée de Zihl et le bleu de méthylène, et examinées au moyen d'un objectif à immersion, les traînées et les îlots cellulaires se montrent farcis de bacilles de Hansen qui occupent de préférence les espaces intra-cellulaires; ces bacilles respectent, d'une façon absolue, l'épiderme et la bande conjonctive sous-épidermique; ils font également défaut dans les follicules pilo-sébacés et dans les glandes sudoripares.

A côté de cette éruption miliaire, le malade a présenté quelques accidents dignes d'être notés : une poussée érysipélatoïde de la face, qui a coïncidé avec une otite moyenne suppurée, avec un phlegmon du bras et l'apparition de quelques bulles pemphigoïdes sur l'une des jambes.

L'examen du pus recueilli de l'oreille et du phlegmon du bras, révéla la présence du streptocoque pyogène, tandis que la sérosité de la plaque érysipélateuse se manifesta absolument stérile. Quant à la sérosité des bulles de pemphygus, elle ne contenait ni bacilles de Hansen, ni cellules éosinophiles; dans le sang, on constata, au contraire, une augmentation notable du nombre de ces cellules.

L'auteur se demande si la poussée érysipélatoïde était due à une exaltation de la virulence du bacille de Hansen par le streptocoque, ou bien à une véritable infection secondaire : la première hypothèse lui paraît plus vraisemblable.

M. Bensaude termine en annonçant la publication prochaine de la technique qu'il emploie, pour arriver à déterminer le nombre des cellules éosinophiles par millimètre cube. J. Barozzi.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

D'Aguanno. Sur la paracousie de Willis (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Février 1896. Tome XXII, n° 2, p. 134). — Après avoir passé en revue les nombreuses hypothèses émises sur l'étiologie de la paracousie de Willis, l'auteur arrive aux conclusions suivantes.

1° La surdité paradoxale est un phénomène symptomatique soit de torpeur du nerf acoustique, soit d'une lésion de la caisse.

2° L'affection tympanique qui l'occasionne pourrait se rapporter soit à l'interruption de la chaîne des osselets, soit au ralentissements des ligaments des osselets, soit à la dégénérescence des muscles intra-tympaniques, mais on ne possède jusqu'ici aucune preuve certaine.

Ad. Grineb.

Jurisprudence médicale

I

Honoraires médicaux. — Privilège du médecin. Concurrence avec le propriétaire.

Le privilège spécial du propriétaire sur les meubles, qui garnissent les lieux loués, devra-t-il primer les honoraires du médecin qui a prodigué ses soins ?

La question qui nous est ici posée par notre correspondant est trop importante pour que nous ne la développions pas complètement. Tous les jours cette situation se présente, et, faute de renseignements, bien souvent le médecin se trouve lésé par le propriétaire, dont les loyers absorbent tout l'actif du client.

Il ne suffisait pas que la loi accordât au médecin et au pharmacien une action en paiement de leurs honoraires et déboursés, il fallait encore leur assurer d'une manière efficace le recouvrement de leurs créances. Aussi l'article 2101 du Code civil porte que, parmi les créances privilégiées sur la généralité des meubles, on doit compter en troisième rang, les frais quelconques de la dernière maladie, quelle qu'en ait été la terminaison, concurremment entre ceux à qui ils sont dus. Et l'article 2104 dispose que les privilèges, qui s'étendent sur les meubles et immeubles, sont ceux énoncés en l'article 2101. Les frais de la dernière maladie doivent donc être payés par privilège sur le prix, soit des meubles, soit des immeubles ayant appartenu au débiteur.

Néanmoins, les médecins et pharmaciens ne pourraient demander à être payés sur le prix des immeubles, que dans le cas où le mobilier n'existerait pas ou serait insuffisant. C'est un principe qui ne fait aucun doute aujourd'hui. (Bruxelles, 21 août 1810, Amiens, 24 avril 1827.) Mais s'ils produisaient à un ordre ouvert sur le prix des immeubles de leur débiteur, le juge devrait les colloquer éventuellement, sauf à leur impartir un délai pendant lequel ils seraient tenus de discuter le mobilier. (Amiens, 24 avril 1822.)

Le Code dans les articles 2104 et 2105, a bien réglé le rang des privilèges généraux par rapport aux priviléges spéciaux sur certains immeubles, mais il a omis d'en faire autant par rapport aux privilèges spéciaux sur certains meubles. Que faudra-t-il donc décider, lorsque le médecin et le pharmacien se présenteront par exemple, en concurrence avec le propriétaire de la maison, pour être payés sur le prix du mobilier? Le privilège spécial du propriétaire sur les meubles qui garnissent les lieux loués devra-t-il primer les frais de dernière maladie et les autres privilèges établis par l'article 2101 ?

Trois systèmes se sont produits. Dans le premier, les privilèges généraux sur les meubles devraient toujours être classés avant les privilèges spéciaux sur certains meubles, comme ils le sont avant les privilèges spéciaux sur certains immeubles, parce qu'il y aurait même raison de décider. Ce premier système paraît avoir réuni le plus grand nombre d'autorités.

Dans le second système, les privilèges spéciaux l'emporteraient toujours sur les privilèges généraux.

Tous les deux ont paru trop absolus. Ne serait-il pas choquant, d'une part, de voir, par exemple, l'aubergiste primé par d'autres créanciers, sur le prix des effets du voyageur transportés dans son auberge, et des animaux qu'il y a reçus et nourris, et, d'un autre côté, de voir les frais funéraires ou de dernière maladie, ne passer qu'après un vendeur d'objets mobiliers qui aura laissé s'écouler plusieurs mois, peut-être plusieurs années, sans se faire payer sa facture !

Aussi s'est-il produit un troisième système intermédiaire qui fait dépendre la préférence, non pas de la circonstance que le privilège est général ou qu'il est spécial, mais du plus ou du moins de faveur que paraissent mériter les privilèges qu'il s'agit de classer. Et on en a conclu que la créance du locateur doit être classée *après* les frais funéraires, les frais de dernière maladie et les salaires domestiques.

Pour les frais funéraires, ce sont des considérations d'intérêt général qui doivent les faire passer avant la créance du locateur. Pour les frais de dernière maladie, ce sont des considérations d'humanité.

Si le premier devoir d'un médecin ou d'un chirurgien est de courir au secours d'un malade ou d'un blessé, s'il ne peut, sans manquer à la délicatesse, exiger qu'on le paie d'avance, il paraît équitable de ne pas le rendre victime de sa confiance, parce qu'il serait peu séant de l'obliger, avant de pénétrer dans l'appartement où il est appelé, de s'enquérir si la locataire a ou non payé son loyer. La loi doit une protection toute particulière aux personnes qui, vu les circonstances exceptionnelles dans lesquelles elles se sont trouvées placées, n'ont pu se protéger elles-mêmes.

Gaston Thomas.
Dr en droit, Avocat à la Cour.

SUR L'ATHREPSIE

Par M. A.-B. MARFAN, Agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

Le mot *athrepsie* a été créé par Parrot pour désigner un état morbide propre au nouveau-né; il est dérivé du grec (α, privatif, θρεψις, nutrition, alimentation); il signifie, somme toute, inanition. C'est un mot malheureux à divers points de vue.

Si le type clinique, que Parrot désignait ainsi, est très réel, ce médecin eut un premier tort : celui de faire de l'athrepsie, non pas un syndrome ou mieux une forme de cachexie, mais une vraie maladie, une maladie autonome, à laquelle il rattacha par erreur, le muguet, le sclérème, voire même le tétanos du nouveau-né.

En outre, le mot athrepsie fut attaqué à l'étranger; on déclara qu'avant Parrot, l'athrepsie se nommait l'*atrophie des nouveau-nés*, et qu'il n'y avait aucun motif pour changer cette expression. Parrot répondit que le mot atrophie avait, en médecine, un sens très vaste, très général, et qu'il était bon d'avoir un autre mot pour désigner un état aussi spécial que celui qu'il décrivait. Cette remarque était assez fondée. Mais, à notre tour, nous dirons : si « athrepsie » veut dire inanition, le mot risque d'être mal choisi; car, demain peut-être, il sera définitivement démontré que, dans l'athrepsie, l'inanition ne joue aucun rôle ou ne joue qu'un rôle secondaire et inconstant; que, dans l'athrepsie, il y a, toujours et surtout, autre chose que l'inanition. Tant il est vrai que, lorsqu'on crée un mot scientifique, il doit représenter un fait ou un ensemble de faits et jamais une théorie pathogénique.

Enfin, le mot athrepsie a été appliqué à une série d'états morbides, auxquels Parrot n'avait certes pas pensé, et, de ceci, il faut bien dire, ce médecin n'est pas responsable. La conception théorique de Parrot peut être discutée, mais non le type clinique de l'athrepsie dont il a exposé les caractères avec précision.

Or, on dénature sa pensée tous les jours, en appliquant le mot athrepsie à toutes les cachexies des nourrissons. Voit-on un nourrisson amaigri, cachectique? On dit que c'est un athrepsique, et, cela dit, tout est dit; cela résume, pour les ignorants, toute la pathologie du nourrisson. C'est là, certainement, un des côtés les plus fâcheux de l'histoire de cette expression.

Doit-on, après cela, abandonner le mot athrepsie? Cela serait presque impossible, car il est consacré par l'usage. On peut le conserver pour désigner le type clinique dont Parrot a dessiné les traits avec clarté; mais, si on le conserve, il faut en donner une définition clinique qui ne laisse aucune ambiguïté.

* * *

L'athrepsie n'est pas une maladie; *c'est une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois.* Passé trois mois, on ne voit pas un nourrisson, atteint de gastro-entérite, revêtir l'aspect de l'athrepsique vrai; Parrot a d'ailleurs signalé le fait [1].

L'athrepsie succède à la gastro-entérite, lorsque celle-ci se développe dans les premières semaines de la vie. Les causes premières sont donc celles de la gastro-entérite des nourrissons, causes que je n'ai pas à indiquer ici, mais dont la principale est une mauvaise alimentation. L'athrepsie s'observe surtout chez des nourrissons qui, dès leur naissance, ou presque dès leur naissance, ont été soumis à un allaitement défectueux, non pas tant par la trop faible quantité de l'aliment que par sa trop grande quantité et sa mauvaise qualité; c'est dire qu'elle est très rare chez les enfants élevés au sein, et très fréquente chez les enfants élevés au biberon. Ces nourrissons, mal allaités, présentent, sans tarder, surtout lorsqu'ils sont nés avant terme ou en état de débilité congénitale, les signes de la gastro-entérite subaiguë ou chronique : vomissements, poussées de diarrhée verte ou jaune, panachée de blanc et de vert; gros ventre tympanique d'abord, puis gros ventre flasque. Le poids n'augmente que peu; puis, il cesse d'augmenter; puis, il diminue rapidement, et on voit des enfants de trois semaines qui ne pèsent que la moitié de leur poids de naissance. Pendant que le poids diminue, l'enfant prend peu à peu la physionomie si saisissante de l'athrepsique.

L'amaigrissement devient extrême; la graisse disparaît, les muscles s'atrophient; la peau se plisse et se ride; elle est pâle, sèche et terne. Mais ce qui est caractéristique, c'est la *face* et le *crâne*. La figure du nourrisson sain est ronde et pleine; chez l'athrepsique, elle s'émacie; le front se couvre de rides, les joues se creusent, le menton devient très pointu; la bouche semble trop grande; les pommettes sont saillantes; les yeux s'excavent; les cornées sont sèches; le regard est éteint et sans expression; le masque est silencieux; l'athrepsique ne pousse qu'un cri rare, faible et monotone. On a comparé ce facies à celui des vieillards ou des singes; ces comparaisons sont exactes. Il en est une autre, non moins exacte : l'athrepsique ressemble aussi, moins la couleur rouge des téguments, à un enfant né avant terme, au septième mois de la grossesse, par exemple.

Le crâne subit des modifications non moins remarquables; le cerveau s'atrophie et le liquide céphalo-rachidien diminue; aussi sent-on, à travers le cuir chevelu très aminci, les os du crâne chevauchant au niveau des sutures et les fontanelles fortement déprimées.

Ces modifications de la face et du crâne sont vraiment caractéristiques de l'athrepsie; on ne les rencontre pas dans les autres cachexies du nourrisson.

Pendant que l'athrepsie s'établit, les troubles digestifs persistent, avec des moments de calme et des moments d'exacerbation. L'enfant n'a qu'un faux appétit; il se précipite sur le sein ou sur le biberon, mais il le lâche aussitôt; puis, quand la mort approche, il ne témoigne plus aucun désir de nourriture. Le ventre, après avoir été gros, peut s'affaisser, comme s'il participait à l'atrophie totale du petit être.

L'athrepsique a une grande tendance au refroidissement; ses extrémités sont livides et froides et la température centrale tombe à 36, 35, 34 degrés; chez lui, une affection qui provoque d'ordinaire la fièvre, n'en provoque plus, et parfois même, semble accuser l'hypothermie: telles l'otite, la broncho-pneumonie, l'érysipèle.

Le pouls tombe à 80, 60, 40. La respiration se ralentit aussi; pendant l'agonie, elle se ralentit à tel point qu'on croit parfois la mort arrivée avant qu'elle le soit réellement.

Les urines des athrepsiques ont été étudiées par Parrot et A. Robin. Leur quanité est diminuée et leur densité augmentée; leur réaction est très acide; les sédiments sont très abondants (formés de cylindes hyalins ou granulo-graisseux, de graisse, d'acide urique, d'urate de soude). L'analyse chimique y révèle une *notable augmentation de l'urée, et parfois, de l'acide urique et des urates, ainsi qu'une augmentation énorme des chlorures et des phosphates*. On y trouve assez souvent de l'albumine, quelquefois du sucre, presque toujours de l'indican. La réaction rose à l'acide nitrique (urochrome) est, d'ordinaire, très marquée.

De ces caractères des urines, nous pouvons conclure qu'il y a, chez l'athrepsique, une *désassimilation énorme*. Dans l'état de croissance, il y a prédominance de l'assimilation sur la désassimilation; dans l'état d'homme fait, l'assimilation est, d'une manière générale, proportionnelle à la désassimilation; dans l'involution sénile, il y a prédominance de la désassimilation sur l'assimilation.

Dans toutes les cachexies du nourrisson, la désassimilation est exagérée; mais dans aucune, elle n'atteint les proportions qu'elle prend dans l'athrepsie, ce qui explique les diminutions de poids extraordinaires qu'on observe dans cette forme de cachexie. Si l'athrepsique est sénile par la physionomie, il l'est aussi par la nutrition. D'autre part, subissant une régression pareille, il se trouve reporté à l'état où il était avant sa naissance et il finit par ressembler à un fœtus de six ou sept mois; j'ajoute que, chez les enfants nés avant terme, l'athrepsie, qui est très fréquente, s'établit sans transition, par la simple exagération de la physionomie et des caractères des prématurés.

Parrot a remarqué que, chez les athrepsiques, avec tendance à l'hypothermie, on voit certains jours la température s'élever brusquement, dépassant de plus d'un degré le chiffre noté la veille, et que ces élévations passagères de la température coïncident avec une perte de poids considérable. Il y a lieu de supposer que, ces jours-là, il y a suractivité dans la destruction des tissus et dans les phénomènes de désassimilation; la chaleur du corps subit une augmentation proportionnelle à la perte de poids.

* * *

Parrot exposait ainsi la pathogénie de l'athrepsie : « La maladie a pour point de départ constant une digestion viciée, suivie d'une assimilation insuffisante; et, de proche en proche, elle s'étend à l'organisme entier. Au début les acquisitions s'amoindrissent, puis s'arrêtent. Alors, les tissus protéiques et les graisses elles-mêmes sont brûlés. Pour vivre, l'individu se consume; et le terme de l'existence est la limite même de l'autophagie ».

Or, voici un premier fait qui m'a donné des doutes sur cette conception. Il m'est arrivé souvent de recevoir, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, des athrepsiques qui, sous l'influence d'un allaitement bien dirigé et des soins dont on les entourait, retrouvaient de l'appétit et ne présentaient plus au bout de quelques jours que des troubles digestifs minimes; or, malgré cette amélioration, malgré une alimentation suffisante, la cachexie n'en poursuivait pas moins ses effets jusqu'à la mort. Il me paraissait impossible de croire que l'excès de la désassimilation tenait à l'autophagie et que ces enfants mouraient d'inanition.

D'autre part, l'estomac et l'intestin des athrepsiques présentent toujours, au microscope, des lésions de gastro-entérite; mais, rien n'est plus variable que le degré de ces lésions; si on trouve parfois des lésions atrophiques, ailleurs ce sont des lésions phlegmasiques commençantes, et, d'après mes recherches, il n'y a pas de rapport entre le degré des lésions et le degré de la cachexie.

Comment, dès lors, expliquer l'athrepsie? Dans un de nos derniers entretiens, je vous ai exposé ma conception générale des cachexies du nourrisson. Je vous ai dit comment j'avais été amené à penser que toute cachexie du nourrisson dépendait d'une infection subaiguë ou chronique. Je vous ai montré que les principales causes de cachexie du nourrisson sont la *gastro-entérite chronique*, dans laquelle il y a toujours, primitive ou secondaire, une infection gastro-intestinale; la *broncho-pneumonie subaiguë*, dans laquelle il y a une infection bronchique prolongée; les *pyodermites à répétition*, qui

1. Parrot. — *Gazette des hôpitaux*, 26 et 28 Décembre 1878.

sont sûrement microbiennes; enfin la *tuberculose* et la *syphilis*.

L'athrepsie succède toujours à la gastro-entérite; c'est donc une forme de la cachexie gastro-intestinale; c'est, je le répète, une forme propre aux trois premiers mois de la vie. Sa pathogénie ne peut être différente de celle des autres formes; elle est due à l'infection gastro-intestinale et procède du retentissement de cette infection sur l'organisme tout entier, soit par absorption de toxines, soit par généralisation de l'infection[1], soit par les deux facteurs réunis.

L'anatomie pathologique confirme cette vue en montrant que, dans l'athrepsie, en outre des lésions de gastro-entérite constantes, mais variables dans leur degré et dans leur forme, il y a très souvent des lésions qu'on regarde aujourd'hui comme l'expression d'une septicémie : un foie à taches blanches (foie infectieux) et un rein avec néphrite dégénérative. Ajoutons que les infections secondaires sont très communes dans l'athrepsie : les plus fréquentes sont le muguet, l'otite moyenne et la broncho-pneumonie; elles viennent compliquer et aggraver la septicémie d'origine gastro-intestinale.

Or, dans toutes les septicémies chroniques, quelles que soient leurs causes et leurs portes d'entrée, il y a désassimilation excessive. M. Charrin a montré que l'imprégnation de l'organisme par des toxines microbiennes augmente dans les urines l'urée, l'acide phosphorique et l'extrait sec.

Les toxines exagèrent donc les oxydations et les dédoublements de la matière vivante, qui sont l'essence de la désassimilation. Les nourrissons semblent particulièrement sensibles à cette action des toxines; ils le sont surtout, lorsque l'infection gastro-intestinale les surprend dans les trois premiers mois de la vie, et là réside sans doute le principal facteur pathogénique de l'athrepsie.

Puisque l'athrepsie, comme toutes les cachexies du nourrisson, est l'effet d'une septicémie subaiguë ou chronique, j'ai dû me demander si l'infection d'origine gastro-intestinale était la seule qui pût la produire et si toutes les septicémies chroniques, survenant dans les trois premiers mois de la vie, ne pouvaient pas revêtir cet aspect. Je dois dire que, jusqu'ici, je n'ai pas rencontré un cas d'athrepsie légitime qui ne fût pas précédé et accompagné des signes de la gastro-entérite des nourrissons. La tuberculose par exemple, ou la syphilis, lorsqu'elles évoluent sans troubles digestifs, ce qui est d'ailleurs assez rare, engendrent, même avant trois mois, la cachexie vulgaire des nourrissons, et non l'athrepsie. Il est donc légitime de définir l'athrepsie, comme je l'ai fait : c'est une forme spéciale de la cachexie gastro-intestinale, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois.

* * *

Je n'ai jamais vu l'athrepsie confirmée se terminer par la guérison. Si l'on n'intervient pas au début, dès que la physionomie de l'athrepsique commence à se dessiner, l'insuccès est certain; mais on réussit quelquefois quand on entame la lutte de bonne heure.

Remettre l'alimentation dans la bonne voie, et, pour cela, procurer à l'enfant une bonne nourrice, ou, si cela est impossible, régler avec minutie l'allaitement artificiel suivant les préceptes que je vous ai indiqués, voilà la partie essentielle du traitement. Chez les athrepsiques sans appétit, j'ai essayé quelquefois du gavage sans réussir. Si l'enfant a de la tendance à l'hypothermie, on le recouvrira d'ouate et on l'entourera de boules d'eau chaude; si la température tombe à 36 degrés ou au-dessous, on le mettra dans la couveuse.

Les injections d'eau salée stérilisée (0 gr. 50 de NaCl pour 100), faites à la dose de 15 grammes par jour en trois fois, et en des points différents, ont été recommandées par M. Hutinel. Il faut injecter ce sérum artificiel dans les masses musculaires des fesses, des lombes, du dos, et non sous la peau, pour ne pas provoquer de vastes ecchymoses. Faites dès le début, ces injections sont parfois efficaces; leur emploi trop tardif permet seulement de prolonger la vie du petit malade.

1. Marfan et Nanu. — « Recherches bactériologiques sur les cadavres des nourrissons. » *Revue mens. des mal. de l'enfance*. 1892, p. 301.

Marfan et Marot. — « Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons. » *Ibid.* 1893, pp. 337 et 400.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Micheli. La température des aliments et les fonctions gastriques (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1896, n° 29, page 301). — L'influence de la température des aliments solides et liquides a été étudiée à divers points de vue, par exemple, au point de vue des effets déterminés par une alimentation trop froide ou trop chaude. Mais, les recherches concernant l'influence de la température des aliments, sur les fonctions gastriques, n'ont donné jusqu'ici que des résultats contradictoires. Micheli s'est proposé d'étudier cette question expérimentalement sur l'homme et d'établir, dans quelle mesure la température des aliments influence la sécrétion et la mobilité de l'estomac.

Les expériences se divisent en deux séries; dans la première, Micheli cherche à déterminer l'influence de la température des aliments solides et liquides sur les fonctions chimiques et motrices de l'estomac, la deuxième est consacrée aux recherches concernant l'action du froid et de la chaleur, agissant extérieurement sur les mêmes fonctions.

Ces expériences amènent Micheli à formuler les conclusions suivantes :

1° La température des aliments ingérés exerce une influence sur les fonctions gastriques.

2° L'excitation maxima de la sécrétion gastrique est déterminée par l'eau à 35 à 37 degrés; l'excitation minima par l'eau à 45 à 50 degrés. L'eau froide à 2 à 4 degrés a un pouvoir excitant supérieur à celui de l'eau à la température ambiante.

3° L'eau froide possède la plus grande action excitante des fonctions motrices de l'estomac; la différence, entre l'action de l'eau à la température ambiante et celle de l'eau tiède, n'est pas très notable.

4° Les applications de compresses chaudes ou froide sur la région épigastrique ont une action excitante sur la sécrétion.

5° Les mêmes applications exercent une action modératrice sur la motricité de l'estomac. B. Taft.

MÉDECINE

V. Hanot. Cancer de l'ampoule de Vater (*Bulletin médical*, 5 Avril 1896, p. 329). — Dans sa thèse, le Dr Busson, qui a réuni onze cas de cancer de l'ampoule de Vater, publiés antérieurement, a relevé les symptômes suivants : ictère chronique progressif, apyrétique, avec décoloration des fèces, sans douleurs vives, avec hypertrophie moyenne du foie, amaigrissement croissant jusqu'à la mort, survenue, quelquefois, moins de cinq mois, rarement plus de neuf mois, après le début des accidents.

Or, à l'appui de ces faits, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de quarante ans, atteint d'un cancer de l'ampoule de Vater.

Le syndrome clinique était constitué par une augmentation de volume du foie, de la vésicule biliaire et de la rate, avec ictère chronique et décoloration des fèces, sans coliques hépatiques.

On notait, de plus, une leucocytose constante qui pouvait faire penser à l'existence d'un cancer, et l'absence d'urobilinurie que rendait l'hypothèse d'une lésion importante du foie, difficile à soutenir.

L'ictère du malade avait diminué progressivement.

L'autopsie a démontré que l'obstacle à l'écoulement de la bile avait persisté, mais la bile avait fini par s'altérer. Il s'était produit le phénomène désigné par M. Hanot, sous le nom d'acholie pigmentaire.

Enfin, on avait noté, pendant quelque temps, cet œdème unilatéral droit, signalé plusieurs fois par l'auteur, dans les maladies du foie.

Dans cette observation, la durée a été plus longue que dans les cas rapportés par M. Busson, où la durée a dépassé neuf mois : ici, elle a été de dix mois environ.

L'examen histologique a démontré que la tumeur était constituée par un épithélium cylindrique, sans aucun foyer de généralisation.

On peut se demander, enfin, si un tel cancer, si limité, n'est pas justiciable d'une intervention chirurgicale.

H. Barnsby.

Sidney Wolf. Empyème et abcès du poumon produits par le pneumo-bacille de Friedlander (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 23 Mars 1896, n° 12, p. 249). — L'auteur n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation d'abcès du poumon à pneumo-bacille de Friedländer, publiée en 1892 par Th. Cohn. C'est en raison de la rareté extrême de ces cas, que l'auteur publie son observation personnelle prise dans la clinique de Strasbourg.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans qui entre à l'hôpital pour une pneumonie du lobe moyen droit. Cette pneumonie évolue d'une façon atypique et la fièvre tombe définitivement, en lysis, seulement au douzième jour après le début des accidents. Quatre jours plus tard la température monte à 38°,2, en même temps que les crachats deviennent purulents, fétides. L'examen permet alors de diagnostiquer une pleurésie interlobaire et la ponction exploratrice tout en confirmant le diagnostic, montre que l'exsudat est franchement purulent. On fait l'opération de l'empyème et on constate qu'il s'agit d'une collection purulente interlobaire, ouverte dans le lobe supérieur du poumon, On draine largement la poche et la malade guérit rapidement après avoir éliminé par l'incision plusieurs lambeaux de parenchyme pulmonaire gangrené.

L'examen bactériologique des crachats, du pus de l'empyème et des lambeaux de parenchyme gangrené a montré la présence exclusive du pneumo-bacille de Friedländer. Ce diagnostic, établi avec toute la rigueur des méthodes bactériologiques, a été confirmé par les résultats de l'inoculation des animaux. R. R.

CHIRURGIE

A. Poncet et Cibert. Kyste du pancréas (*Gazette des hôpit.*, 1896, 19 Mars, p. 347). — Cette observation est surtout intéressante au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, qui se fit admettre dans le service de M. Poncet pour une tumeur abdominale, très volumineuse, mobile et paraissant indépendante des autres viscères de la région; elle formait une saillie très nette et bien marquée au niveau de l'ombilic. Les touchers vaginal et rectal ne fournissaient aucun renseignement; l'état général était bon. Pas de douleurs. Au dire de la malade, cette tumeur daterait de sa première grossesse, qui remonte à l'année 1889, ce qui ne l'empêcha pas de mettre au monde deux enfants bien portants et d'avoir eu des couches parfaitement normales. Le second accouchement avait eu lieu en 1891. Le diagnostic restait incertain : tout ce qu'on pouvait affirmer, c'est que la tumeur était liquide, kystique.

Le professeur Poncet se décida à pratiquer la laparotomie; le ventre ouvert, on reconnut l'existence d'un kyste faisant corps intime avec la queue du pancréas, aux dépens duquel il s'était développé. L'extirpation fut des plus difficiles, à cause des nombreuses déchirures vasculaires auxquelles elle donna lieu. Malgré la gravité de l'intervention, les suites furent des plus simples; la malade quitta l'hôpital le 15 Janvier 1896, après avoir été opérée le 13 Novembre 1895.

L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un kyste glandulaire. La paroi était lisse, sillonnée de troncs veineux et renfermait dans son épaisseur une infinité de petites cavités kystiques, dont la plus grosse ne dépassait pas le volume d'une noisette. Quant à la poche principale, elle était parcourue par de longues brides qui la cloisonnaient en une série de loges communiquant toutes entre elles. Le contenu était constitué par un liquide alcalin, séreux, contenant 1 gr. 75 d'urée et des traces de paralbumine.

L'examen histologique révéla qu'il y avait eu transformation kystique d'une portion du pancréas, et que le processus paraissait avoir de nombreuses analogies avec celui de la maladie kystique du sein.

Au point de vue pathogénique, les auteurs considèrent le kyste en question comme une monstruosité de développement, comme un adénome fœtal.

Malgré le très beau succès obtenu par l'extirpation, M. Poncet conseille, pour les cas de ce genre, l'ouverture simple de la poche, et sa marsupialisation.

J. Barozzi.

H. Lenhartz. Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire (*München. med. Wochenschr.* 25 Fév. et 3 Mars 1896, nos 8 et 9. — Le travail de l'auteur s'appuie sur l'étude de 150 ponctions lombaires faites chez 85 malades. Bien que les faits qu'il signale soient pour la plupart suffisamment connus d'après les travaux antérieurs que nous avons eu l'occasion d'analyser, ils méritent pourtant d'être relevés en tant que contribution à l'étude d'une intervention fort discutée en Allemagne.

Ces 150 ponctions ont été faites dans les groupes suivants :

1° *Méningite tuberculeuse.* — La ponction unique ou répétée a été faite chez 14 malades. Le liquide dont on retirait en moyenne à chaque ponction 25 à 35 centimètres cubes, avait un poids spécifique de 1005 à 1008 et une proportion d'albumine qui allait de 1 à 3 pour 1000. Dans un seul cas l'examen bactériologique du liquide a permis de constater la présence des bacilles tuberculeux; dans tous les autres cas les résultats de l'examen ont été négatifs.

Tous ces malades ont succombé, et la mort dans ces cas est d'après l'auteur le résultat de la double action de l'hydrocéphalie interne aiguë et de l'infection tuberculeuse miliaire généralisée. La ponction lombaire efficace contre le premier facteur, est impuissante contre le second, et l'on s'explique alors l'échec thérapeutique de la ponction dans ces cas.

2° *Tumeurs cérébrales.* — La ponction a été faite 8 fois chez 4 malades. La quantité de liquide retiré a varié entre 20 et 75 centimètres cubes. Chez un seul malade la ponction avait diminué temporairement, la céphalalgie violente dont il souffrait jour et nuit. Chez les autres malades l'intervention n'a exercé aucune influence sur la céphalalgie ou bien a rendu encore plus violents les maux de tête. Un malade a succombé brusquement sept heures après la ponction et à l'autopsie on trouva une tumeur occupant presque tout l'hémisphère gauche. Chez aucun de ces malades la ponction n'avait modifié la neuro-rétinite qui existait avant l'intervention; dans deux cas on a noté après la ponction l'apparition des ecchymoses dans la rétine.

3° *Hémiplégie chronique par hémorrhagie cérébrale.*— Chez 11 malades de ce groupe, la ponction a été faite 14 fois. Le liquide avait un poids spécifique de 1006 à 1007 et ne contenait que des traces d'albumine. La ponction faite dans le but d'obtenir une diminution de la céphalalgie et des douleurs dans les membres dont souffraient ces malades, n'a eu aucun effet thérapeutique.

4° *Méningite séreuse chronique.* — 3 cas avec 15 ponctions. Le liquide avait un poids spécifique de 1004 à 1008 et ne contenait que des traces d'albumine. Deux guérisons et une amélioration.

5° *Méningite cérébro-spinale aiguë.* — Dans 2 cas de méningite cérébro-spinale épidémique la ponction faite comme dans les cas précédents, n'a pas été suivie d'écoulement du liquide. Ces 2 malades ont guéri. Dans 3 autres cas le liquide retiré par la ponction était clair dans 1 cas, purulent dans les 2 autres; dans tous ces cas, l'examen microscopique du liquide a montré la présence des diplocoques intra-cellulaires. Tous ces malades ont succombé. Par contre 5 malades atteints de méningite cérébro-spinale aiguë simple ont guéri après une ou plusieurs ponctions.

6° *Phénomènes cérébraux et cérébro-spinaux* survenus au cours de diverses affections (pneumonie, fièvre typhoïde, coqueluche, rougeole etc.,) 19 cas avec 9 morts. Dans tous ces cas, sauf les cas d'origine traumatique, le liquide était clair, d'un poids spécifique normal et ne contenait presque pas d'albumine.

7° *Chlorose.* — En s'appuyant sur les travaux de Kockel qui a réuni 15 cas de chlorose compliquée de thrombose dont trois de thrombose des sinus suivie de mort à bref délai, l'auteur a fait la ponction dans 5 cas de chlorose compliquée de céphalalgie violente et de phénomènes de compression cérébrale (nausées, vomissements, pouls ralenti, etc.). Dans tous ces cas la ponction lombaire unique ou répétée suivie d'extraction de 30 à 50 centimètres cubes de liquide avait amené, dans quelques cas instantanément, la disparition des phénomènes cérébraux que l'auteur a une tendance à considérer comme les symptômes prodromiques de la thrombose des sinus décrite par Kocker.

L'auteur considère la ponction lombaire comme une intervention dépourvue de tout danger. Deux ou trois fois l'aiguille s'était cassée au moment où elle traversait les masses musculaires; c'est le seul accident que l'auteur a eu dans ses 150 ponctions. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. L. Demelin. Contribution à l'étude des cardiopathies au cours de la grossesse (*L'Obstétrique*, n° 1, Janvier 1896, pp. 41-58). — En rapportant les observations de cardiaques qu'il a recueillies pendant son passage comme chef de clinique obstétricale, M. Demelin fait plus qu'une simple statistique : par suite de la multiplicité et de la diversité des cas constatés, de son étude découle nettement le pronostic des cardiopathies en général au cours de la grossesse. Enfin, la mention qu'il fait des interventions exécutées montre au praticien la conduite à tenir en de semblables circonstances.

De 1889 à 1895, le service du professeur Tarnier, sur 5162 accouchées, a compté 64 cardiaques, soit une proportion de *1,23 pour 100*. Ce sont là des chiffres qui doivent fournir une moyenne exacte, car l'examen méthodique du cœur a été fait chez toutes les consultantes ou parturientes. L'auscultation du cœur maternel doit, en effet, être pratiquée par l'accoucheur dans tous les cas, sans aucune exception. Cette exploration est aussi indispensable que l'examen des urines.

Sur ces 64 cardiaques, 19 ont eu une *grossesse normale* et 41 ont présenté des accidents gravido-cardiaques. Le nombre total des grossesses données par les 64 femmes réunies étant de 162, 62 n'ont subi aucun retentissement de la maladie du cœur et ne l'ont pas elles-même influencée (soit 38, 1 pour 100).

L'examen du tableau résumant la nature des *lésions cardiaques* montre que toutes les lésions ont été rencontrées, avec une prédominance très marquée cependant de l'insuffisance mitrale. D'ailleurs, la lésion orificielle semble avoir, par elle seule, peu d'influence sur le développement des accidents gravido-cardiaques. Le fait principal à retenir est que, parmi les cardiaques enceintes, 70 pour 100 (2 sur 3) souffrent de leur cardiopathie pendant la grossesse.

Parmi les *accidents observés*, la dyspnée a été la plus fréquente; elle a dominé la scène chez 23 malades. D'autres ont présenté des syncopes et 12 ont eu de l'albuminurie (d'origine cardiaque), Les bronchites et les accidents hépatiques ont été plus rares. Il faut enfin réserver une large place aux hémorrhagies, soit qu'il s'agisse d'hémorrhagies utérines de la grossesse (14 pour 100), soit de celles de la délivrance (10 pour 100).

Jusqu'ici la morbidité maternelle a seule été étudiée; la mortalité maternelle, envisagée à son tour, dépasse un peu 3 pour 100. Sur les 64 cardiaques observées par M. Demelin, 2 sont mortes, l'une d'accidents urémiques, l'autre de surcharge graisseuse du cœur, sans lésion valvulaire, ni embolie.

Les accidents gravido-cardiaques peuvent avoir, en outre, un retentissement immédiat sur le *produit de conception*. L'avortement s'est produit dans 2,4 pour 100 des cas, si on tient compte du nombre total des grossesses pour les 64 femmes cardiaques. L'avortement semble donc être un accident rare, mais il faut se rappeler que la fausse couche se produit souvent quand la femme est prise de pertes, et que 14 femmes cardiaques sur 100 ont des hémorrhagies utérines pendant la grossesse. L'accouchement prématuré est, par contre, plus fréquent que l'avortement, puisqu'il a été la terminaison de 14 pour 100 des grossesses

En résumé, la *mortalité générale* observée dans les cas de grossesse compliquée de cardiopathie est : pour les mères de 3,12 p. 100 (la mort subite se produit 1,6 sur 100); pour les enfants de 9 pour 100.

Le pronostic ne doit pas être basé exclusivement sur cette statistique de mortalité générale. Il faut pour l'établir exactement, tenir compte des divers éléments qui le constituent. Si la complexité des lésions paraît donner aux accidents une gravité particulière, la nature de la maladie ne paraît pas avoir d'influence sur l'apparition même de ces complications. Le principal facteur de gravité paraît être la toxémie gravidique. Or, cette toxémie s'observe de préférence chez les primipares, aussi la première grossesse sera-t-elle une pierre de touche pour l'avenir des cardiaques.

A l'état du myocarde est encore dévolu un rôle capital au point de vue du pronostic : ses altérations profondes et permanentes indiquent l'imminence des accidents.

M. Demelin en arrive ensuite aux conclusions pratiques qui découlent de son travail : c'est l'établissement des déductions thérapeutiques.

Il pose d'abord ce principe, qu'aucune manière de procéder ne peut s'appliquer indistinctement à tous les cas.

L'intervention, qu'il s'agisse de terminaison artificielle de l'accouchement ou de l'interruption provoquée de la grossesse, s'impose seulement dans les cas graves.

Si les accidents menaçants apparaissent plus ou moins loin du terme, il y a lieu, dit-il, d'observer la gradation thérapeutique suivante :

1° Les moyens médicamenteux et diététiques;

2° La saignée, dont l'action puissante ne doit être ni méconnue, ni négligée;

3° L'interruption artificielle de la grossesse, dans les cas les plus graves. R. Mercier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Emanuelle Grande. Le ptosis comme signe de syphilis cérébrale (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 27, p. 284, 1896). — L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas où le ptosis était un symptôme de syphilis cérébrale. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade qui avait contracté la syphilis de sa femme et n'avait jamais eu d'accidents secondaires. Le seul symptôme qu'il présentât, au moment où il s'était adressé à Grande, était le ptosis de l'œil gauche, qui disparut après un certain nombre d'injections hypodermiques de sublimé. L'histoire du second malade est rapportée avec plus de détails. La voici :

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, dans les antécédents duquel on ne note aucune maladie et qui nie avoir été atteint de syphilis.

La maladie actuelle, datant de quatre mois environ, a commencé par une faiblesse générale et une incapacité de travail; mais ce qui a surtout impressionné le malade et l'a forcé à venir à la consultation, c'était le ptosis de l'œil droit. Il n'accusait ni céphalée, ni aucun autre trouble morbide. A l'examen, on ne trouva aucun symptôme, à part le ptosis et la dilatation de la pupille du même œil. Cette paralysie a fait penser à l'auteur qu'il s'agissait d'une compression de la troisième paire par une lésion assez limitée et probablement de nature syphilitique. Etant données les affirmations du malade et l'absence de tout symptôme de syphilis, on se contenta de prescrire de l'iodure de potassium. Ce traitement dura pendant un mois et ne procura aucune amélioration. L'auteur revit le malade deux mois après et constata alors ce qui suit : état général très mauvais, confinant à la cachexie, figure de vieillard, impossibilité de quitter le lit et d'exécuter le moindre mouvement; parésie assez prononcé de la moitié gauche du tronc; paralysie de la face du même côté, difficulté de la mastication et de la déglutition, salivation constante, voix aphone, persistance du ptosis de l'œil droit avec dilatation énorme de la pupille qui ne réagit pas; globe de l'œil immobile et tourné en dehors et en bas; diminution de la sensibilité au toucher et à la douleur, et de l'acuité sensorielle, excepté celle de la vue; abolition des réflexes cutané et rotulien, incontinence d'urine, eschares au sacrum. L'état du malade était donc presque désespéré, d'autant plus qu'un soir, il perdit connaissance et tomba dans un état comateux avec anesthésie, relâchement du sphincter et un pouls très petit.

Grande se décida alors à pratiquer des injections hypodermiques de sublimé et à reprendre, en même temps, le traitement par l'iodure de potassium. L'état du malade commença à s'améliorer, dès la septième injection. L'amélioration alla progressivement jusqu'à la guérison presque complète, ce qui confirma l'auteur dans son diagnostic de syphilis cérébrale. Le malade recouvra en effet la parole; l'hémiparésie, la paralysie faciale, l'incontinence d'urine et l'eschare du sacrum s'amendèrent. Mais le ptosis et l'immobilité du globe oculaire persistèrent, ce qui s'explique, d'après Grande, par la compression prolongée de la troisième paire. Il suppose que le malade avait contracté la syphilis dans sa prime jeunesse, et que le ptosis était une manifestation tardive. La lésion anatomique, dans ce cas, était certainement une gomme localisée à la base du cervelet, dans la dure-mère, le long du sinus caverneux; cette gomme, en se développant progressivement, a dû occuper tout le tiers moyen de la boîte crânienne du côté droit. Grande, en se basant sur les deux cas que nous venons de relater, se croit autorisé à considérer le ptosis d'une seule paupière comme un signe très probable d'une manifestation syphilitique tardive.

B. Taft.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Tuffier. De l'hydronéphrose intermittente par coudure de l'uretère (*Semaine médicale*, 15 Avril 1896, p. 153). — M. Tuffier rapporte l'observation d'un homme de trente-sept ans, présentant une hydronéphrose intermittente par coudure de l'uretère.

La lésion siège à droite : siège le plus ordinaire de l'hydronéphose par coudure de l'uretère, suite de mobilité anormale du rein.

Cette maladie revêt la forme de pseudo-coliques néphrétiques très douloureuses, revenant par accès. Dans l'intervalle des crises, il existe une indolence complète de la région lombaire et une trêve absolue des accidents douloureux. De plus, on constate la présence d'une tuméfaction rénale intermittente et synchrone à la douleur. Ce sont là des caractères vraiment typiques de cette variété d'hydronéphrose.

Le seul symptôme ne cadrant pas avec l'hypothèse d'une hydronéphrose, dans l'observation rapportée par l'auteur, est la présence d'une faible quantité de mucus et de globules blancs contenus dans l'urine. Or, cet aspect des urines, qui ne sont pas louches à l'émission, et qui laissent simplement un dépôt nuageux au fond du vase, est celui des urines d'infection vésicale et non de suppuration des reins.

L'état de la sécrétion urinaire pendant les crises a été soigneusement observé et a appris que les quantités émises ont toujours été au-dessus de 600 grammes, et l'analyse chimique les a démontrées normales en produits excrémentitiels. C'est en présence de ces faits que l'on peut affirmer qu'il existe un second rein et qu'il est très probablement indemne.

Au point de vue de l'intervention, la fixation du rein est la méthode de choix quand elle peut redresser la courbure uretérale et la maintenir réduite. Mais elle ne semble applicable qu'aux hydronéphroses de petit et moyen volume.

Dans les cas de grosses collections, Kuster a proposé une opération conservatrice : la section de l'uretère au-dessous du bassinet et sa suture au point déclive, de l'hydronéphrose.

Quant à l'incision et à l'ablation du rein, ce sont des méthodes d'exception, commandées par l'infection de l'organe, ou l'impossibilité de pratiquer les opérations précédentes.

Quant au moment de l'intervention, il est préférable d'attendre l'accalmie des accidents, et d'attaquer l'organe revenu sur lui-même, en un mot d'opérer à froid : le malade se trouve alors dans des conditions meilleures, et l'exploration du rein et de la région est beaucoup plus facile.

Dans le cas mentionné, M. Tuffier se trouvant en présence d'une coudure irréductible de l'uretère, et dans l'impossibilité d'aboucher le conduit à la partie inférieure du bassinet, a pratiqué avec succès la néphrectomie totale.

Sur la pièce enlevée, on voit le rein coiffant le bassinet distendu et arrondi auquel fait suite l'uretère. Ce conduit émerge du bassinet pour se couder sur une artère et une veine se rendant à la partie inférieure du rein. De plus, une bride relie ces vaisseaux aux vaisseaux supérieurs du pédicule : disposition empêchant toute réduction spontanée de la coudure.

La coupe du rein montre des lésions typiques de néphrite interstitielle aseptique. H. Barnsby.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. Meyer. Végétations adénoïdes, leur ubiquité et leur ancienneté (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. 40. Hft. 1). — Les végétation adénoïdes ont été étudiées pour la première fois, on peut dire découvertes, en Danemark en 1867; il ne faudrait pas conclure de ce fait qu'elles soient beaucoup plus fréquentes en ce pays, ni

que leur apparition sur la scène pathologique soit d'origine moderne.

Les recherches faites ces dernières années en Europe ont montré que l'affection se rencontre, bien qu'avec une fréquence assez variable, dans les diverses contrées du vieux monde, c'est-à-dire dans la race iranienne; mais, les habitants des autres parties de la terre n'en sont nullement indemnes.

L'auteur nous apprend qu'elle n'est pas rare chez les Groenlandais du Sud (73 enfants sur 100 d'après Helms), chez les Indiens du nord de l'Amérique, aux Etat-Unis, chez les Chinois, à Bangkok, aux Indes Hollandaises. La race mongole n'est pas moins sujette aux végétations que la race iranienne; les contrées chaudes sont moins propices à leur développement que les climats froids.

Il serait extraordinaire qu'une affection aussi répandue fût d'origine récente. On peut se convaincre de son existence dans les temps passés, en étudiant les relations que nous ont laissées les auteurs sur les particularités physiques ou pathologiques d'hommes connus, et surtout en examinant avec soin les images peintes ou sculptées que nous avons de ces mêmes hommes. Chez un certain nombre d'entre eux, on peut constater le faciès typique qui caractérise les adénoïdiens, en particulier la béance de la bouche, le visage étant d'ailleurs au repos. Ce faciès acquiert d'autant plus de valeur qu'il est reproduit sur une série de portaits dus au même auteur ou à des auteurs différents. C'est ainsi qu'il n'est guère douteux que Canova, qui vivait au commencement de notre siècle, et dont il existe de nombreux portraits, était porteur de végétations adénoïdes. En ce qui concerne les siècles précédents, les tableaux et les marbres laissés par les artistes de la Renaissance ne permettent pas de douter de l'existence de végétations chez certains personnages de l'époque. Dans les diverses reproductions que nous possédons du visage de Charles-Quint, l'expression est toujours la même : la bouche entr'ouverte, le prognathisme marqué, la lèvre inférieure épaisse, le nez mince, le regard voilé sont des indices vraisemblables de tumeurs adénoïdes. Ces conclusions semblent d'autant plus justes que le frère de ce prince, Ferdinand Ier, présentait le même faciès typique, que les portraits de Charles-Quint, à différentes époques de sa vie, nous le montrent avec une bouche d'autant moins béante qu'il avance plus en âge; nous savons, de plus, qu'il présentait une certaine difficulté de prononciation et Vésale nous apprend qu'il avait parfois des accès d'asthme. En France, le roi François II, et peut-être aussi Charles IX et Henri III, étaient sans doute aussi porteurs de végétations adénoïdes.

Nous manquons de données pour rechercher l'existence de l'affection au moyen âge; mais on peut déduire de l'étude de certaines statues antiques, en particulier de celles que nous ont laissées les Romains, plus fidèles que les Grecs dans la reproduction de la nature, belle ou laide, que les végétations adénoïdes existaient dans l'antiquité classique. On peut voir au Vatican, dans la galerie Chiaramonti, les têtes d'une femme et de deux enfants à faciès adénoïdien aisément reconnaissable.

En résumé, les végétations adénoïdes sont répandues au moins dans trois des parties du monde; nous ne possédons pas actuellement de données sur leur existence dans la race éthiopienne; si on les recherche dans le passé, on les retrouve presque aussi haut qu'on peut remonter dans les temps historiques. M. Boulay.

Bezold. Les otites dans la rougeole (*München. med. Wochenschr.*, 10 et 17 Mars 1896, nos 10 et 11). — L'auteur a fait l'autopsie et l'examen bactériologique de l'oreille, chez seize enfants ayant succombé au cours de la rougeole, et, dans tous ces cas, il trouva une otite des plus manifestes. Ses recherches confirment donc les travaux antérieurs de Tobeitz qui, en s'appuyant sur l'étude de 22 cas analogues, a soutenu que l'otite était un phénomène constant dans la rougeole.

Sur les 16 cas examinés par l'auteur, la mort était survenue dans 6 cas du troisième au quatrième jour, dans 10 cas du sixième au trente-troisième jour après le début de la rougeole. Dans tous ces cas, l'otite avait les caractères d'une otite récente.

Dans un seul cas, l'exsudat de l'oreille moyenne était limité à la portion osseuse de la trompe d'Eustache, et la pièce en question laissait l'impression, comme si l'exsudat était projeté dans la trompe, du naso-pharynx, pendant l'agonie. Dans deux autres cas, l'exsudat était limité à la trompe et au plancher de la caisse. Dans tous les autres cas l'exsudat, de même que la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse, occupaient non seulement toutes les parties de l'oreille moyenne, mais encore l'antre et les cellules mastoïdiennes, quand celles-ci étaient déjà formées.

L'exsudat avait cinq fois un aspect muco-purulent, trois fois un aspect séro-purulent, sept fois un aspect crémeux franchement purulent; dans 4 cas enfin, à côté de l'exsudat purulent, se trouvait un exsudat fibrineux qui occupait deux fois la caisse et l'antre, deux fois l'antre seul.

L'examen bactériologique de l'exsudat a montré dans la moitié des cas, la présence d'une culture pure de streptocoques; dans l'autre moitié des cas, on trouva en premier lieu des staphylocoques blancs, en second lieu des staphylocoques dorés. L'examen bactériologique de l'exsudat de l'oreille, obtenu par la trépanation de la membrane du tympan chez les enfants, qui, au cours de leur rougeole, ont présenté des phénomènes d'otite, a donné des résultats identiques.

Comme Tobeitz, l'auteur a pu constater que cette otite apparaît de bonne heure. Dans un des cas de Tobeitz, où l'enfant a succombé vingt-quatre heures après l'éruption, l'otite était déjà constituée. Dans les cas étudiés anatomiquement par l'auteur, on voyait déjà au troisième jour après l'éruption la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse, et l'exsudat occuper non seulement la caisse, mais encore l'antre et les cellules mastoïdiennes. Au quatrième jour, on pouvait voir un exsudat fibrineux et des hémorrhagies de la muqueuse, aussi bien dans la caisse que dans l'antre. Du quatrième au sixième jour, on trouvait déjà de petites granulations polypeuses, au niveau de la portion osseuse de la trompe.

Cette otite inflammatoire se distingue par le peu de réaction des tissus envahis par le processus, par la rareté des perforations de la membrane du tympan; et, d'après l'auteur cette faiblesse de réaction des tissus doit être attribuée à une diminution de leur vitalité, de par le fait de la maladie générale.

Quant à la pathogénie de cette otite, l'auteur soutient qu'il ne s'agit pas là d'une infection de l'oreille, à travers la trompe d'Eustache, d'un processus par propagation, venant du naso-pharynx, comme c'est le cas des otites que l'on observe dans d'autres maladies infectieuses. Il a en effet constaté que presque toujours, et toujours quand l'enfant succombe de bonne heure, la portion cartilagineuse de la trompe, sa muqueuse est intacte. S'il s'agissait effectivement d'une otite par propagation, c'est justement au niveau de la muqueuse de la trompe qu'on aurait dû trouver les lésions les plus accusées. En second lieu, comme l'a montré l'examen anatomique des pièces et comme l'a confirmé l'examen clinique de l'oreille des rougeoleux, cette otite est constante et fait partie intégrante du syndrome de la rougeole; en plus, elle apparaît dès le début de la rougeole et dès son début elle frappe la totalité de l'oreille. Pour toutes ces raisons l'auteur soutient que l'otite, que l'on observe dans la rougeole, est le résultat d'une localisation du virus spécial sur la muqueuse de l'oreille et a la même signification que la conjonctivite, la bronchite, la diarrhée, etc. L'otite serait une sorte d'exanthème de la muqueuse auriculaire, analogue à l'exanthème de la peau, surtout quand on envisage les caractères anatomiques de cette otite : extension irrégulière, non uniforme, du processus inflammatoire, injection punctiforme et par îlots de la muqueuse, ecchymoses disséminées, etc.

Cliniquement, l'otite du rougeoleux évolue généralement sans symptômes bruyants et la perforation de la membrane du tympan est tout à fait exceptionnelle. Quand elle se produit, la cicatrisation spontanée est la règle. Ces otites guérissent donc le plus souvent spontanément, et en examinant l'acuité auditive chez des écoliers qui ont eu la rougeole et chez d'autres qui ne l'ont pas eue, l'auteur a constaté qu'au point de vue de l'acuité auditive, il n'existait aucune différence entre les deux groupes. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

B. Powritz. Influence des bains de boue chauds sur les échanges albuminoïdes (*Ioujno Rouskaïa Meditzinskoïa Gazeta*, 1896, nos 4 et 5). — En Russie, l'analyse chimique des boues médicinales n'a été faite pour la première fois, qu'en 1867, et concernait sur les boues de Saki; les travaux du professeur Verigo sur les boues des limons d'Odessa sont classiques. Mais ce n'est que vers 1880 qu'on a commencé à étudier l'action physiologique de ces boues; parmi les très nombreuses recherches publiées à ce sujet, nous citerons celles de MM. Motchoutkovsky, Makeïeff, Korsakoff, Morgouliss, Pokrovsky. Cependant, les expériences entreprises pour déterminer l'influence exercée par ces boues sur les transformations des composés azotés, sont encore peu nombreuses. Aussi l'auteur a-t-il entrepris des recherches à ce sujet dans le service de M. K. Powritz. Elles ont porté sur deux sujets tout à fait sains, et quatre anciens malades qui peuvent déjà être considérés comme guéris. Avant de subir le bain de boue, les sujets ont pris, pendant quelques minutes, un bain dans l'eau du limon (saline et à 27°); le bain de boue était à 33 degrés et d'une durée de trente minutes; tous les autres détails de l'expérience ont été absolument identiques à ceux des observations faites par M. Kaufmann sur l'action des bains salins du même limon; aussi n'y insisterons-nous pas.

Il résulte des observations de l'auteur que, sous l'influence des bains de boue médicinale :

1° L'assimilation des matières azotées alimentaires augmente, en moyenne de 3,08 p. 100 pendant la période des bains; cette augmentation est progressive; pendant la période post-balnéaire, elle est en moyenne accrue de 4,85 p. 100, si on la compare à la période d'observation qui précède les bains.

2° Les échanges d'azote augmentent également avec la même progression que l'assimilation des corps azotés; cette augmentation est au maximum (22,27 p. 100) vers l'époque du 10e bain, puis elle diminue. Néanmoins, la moyenne est toujours plus élevée (de 2,15 p. 100) qu'avant les bains.

3° La quantité des produits insuffisamment oxydés (matières extractives) diminue, tandis que l'urée, terme ultime de la métamorphose des albuminoïdes, augmente.

4° Les acides sulfoconjugués augmentent, tandis que les combinaisons organiques du soufre diminuent; le rapport entre ces deux éléments a diminué de 1,35 p. 100.

5° La quantité d'urine diminue de 250 centimètres cubes en moyenne; sa densité augmente, sa réaction reste toujours acide.

6° La quantité des fèces diminue, ainsi que l'azote qu'elles renferment.

7° Enfin, le poids du corps a diminué pendant la période des bains, pour revenir au chiffre antérieur, après le traitement; chez un sujet seulement, l'auteur a constaté une augmentation du poids du corps.

S. Broïdo.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

A. Brosch. Empoisonnement mortel par des huîtres (*Wien. klin. Wochenschr.*, 26 Mars 1896, n° 13 p. 219). — A l'occasion d'un cas d'empoisonnement mortel par des huîtres, l'auteur donne, dans son travail, une description générale des empoisonnements mortels par les crustacés et les poissons, en limitant son étude aux cas où il ne s'agit pas d'une intoxication d'origine bactérienne, c'est-à-dire par des poissons atteints eux-mêmes d'une affection microbienne, mais où les accidents sont provoqués par un poison, une ptomaïne, développé dans la chair ingérée.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à un officier qui, en rentrant d'un souper au restaurant où seul il s'était fait servir des huîtres, fut pris de nausées et de vomissements. Le lendemain matin, il se sentit mal à son aise, se plaignit de maux de tête, de vertiges, d'amblyopie. Le médecin qui vit le malade douze heures environ après le souper, le trouva pâle, hagard, donnant l'impression d'un homme ivre; à l'examen, il constata l'existence d'une paralysie faciale du côté droit, d'une dysphagie absolue tenant à une paralysie des muscles du pharynx; la pupille droite était dilatée, la vessie remplie d'urine sans que le malade eût senti le besoin d'uriner.

Cinq minutes plus tard, lorsque le médecin revint après avoir été chercher une sonde pour évacuer l'urine du malade, le tableau était complètement changé : le malade était cyanosé, couché inerte sur son lit, la bouche ouverte d'où coulait un flot de salive; la parole était devenue inintelligible, bien que le malade parût avoir conservé toute son intelligence. Deux minutes après, la respiration s'arrêta brusquement, tandis que le cœur continua encore à battre pendant près de trois minutes.

A l'autopsie, on trouva un œdème avec ecchymoses des méninges du cerveau et de la moelle, des echymoses sur le péricarde, les plèvres et la muqueuse gastrique; une dégénérescence parenchymateuse (constatée microscopiquement) du myocarde, des reins et du foie. L'examen médico-légal des viscères ne permit d'y découvrir ni poison, ni infection bactérienne.

Les symptômes présentés par le malade sont, d'après l'auteur, tout à fait caractéristiques de ces empoisonnements. En effet, ce qui domine dans le tableau clinique des empoisonnements par la viande ou les poissons avariés, c'est l'apparition successive des paralysies isolées et limitées à certains muscles ou groupes musculaires. La succession de ces paralysies est assez régulière. Presque toujours la paralysie qui se manifeste la première est celle des muscles de la déglutition (dysphagie); vient en second lieu et suivant de très près la première, la paralysie des muscles de l'œil (troubles de la vue); la paralysie des autres muscles se fait sans ordre précis, mais toujours la mort est amenée par la paralysie de la respiration, le cœur continuant encore à battre pendant quelque temps. L'absence de toute élévation de la température, l'absence des phénomènes douloureux, la constipation opiniâtre sont les trois autres symptômes caractéristiques de ces empoisonnements et qui permettent de différencier ces derniers des indigestions à type quelquefois cholériforme qui évoluent avec de la fièvre, de la diarrhée, des coliques, etc., et qui relèvent d'une infection d'origine intestinale.

A l'autopsie, on trouve ordinairement, comme chez le malade observé par l'auteur, une tuméfaction de la rate, une dégénérescence parenchymateuse du myocarde, des reins et du foie, une dégénérescence graisseuse du foie si la mort tarde à venir, un sang foncé, ordinairement fluide, des ecchymoses de la muqueuse digestive et des séreuses.

Le traitement de ces empoisonnements doit être tout différent des indigestions proprement dites. Comme l'intestin est paralysé, son contenu sera évacué par des grands lavages du gros intestin, auxquels on ajoutera les lavages fréquents de l'estomac. Le malade sera fréquemment sondé car l'accumulation de l'urine dans la vessie peut ralentir la diurèse et s'opposer ainsi à l'élimination rapide du poison. On soutiendra les forces du malade par des lavements alimentaires ou en le nourrissant avec la sonde œsophagienne. Enfin, en cas de phénomènes paralytiques du côté de la respiration, on pratiquera la respiration artificielle, afin de gagner du temps et pour parer au danger le plus imminent que court le malade. R. R.

L'INTUBATION LARYNGÉE

LES RARES INDICATIONS ACTUELLES DE LA TRACHÉOTOMIE CHEZ L'ENFANT

Par R. BENSAUDE et E. RIST
Internes à l'hôpital des Enfants-Malades.

La victoire de l'intubation sur la trachéotomie a été si complète, si éclatante, depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, qu'il semblerait puéril aujourd'hui de prendre la plume pour la constater. Mettre en balance les avantages respectifs des deux opérations, serait perdre inutilement son temps, et nous ne sachions pas que la méthode sanglante ait conservé de défenseurs parmi les médecins qui s'occupent des maladies de l'enfance et de la diphtérie en particulier[1]. D'autre part, les indications, le manuel opératoire de l'intubation ont été l'objet de mémoires et d'articles auxquels, depuis surtout l'étude de Louis Martin parue dans le *Bulletin médical*, en Décembre 1895, il ne reste plus rien à ajouter. Néanmoins, à mesure que le nombre des interventions est devenu plus considérable, des cas particuliers se sont présentés qui n'avaient pas été observés tout d'abord, et qui comportent des indications spéciales; on a reconnu la possibilité de certains accidents niés par les auteurs des premiers travaux sur la question.

Ces difficultés, ces accidents peuvent être presque toujours aisément parés ou évités. Ils sont loin d'être fréquents. Mais si le hasard les fait surgir au début de la pratique d'un médecin novice en intubation, ils peuvent le déconcerter ou même le décourager. Nous avons pensé qu'il n'était peut-être pas inutile de décrire les faits de ce genre qu'il nous a été donné d'étudier, et d'indiquer quelle conduite il faut tenir de préférence, alors qu'on les rencontre. Ce n'est donc pas une revue générale que nous nous proposons de faire, mais une simple relation d'observations personnelles recueillies par nous durant notre séjour à l'hôpital des Enfants-Malades. Nous conclurons par une courte discussion des circonstances — bien rares, on le verra — où la trachéotomie devra être employée chez un enfant menacé d'asphyxie par une affection laryngée.

Difficultés et accidents de l'introduction.

Nous ne parlerons pas des ennuis que peut causer l'indocilité d'enfants nerveux ou impresionnables, ni des inconvénients qui pourraient résulter de certaines dispositions anormales de la cavité bucco-pharyngée (cavité buccale petite et profonde avec voûte palatine surbaissée (Jacques); hypertrophie des amygdales (Meslay et Vanverts),— ni du léger suintement sanguin qui peut se produire au cours de l'opération, ni enfin de l'introduction du tube dans le pharynx. C'est là la monnaie courante du tubage et il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Œdème de l'épiglotte et des replis aryépiglottiques. — L'index explorateur se rend compte aisément de cet œdème, dont la cause nous a paru résider souvent dans des essais réitérés et infructueux d'introduction pratiqués par des opérateurs encore inexpérimentés. Le larynx se présente alors à la pulpe du doigt sous la forme d'un cône dûr, « en phimosis » au sommet duquel on sent un orifice très rétréci. Si l'état de l'enfant le permet, on le laissera reposer une heure environ, avant de faire une nouvelle tentative. Celle-ci devra être conduite avec un redoublement de douceur et de patience, pour éviter les érosions de la muqueuse. Moyennant ces précautions, nous n'avons jamais vu l'œdème être une cause d'accidents ou un obstacle à l'introduction.

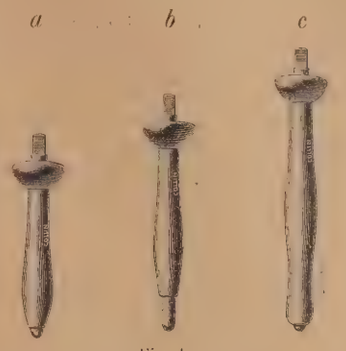


Fig. 1.

a, tube court modifié par M. Sevestre; *b*, tube court, dont le mandrin dépasse l'extrémité inférieure de 6 à 11 millimètres; *c*, tube long d'O'Dwyer.

Spasme. — C'est là un obstacle fréquent, surtout chez les enfants vigoureux, qui ne sont pas encore assez intoxiqués pour ne pas réagir. On se rappellera que l'intubation n'est en somme qu'un cathétérisme, et que pour le larynx comme pour l'urèthre ou l'œsophage, le meilleur et le plus sûr moyen de vaincre la contracture musculaire est d'appuyer l'instrument *avec douceur et avec patience*, d'une façon continue, et sans jamais forcer. Le spasme cèdera d'autant plus facilement, ainsi que le fait remarquer Martin, que l'enfant est bien obligé à un moment donné, de « vouloir respirer » pour obéir « à l'appel impérieux de ses poumons ». Nous renvoyons le lecteur au passage que notre collègue a consacré, au spasme dans son étude; et nous aurions passé sous silence cet incident, si l'on n'avait proposé récemment d'en éviter l'apparition par l'emploi de tubes d'un nouveau modèle, dont le mandrin, aminci et allongé, dépasse l'extrémité inférieure de 5 à 11 millimètres (fig. 1 *b*). On pourrait ainsi « attaquer la glotte, non plus par un instrument à extrémité globuleuse, mais par une tige menue à section ovoïde très allongée: la fente glottique serait dilatée par ce mandrin et ce tube, avec douceur, progressivement, régulièrement, sans force ni ressaut, jusqu'à ce qu'elle ait été franchie par le ventricule du tube ».

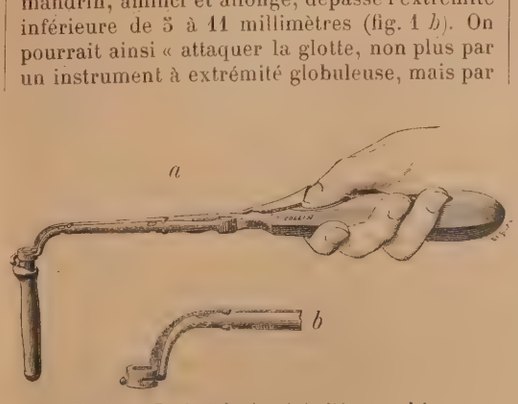


Fig. 2. — Porte-tube à extrémité recourbée.

Nous ne pensons pas qu'il y ait là d'avantages réels. Si nous nous reportons à l'expérience bien plus ancienne des cathétérismes de l'œsophage et de l'urèthre, quels instruments voyons-nous employer chaque fois qu'il s'agit de spasmes de ces conduits? Précisément des instruments à extrémité globuleuse, qui fatiguent sur une plus grande surface la résistance musculaire, et défendent pour ainsi dire l'opérateur lui-même contre l'emploi de la force. C'est une vérité banale, qu'une grosse bougie passe plus facilement qu'une petite dans un œsophage, dans un urèthre contracturés. Mais nous ne nous sommes pas contentés de cet argument théorique, et les essais que nous avons faits, ainsi que plusieurs de nos collègues de l'hôpital, avec les nouveaux tubes, ne nous ont pas convaincus de leur utilité. D'ailleurs, ce sont des instruments à extrémité soigneusement arrondie que recommande, depuis 1881, O'Dwyer dont l'autorité ne peut être contestée (fig. 1, *c*). Nous leur avons trouvé, au contraire, quelques inconvénients, dont voici les principaux :

A partir d'un certain âge, le mandrin allongé ne peut plus être composé d'une seule pièce; il lui faut une articulation au niveau de sa partie supérieure; or cette articulation vient buter, lors de l'extraction du mandrin, contre la partie antérieure du rebord supérieur du tube; pour peu qu'à ce moment on ne dirige pas l'instrument verticalement de bas en haut, l'extraction est rendue plus pénible, comme nous l'avons observé bien des fois. Notre maître, M. Sevestre, a pensé que le mandrin pourrait peut-être même se briser au niveau de l'articulation, surtout si l'instrument est usé pour avoir longtemps servi. On n'a pas heureusement observé jusqu'ici cet accident dont la possibilité doit être admise à bon droit.

Il existe, dans les nouveaux instruments, un ressaut assez accentué entre le mandrin et le tube, ressaut qui permet au bord inférieur, relativement tranchant, du tube, d'ulcérer une muqueuse malade, toujours délicate, souvent œdématiée.

Mais le *principal danger* de cette tige longue et menue, c'est qu'elle peut favoriser la production d'une *fausse-route*, accident des plus graves que nous allons étudier en détail tout à l'heure.

La plus grande longueur du mandrin permet, il est vrai, d'atteindre le larynx plus facilement; mais, cet avantage est obtenu tout aussi bien par l'heureuse modification qu'a imaginée M. Sevestre et qui fait porter tout l'allongement sur l'introducteur.

C'est donc, à notre avis, le premier tube court de M. Bayeux modifié par M. Sevestre (fig. 1, *a*) et monté sur le nouvel introducteur allongé (fig. 2, *a* et *b*), qu'il faut employer, et disons, une fois pour toutes, qu'à part quelques cas spécifiés plus loin, c'est toujours ces instruments que nous aurons en vue.

Fausses routes. — On n'en avait publié aucune observation jusqu'ici, et les auteurs se bornaient à en signaler la possibilité. Nous en connaissons, pour notre part, 3 cas, tous 3 mortels. Deux fois, le tube avait pénétré dans le ventricule du larynx, une autre fois il avait perforé la membrane thyro-hyoïdienne. Ce dernier cas ne s'est pas produit à l'hôpital des Enfants-Malades. Dans les 3 cas, les opérateurs en étaient à leurs premières intubations.

La fausse route peut se produire de deux manières différentes :

1° Au niveau de la face postérieure de l'épiglotte, et sur les parois de l'orifice supérieur du larynx, la fragilité de la muqueuse, permet, si l'on emploie trop de force, sa déchirure et le tube perfore successivement la base de l'épiglotte et la membrane thyro-hyoïdienne. Dans un autre cas, c'est la corde vocale supérieure qui avait été perforée et le tube avait pénétré secondairement dans le ventricule laryngé;

2° La pénétration peut se faire directement dans le ventricule. C'est lorsque l'enfant a du spasme des cordes vocales inférieures. L'orifice du ventricule est alors entr'ouvert, et l'instru-

1. Qu'il nous suffise de renvoyer le lecteur à la statistique relevée à l'hôpital des Enfants-Malades pour six mois de l'année 1895, par L. Martin :

Mortalité globale pour l'intubation laryngée.	22 0/0
Mortalité rectifiée (obtenue en défalquant du chiffre ci-dessus les enfants morts moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital)	13,5 0/0
Mortalité pour la trachéotomie pour les années 1887 à 1894.	77 0/0

Nous pensons, avec Martin, que ces chiffres constituent le meilleur argument en faveur de l'intubation laryngée dans le croup.

ment, obliquement dirigé et trop violemment manié, s'y introduit, le chemin de la fausse route se trouvant tout tracé.

La production d'une fausse route se manifeste par des signes auxquels on ne peut guère se tromper : l'enfant n'est aucunement soulagé par l'intubation. Au contraire, l'asphyxie augmente avec l'introduction du tube pour diminuer dès que l'on l'enlève. Si alors on introduit l'index dans la gorge, — ce que l'on doit *toujours* faire, une fois le porte-tube enlevé — on constate que le tube est *presque* entièrement enfoncé, mais pas tout à fait, et qu'il n'est pas situé sur la ligne médiane. Si l'on tient compte de ces renseignements fournis par l'exploration digitale, on ne confondra pas la fausse route avec l'obstruction du tube par une fausse membrane. Dans ce dernier cas, ainsi que nous l'allons voir tout à l'heure, on perçoit du reste presque toujours un bruit de clapet tout à fait caractéristique et l'injection par l'orifice du tube d'huile mentholée procure à l'enfant un soulagement au moins momentané que l'on n'obtient pas lorsque c'est d'une fausse route qu'il s'agit.

L'accident que nous venons de décrire, est de ceux dont on peut dire qu'ils ne *doivent pas arriver*. L'emploi délibéré de la *douceur*, une exploration soigneuse de l'orifice laryngé faite avant tout essai d'introduction du tube, enfin — et surtout — une bonne direction donnée à l'instrument le feront éviter à coup sûr : c'est en effet une tendance habituelle des débutants que de faire dévier le tube vers la droite de l'enfant. Et en effet, les deux fausses routes que nous avons observées siégeaient à droite.

Il faut donc qu'ils se préoccupent tout spécialement de rester toujours sur la ligne médiane, quoiqu'il puisse arriver : c'est là le secret du succès. La possibilité, la réalité de cet accident, si rare soit-il, sont pour nous une raison de plus pour rejeter les tubes à long mandrin, et pour n'offrir à l'entrée du larynx que des cathéters à extrémité mousse et globuleuse.

La fausse route, une fois produite, on doit tâcher d'y remédier en plaçant un tube dans les voies naturelles. Cette manœuvre a parfaitement réussi dans l'un des cas relatés plus haut. L'enfant fut aussitôt soulagé, mais succomba quatre jours plus tard à une broncho-pneumonie double. Dans l'autre cas, on a été obligé de faire la trachéotomie.

Obstruction immédiate du tube par une fausse membrane. — Il arrive assez souvent qu'aussitôt le tube mis en place, l'enfant n'éprouve aucun soulagement. Au contraire, l'obstacle au passage de l'air semble devenu absolu. Le visage se cyanose complètement ; les muscles inspirateurs se contractent à vide, et l'on entend un bruit de clapet, produit par la fausse membrane qui vient obturer l'extrémité inférieure du tube. Il convient alors de faire aussitôt, par l'orifice supérieur du tube une *injection de 2 à 3 centimètres cubes d'huile mentholée* au vingtième (la seringue stérilisée contenant cette préparation doit toujours être prête, et à portée de l'opérateur). Dans beaucoup de cas, cette manœuvre a pour résultat de faire expectorer à l'enfant la fausse membrane, cause de tout le mal.

Si ce procédé échoue, il faudra, sans perdre de temps, *détuber l'enfant*. On obtient toujours ainsi un soulagement momentané, et, presque toujours, on obtient mieux encore : débarrassé de son tube, le petit malade se débarrasse spontanément de la fausse membrane, au milieu des quelques efforts de toux que provoque l'énucléation. On a fait, suivant l'expression de Martin, un véritable « ramonage » du larynx. C'est là un incident fort heureux, qui permet de laisser ensuite l'enfant sans tube, si le tirage, comme il arrive souvent, a complètement disparu. S'il existe encore quelques signes d'obstruction laryngée, on remettra le tube aussitôt.

C'est ainsi que les choses se passent généralement. Mais si c'est de croup sous-glottique qu'il s'agit, l'énucléation n'est suivie d'aucun soulagement, et l'asphyxie persiste. Que faire alors? Si on a le temps, on essaiera l'introduction d'un deuxième tube court et l'on recommencera la série des manœuvres précédentes. S'il faut agir rapidement, on recourra incontinent à un artifice qui, presque toujours donne d'excellents résultats : on réintubera l'enfant, mais avec l'ancien tube d'O'Dwyer, avec le *tube long*. (fig. 1, *c*.) Il est aisé de comprendre que cet instrument sera efficace, alors que le tube court est demeuré impuissant, toutes les fois que l'obstruction siégera dans la sous-glotte, ou dans la partie supérieure de la trachée.

Enfin, dernière alternative, le tube long ne produit pas d'amélioration. Il s'agit toujours d'enfants dont les voies aériennes sont tapissées de fausses membranes jusqu'à la bifurcation des bronches tout au moins. Ce sont des cas désespérés, dans lesquels on fera, par acquit de conscience, la *trachéotomie*, sans se dissimuler qu'elle n'offre que des chances infimes de salut.

Syncope. Convulsions. — Ce sont des accidents rares et destinés à devenir de plus en plus rares, quand, dans l'opinion du monde médical comme dans celle du public, le sérum sera reconnu le seul remède nécessaire au début de toute angine diphtérique, si bénigne qu'elle puisse paraître. Il n'en est malheureusement pas ainsi et, trop souvent, des enfants sont amenés à l'hôpital au cinquième, au sixième jour d'une diphtérie, soit que les parents se soient laissés aller à un optimisme négligent et coupable, soit, que le médecin, redoutant on ne sait quels dangers insignifiants du sérum, ait reculé l'injection jusqu'au moment où elle vient trop tard. Ce sont ces enfants, profondément intoxiqués et atteints de broncho-pneumonie secondaire, qui peuvent, au moindre attouchement de leur glotte tomber en syncope ou en convulsions.

Un opérateur encore malhabile doit renoncer à intuber ces malades voués à une mort quasi certaine, et s'il se sent plus sûr de lui pour la trachéotomie, il usera, par humanité, de ce dernier moyen. Pareil accident, produit probablement par voie reflexe peut d'ailleurs s'observer au cours de la trachéotomie. Mais un médecin exercé préférera l'intubation qui doit être faite dans ces cas avec la plus grande rapidité possible. Dès que le tube sera placé on traitera la syncope par les moyens ordinaires : respiration artificielle, inhalations d'oxygène. Les convulsions sont justiciables du bain sinapisé chaud et prolongé jusqu'à rubéfaction du tégument tout entier ; on fera en même temps une injection d'éther. L'issue n'en est pas moins fatale, au moins dans la très grande majorité des cas. Mais l'intubation peut prolonger la vie de quelques heures, et elle soulage l'enfant, dont les derniers moments sont adoucis. Toutefois, il faut savoir que, par exception, la mort par syncope peut survenir au cours de l'opération. Nous en possédons une observation.

Difficulté d'enlever le mandrin, une fois le tube placé. — Il arrive que, le tube étant enfoncé et fixé dans le larynx, on éprouve une grande peine à retirer le mandrin. C'est l'extrémité inférieure de celui-ci qui vient s'accrocher au niveau de l'extrémité supérieure du tube. Il s'agit alors soit d'un des mandrins articulés dont nous signalons plus haut les inconvénients, soit d'un tube ayant déjà servi un grand nombre de fois et qui est usé par le frottement, sur sa paroi intérieure, en avant. L'inconvénient de cet accroc est qu'il fait perdre du temps, et fatigue l'enfant. Il ne faut pas chercher à forcer, mais au contraire réenfoncer complètement le mandrin, et le retirer ensuite en suivant une direction tout à fait verticale, sans aucune déviation en avant. On évite toujours cette difficulté, en retirant le mandrin avant que le tube ne soit complètement enfoncé ; on complète ensuite l'introduction avec la pulpe de l'index gauche.

Rejet immédiat du tube. — Certains enfants recrachent leur tube avec une persistance extraordinaire, aussitôt après l'introduction. Il faut alors remplacer le tube court par un tube long que l'enfant ne peut rejeter.

Impossibilité absolue d'introduction. — Il est des larynx où l'opérateur le plus expérimenté ne peut placer un tube court, sans qu'on puisse jusqu'ici s'en expliquer la cause. Deux autopsies n'ont donné aucun résultat positif. Ces cas sont extrêmement rares. On essaiera de mettre le tube long d'O'Dwyer de l'âge au-dessous.

Il faut se rappeler, cependant, que cette impossibilité peut être la conséquence d'essais infructueux et répétés d'intubation faits par des opérateurs encore novices, et c'est alors l'œdème aryténo-épiglottique qui en est cause. Il faut, dans ces cas, attendre une heure ou deux, si l'état de l'enfant le permet.

Si le tube long ne pénètre pas, et qu'il y ait urgence à agir, on pratiquera la trachéotomie.

Accidents du séjour du tube.

Une fois le tube placé, l'opération terminée et l'enfant reporté dans son lit, les accidents sont très rares et leur nombre est minime. C'est, pour les visiteurs d'un service moderne de diphtérie, un étonnement toujours nouveau, que de voir avec quelle extraordinaire facilité les petits malades supportent leur tube. On avait conçu, au début, des craintes, — théoriquement bien légitimes en apparence — sur le danger que courraient les sujets intubés de contracter des *bronchopneumonies de déglutition* (Schluckpneumonie). Notre statistique qui comprend les mois de novembre et décembre 1895 et le mois de janvier 1896 démontre le mal fondé de ces appréhensions. Sur les 30 cas qu'elle contient, 28 fois la bronchopneumonie existait à l'entrée de l'enfant dans le service, une fois elle est survenue après une fausse route du larynx. Une fois seulement, elle a été consécutive à l'intubation. Il s'agissait d'un enfant de quatre ans atteint d'angine lœfflérienne avec association streptococcique, et de croup. Il resta intubé trois jours et demi. Trois jours plus tard apparaissait, à la base droite, un petit foyer de bronchopneumonie qui disparut au bout de cinq jours. M. Méry, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, fit une ponction dans le foyer pulmonaire et obtint des cultures pures de pneumocoque virulent.

Ainsi, sur 77 enfants intubés pendant trois mois, un seul a été atteint de bronchopneumonie après l'intubation, et encore s'agissait-il d'une complication bénigne, guérissant en cinq jours. Il suffit de comparer ces résultats aux statistiques des bronchopneumonies après la trachéotomie, pour être convaincu de l'innocuité de la méthode nouvelle.

Ajoutons cependant cette remarque : parmi les bronchopneumoniques intubés qui ont guéri, aucun n'avait subi de tentatives réitérées d'introduction. Ces essais malheureux ont l'influence la plus nuisible sur l'évolution de la bronchopneumonie. Mais la manœuvre de Bouchut-O'Dwyer s'apprend si aisément et si rapidement que l'on acquiert en peu de temps l'habileté nécessaire pour la pratiquer, sans crainte, dans tous les cas.

Cette réserve faite, nous croyons même que dans plusieurs cas de croup avec bronchopneumonie, l'intubation a constitué une circonstance favorable à la guérison. Nous nous souvenons, en particulier, de deux enfants âgés chacun de trois ans, entrés dans le service pour des angines graves à bacille diphtérique et à strepto-

coque), compliquées de croup, de bronchopneumonie double, d'albuminurie, et qui paraissaient devoir succomber à coup sûr. Tous deux furent intubés, dès leur arrivée. Pendant quinze jours, le pronostic demeura des plus hésitants. Ils ont fini par guérir tous deux. Mais nous sommes persuadés que l'issue aurait été fatale, si, dès leur entrée, ils avaient subi une opération sanglante comme la trachéotomie.

Ulcérations de la muqueuse laryngée, produites par le séjour du tube. — Ce doit être un accident extrêmement rare, car nous n'en avons jamais trouvé à aucune autopsie, ce qui nous dispense d'en parler.

Obstruction brusque du tube par une fausse-membrane. — Nous en connaissons 2 cas seulement qui tous deux furent mortels; l'un appartient à Louis Martin, et l'autre à l'un de nous. C'est dire combien ce fait est exceptionnel. L'usage du tube court en a beaucoup diminué le danger, car le procédé de l'énucléation par le pouce imaginé par M. Bayeux est à la portée de tout le monde; toutes les infirmières du pavillon Trousseau la pratiquent couramment, et le temps n'est pas éloigné où les gardes-malades sauront la pratiquer en ville. Mais la possibilité de cet accident doit, dans les cas de surveillance difficile, inviter à remplacer le plus tôt possible par un tube court, le tube long que l'on aura pu être obligé de placer dans certaines circonstances relatées plus haut.

Obstruction lente. — Elle est relativement fréquente et peut être due, soit à des fausses membranes, soit à des mucosités. Elle n'offre aucun danger, puisqu'elle laisse toujours le temps d'intervenir. Il sera utile, avant de faire l'énucléation, d'essayer d'abord la désobstruction au moyen d'une ou deux injections d'huile mentholée, et de faire boire l'enfant. Si ces procédés ne réussissent pas, on extraira le tube et l'on en replacera ou non un nouveau, suivant que le tirage persistera ou non.

Rejet du tube. — C'est un incident sans importance. Le tube est craché au milieu d'un accès de toux; souvent cela arrive au moment où le larynx est complètement débarrassé de ses fausses membranes, et il n'y a pas lieu d'intervenir à nouveau. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il faut bien savoir aussi que le rejet du tube peut se produire à l'insu du médecin ou de l'infirmière. D'où la nécessité, en présence d'un enfant intubé qui recommence à tirer, de mettre le doigt dans le pharynx pour sentir si le tube est en place. Si on ne le trouve pas, il faudra le chercher dans le lit ou dans les vêtements de l'enfant. Et si cette recherche est infructueuse, on conclura à la déglutition du tube.

Déglutition du tube. — Cet incident n'est pas rare; il ne doit inspirer aucune crainte, car il n'a jamais donné lieu à aucun désordre quelconque. On retrouve l'instrument dans les garderobes, avec une singulière constance, trois jours après la déglutition.

Difficultés et accidents de l'extraction.

Ici, une première question se pose :

Quand faut-il détuber définitivement? — Notre statistique montre qu'il n'est pas de règle absolue à cet égard. L'indication dépend du moment où aura été faite l'injection de sérum et en grande partie aussi de l'âge du patient : en général les enfants de sept à neuf ans n'ont pas besoin de conserver leur tube plus de vingt-quatre heures.

Pour les enfants plus jeunes, il ne faut pas, comme règle habituelle, laisser le tube plus de trois jours. Mais, dans beaucoup de cas, on sera amené à rester au-dessous de cette limite. La disparition complète des fausses membranes dans le pharynx est une bonne indication à cet égard. Nous ne parlons pas des circonstances où l'on a la main forcée par l'obstruction du tube. Il est évident que si l'enfant persiste à tirer, on replacera un tube.

On commencera toujours les tentatives d'extraction par le *procédé du pouce*. Il réussit presque à coup sûr, même chez des enfants de dix ans, bien que la trachée soit bien plus rigide à cet âge; pourtant quelques légères difficultés peuvent se présenter :

Il arrive que le larynx soit libéré, mais que *l'enfant n'ait pas la force de cracher son tube*. On introduit alors un doigt dans le fond de la gorge, en ayant soin de maintenir la tête du sujet inclinée en avant et en bas, et on ramène l'instrument sans peine.

Lorsque c'est d'un tube long qu'il s'agit, en règle générale on se servira de l'extracteur; mais il faut bien savoir que l'énucléation réussit aussi : bien qu'elle soit alors un peu *brutale*; on sera obligé d'y avoir recours, si l'on n'a pas d'extracteur sous la main.

D'autre part avec le tube court, le procédé de l'extracteur peut s'imposer, lorsque l'énucléation n'a pas donné de résultat. Les causes de cet insuccès sont difficiles à déterminer. Qu'il nous suffise de dire que dans un de ces cas, le procédé du pouce était resté infructueux parce que, comme l'un de nous put s'en assurer par l'exploration digitale le tube avait été placé à l'envers c'est-à-dire la tête en avant.

Œdème de l'épiglotte. — C'est un obstacle assez ennuyeux à l'extraction. Le doigt explorateur trouve une épiglotte globuleuse, très augmentée de volume qui surplombe le tube et que l'on a beaucoup de peine à rabattre contre la base de la langue. Il faut user de beaucoup de patience, et l'on finit toujours par libérer assez l'orifice du tube pour pouvoir y introduire le bec de l'extracteur.

Fuite du tube dans le fond du larynx. — Cet accident, exceptionnellement rare, est arrivé une fois à chacun de nous deux. Voici comment les choses se passèrent dans l'un des cas : Il s'agissait d'un fort enfant, âgé de quinze mois, porteur d'un tube court qui s'était lentement obstrué. Plusieurs tentatives d'énucléation restèrent inutiles. Il fallut recourir à l'extracteur. Mais précisément l'épiglotte œdématiée rendait l'opération délicate. Pendant les manœuvres faites pour introduire le bec, et *sans que la force eût été employée un seul instant*, le doigt sentit soudain que la tête du tube fuyait dans le fond du larynx, échappant à tout contact. On fit préparer les instruments nécessaires à la trachéotomie. Puis celui de nous qui opérait eut l'idée que le tube si profondément enfoncé donnerait à coup sûr prise au pouce, et la manœuvre de Bayeux fut renouvelée aussitôt, avec un succès immédiat. Le tube rendu, qui avait été placé la veille, était un tube d'un an, c'est à dire trop court pour un enfant de quinze mois. Cette constatation rendait compte clairement et de l'impossibilité de l'énucléation au début et de la possibilité de la fuite du tube.

Le deuxième cas s'est présenté comme celui-ci mais l'extracteur fut employé pendant qu'un aide pressait sur le larynx et faisait ainsi remonter le tube.

Ces deux faits montrent qu'il faut apporter la plus grande circonspection dans le choix des tubes. L'âge que donne l'échelle actuellement usitée, est l'âge maximum auquel convienne le tube. Par conséquent un enfant de quinze mois par exemple a besoin d'un tube de deux ans. Si celui-ci ne passe pas, on mettra le *tube long* d'un an, mais jamais le tube court de cet âge.

Il se pourrait que si la fuite du tube se produisait l'extraction fût impossible par les procédés que nous avons employés. Il faudrait alors faire la trachéotomie d'urgence, et la pratiquer aussi bas que possible.

Impossibilité pour l'enfant de rester sans tube. Les tubards. — On rencontre des enfants qui, une fois intubés, ne peuvent plus se passer de leur tube, L'extraction est suivie chez eux, soit aussitôt, soit au bout de quelques instants, de phénomènes de tirage tels que la réintubation s'impose; et cependant les fausses membranes ont disparu depuis longtemps, et l'enfant est guéri de sa diphtérie. Il y a donc des *tubards*, comme il y avait des canulards au temps de la trachéotomie. Cette impossibilité de détuber un enfant trouve parfois son explication dans une lésion organique de la trachée. Tel était le cas d'une petite fille de cinq ans, chez laquelle M. Boulay put, à l'aide du laryngoscope, constater un rétrécissement sous-glottique. La dilatation de la portion rétrécie au moyen d'instruments spéciaux, la trachéotomie suivie de l'introduction par voie rétrograde de tiges de laminaires sont alors les seules méthodes à mettre en usage.

Un autre enfant, atteint de tuberculose des ganglions bronchiques a gardé pendant deux mois un tube dans son larynx. Il resta un mois à l'hôpital sans pouvoir se passer de son tube, malgré une dizaine de tentatives d'extraction. Emmené alors par ses parents, il rentra une deuxième fois au Pavillon Trousseau, un mois plus tard, et fut détubé définitivement avec la plus grande facilité.

Dans la grande majorité de ces cas, c'est le spasme prolongé du larynx qui est à incriminer. Il faut par conséquent avant de procéder au détubage définitif, instituer une médication qui combatte ce trouble nerveux : l'antipyrine ou le bromure de potassium, comme le conseille M. Sevestre. L'emploi de ces médicaments permit de détuber deux autres enfants qui s'étaient montrés réfractaires à l'extraction pendant six ou huit jours. Un de ces enfants était précisément un canulard qu'on avait réussi à guérir par l'intubation.

Indications actuelles de la trachéotomie chez l'enfant.

Nous nous mettrons au point de vue de la pratique de ville et d'hôpital : la question de savoir s'il est permis à un médecin de faire l'intubation à la campagne est en effet fort discutable. Il est évident que le fait de laisser un enfant intubé seul aux soins d'une famille absolument inexpérimentée, doit causer les plus légitimes appréhensions. Nous avons vu que les accidents soudains du séjour du tube étaient exceptionnels; mais, même en cas d'obstruction lente, un praticien dont l'activité s'exerce sur une clientèle rurale souvent très disséminée, pourra-t-il être toujours rappelé à temps? On nous objectera peut-être que l'énucléation est aussi facile à enseigner à des gens étrangers à la médecine, que la manœuvre consistant à enlever, à nettoyer et à replacer une canule interne de trachéotomie. D'accord, mais si l'énucléation est à la portée de tout le monde, la réintubation ne peut être faite que par le médecin, et nous avons vu que le renouvellement du cathétérisme s'imposait souvent aussitôt après l'énucléation. Où les partisans à outrance du procédé de Bouchut gagnent du terrain, c'est lorsqu'ils font valoir les dangers qui menacent le trachéotomisé après l'ablation de la canule; les accès subits d'étouffement qui peuvent survenir exigeaient la présence constante auprès de l'enfant, d'un aide très expérimenté, et peuvent même entraîner rapidement et tragiquement la mort si le médecin n'a pu être appelé aussitôt pour faire le nécessaire; le voisinage immédiat d'un homme de l'art serait donc tout aussi urgent dans l'ancienne que dans la nouvelle méthode; et l'intubation aurait même pour elle cette circonstance favorable, que la surveillance n'y est pas nécessaire pendant un temps aussi prolongé qu'après la trachéotomie (Martin). C'est là un argument fort sérieux, mais qui ne nous paraît cependant pas

assez décisif, pour que la question puisse être tout à fait jugée. Il est peut-être plus prudent de ne la résoudre absolument ni dans l'un ni dans l'autre sens, pour ce qui est de la pratique rurale. Chaque solution particulière doit être laissée ici au tact et au jugement du médecin et dépend des conditions très variables d'éloignement, d'entourage, etc., qui peuvent se présenter. Nous ne croyons cependant pas improbable que le jour vienne, où à la campagne aussi l'intubation remplace l'ancienne opération dans la majorité des cas.

En ville et à l'hôpital, *l'intubation est, sans contestation possible la méthode de choix*, et nous ne prendrons pas la peine de le démontrer en répétant les arguments de ceux qui ont discuté ce sujet avant nous. Cependant nous avons dit, au début de ces pages, que la trachéotomie était parfois indiquée. Quand cela?

Avant de faire le détail de ces indications, nous désirons, pour jeter plus de lumière sur ce point, discuter la statistique des trachéotomies qui ont été pratiquées au Pavillon Trousseau, à l'hôpital des Enfants-Malades pendant les mois de Novembre, Décembre et Janvier derniers, c'est-à-dire les trimestres de l'année 1895-96 où le nombre des trachéotomies a atteint leur maximum. Ces interventions ont été au nombre de douze. Et l'on est frappé tout d'abord de ce fait que cinq fois il s'agissait de laryngites non diphtériques (dont quatre constatées à l'autopsie).

Il faut noter aussi que généralement l'opération a été faite par des internes nouvellement arrivés, qui, dominés par les idées courantes, restaient au début partisans de la trachéotomie.

Sur ces douze cas, l'incision trachéale a été faite une fois (n° 1) pour des fausses routes. Nous nous sommes assez longuement étendus sur cet accident pour n'avoir plus à y revenir.

Il nous reste donc à expliquer onze interventions. Nous voyons d'abord 7 cas, où le tube avait été introduit, mais sans qu'il en résultât aucun soulagement pour l'enfant. Voyant le tirage persister, on recourut à la trachéotomie, espérant obtenir le libre passage de l'air; il n'en fut rien : 6 fois (nos 2 à 7) en effet, il s'agissait de broncho-pneumonies, auxquelles les petits malades devaient succomber. Et ici, nous ne pouvons nous dispenser d'insister sur l'extrême difficulté qu'il y a souvent à diagnostiquer l'asphyxie laryngée d'avec l'asphyxie pulmonaire chez le jeune enfant. Les livres classiques, ne sont, croyons-nous, pas assez catégoriques sur ce point qui mériterait une étude spéciale.

Le septième cas (n° 8) est celui d'un enfant admis à l'hôpital en état de complète asphyxie. L'interne de service le porta dans ses bras, en toute hâte, jusqu'au pavillon Trousseau, introduisit du premier coup un tube court, puis voyant l'asphyxie persister, le remplaça par un tube long, et, n'obtenant pas encore de résultat, fit la trachéotomie immédiate : il sortit par la canule une longue fausse membrane ramifiée, et l'enfant succomba au bout de cinq minutes. Il s'agissait donc de diphtérie bronchique. C'est dans des circonstances analogues que l'un de nous fit, au cours d'un séjour de neuf mois à l'hôpital des Enfants, l'unique trachéotomie qu'il eut l'occasion de pratiquer, alors qu'il introduisit, durant cette période, une centaine de tubes environ. Il va sans dire que dans ces cas la trachéotomie ne soulage pas plus que le tubage; mais elle s'impose à la conscience du médecin, qui doit lutter jusqu'au dernier moment, si désespérée que puisse être la cause.

Les quatre dernières interventions que nous ayons à discuter n'avaient pas été précédées de l'introduction du tube. Trois d'entre elles furent faites pendant la nuit par des internes de garde qui, se trouvant seuls et ne parvenant pas à réussir l'intubation, se décidèrent à inciser la trachée. Or, deux fois (nos 9 et 10) il s'agissait de broncho-pneumonie sans diphtérie, ainsi que le démontra l'autopsie. Quant au troisième enfant (n° 11), il a survécu; mais il n'était atteint ni de diphtérie, ni même d'angine; l'évolution ultérieure de l'affection montra que l'on se trouvait probablement en présence d'un spasme de la glotte.

Le dernier cas (n° 12) est unique dans son genre : il s'agissait d'un enfant de deux ans, chez lequel l'introduction d'un tube, court ou long, a été absolument impossible à cinq internes exercés, dont l'un avait été chargé du service de la diphtérie pendant un an. La trachéotomie fut faite, la mort survint peu après, et à l'autopsie on trouva un larynx rétréci, œdématié sur toute son étendue et dans lequel les tubes de deux ans ne pénétraient qu'à frottement. Le tube long de l'âge au-dessous pénétrait sans peine, mais malheureusement on n'avait pas tenté de l'introduire pendant la vie.

Tel est donc le bilan de la trachéotomie, d'après ce qu'il nous a été donné d'observer. Nous croyons la discussion de ces 12 cas fort instructive : elle nous montre en effet que 9 fois au moins l'intervention aurait pu être évitée, qu'elle a été absolument inutile. Dans le cas n° 8 l'incision, bien qu'inutile pratiquement, était déontologiquement nécessaire. Le cas n° 12 demeure douteux, puisque l'introduction du tube long de l'âge au-dessous n'a pas été tentée. L'opération n'a donc été utile que dans le cas n° 11, où il ne s'agissait pas de diphtérie. Il est probable que, tentée dans des circonstances plus favorables, l'intubation aurait donné le même résultat.

***

Ces résultats, si frappants, nous mettent singulièrement à l'aise pour énumérer les « indications » de la trachéotomie chez l'enfant soupçonné de croup; elles se réduisent à bien peu de chose, et c'est à grand'peine que l'on parvient à les réunir sous deux chefs, pour la pratique de ville et d'hôpital, *en laissant pendante la question de l'intubation dans la clientèle rurale* ; la trachéotomie s'impose :

1° Lorsqu'on n'a pu parvenir à placer dans le larynx ni un tube court, ni un tube long, ni même un tube long de l'âge au-dessous; il s'agit alors de faits exceptionnels qui ressortissent, d'après ce qu'il nous a été donné d'observer, soit à des rétrécissements du larynx ou de la trachée, soit à des laryngites sous-glottiques, soit à des œdèmes glottiques, soit encore à des laryngites spasmodiques rebelles ;

2° Lorsque le tubage se montre impuissant, même avec l'emploi du tube long, la trachéotomie, bien que vraisemblablement inutile, devra se faire par conscience professionnelle, pour ne pas laisser perdre à l'enfant une dernière chance de salut, si inconcevable qu'elle puisse paraître.

Ces conclusions équivalent à dire que la trachéotomie n'est plus aujourd'hui qu'une opération d'exception dans le traitement du croup. Si incontestables qu'aient été ses avantages autrefois, elle doit céder le pas, depuis l'emploi de la sérumthérapie, à une méthode plus utile, plus facile et beaucoup moins dangereuse qui ne tardera pas à la remplacer à peu près complètement. Il n'existe pour ainsi dire pas de cas de diphtérie laryngée où elle puisse sauver un enfant que l'intubation ne sauverait pas plus sûrement. Et, sauf les rares exceptions que nous avons énumérées, elle ne peut plus avoir aujourd'hui qu'une simple « valeur morale » pour ainsi dire, dans les cas désespérés.

Cette opinion, nous le savons, n'est guère partagée encore que par ceux qui ont observé les faits dans des hôpitaux d'enfants, depuis que, grâce à M. Roux, l'intubation s'y est introduite à la suite de la sérumthérapie. Le jour n'est pas éloigné où ce sera l'opinion de tous les médecins sans exception, lorsqu'ils sauront comment les accidents, rares en somme, et peu effrayants, de l'opération de Bouchut, peuvent être évités, et avec quelle facilité on y remédie en général, une fois qu'ils se sont produits.

NOTE BACTÉRIOLOGIQUE

SUR UN CAS DE RHUMATISME CÉRÉBRAL

Par le Dr G. CARRIÈRE
Chef de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux.

La pathogénie du rhumatisme articulaire et de ses complications viscérales est encore, à l'heure actuelle, extrêmement obscure. Bien des auteurs cependant ont essayé, mais en vain, de trouver l'agent pathogène et spécifique de cette maladie qui, à n'en pas douter, est de nature purement infectieuse.

Babès, le premier, a trouvé, dans les cartilages articulaires d'un genou malade, de nombreux microcoques : son observation perd malheureusement une grande partie de sa valeur, car il n'a ni cultivé, ni inoculé ces microorganismes.

Wilson, en 1885 et en 1886, rencontre un microcoque et un bacille, non pas dans les jointures, mais dans l'exsudat péricardique d'un rhumatisant.

En 1886 encore, nous notons une observation de Guttmann dont on a fait grand bruit, mais que nous pouvons classer à côté des précédentes. Le malade, qui succomba à la fin d'un rhumatisme, présentait une périostite suppurée et des abcès multiples dans les muscles et dans les reins : ne s'agissait-il pas d'une pyohémie? Quoi qu'il en soit, Guttmann trouva dans le péricarde, les genoux et les abcès du rein un seul et même microbe qui n'était autre le staphylococcus aureus : c'est un agent de la suppuration; sa présence, dans ce cas, n'a rien qui nous surprenne.

La même année, Pétrone rencontre, dans trois cas, sur le vivant, deux sortes de microbes; l'un indifférent, l'autre, identique aux monades que Klebs avait trouvées dans les lésions endocarditiques du rhumatisme.

Mantle, en 1887, analyse 23 cas personnels : 7 fois dans les articulations, 16 fois dans le sang, il a constaté la présence de microbes arrondis et de bacilles courts et trapus.

Dans ces dernières années les recherches se multiplient.

Birsch-Hirschfeld, dans 5 cas, isole le streptocoque; Bouchard et Charrin rencontrent le staphylocoque blanc, Triboulet également.

Sahli, une fois seulement, a isolé dans le sang, le cœur et le liquide des articulations un staphylococcus qui, par ses caractères, se rapproche du staphylococcus citreus.

Achalme considère comme spécifique du rhumatisme articulaire aigu un bacille mobile, ne prenant par le Gram, mais énergiquement coloré par le bleu de Löffler et qui n'est pathogène ni pour le lapin, ni pour le cobaye.

Lucatello, à son tour, isole un bacille spécial.

Tel est à l'heure actuelle le bilan complet des études bactériologiques, en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu.

***

L'observation suivante, recueillie dans le service de mon maître, M. le professeur Pitres, ne peut malheureusement point nous servir pour trancher la question d'une manière définitive. Elle nous semble, néanmoins, assez intéressante et constitue un élément de plus pour servir à celui qui essaiera de résoudre ce problème si obscur.

Observation

P... Jean, cinquante et un ans, comptable, est porté à l'hôpital Saint-André, le 6 Janvier 1895, dans le coma le plus profond.

Des personnes qui l'accompagnent nous ne pouvons tirer que des renseignement fort peu précis sur la marche de l'affection dont il est atteint.

Jamais malade, nous ne pouvons relever, dans ses antécédents personnels, qu'une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu, il y a trois ans.

Depuis cette époque, rien à signaler.

Il y a quelques jours, le malade commença à se plaindre des genoux, mais, la douleur qu'il y éprouvait n'était point assez intense pour l'empêcher de vaquer à ses occupations habituelles.

Le 3 Janvier 1895, il devint tout à coup sombre et taciturne, se plaignit davantage des genoux, eut la fièvre, éprouva de violentes douleurs dans la tête, s'alita, urina à plusieurs reprises sous lui et perdit connaissance.

Depuis ce moment, il est resté dans le coma le plus profond, état dans lequel nous le trouvons lors de la visite du 7 Janvier.

P... est étendu dans le décubitus dorsal, les yeux fermés, sans déviation des globes oculaires; on trouve une mydriase prononcée des deux côtés.

Il n'y a pas de paralysie faciale.

Le malade ne comprenant rien de ce qu'on lui dit, il est impossible de voir si la langue est déviée.

La peau est recouverte d'une sueur abondante d'odeur aigrelette; la respiration est stertoreuse.

Tous les membres sont dans la résolution la plus complète, on constate qu'il existe des soubresauts tendineux et de la carphologie. Pas de trépidation épileptoïde.

Les réflexes pupillaires sont abolis, le pharyngien l'est aussi, ceux du poignet sont normaux, le crémastérien, le rotulien et le plantaire sont vifs, l'abdominal faible.

Pas d'escharre, pas de troubles trophiques.

Les genoux, le gauche surtout, sont tuméfiés; à leur niveau, la peau est rouge, chaude et tendue, mais les mouvements imprimés à l'articulation ne réveillent aucun cri de douleur.

En refoulant les culs-de-sac synoviaux du côté gauche, on perçoit une fluctuation assez nette.

La sensibilité est presque totalement abolie. La langue est saburrale, le malade ne vomit pas.

On ne trouve aucune trace d'œdème des membres inférieurs. Il n'existe, au niveau du cœur, aucun bruit anormal. Le pouls, petit et filiforme, dépressible, bat 115 à la minute.

Le thermomètre, placé dans le creux de l'aisselle, monte à 41°, 6.

Les urines ne peuvent être gardées, le malade fait sous lui. Nous avons pu recueillir par le cathétérisme, une petite quantité de liquide : on n'y peut déceler aucune trace de sucre, d'albumine, d'acétone, ni aucun principe anormal.

A l'auscultation des poumons on trouve de gros râles sibilants et ronflants disséminés.

M. le professeur Pitres, ayant examiné le malade, porte le diagnostic de rhumatisme cérébral à forme comateuse.

L'état du malade va s'aggravant; le soir à quatre heures, le thermomètre marquait 41°,8; et le malade mourrait à dix heures le lendemain matin, 8 Janvier.

Autopsie. — Faite le 9 Janvier, vingt heures après la mort. Température 2 degrés. Après enlèvement de la calotte cranienne et incision de la dure-mère, on constate que les enveloppes du cerveau sont très fortement hyperémiées. Les veines de la dure-mère dilatées, sont remplies de sang, il en est de même de celles de la pie-mère et de l'arachnoïde : cette congestion se retrouve jusque dans les plus fines ramifications capillaires.

Sous l'arachnoïde, on constate qu'il existe une assez grande quantité de liquide, surtout au voisinage des vaisseaux. Par place, ce liquide est un peu louche. Examiné sur des lamelles colorées d'après la méthode de Löffler, on constate qu'il renferme des cellules endothéliales desquamées, des leucocytes et quelques hématies déformées. On y trouve également, de distance en distance, de petits amas de microbes arrondis, très petits, conglomérés sous forme de grappe.

Le liquide renfermé dans les ventricules est très abondant. Les plexus choroïdiens sont très tuméfiés. Le liquide, examiné comme celui du tissu sous-arachnoïdal, renferme des cellules endothéliales desquamées, des leucocytes et des amas de microbes identiques aux précédents.

L'enlèvement de la pie-mère se fait assez facilement.

La substance cérébrale a conservé sa consistance normale; la substance grise a une teinte rosée uniforme: la substance blanche, présente, par places, un abondant piqueté hémorrhagique.

Le cœur, les reins, les poumons et le foie sont absolument sains ainsi que le tube digestif.

L'articulation du genou gauche renferme une cinquantaine de grammes d'un liquide citrin et transparent qui, examiné à un fort grossissement, après coloration par la méthode de Löffler, présente de nombreuses cellules endothéliales, des leucocytes et des amas en grappe fort nombreux de petits microcoques, analogues à ceux que nous avons signalés plus haut.

Le 9 Janvier, à trois heures du soir on ensemence des tubes de bouillon de veau peptonisé avec :

A) Le liquide céphalo-rachidien;

B) La sérosité sous-arachnoïdale;

C) Le sang du ventricule droit;

D) La synovie du genou gauche;

Ces tubes sont placés à l'étuve à 37 degrés.

Le 10 Janvier, à quatre heures du soir, on constate que dans les tubes *B* et *D* le bouillon est trouble et qu'au fond du tube commence à apparaître un léger précipité blanc.

Quant aux tubes *A* et *C*, ils sont restés stériles.

Le bouillon des tubes *B* et *D*, examinés par la méthode de Löffler, présente de nombreux amas en grappe et en nuages formés par des microcoques très petits, identiques, quant à leur forme et à leurs dimensions, à ceux que nous avions trouvés dans les liquides qui nous avaient servi à l'ensemencement. Ces microbes prennent le Gram.

Nous avons inoculé 5 centimètres cubes de la culture B à un lapin de 1.350 grammes : la culture datait de huit jours. Le lendemain et le surlendemain, l'animal est triste, ne remue pas, enfoncé dans un coin de la cage, il refuse de manger. Les pupilles sont dilatées et ne réagissent que très faiblement à la lumière. Le thermomètre, enfoncé dans le rectum, marque 39°,9.

Les jours suivants, son état s'améliore et tout rentre dans l'ordre le septième jour.

On pratique avec les bouillons B et D des ensemencements par piqûre sur gélatine : trente-six heures après, le milieu de culture était totalement liquéfié et, au fond du tube, ou constatait un dépôt floconneux d'un blanc mat.

Sur gélose, après ensemencements en stries nous avons vu apparaître, au bout de quarante-huit heures, de petites taches blanches, ressemblant à des gouttes de bougie le long des stries. Ces taches se sont agrandies les jours suivants et sont devenues presque confluentes. L'examen bactérioscopique nous a montré les mêmes microbes que nous avons décrit plus haut.

Sur pomme de terre, après cinquante-quatre heures, nous avons observé d'épaisses colonies luxuriantes, étendues, crémeuses présentant les mêmes caractères au microscppe.

Le lait sur lequel nous avions ensemencé nos cultures mères fut coagulé au septième jour.

Par tous ces caractères, le microbe isolé de la cavité sous-arachnoïdale et de l'articulation malade se rapproche donc du staphylococcus cereus albus.

* * *

Est-ce à ce staphylococcus cereus albus qu'était dû le rhumatisme articulaire aigu? est-ce à sa localisation méningée que sont dus les accidents du rhumatisme cérébral que nous avons observés? Nous ne saurions l'affirmer.

Achard et Phulpin ont, en effet, démontré avec quelle facilité se font les infections microbiennes *post mortem*.

Et cependant, il nous semble que, dans le cas actuel, on ne peut pas attacher une trop grande importance à cette pénétration microbienne cadavérique car : *a*) notre microbe ne se trouvait point dans le sang; *b*) les conditions extérieures dans les quelles se trouvait le cadavre (température de 2 degrés) nous plaçaient dans d'excellentes conditions, au point de vue bactériologique.

Nous ne saurions, donc, être absolument affirmatifs.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de rapprocher cette observation de celles publiées par nos prédécesseurs qui, comme nous l'avons vu plus haut, ont, pour la plupart, accusé le staphylocoque, sous toutes ses formes, d'être l'agent pathogène et spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

MÉDECINE PRATIQUE

CAUSES ET TRAITEMENT DE L'HÉMOGLOBINURIE

L'hémoglobinurie n'offre, parfois, qu'un intérêt purement symptomatique. C'est ainsi que l'apparition de la teinte rouge trouble des urines peut être fort utile pour mettre, de bonne heure, sur la piste de certaines intoxications médicamenteuses au début : intoxication par l'acide phénique, l'iode, le chlorate de potasse, le naphtol, le sulfate de quinine. Dans certaines infections : érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde, typhus, infections colibacillaires des athrepsiques, l'hémoglobinurie constitue un élément pronostic important. L'ictère vient, assez souvent, s'ajouter comme symptôme aux hémoglobinuries d'origine infectieuse ou toxique, et le tableau clinique prend alors fréquemment l'une des formes de l'ictère grave. C'est le cas dans la maladie bronzée hématique des nouveau-nés, qui s'observe, assez souvent, d'une façon épidémique, dans les crèches pourvues d'eau défectueuse. Mais, si ces faits sont utiles à connaître, au point de vue du diagnostic et du pronostic, la forme particulièrement importante à étudier, au point de vue du traitement, est l'hémoglobinurie paroxystique, à laquelle on peut rattacher l'hémoglobinurie palustre.

Si les accès d'hémoglobinurie paroxystique surviennent, parfois, sans autre cause appréciable que le refroidissement, dans bien des cas, ils sont associés à des éléments étiologiques qui fournissent des indications thérapeutiques importantes : mal de Bright, syphilis, impaludisme, gravelle et surtout gravelle oxalique, alcoolisme, neurasthénie, anémie et rhumatisme.

Les relations de l'hémoglobinurie et du *mal de Bright* ont été particulièrement étudiées par M. Robin et son élève, M. Becart. Le mouvement congestif rénal peut être un symptôme précurseur du mal de Bright; il peut survenir, au cours d'une néphrite, à titre de poussée aiguë ou subaiguë; il peut, enfin, s'observer à la période ultime du mal de Bright. Ce rôle de la congestion rénale, la possibilité d'une néphrite consécutive à l'accès, imposent le traitement : séjour au lit, régime lacté absolu aussi longtemps que l'albumine persiste dans l'urine, ventouses sur la région lombaire pendant le paroxysme. Dans l'intervalle des accès, c'est cette crainte d'une participation rénale qui oblige à n'employer qu'avec une extrême prudence l'hydrothérapie proposée par Barlow, comme moyen d'endurcissement. Celle-ci sera presque exclusivement réservée aux cas d'hémoglobinurie palustre.

La *syphilis* paraît être, de toutes les causes étiologiques, la plus fréquente. On la rencontre dans près des deux tiers des observations. Des faits d'hémoglobinurie par syphilis héréditaire, chez l'enfant, ont été signalés par Gœtze, Comby, Courtois-Suffit. Le traitement doit être très surveillé, comme dans toutes les formes de syphilis rénale, le mercure étant loin d'être toujours inoffensif pour le rein. Aussi M. Robin[1] conseille-t-il la méthode, à la fois très active et très précise, des injections hypodermiques. On injecte, par jour, dans l'épaisseur de la fesse, chez l'adulte, un gramme de la solution suivante :

Huile stérilisée	30 grammes.
Biiodure de mercure	0 gr. 30

Vers le dixième jour, commencer à donner l'iodure de potassium, à dose de 2 grammes par jour; augmenter progressivement jusqu'à 6 grammes, sans dépasser cette dose; surveiller la quantité d'urine et l'albuminurie. Dans l'hémoglobinurie par pseudo-syphlis, Comby emploie plus généralement l'iodure de potassium.

L'*hémoglobinurie palustre* peut, dans les contrées tropicales, apparaître sous forme d'accès aigu, à type soit bénin, soit pernicieux, soit même foudroyant. C'est la fièvre bilieuse hémoglobinurique de Kelsch et Kiener. Le traitement de ces formes internes consiste, surtout, dans les injections sous-cutanées de quinine. Dans les cas, même légers en apparence, on se défiera de la persistance de l'hémoglobinurie, des poussées de néphrite consécutives à l'accès. La mort par urémie peut survenir tardivement, même dans ces formes d'aspect peu grave.

1. A. Robin. — Traité de thérapeutique appliquée Paris, 1895, p. 292.

Dans nos climats, l'hémoglobinurie paroxystique peut s'observer chez d'anciens paludéens offrant, en général, des tares viscérales et, en particulier, des lésions du foie et de la rate. Le sulfate de quinine, l'extrait de quinquina, la macération de quinquina pendant les repas, seront les agents les plus actifs. Les préparations ferrugineuses sont souvent très utiles, en raison de l'anémie palustre. L'arsenic ne sera donné qu'avec réserve dans cette forme spéciale. Celle-ci constitue, peut-être, la seule forme d'hémoglobinurie où l'hydrothérapie soit vraiment à conseiller.

Les rapports de l'hémoglobinurie avec la gravelle sont fort importants, au point de vue du régime. Le Dr Boursier (de Contrexéville) a tout particulièrement étudié les rapports avec la gravelle oxalique. M. Robin a étudié les rapports avec l'uricémie. Même dans les cas sans gravelle apparente, il y a souvent excès d'élimination des substances minérales dans l'urine. Il sera donc toujours sage d'interdire les aliments oxaliques (oseille, tomates, haricots verts), les aliments riches en substances extractives (charcuterie, gibier, conserves, aliments fermentés, etc.), les aliments irritants pour le rein (asperges, épices, thé, café, bière). Comme médicaments, l'arsenic, le benzoate de soude sont conseillés d'une façon alternante par A. Robin, chacun de ces médicaments étant pris pendant quinze jours consécutifs. Le traitement fini, on donnera pendant trois jours, une heure avant le déjeuner et le dîner, un des paquets suivants :

Antipyrine	0 gr. 50
Bicarbonate de soude	0 — 25

Puis, après huit jours de repos, au moins, on reprendra l'arsenic. Haig, en cas d'uricémie, a obtenu de bons résultats du salicylate de soude.

L'hémoglobinurie peut être une cause d'*anémie*, par la répétition des accès. Elle peut, dans d'autres cas, être produite par l'anémie elle-même. Elle forme, parfois, un des facteurs du chloro-brightisme. Le fer constitue alors un des principaux éléments du traitement. Il peut être donné sous forme de perchlorure de fer, en particulier au moment des accès; sous forme de sirop d'iodure de fer, en cas d'association soupçonnée de néphrite ou de syphilis. Voici encore une des formules recommandées par A. Robin :

Glycérophosphate de fer	0 gr. 10
Poudre de rhubarbe.	0 — 05
Extrait de quinine	0 — 10

Pour une pilule. Une de ces pilules au milieu du déjeuner et du dîner.

Les indications résultant de l'*alcoolisme*, de la *neurasthénie* sont faciles à déduire. Le seul médicament un peu spécial à essayer est la strychnine à faibles doses. En cas de *rhumatisme*, on emploierait le salicylate de soude. Enfin, dans tous les cas où l'étiologie semble obscure ou seulement douteuse, on se souviendra de la fréquence extrême de l'origine syphilitique, et on essaiera, suivant l'excellent conseil de Gaucher et Gallois[1], le traitement spécifique d'épreuve.

A.-F. Plicque.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Golovkoff. De la pénétration du vibrion cholérique dans les œufs de poule (*Wratch*, n° 7, p. 183, 1896). — La transmission du choléra par l'intermédiaire des aliments, est un fait connue depuis bien longtemps. Mais, les œufs de poule étaient toujours considérés comme inoffensifs et nullement suspects. Il y a très peu de temps, parut un travail fort intéressant de Wilm, qui démontra que les vibrions cholériques pénètrent parfaitement dans les œufs de poule.

Golovkoff s'est proposé de contrôler les recherches de Wilm et il a fait un certain nombre d'expériences à ce sujet. Il a procédé de la manière suivante. Il a pris des œufs de poule bien frais, les a mis pendant une demi-heure dans une solution forte de sublimé (au millième), les a ensuite nettoyés avec une brosse et du savon, puis les a lavé de nouveau et successivement au sublimé, à l'eau stérilisée, à l'alcool, à l'éther. Cela fait, il les a placés dans des verres contenant du bouillon et recouverts de papier buvard. Il infectait ensuite le bouillon à l'aide d'une culture de vibrion cholérique âgée de vingt-quatre heures (ces cultures provenaient d'un malade mort de choléra asiatique). Les verres contenant les œufs étaient mis pendant vingt-quatre heures dans la couveuse et conservés ensuite à la température de chambre. Ordinairement vingt-quatre heures après le début de l'expérience, le bouillon, dans lequel étaient plongés les œufs, se troublait et sa surface se recouvrait d'une pellicule caractéristique, composée d'une culture pure de vibrions cholériques. Les plus gros œufs étaient laissés dans le bouillon pendant dix jours, les plus petits, pendant deux jours seulement; puis extraits du bouillon et transportés dans une solution de sublimé au millième pendant une heure, ils étaient lavés à l'eau stérilisée, à l'alcool et à l'éther. On brûlait alors la coque avec la flamme d'un bec de Bunsen, on la cassait ensuite avec une cuillère stérilisée; puis après avoir brûlé la pellicule qui entoure l'œuf et l'avoir enlevée avec une pince chauffée préalablement, on plongeait dans le blanc de l'œuf une aiguille de platine stérilisée et l'on ensemençait un tube à la gélatine. On faisait plusieurs ensemencements pour chaque œuf. On versait ensuite le contenu de l'œuf dans une plaque de Petri stérilisée. Les blancs d'œufs qui avaient séjourné dans le bouillon pendant un laps de temps variant de deux à cinq jours, ne présentaient aucune modification visible; au contraire, ceux qui avaient séjourné dans le bouillon pendant sept à dix jours contenaient des grumeaux. Toutes ces inoculations ont donné des cultures caractéristique du vibrion cholérique, et renfermaient en outre de rares cocci. Ces cultures ont été examinées au microscope; on a toujours obtenu la coloration rouge sang, avec de l'acide azotique, réaction caractéristique pour le vibrion cholérique d'après les travaux de Lounkewitsch. Les préparations faites avec les blancs d'œufs qui avaient séjourné de sept à dix jours dans le bouillon infecté étaient encombrées de vibrions cholériques, tandis que, sur les préparations faites avec le jaune des mêmes œufs, les vibrions étaient beaucoup moins nombreux. Ils étaient également rares sur les préparations faites avec des œufs ayant séjourné seulement deux jours dans le bouillon, et complètement absents sur les préparations faites avec le jaune des mêmes œufs.

Dans une autre série d'expériences, les œufs non lavés étaient placés dans des récipients en verre remplis de paille finement hachée, sur laquelle on versait une certaine quantité de bouillon contenant des vibrions; ces verres étaient laissés découverts à la température de la chambre. On examinait ces œufs le troisième jour. Ici encore, on constata, dans le blanc, des vibrions cholériques, mais associés à une grande quantité d'autres microorganismes, bacilles et cocci, qui se trouvaient certainement sur la coque ou dans la paille. Ces œufs étaient frais en apparence et n'exhalaient aucune odeur. Ces expériences prouvent, par conséquent, que le vibrion du choléra, ainsi que d'autres microorganismes, peuvent traverser librement la coque de l'œuf de poule. D'autre part, Uffelman a montré que les microorganismes peuvent pénétrer dans les œufs, avant même qu'ils n'aient été pondus.

Les expériences de Golovkoff ne font donc que confirmer celles de Wilm et les travaux d'Uffelman; elles comportent un enseignement dont l'importance n'échappera à personne. Elles montrent, en effet, quel dangereux agent de transmission peuvent être les œufs de poule pendant une épidémie de choléra. Il ne faut pas oublier, non plus, que les poules picorent volontiers les excréments de cholériques, surtout dans les campagnes où les mesures sanitaires sont loin d'être rigoureuses, et qu'elles peuvent ainsi infecter leurs œufs encore non pondus. D'un autre côté, la paille dans laquelle on enveloppe ordinairement les œufs, pour les transporter d'une ville dans une autre, peut être également souillée d'excréments de cholériques. La question soulevée par Golovkoff et Wilm est d'une importance extrême, et il serait à souhaiter que d'autres recherches vinssent l'éclairer.

B. Taft.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Korniloff. Sur un cas de polymyosite primitive (*Wratch* n° 8, p. 228, 1896). — Le nombre des cas de polymyosite primitive publiés jusqu'à ce jour est encore peu considérable. Celui de l'auteur est d'autant plus intéressant que, non seulement on a pu observer le malade pendant la vie, mais encore on a pu faire un examen microscopique minutieux.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans atteint d'une néphrite parenchymateuse subaiguë avec œdème étendu et albuminurie considérable, compliquée, par la suite, de pleurésie et de péricardite. Deux mois après le début de la maladie, les phénomènes de néphrite s'atténuèrent, mais la température s'éleva et, en même temps, survinrent des douleurs intenses dans le ventre et une grande faiblesse dans les extrémités supérieures et inférieures. Deux jours après, on constata une paralysie quasi complète des bras et des jambes; il n'y avait pas de douleurs spontanées, mais la pression exercée sur les muscles était très douloureuse. La sensibilité était complètement conservée, mais l'examen de la contractilité électrique montra la perte absolue de la contractilité faradique, dans tous les muscles et une diminution considérable de la contractilité galvanique dans un certain nombre d'entre eux. Les réflexes tendineux et cutanés finirent par disparaître bientôt; à la paralysie s'ajouta l'atrophie qui fut surtout prononcée dans les muscles disposés autour des grandes articulations. Le malade succomba un mois après. A l'autopsie, on constata une néphrite parenchymateuse chronique et une péricardite, mais aucune lésion du système nerveux ni central, ni périphérique. Les muscles, au contraire, présentèrent des altérations considérables : les fibres étaient atrophiées, gonflées et pleines de vacuoles, le tissu conjonctif interfibrillaire hypertrophié; les muscles avoisinant les grandes articulations étaient de beaucoup plus altérés que les petits muscles. Ce qui distingue le cas de Korniloff de ceux décrits précédemment, c'est l'absence de toute altération du tégument cutané; en outre, les muscles n'étaient pas gonflés d'une façon considérable et les mouvements passifs n'étaient pas très douloureux.

Korniloff insiste sur la vacuolisation des fibres; on ne saurait, d'après lui, considérer les vacuoles comme un produit artificiel, étant donné que le processus de dégénérescence commence dans la partie centrale de la fibre; il serait plus correct de désigner ces altérations, non pas sous le nom de vacuolisation, mais sous celui de dégénérescence tubuliforme. Néanmoins, l'auteur ne considère pas ces altérations comme spécifiques de la myosite; il a constaté les mêmes altérations dans les muscles d'un tabétique, qui avait succombé à une affection cardiaque et qui, pendant la vie, s'était plaint de quelques douleurs musculaires. Quant aux rapports de la polymyosite avec la polynévrite, Korniloff, en se basant sur le tableau clinique d'une part, sur l'examen anatomopathologique de l'autre, se prononce plutôt pour la séparation de ces deux affections. D'un autre côté, étant donné que, dans son cas, il n'existait pas d'altération de la peau, il estime que cette affection doit être désignée sous le nom de polymyosite primitive et non pas sous celui de dermatomyosite, comme l'a appelée Schultze.

B. Taft.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Agostini. De la toxicité du suc gastrique chez les épileptiques (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, V. I fasc. 3, p. 99, 1896). — Les travaux de Bouchard sur l'auto-intoxication ont eu ce résultat important que, de tous côtés, on s'est mis à rechercher la toxicité de différentes humeurs de l'organisme à l'état pathologique. En ce qui concerne le sujet abordé par Agostini, de nombreux auteurs ont déjà apporté des matériaux importants. Pour ne citer que les noms les plus marquants, nous indiquerons les travaux de Massalongo, de Voisin et surtout ceux de Masetti, sur la toxicité du suc gastrique chez les dégénérés en général.

Agostini a fait des recherches sur la toxicité du suc gastrique chez sept épileptiques.

Ses expériences lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Le suc gastrique des épileptiques à grands accès possède une action toxique certaine; injecté dans le péritoine d'un lapin, il détermine un abaissement de température plus ou moins notable et plus ou moins prolongé (suivant la quantité du liquide injecté), de l'abattement, du ralentissement de la respiration avec incapacité motrice, et la mort avec convulsions toniques et cloniques.

2° Le pouvoir toxique est plus considérable immédiatement avant et après l'accès, il est en rapport avec l'intensité et la durée de l'attaque.

3° De ce fait, si d'autres expériences venaient à le confirmer, on pourrait déduire des indications thérapeutiques de la plus haute importance, on pourrait se servir de lavages méthodiques de l'estomac, et des antiseptiques administrés à l'intérieur, comme d'un moyen efficace pour combattre les manifestations paroxystiques d'un grand nombre d'épileptiques. Cette médication sera toujours utile, qu'on attribue la toxicité du suc gastrique à une lésion primitive de l'estomac, à une altération du système nerveux, ou qu'on considère la muqueuse gastrique comme, simple émonctoire des toxines qui se sont formées dans le torrent circulatoire.

B. Taft.

M. Maximoff. L'histogenèse de la dégénérescence amyloïde expérimentale (*Arch. russes de path., de med. clin. et de bacter.*, 1896, II, f. 1, p. 41). — L'auteur a obtenu la dégénérescence amyloïde chez les lapins et les poules, par injection sous-cutanée et intramusculaire des cultures du staphylocoque blanc (deux fois par semaine, d'une dose de 10 centigrammes à 20 grammes de culture); au bout d'un mois, les lésions étaient déjà appréciables. En outre, M. Maximoff a eu aussi l'occasion d'étudier des pièces provenant de trente malades ayant eu de la dégénérescence amyloïde.

Dans la dégénérescence expérimentale, la lésion consiste surtout dans la formation d'un dépôt d'une matière albuminoïde spéciale dans les espaces intercellulaires des tissus. La dégénérescence peut envahir, non seulement les cellules de parenchymes, mais même les cellules du tissu connectif.

Dans le foie du lapin, la dégénérescence commence à se développer entre les tuniques moyenne et adventice des ramifications de la veine porte; elle envahit ensuite les capillaires vasculaires et biliaires, et enfin le tissu conjonctif interlobulaire. Au niveau des capillaires, la dégénérescence amyloïde se présente sous forme d'amas stratifiés, rappelant souvent la structure du cristallin et situés entre l'endothélium et les cellules hépatiques.

Dans les reins, la dégénérescence envahit les glomérules de Malpighi.

Chez la poule, la formation de la substance amyloïde est précédée de la production d'une matière qui ne donne pas toutes les réactions caractéristiques de la matière amyloïde. La quantité de cette dernière est, dans le foie de la poule, énorme et amène l'atrophie des cellules hépatiques. Les granulations d'Altmann sont plus volu-

1. Gaucher et Gallois. — Thérapeutique des maladies du rein. T. II, p. 219.

mineuses qu'à l'état normal, fixent mal les matières colorantes, et se disposent autour du noyau cellulaire. Le maximum des altérations correspond aux cellules avoisinant les espaces périportaux. On rencontre, en outre, souvent dans le foie des foyers nécrotiques.

Le tissu connectif intercellulaire est souvent infiltré de leucocytes, et parfois de cellules éosinophiles.

Les lésions de dégénérescence prédominent là où la lésion débute, c'est-à-dire au voisinage du système porte. On y constate une prolifération des cellules mésodermiques et une infiltration de leucocytes de diverses espèces. Il semble que la substance albuminoïde des cellules nécrosées, atrophiées, est utilisée par les cellules mésodermiques, dans lesquelles elle apparaît sous forme de grains acidophiles.

Aussi, l'auteur conclut-il, que la formation de la substance amyloïde est due à l'élimination du corps cellulaire, sous l'influence des toxines microbiennes. Il attribue donc un rôle important aux cellules elles-mêmes, dans le processus de dégénérescence amyloïde. Le siège initial de la lésion dans les capillaires hépatiques, sur lesquels ces toxines doivent agir en premier lieu, parle en faveur de cette localisation. S. Broïdo.

CHIRURGIE

E. Kirmisson. Résultats des opérations sanglantes dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche (*Bulletin médical*, 12 Avril 1896, p. 353). — M. Kirmisson arrive aux conclusions suivantes :

1° Les opérations par la méthode sanglante ne sont pas absolument sans danger; tous les chirurgiens, qui les ont tentées, ont perdu des malades.

2° L'opération est souvent longue et difficile, comme le prouvent la durée des interventions, la possibilité des hémorrhagies graves et des paralysiee;

3° L'opération n'est pgs absolument certaine dans ses résultats. Tous les chirurgiens ont eu des récidives à ne prendre que les résultats les plus avantageux, ceux qui ont été obtenus par M. Lorrenz; on voit que dans nombre de cas, il a eu, soit des récidives, soit des résultats imparfaits : malades guéris avec des attitudes vicieuses, ces raccourcissements notables de la claudication, etc.

En un mot, l'auteur conclut en disant : non, l'opération n'est pas absolument exempte de dangers. Elle est souvent longue et difficile, et elle est encore incertaine dans ses résultats, H. Barnsby.

Sokolsky. Un cas de gangrène du poumon guérie par une intervention chirurgicale (*Wratch*, 488, page 216, 1896). — Les cas d'intervention chirurgicale, dans la gangrène du poumon, sont encore peu nombreuses. Dans une statistique publiée il y a un an environ par Fabricantu, on trouve, en tout, vingt-six cas, Sokolsky a eu l'occasion d'intervenir dans un cas semblable.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante et un ans, qui eut une attaque de grippe au mois de novembre 1894. L'attaque étant assez légère, il crut inutile de se soigner lorsque quelques jours plus tard, il ressentit une douleur intense du côté gauche, à la partie postérieure du thorax, et une courbature suivie bientôt d'une faiblesse générale. Le professeur, a qui le malade s'était adressé, diagnostiqua une pneumonie. La pneumonie ne se termina pas par résolution et une gangrène se déclara. Lorsque Sokolsky vit ce sujet pour la première fois, il y avait trois mois environ qu'il était atteint. La fièvre, la toux et la dyspnée avaient tellement exténué cet homme qu'il était presque moribond. Les crachats étaient fétides, et d'une abondance extrême (plus d'une livre en vingt-quatre heures). La ponction préalable ayant donné issue à un pus fétide, on décida d'intervenir.

Le malade fut endormi. Ici, un détail intéressant. On ne se contenta pas de la narcose chloroformique, on injecta encore 5 centigrammes environ de chlorhydrate de cocaïne dans la région où l'on se proposait de faire l'incision.

L'auteur ne donne pas les raisons de cette injection de cocaïne, et elle paraît en effet peu justifiée.

Après avoir fait une incision, longue de 7 centimètres, sous la 8e côte, point où la matité était le plus prononcée, on réséqua une portion de la côte, longue de 3 centimètres et, après avoir trouvé la cavité purulente, ce qui a exigé de nombreuses ponctions en différents sens, on l'ouvrit. Le pus évacué, on plaça un drain dans le foyer qui fut bourré avec de la gaze iodoformée.

Le soir même de l'opération, la température tomba notablement (de plus d'un degré), la toux diminua et disparut bientôt complètement pendant le jour; le malade ne toussait plus que la nuit, et cela très peu.

L'écoulement du pus, par le drain, continua pendant trois semaines et sa fétidité persista. Sokolsky se décida à laver le foyer suppuré avec une solution tiède de sérum artificiel. Ces lavages pratiqués avec une petite quantité et répétés à plusieurs reprises, eurent une influence des plus favorables.

Deux mois après l'opération, le malade se sentait si bien qu'on put lui permettre de quitter la ville où il avait été opéré et d'aller à la campagne. L'écoulement du pus persistait encore, mais en très petite quantité. On continuait encore de temps en temps les lavages au sérum artificiel. Un mois ensuite, c'est-à-dire trois mois après l'opération, la suppuration avait complètement cessé, le drain fut enlevé et la plaie était bientôt cicatrisée.

Actuellement le malade se porte très bien; après l'avoir examiné, Sokolsky a constaté dernièrement que dans la région où l'on avait trouvé de la matité, et où l'on avait enlevé une portion de côte, il y a maintenant une respiration vésiculaire, très faible, il est vrai; la matité est à peine appréciable; la toux n'existe plus du tout.

En terminant son intéressante observation, Sokolsky insiste sur ce fait que, sans l'opération, le malade eût certainement succombé. Bien que celle-ci eut été tardive, que le malade fut déjà très affaibli par la suppuration, l'état général s'était amélioré immédiatement après l'intervention. Les lavages prudemment faits avec du sérum artificiel, non seulement n'ont pas nui au malade, mais ont été au contraire très utiles; et l'ont peut-être préservé d'une nouvelle intervention destinée à frayer au pus une voie plus directe et plus sûre. Il semble enfin que ces lavages faits avec une petite quantité de sérum aient déterminé l'évacuation de la poche purulente en provoquant, par voie réflexe, de violents accès de toux. B. Taft.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

O. Schaeffer. Recherches expérimentales sur les contractions utérines physiologiques et pathologiques (*Centralb. f. Gynäk.*, 1896, n° 4, p. 85 et n° 5, p. 115). — L'auteur étudie la contraction utérine, pendant le travail, dans les cas normaux et dans les cas pathologiques. Il a conduit à bonne fin ses recherches au moyen d'un myographe qui n'est que l'instrument de M. Marey légèrement modifié. Les contractions de l'utérus sont transmises à l'appareil enregistreur au moyen d'une pelote élastique qui se fixe sur l'abdomen.

De cette façon, l'auteur a pu déterminer les différentes particularités que présentent les contractions utérines pendant un travail normal Il a étudié surtout les points suivants : la fréquence des contractions utérines depuis le début du travail jusqu'à l'expulsion complète du fœtus; la durée des contractions, ainsi que celle des pauses; le caractère des contractions suivant les différentes périodes du travail; les modifications de forme, de volume et de situation de l'utérus pendant l'accouchement; la force des contractions; la courbe des contractions tétaniques; enfin, l'influence de certains agents thérapeutiques (surtout de l'ergot de seigle), en cas de contractions insuffisantes.

Le Dr Schaeffer, pour faciliter cette étude, divise le travail de l'accouchement en deux périodes : la période de dilatation et la période d'expulsion; et subdivise chacune de ces périodes en deux moitiés.

Voyons d'abord, dans un tableau d'ensemble, quelques chiffres intéressants résultant des recherches de Schaeffer. En moyenne, ce dernier a trouvé :

	PENDANT LA PÉRIODE DE DILATATION		PENDANT LA PÉRIODE D'EXPULSION	
	pendant la première moitié	pendant la deuxième moitié	pendant la première moitié	pendant la deuxième moitié
Nombre des contractions.	11	14	18	14
— pauses.	11	18	17	14
Temps écoulé	1988″	1867″	3121″	2281″
Durée moyenne de chaque contraction . .	70″	65″	71 1/2″	77″
— — — pause. . . .	125″	130″	110 1/2″	91″

De ces chiffres on peut tirer les déductions suivantes :

1° Pendant la première moitié de la période de dilatation. Les contractions utérines sont les plus courtes, les pauses les plus longues. La courbe, relevée par le graphique musculaire, est basse et simple. La contraction utérine peut conserver les caractères précédents encore dans les périodes ultérieures du travail, chez les multipares, chez les femmes à tissus flasques, dans la grossesse gémellaire.

Dans cette première moitié de la période de dilatation, l'énergie musculaire de l'utérus est peu accusée.

2° Pendant la seconde moitié de la période de dilatation. Les contractions utérines deviennent d'autant plus longues, les pauses d'autant plus courtes que la dilatation progresse davantage. En même temps, les contractions deviennent plus énergiques à mesure que le travail avance. Et, dans cette période, on peut noter des contractions successives séparées par des pauses minimes, ou des séries de contractions ininterrompues. Pendant toute la durée de la période de dilatation, le rapport entre la durée totale des contractions et celle des pauses est comme 1 = 2, 4.

La couche de la contraction pendant la deuxième moitié de la période de dilatation est représentée par une ascension verticale suivie d'une descente oblique et progressive, avec souvent, sur cette descente, un ou deux petits soulèvements; ou bien on note une ascension moins verticale et une descente plus oblique avec des soulèvements fréquents.

L'utérus, pendant toute cette période, lors des contractions, se porte en avant; sa surface antérieure bombe sur la ligne médiane, les surfaces latérales s'aplatissent; par suite tout l'utérus se redresse et s'allonge, entraînant ainsi le redressement du tronc fœtal.

La rupture de la poche des eaux n'a pas une grande influence sur le graphique de la contraction utérine.

3° Pendant la première moitié de la période d'expulsion. Les contractions sont plus fortes, mais pas plus longue que dans la seconde moitié de la période de dilatation. Les pauses sont courtes. Les contractions se montrent souvent par séries de 2 ou 3, sans pauses appréciables entre elles.

4° Pendant la deuxième moitié de la période d'expulsion. Les contractions sont plus fréquentes et plus fortes, mais à peine plus longues que dans la première moitié de cette période; les pauses, par contre, sont sensiblement plus courtes. En somme, la durée totale des contractions atteint son maximum dans la deuxième moitié de la période d'expulsion.

Pendant la période d'expulsion, le rapport entre la durée des contractions et celle des pauses est comme 1 = 1,7 puis finalement comme 1 à 1,2.

Au point de vue pathologique, Schaeffer admet que les contractions utérines peuvent présenter ou de l'atonie ou de la tétanisation. Atonie et tétanisation peuvent être ou partielles ou totales. Elles sont primitives ou secondaires à des obstacles que rencontre l'expulsion du fœtus.

Les contractions atoniques, pendant les trois premières parties du travail, sont plus faibles, mais plus fréquentes et plus longues que les contractions physiologiques. Les contractions ne deviennent pas plus longues à mesure que la dilatation progresse. Les pauses sont plus courtes que normalement (les contractions étant plus fréquentes). Pendant la seconde moitié de la période d'expulsion, les contractions atoniques sont de même plus longues, plus fréquentes que normalement; mais, de plus elles, récupèrent l'énergie normale. Si bien, que pendant cette période, la lenteur antérieure du travail est compensée par des contractions plus fréquentes et aussi fortes que normalement.

Les contractions tétaniques sont caractérisées par l'absence des pauses entre ces contractions. La cause de ces contractions est souvent une endométrite cervicale agissant d'une façon réflexe par les douleurs qu'elle provoque. Des touchers vaginaux répétés les ont produites dans quelques cas. A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pr. Joffroy. Les hallucinations unilatérales. (*Arch. de Neurologie*, n° 2, Février 1896). — Il s'agit d'un homme âgé de soixante-cinq ans, prédisposé à la folie, par une lourde tare héréditaire, et qui, en outre, faisait des excès de boisson considérables. C'est un athéromateux, déjà très affaibli, portant plus vieux que son âge. Entre autres troubles morbides, il présente des douleurs de tête dont les paroxysmes s'accompagnent de phénomènes néo-sensoriels tels que : sensations de rayons électriques dans l'œil gauche et bourdonnements d'oreilles du même côté, vertiges, éblouissements. Tout le côté gauche du corps est d'ailleurs le siège d'un endolorissement marqué.

La vision est diminuée à gauche; il en est de même pour l'audition du même côté, pour le goût et pour l'odorat.

Enfin, le malade perçoit habituellement des hallucinations de l'ouïe, localisées, ou du moins, très prédominantes à gauche. Ce sont des voix qui se moquent de lui et l'insultent.

Ces hallucinations, parfaitement conscientes, sont très exactement décrites. Toutefois, vers le soir, la conscience s'altère; le malade se laisse dominer et riposte.

Les lésions de l'oreille consistent en un catarrhe chronique de la caisse, avec ramollissement du tympan, relâchement de la chaîne des osselets, sténose tubaire. Il existe aussi des lésions de l'oreille interne, labyrinthiques.

L'auteur sépare d'abord les illusions sensorielles des hallucinations. Celles-ci ne font qu'évoquer des images existant dans le cerveau du malade. L'*hallucination* est une erreur de l'activité cérébrale qui s'est manifestée tout à fait en dehors des conditions habituelles de l'excitation sensorielle normale; l'*illusion* est une erreur de l'activité du cerveau, régulièrement provoqué. Dans les deux cas, il faut que l'écorce soit excitée. Parmi les causes d'excitations, il peut y en avoir de périphériques, transmises par les nerfs sensitifs. Il s'agit alors d'hallucinations d'origine périphérique, par opposition aux hallucinations d'origine centrale.

Mais, une condition préalable est nécessaire pour le développement de l'hallucination, c'est la prédisposition vésanique. Les hallucinations unilatérales, par leur

caractère en quelque sorte expérimental, apportent quelque lumière dans l'étude de ces phénomènes.

Il en existe une quarantaine de cas dans la science. Elles sont liées, tantôt à des lésions d'organes périphériques, tantôt à des lésions centrales. Mais, quel que soit le cas, c'est l'état hallucinogénique qui transforme en hallucinations un certain nombre d'impresssions corticales ou périphériques. L'auteur précise alors en quoi consiste cette prédisposition essentielle. Elle est héréditaire ou acquise. Héréditaire : c'est le cas des choréiques, des hystériques, des dégénérés; acquise : c'est le cas des enfants, dont l'évolution première a été troublée; c'est celui des intoxications aiguës ou chroniques, comme l'alcoolisme.

Robertson a montré que les hallucinations unilatérales se rencontraient surtout chez des alcooliques, et, en particulier, chez ceux qui ont commis des excès récents.

L'autopsie du malade de M. Joffroy a pu être pratiquée. Les lésions portaient sur le lobe frontal, les première et deuxième circonvolutions temporales droites, la première temporale gauche. Elles répondent exactement à ce qu'on observe dans l'alcoolisme chronique avec démence. Partout, les vaisseaux sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. Mais, de plus, on remarquait, par place, un processus de congestion chronique, avec dilatation des vaisseaux, pigmentation ocreuse des cellules nerveuses elles-mêmes. Cette dernière lésion se trouvait disséminée dans quelques points des circonvolutions frontales antérieures, dans le lobe temporal gauche et, particulièrement, dans la première temporale droite. Dr Legrain.

Hoche. Sur le trajet et la terminaison des fibres qui constituent le centre ovale dans la moelle lombaire (*Neurol. Centralblatt.* 15 Février 1896, n° 4, p. 154). — On sait que le centre ovale a été décrit par Flecksig, en 1876, et que cet auteur est revenu, en 1890, sur le même sujet. Depuis Barbacci, Gombault et Philippe ont insisté sur l'origine et le trajet des fibres de cette région. L'auteur a eu l'occasion d'examiner 2 cas de lésions transverses de la moelle épinière, dues à la compression exercée entre la 4e et la 6e dorsales, dans le 1er cas, au-dessous de la 7e cervicale, dans le 2e cas. Les fibres du centre ovale dégénèrent, dans les lésions de la moelle cervicale, de haut en bas, jusqu'au cône terminal. Les fibres qui constituent la virgule de Schultze se terminent au-dessus de l'apparition du centre ovale. Elles n'entrent pas dans sa constitution. Les fibrilles, qui constituent le centre ovale, siègent dans les premiers segments de la moelle (immédiatement au-dessous de la compression), au niveau des cordons de Burdach, à leur partie latérale et postérieure; à mesure qu'elles descendent elles sont plus postérieures, se rapprochent ensuite vers la ligne médiane, changent d'orientation, de transversales, elles deviennent parallèles au 7e postérieur, contre lequel elles sont accolées pour former, dans la région lombaire, un champ ovale et, dans la région sacrée, un champ triangulaire. Dans la région lombaire, leur nombre commence à diminuer, pour cette raison qu'elles se perdent dans la substance grise. Elles disparaissent au niveau du cône terminal, en se perdant, sous forme de fibres arciformes, dans la substance grise. L'auteur admet qu'il s'agit là de fibres commissurales, dont il ne peut préciser l'origine. G. Marinesco.

OPHTHALMOLOGIE

Cerri Virginio. Affections oculaires chez les paysans (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 22, p. 230, 1896). — Les affections oculaires sont très fréquentes dans les campagnes, et surtout les formes aiguës. Les raisons en sont bien simples : le paysan est plus exposé que le citadin à l'infection venant du dehors; en outre, les conditions hygiéniques, dans lesquelles il vit, sont des plus défectueuses, de sorte que l'œil étant l'organe le plus sensible à l'infection, il n'est nullement étonnant qu'il subisse plus souvent que les autres organes l'influence néfaste du milieu.

Virginio fait remarquer, dans son travail, que les maladies des yeux sont plus fréquentes dans une saison que dans une autre, l'éclosion de la maladie étant en rapport avec le genre d'existence que le paysan mène pendant telle ou telle saison. Ainsi, d'après Virginio, pendant l'hiver, ce sont des maladies de la conjonctive et surtout une forme spéciale, la conjonctivite catarrhale aiguë qui sont les plus fréquemment observées. Il a pu observer une épidémie de cette forme de conjonctivite : plusieurs familles habitant la même ferme ont été frappées à la fois. Cette conjonctivite débute ordinairement sans aucun prodrome : parfois, il y a de la fièvre. Elle se manifeste par de la photobie, des douleurs sus-orbitales, une sensation de brûlure et une sécrétion muco-purulente. Ces phénomènes acquièrent parfois une telle intensité que le malade ne peut plus dormir. L'injection de la conjonctive est énorme; les bords palpébraux sont gonflés, et l'on note quelquefois de l'œdème des paupières. Le plus souvent, les deux yeux sont pris simultanément, d'autres fois, ils sont touchés l'un après l'autre.

Prise à temps et convenablement traitée cette conjonctivite n'entraîne aucune conséquence fâcheuse pour la cornée : le malade guérit parfaitement et l'organe revient à l'état normal. Des différents procédés employés pour le traitement de cette maladie, Virginio préfère les grands lavages au sublimé à 1 pour 1000 et un pansement compressif avec de la ouate hydrophile imbibée de cette même solution. Il rejette l'usage de l'acide borique comme insuffisant, ainsi que les collyres au sulfate de zinc, au nitrate d'argent à cause de l'irritation qu'ils peuvent déterminer. Les lavages au sublimé donnent au contraire d'excellents résultats : dès le premier jour, on obtient une notable amélioration et au bout de cinq à six jours, la guérison est complète. A ce traitement local, l'auteur ajoute ordinairement un purgatif salin. En se basant sur les nombreuses observations qu'il a faites, Virginio conclut que la conjonctivite catarrhale aiguë des paysans est une maladie infectieuse et cela pour les trois raisons suivantes : *a*) son début est identique à celui d'une pyroxie; *b*) sa contagiosité, *c*) l'efficacité des solutions antiseptiques et surtout celles de sublimé.

Quant aux moyens prophylactiques, ils sont les mêmes que pour toute autre maladie infectieuse : 1) l'isolement du malade ou, du moins, la prophylaxie de la part des personnes qui l'entourent; 2) grande propreté des yeux, lavages fréquents ne serait-ce qu'avec de l'eau bouillie; 3) éviter le plus possible le séjour dans des milieux viciés comme les écuries où bien souvent sont entassées plusieurs personnes et où l'air est surchargé de vapeurs ammoniacales; 4) enfin recourir au médecin dès le début de la maladie. Ce traitement, fait à temps, préservera le malade de graves complications du côté de la cornée. B. Taft.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

M. Weinrich. Intoxication par la cocaïne au cours des explorations des voies urinaires (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 23 Mars 1896, n° 12, p. 253). — Des deux observations que rapporte l'auteur, la première est particulièrement intéressante.

Il s'agit, dans la première, d'un homme de quarante-neuf ans entré à la clinique du professeur Nitze pour une tumeur pédiculée de la vessie qu'on avait enlevée par la voie uréthrale à l'aide du galvano-cautère. Avant l'opération, le malade a été cystoscopé six fois tant à la clinique, qu'en ville par un autre médecin, et chaque fois, l'anesthésie des muqueuses vésicale et uréthrale était obtenue par la cocaïne. On injectait à cet effet très lentement dans la vessie 2 grammes de chlorhydrate de cocaïne dissous dans 30 grammes d'eau, puis au bout de cinq minutes, on ouvrait le méat : il sortait 6 à 8 centimètres cubes de solution, puis on lavait soigneusement la vessie et on pratiquait ensuite la cystoscopie. L'ablation de la tumeur était faite également sous cocaïne employée comme précédemment, et l'opération se passa sans le moindre accident. Les phénomènes d'intoxication n'ont éclaté que lorsque deux jours après l'ablation de la tumeur, le malade a été cocaïnisé, comme précédemment, pour subir la cautérisation du pédicule de sa tumeur vésicale. Les phénomènes d'intoxication (convulsions, paralysie cardiaque et respiratoire, coma, etc.) ont éclaté dès que la solution a pénétré dans la vessie, et ne furent conjurés, après évacuation de la vessie, que par la respiration artificielle continuée sans interruption pendant près d'une heure. Huit jours après, le malade cocaïnisé de nouveau avec une solution ne contenant que 1 gramme de cocaïne pour 30 d'eau, a subi la cautérisation du pédicule de sa vessie, sans présenter le moindre phénomène d'intoxication.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de quatre-vingts ans qu'on cocaïnise, pour la seconde fois, à huit jours d'intervalle avec la même solution et de la même façon que dans le cas précédent, afin de pouvoir explorer sa vessie avec un lithotriteur. Ici encore les accidents ont éclaté aussitôt que la solution a pénétré dans la vessie. Comme dans ce cas la respiration et le cœur n'étaient pas touchés, on combattit efficacement les convulsions par des inhalations de chloroforme. Au bout de deux heures, tout danger était écarté et le malade se rétablit très rapidement de cette alerte.

Pour l'auteur on ne saurait incriminer ni le pouvoir de résorption des muqueuses vésicale et uréthrale, pouvoir tout à fait minime; ni l'idiosyncrasie puisqu'un malade a pu être cocaïnisé six fois et un autre une fois sans présenter le moindre accident; ni les éraillures de la muqueuse qui ont dû se produire à chaque exploration, ni la plaie de la muqueuse vésicale puisque la première intervention où la tumeur avait été enlevée, n'a pas été suivie d'accidents. Il s'agirait là de quelque chose de particulier, analogue à ce qui se produit par le chloroforme bien supporté dans l'énorme majorité des cas et provoquant des accidents dans quelques cas exceptionnels. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Luzzatti. Excitation psychique à la suite des interventions endonasales (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 2, p. 272, 1896). — Les interventions endonasales provoquent des troubles variés parmi lesquels on a noté les céphalées, les nausées, les vomissements, l'insomnie, etc. Parfois, on a signalé des troubles plus graves, tels que l'épilepsie, les hallucinations, l'amaurose, etc. Ces dernières complications sont peu fréquentes, aussi, croyons-nous intéressant de rapporter ici le cas observé par Luzzatti.

Il s'agit d'une femme de trente et un ans, douée d'une bonne santé générale, qui, à la suite d'une atteinte d'influenza, fut prise de bourdonnements dans les deux oreilles, avec diminution de l'ouïe. Luzzatti porta le diagnostic d'otite catarrhale ectropique compliquée de sténose nasale. Devant la persistance de ces troubles, l'auteur se décida à réséquer la portion hypertrophiée du cornet moyen. L'opération se fit sans aucune difficulté, elle était à peine achevée, que la malade fut prise d'un accès de fou rire et se mit à exprimer bruyamment son contentement. Cette gaîté immodérée et subite était d'autant plus étrange que la malade avait un caractère plutôt réservé. En même temps, le pouls devint fréquent, et ce fut tout. Les jours suivants, cette excitation psychique disparut, et la malade redevint la personne calme et taciturne qu'elle était d'habitude. Luzzatti insiste sur l'étrangeté de ce phénomène : une excitation psychique considérable déterminée par une opération des plus simples. Il faut noter ce fait important, qu'on n'avait pas employé la cocaïne et que, par conséquent, les troubles nerveux ne peuvent pas être attribués à l'action de ce sel. Tout porte donc à croire qu'il s'agit, dans ce cas, d'un phénomène réflexe déterminé par l'intervention chirurgicale. En s'appuyant sur les expériences de Frank, on peut supposer que l'opération avait provoqué des troubles cardiaques et vasomoteurs, capables de susciter l'excitation psychique observée chez cette malade. B. Taft.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Zaousailoff. L'hypnotisme dans la thérapeutique (*Wratch*, n° 6, p. 167, 1896). — L'emploi de l'hypnotisme dans la thérapeutique, dans la thérapeutique du système nerveux surtout, est tombé en disgrâce après avoir joui d'une grande vogue, il y a quelques années. Il est certain que l'immixtion des individus plus ou moins étrangers à la médecine et l'exploitation éhontée de pauvres malades ont été les deux causes principales de cette disgrâce. Il est toutefois incontestable que l'hypnotisme peut rendre de grands services dans un certain nombre de cas et que des recherches à ce sujet, lorsqu'elles sont faites par des médecins, méritent toute notre attention. C'est pour cela que nous signalons le travail de Zaousailoff.

Le procédé qu'il employait habituellement consistait simplement à ordonner aux sujets de fermer les yeux et leur dire, sans élever la voix : « restez tranquille, fermez les yeux, et dormez ». Si le malade ne s'endormait pas, on le forçait à tenir les yeux ouverts, son bras tendu pendant un quart d'heure environ, jusqu'à ce qu'il fût fatigué, après quoi, on lui enjoignait de dormir. Dans des cas plus rebelles, Zaousailoff avait recours à la pression exercée sur les globes oculaires et à l'application de la main sur l'occiput. Mais c'est le premier procédé qu'il employait le plus souvent et avec le plus grand succès. On réveillait les malades sans aucune espèce de difficulté, en leur soufflant à la figure ou encore en leur commandant simplement d'ouvrir les yeux.

Dans un cas seulement on mit dix minutes pour réveiller le sujet endormi. Avant de réveiller, il faut, dit l'auteur, suggérer aux malades qu'ils se trouveront très bien, n'auront ni palpitations, ni céphalées, etc., qu'ils se féliciteront, en somme, de s'être laissés endormir.

Zaousailoff a employé la suggestion chez 27 malades, qu'il divise en quatre catégories : 7 cas d'alcoolisme chronique, 5 de troubles sexuels, 6 de neurasthénie et de légers troubles nerveux, 7 d'insomnie et de troubles du sommeil. En outre, un cas d'épilepsie et un cas d'incontinence nocturne d'urine.

Le traitement a échoué chez un seul alcoolique, les autres six s'abstenaient de boissons depuis plus ou moins longtemps. Malheureusement, le traitement n'avait pas été complet, et le résultat définitif est inconnu.

La suggestion a donné de bons résultats chez les malades de la deuxième catégorie : trois (onanisme) ont guéri complètement, deux (impuissance) ont été améliorés, sans toutefois arriver à accomplir le coït normalement. Les neurasthéniques ont été également améliorés. Même résultat pour les malades de la quatrième catégorie (insomnie) : le sommeil est revenu chez l'épileptique, le nombre des accès a diminué ainsi que leur intensité. Quant au malade atteint d'incontinence nocturne d'urine, la suggestion a donné des résultats immédiats, mais, quelques heures après, l'incontinence a reparu.

En se basant sur ces observations, Zaousailoff croit que la suggestion exerce une action favorable dans un grand nombre de cas où les autres procédés de traitement échouent, comme par exemple dans l'alcoolisme chronique et les troubles sexuels. Mais, pour que la suggestion donne un bon résultat, il faut qu'elle soit répétée plusieurs fois; autrement, son action diminue progressivement et finit par disparaître. L'auteur estime que, par un traitement hypnotique systématique, on peut arriver à la guérison complète des affections chroniques, de celles bien entendu où la suggestion exerce une action favorable. Ce qui est important, c'est de savoir formuler la suggestion. L'auteur a pu observer que, chez le même malade, telle formule avait échoué, tandis que telle autre avait donné un succès complet.

B. Taft.

LE MÉNINGISME

REVUE CRITIQUE

Par M. R. ROMME, lauréat de la Faculté.

Il y a deux ans, au Congrès de Lyon, M. Dupré[1] attira l'attention sur un syndrome nerveux qui pouvait faire croire à l'existence d'une méningite, alors, qu'au bout de quelque temps, les symptômes disparaissaient ou, qu'à l'autopsie, on ne trouvait aucune trace d'inflammation des méninges. Il proposa « de désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, par le terme de *méningisme* ». Le nouveau mot, qui servait à étiqueter un ensemble de faits connus depuis longtemps, fit fortune, et les observations de méningisme se succédèrent, se multiplièrent de la façon habituelle en pareille circonstance. Il y eut des thèses passées devant la Faculté, il y eut des discussions aux Sociétés savantes, et, à en juger par la littérature déjà considérable de la question, le méningisme serait chose banale, extrêmement fréquente. On semble avoir complètement oublié le cerveau et sa souffrance à lui, les manifestations cérébrales des maladies fébriles, les formes cérébrales des infections et des intoxications d'origine microbienne : tout cela est devenu méningisme, dont la définition exacte se fait encore attendre.

En effet, dans sa communication, M. Dupré a bien montré comment, par des transitions insibles, la souffrance des zones méningo-corticales pouvait englober le syndrome de la méningite. Seulement, cette définition avait le défaut d'être trop vaste et de faire entrer, dans le cadre du méningisme, le moindre symptôme cérébral, si fréquent en clinique et surtout en clinique infantile. Aussi, au fur et à mesure que les observations se multipliaient, est-on arrivé, par une sorte de convention tacite, à comprendre, sous le nom de méningisme, un syndrome reproduisant le tableau de la méningite tuberculeuse, mais sans base anatomique, sans lésions des méninges. Le méningisme, simple syndrome, est ainsi devenu une maladie une sorte de méningite tuberculeuse sans tuberculose des méninges, une méningite dont la guérison était presque la règle et confirmait ainsi, rétrospectivement, le diagnostic de méningisme. Pour se convaincre que, malgré son air paradoxal, la définition que nous venons de dégager est tout à fait conforme aux faits, il suffit de lire les observations de méningisme : on verra que, toutes, elles sont accompagnées d'un sous-titre explicatif comme quoi, on avait pensé à une méningite tuberculeuse, comme quoi on avait formulé un pronostic fatal à bref délai, comme quoi le méningisme simulait, à s'y méprendre, une méningite tuberculeuse, etc., etc.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le terme de méningisme évoque actuellement, dans l'esprit, l'idée d'une affection particulière, évoluant cliniquement comme une méningite, caractérisée anatomiquement par l'absence des lésions appréciables, et qui guérit toujours. Or, si l'on prend soin de parcourir les observations publiées récemment et les observations anciennes qui avaient trait aux pseudo-méningites, on s'aperçoit que bon nombre d'entre elles, et je n'hésite pas à dire que la plupart d'entre elles, n'ont aucun droit au titre de méningisme. On s'aperçoit de deux choses : ou bien que l'absence des lésions est loin d'être la règle, ou bien que le tableau clinique simulait seulement de très loin le syndrome de la méningite tuberculeuse. Autrement dit, la plupart des observations publiées ne correspondent ni à la définition clinique, ni à la définition anatomique du méningisme.

* * *

Examinons les faits au point de vue anatomique, et voyons, tout d'abord, les observations de méningisme grippal, le groupe le plus nombreux, celui qu'on ne discute plus.

M. Comby[1] a rapporté récemment plusieurs cas de méningisme grippal qui ont tous guéri; M. Lévêque[2], qui a réuni dans sa thèse douze observations analogues, oppose justement les méningites aiguës microbiennes d'une gravité exceptionnelle, à la pseudo-méningite (méningisme) grippale, dont « on peut presque dire qu'elle guérit toujours ». Cette guérison presque constante des pseudo-méningites grippales cadre donc fort bien avec « l'absence de toute altération anatomique saisissable », propre au méningisme de M. Dupré. Or, il se trouve que la grippe nerveuse ou, comme on dit actuellement, le méningisme grippal tue fort bien, et, quand on fait l'autopsie, on constate l'existence de lésions très caractéristiques.

Sans parler de l'observation de M. Fiessinger, relative à un cas de mort par pseudo-méningite grippale, rapportée en note par M. Levêque, nous pouvons citer encore les cas réunis dans le récent mémoire de Pfuhl et Walther[3], fait à l'occasion d'une épidémie de grippe à manifestations presque exclusivement nerveuses, qui a éclaté dans une garnison d'une ville allemande et frappé trente-quatre soldats, dont trois ont fini par succomber. Dans les trois cas qui se sont terminés par la mort, l'autopsie montra l'existence d'une méningite cérébro-spinale. L'examen bactériologique, qui a porté sur le sang du sinus, sur les méninges, le liquide cérébro-spinal, la substance cérébrale et médullaire, a montré la présence d'un grand nombre de bacilles de l'influenza, des streptocoques peu nombreux; dans un cas, où l'examen du cerveau a été fait dans des circonstances peu décisives, on trouva encore des diplocoques encapsulés, dans un autre, des diplocoques non encapsulés, situés tous les deux entre des cellules. Dans aucun cas on ne trouva le diplocoque de la pneumonie.

Quelle conclusion tirer de ce travail, où les auteurs ont réuni neuf autres cas analogues avec autopsie et examen bactériologique, dont un à bacille de l'influenza seul ?

Voici une épidémie d'influenza à forme méningitique, grave dans ses manifestations cliniques, et qui, sur trente-cinq individus qu'elle frappe, en tue trois, et chez ces trois on trouve une infection spécifique du système nerveux central. Va-t-on soutenir que les cas qui se sont terminés par la mort étaient des méningites vraies, et que les cas qui ont guéri ressortaient du méningisme ? Cette conclusion serait erronée, car tout porte à admettre, pour les deux groupes, l'existence unique d'une méningite à bacille de Pfeiffer qui, comme les autres méningites microbiennes, peut guérir, comme elle peut tuer.

Le mémoire de Pfuhl et Walther soulève donc la question du diagnostic différentiel entre le méningisme grippal et la méningite à bacille de Pfeiffer. Ce point d'interrogation se pose avec d'autant plus d'insistance au sujet du méningisme que, parmi les observations réunies par Lévêque, quelques-unes (son observation personnelle, les cas de Sevestre, d'Alison, de Fiessinger, etc.) ressemblent à s'y méprendre aux cas de Pfuhl et Walther, qui se sont terminés par la guérison, notablement à la deuxième observation du mémoire où le malade a fini par guérir, après avoir présenté de la raideur de la nuque, des vomissements, de l'aphasie, de la monoplégie, du délire, du coma, etc. Pfuhl et Walther attribuent la prédominance, l'existence presque exclusive de la forme cérébro-spinale, chez les soldats, à ces exercices qui fatiguent la colonne vertébrale, comme M. Alison fait intervenir, chez ses enfants, le surmenage intellectuel. L'analogie est donc frappante. Avec M. Levêque, Pfuhl a remarqué que, dans certains cas, la convalescence était longue et traînante, qu'on a pu voir les malades rester plusieurs semaines pâles, maigres, affaiblis, incapables de tout effort physique ou intellectuel. Donc, nouvelle analogie entre les deux groupes de cas, et elle ne cadre pas très bien avec l'absence des lésions saisissables, qui serait l'essence même du méningisme.

Analogie dans l'évolution clinique du méningisme grippal grave et des cas observés par Pfuhl; gravité extrême des cas observés au cours d'une épidémie de grippe nerveuse qui a emporté trois sur trente-cinq individus frappés; existence d'une infection spécifique du système nerveux central, dans ces trois cas et dans neuf autres, tels sont les faits qui permettent d'affirmer, que certains cas de méningisme grippal grave, dans le genre de ceux qui ont été observés par Sevestre, par Alison, par Levêque, ne relèvent pas du méningisgme, mais d'une méningite microbienne, de par le bacille de Pfeiffer ou de par un autre microorganisme pathogène. Tant que nous n'aurons pas la démonstrations faite par M. Hutinel pour le méningisme pneumonique, c'est-à-dire tant que nous n'aurons pas la *preuve* anatomique et bactériologique de l'absence des lésions dans le méningisme grippal grave, les observations de Pfuhl seront seules décisives. Or, ces observations montrent que le syndrome méningitique qui, tantôt disparaît, tantôt tue, relève d'une infection indiscutable du système nerveux. Cela revient à dire que le méningisme grippal est bien plus rare qu'on ne le croit, et que, si son existence ne peut être niée, c'est seulement par analogie avec le méningisme dans les autres maladies infectieuses.

L'existence d'un méningisme pneumonique a été mise hors de doute, au point de vue anatomique, par les recherches de M. Hutinel[1] et de ses élèves Auscher[2], Bergé[3] et P. Claisse[4]. Dans trois cas, où, au cours d'une broncho-pneumonie, diagnostiquée deux fois avant la mort et une fois à la table d'autopsie, il est survenu, effaçant les symptômes pulmonaires, des phénomènes nerveux rappelant de très près le syndrome de la méningite, les trois enfants ont succombé et, à l'autopsie, on a pu constater l'intégrité apparente du cerveau et des méninges. L'ensemencement du liquide cérébro-spinal a donné des résultats négatifs; le liquide était donc stérile.

A ces trois observations, très importantes en l'espèce, puisque, dans tout le chapitre du méningisme infectieux, elles sont les seules qui fournissent la base anatomique de l'affection, on pourrait, à la rigueur, ajouter une quatrième, celle du professeur Grasset[5], où il s'agit d'un cas de méningisme typhique. Dans ce cas, le diagnostic de fièvre typhoïde n'a été fait qu'à l'au-

1. E. Dupré. — « Le méningisme ». *Congrès français de médecine tenu à Lyon*, 1894, p. 411.

1. Comby. — *Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 Décembre 1895.

2. Lévêque. — « Etude de la pseudo-méningite grippale chez l'enfant », *Thèse*, Paris 1895.

3. A. Pfuhl und K. Walter. — « Weiteres über das Vorkommen von Influenzabacillen in Centralnervensystem », *Deut. med. Wochenschr.*, 6 et 13 Février, 1896, nos 6 et 7.

1-2. Hutinel. — « Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies. » *Semaine médicale*, 22 Juin 1892.

3. Bergé. — Pseudo-méningite pneumonique. « *Bull. de la Société anatomique*, Avril 1893, p. 294.

4. P. Claisse. — « Un cas de pseudo-méningite. » *Presse médicale*, 6 Janvier 1894, p. 5.

5. Grasset. — « Méningisme au cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale. » Clinique médicale de l'hôpital Saint-Eloi. Montpellier, 1895.

topsie. Malheureusement, l'examen bactériologique et histologique n'a pas été fait, et, à défaut de celui-là, on est obligé de s'appuyer sur les données de l'autopsie qui a montré l'existence d'une congestion intense des méninges et du cerveau, avec œdème sous-arachnoïdien, mais sans vestige d'inflammation ; le cerveau avait gardé une bonne consistance. En tous cas, ces quatre observations éliminent la question du diagnostic différentiel avec les méningites à pneumocoques et les méningites à bacilles d'Eberth qui guérissent ; de plus, elles permettent de soutenir l'existence réelle d'un méningisme infectieux.

Fait curieux, tout un groupe de cas qui, peut-être plus que tous les autres, pouvaient servir la cause du méningisme, ont complètement échappé à ceux qui ont soutenu l'autonomie nosologique et anatomique du syndrome. Ce sont certaines formes de méningite d'origine otique, terminologie ancienne, entrevues par M. Hutinel[1], signalées par M. Broca[2] et très bien étudiées par MM. Broca et Lubet-Barbon[3], et, tout récemment à nouveau, par MM. Broca et Maubrac[4].

En effet, dans les suppurations de l'oreille moyenne, à côté des méningites confirmées, on rencontre des cas où des accidents à allures méningitiques ont cédé, avec une rapidité merveilleuse ou au bout de quelques jours, à la désinfection de l'oreille moyenne et de ses annexes. Quelquefois, ces accidents méningitiques étaient tellement graves que, pensant à une suppuration, on a fait, comme Joel[5], comme Guye[6], comme J. Black[7], comme Schwartze[8], comme Broca[9], la trépanation du crâne, l'exploration du cerveau. Dans tous ces cas, on trouva une intégrité des méninges ou du cerveau, ou bien, comme disent Broca et Maubrac, « les lésions inflammatoires de l'encéphale ou des méninges étaient à ce point minimes qu'on ne les pût constater au cours de l'opération ». Quelquefois, ces enfants succombent, et récemment M. Körner[10] a attiré l'attention sur l'existence chez l'enfant, des méningites otites rapidement mortelles où on ne trouve pas de pus à l'autopsie, mais seulement de la congestion et de l'œdème des méninges et du cerveau, tout comme dans le cas de méningisme typhique de M. Grasset.

Nous n'avons donc pas exagéré en disant que ces méningites otiques qui ont échappé à M. Dupré et dont ne parlent ni M. Roesch[5], ni M. Noblet[6] dans leurs thèses, correspondent le mieux au syndrome désigné maintenant dans le nom de méningisme. En effet, dans tous ces cas, on a, au point de vue clinique, le tableau de la méningite, et, dans tous ces cas, on a constaté, soit au cours des interventions soit à l'autopsie, l'absence des lésions ou l'existence des lésions analogues à celles qui furent trouvées par M. Grasset.

Et, comme le diagnostic de méningisme ne comporte pas de notion pathogénique, ces méningites otiques devraient avoir leur place à côté du méningisme typhique ou pneumonique.

Si les faits de méningisme otique établissent, avec les quelques faits de MM. Hutinel, Auscher, Bergé, Claisse et Grasset, l'existence du méningisme, ils montrent en même temps qu'il est rare. Sur le nombre considérable d'otites qu'on observe et qu'on publie depuis quelques années, MM. Broca et Maubrac n'ont pu réunir que huit cas de méningisme otique. Pour le méningisme pneumonique, nous restons toujours aux observations de M. Hutinel, à moins d'y faire rentrer la pneumonie à forme cérébrale dont Holdheim[1] vient de publier plusieurs cas fort curieux et qui, au point de vue de sa pathogénie, demande encore à être discutée. Nous n'avons pas à revenir sur le méningisme grippal étudié plus haut, mais son étude faite, comme celle d'autres formes de méningisme, au point de vue anatomique, montre que, faute d'avoir établi les restrictions nécessaires, on a considérablement exagéré la fréquence du méningisme.

* * *

On arrive à la même conclusion, quand on étudie les observations au point de vue clinique.

Prenons, pour commencer, les observations réunies sous le titre de méningisme vermineux. Il y a là, tout d'abord, rapportées dans les thèses récentes de MM. Roesch et Noblet, les deux observations de M. Bézy. Dans l'une, une fillette de huit ans « à facies vermineux » présente, depuis quelque temps, des nausées, des vomissements, de la céphalalgie, de la fièvre. de la constipation, de l'amaigrissement ; dans l'autre, une fillette de six ans, celle-ci ayant au moins des antécédents héréditaires tuberculeux, est prise de vomissements, de constipation, de céphalalgie, d'abattement, ventre en bateau. Dans les deux cas, on donne de la santonine, et les deux enfants guérissent. Dans les deux cas, il y avait des phénomènes cérébraux ; mais pouvait-on sérieusement songer à une méningite? Les quatre observations classiques de Bouchut, soulèvent les mêmes réflexions, et sa dernière observation où, à l'autopsie, on vit « l'intestin rempli de matière liquide, verdâtre, au milieu de laquelle on trouva une grande quantité de lombrics », fait penser à une infection intestinale avec des symptômes cérébraux, comme on en observe dans les entérites fébriles.

L'observation de Devaux[2] est une observation très détaillée d'une attaque de convulsions chez une petite fille de trois ans, avec série de petits accès s'atténuant de plus en plus les jours suivants, sans strabisme, sans inégalité pupillaire, sans pouls caractéristique, avec une température de 37 degrés à partir du second jour, le tout disparaissant après quelques prises de calomel qui font expulser, avec les selles, des quantités énormes d'oxyures. Les observations de Lebon[3] se passent de toute critique.

Ce qui reste donc après la lecture de ces observations, dont quelques-unes datent de vingt, trente et quarante ans, c'est que la présence des vers intestinaux peut provoqqer une série de troubles, parmi lesquels des troubles nerveux. Mais, c'est nous reporter très loin en arrière que de reprendre la question de l'helminthiase intestinale en pathologie infantile, qui a fait verser des flots d'encre à nos pères et grand-pères ! J'en dirai autant du méningisme dentaire pour m'abstenir de toute discussion sur la pathologie de la dentition. Ce qui est certain, c'est qu'aucune des observations que nous avons analysées n'a droit au diagnostic rétrospectif du reste, de méningisme.

Le chapitre de méningisme hystérique demande également à être élagué.

On connaît l'observation citée par M. Charcot dans ses leçons de mardi. Il est appelé un jour dans une famille véritablement « éplorée » auprès d'une jeune fille de quatorze ans atteinte de méningite et en danger de mort, suivant l'avis « de plusieurs médecins des plus distingués ». M. Charcot demande à voir la malade, et à peine celle-ci l'eut-elle aperçu, qu'elle se mit à exécuter, à l'aide des mains, une série de mouvements rythmés absolument caractéristiques. M. Charcot fut dès lors fixé, annonça la guérison prochaine de l'enfant, et son pronostic se vérifia : la méningite des médecins distingués guérit en l'espace de quelques jours. Le fait est joli, et la verve de M. Charcot y est pour quelque chose. Mais, ajoutons de suite que, dans la plupart des observations de méningisme hystérique, de deux choses l'une : ou bien on retrouve, à défaut des mouvements rythmés, un autre phénomène clinique qui, dans la série d'autres, vous fait dire de suite qu'il n'y a pas là de méningite ; ou bien le tableau clinique est incomplet, à peine ébauché où seulement avec beaucoup, avec énormément de bonne volonté, on peut trouver un semblant de méningite que l'on décore, souvent rétrospectivement, du nom de méningisme. C'est le cas des observations d'Arnozan[1], Mendel[2], Boissard[3], Rigal[4], Reynaud[5], Dalché[6], Sollier[7], et autres. Dans tous ces cas, on trouve des symptômes cérébraux, accompagnés, dans certains cas, de fièvre ; mais ces symptômes ne forment pas de complexus ou bien ce complexus est bien pâle, bien indécis, rappelant de très loin celui de la méningite larvée, et où manquent et l'irrégularité du pouls, et le strabisme, et le nystagmus, et le facies, et l'état général, et l'apathie ; ou, en fait de méningite, on trouve de la constipation, des vomissements, de l'abattement, souvent des convulsions, mais cela suffit-il pour faire penser à la méningite et pour faire ensuite le diagnostic de méningisme, de méningisme hystérique, quand, souvent, chez une fillette de deux ou trois ans, abattue, ahurie, troublée par le médecin ou l'entourage de l'hôpital, on trouve et on annonce une sensibilité des ovaires et une anesthésie du pharynx ?

En somme, les observations méritant réellement le titre de méningisme hystérique sont au nombre de quatre ou cinq, celles qui ont été publiées par M. Ollivier[8], par M. Grancher[9], par M. Guinon[10], par M. Huchard[11], par M. Galliard[12], quelques autres encore qui nous échappent peut-être. Là, en effet, le tableau clinique était celui de la méningite, là, en effet, tout imposait ce diagnostic et ce n'est que par l'étude attentive d'autres symptômes et de la marche de cette méningite, qu'on a pu établir la nature réelle, hystérique, des phénomènes observés.

Les observations de méningisme grippal sont également passibles des objections analogues. Il est curieux de voir M. Lévêque tabler la description sur sa première observation. Elle est, en effet, très typique par la prédominance du tableau de la méningite, par la persistance, la ténacité, la gravité des symptômes nerveux ; mais elle rappelle aussi les observations de Pfuhl, et, dès lors, on peut discuter sur la question de savoir s'il s'agissait là de méningisme ou de méningite à bacille de Pfeiffer, terminée par la guérison. C'est aussi le cas de plusieurs autres observations de méningisme grave, de celles d'Alison entre autres.

Il ne nous appartient pas de discuter les observations rapportées par M. Comby, mais quand on lit la thèse de son élève, M. Roesch, on a l'impression que, plusieurs fois, le diagnostic a été fait d'une façon précipitée, comme si l'on était fasciné par la recherche du méningisme.

Le type du méningisme pneumonique est fourni par la pneumonie à forme cérébrale, par les cas où l'apparition du foyer pulmonaire

---

1. Hutinel. — *Loc. cit.*

2. A. Broca. — « Abcès du cerveau et méningites consécutifs à des suppurations de l'oreille moyenne. » *Bulletin de la Société anatomique*, Juillet 1894.

3. Broca et Lubet-Barbon. — « Les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement. Paris, 1895, p. 175 et suivantes.

4. Broba et Maubrac. — « Traité de chirurgie cérébrale. » Paris 1896, p. 276 et suivantes.

5 à 10. — Cités par Broca et Maubrac.

5. Roesch. — « Recherches et considérations sur le méningisme chez les enfants. » *Thèse*, Paris, 1895.

6. Noblet. — « Le méningisme, syndrome de E. Dupré. » *Thèse*, Paris, 1895.

1. Holdheim. — « Ueber cerebral Kinderpneumonie. » *Deut. med. Wochenschr.*, 6 Février 1896, nº 6, p. 85.

2. Devaux. — Cité par Noblet.

3. Lebon. — Cité par Noblet.

1 à 7. — Cités par Noblet.

8. Ollivier. — *Congrès pour l'avanc. des sciences*, Marseille, 1891.

9. Cité par Bardol, *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1893, p. 302.

10. — Cité par Noblet.

11. Huchard. — *Société méd. des Hôpitaux*, 13 Décembre 1895.

12. Galliard. — *Société méd. des Hôpitaux*, 27 Décembre 1895.

se fait attendre quatre, voire même six jours, comme dans la quatrième observation de Holdheim, dans le cas publié il y a quatre ans par M. Hutinel, comme dans l'observation de M. Bergé, où l'hépatisation du sommet droit n'est découverte qu'à l'autopsie. Dans ces cas, le diagnostic provisoire de méningisme s'appuie sur la prédominance des symptômes méningitiques qui le justifient. Ici encore, il y aurait un départ à faire entrer le méningisme pneumonique proprement dit et l'infection pneumococcique à manifestations multiples, articulaires et méningée, comme dans le cas récent de MM. Fernet et Lorrain [1]. Il est sûr que ces amputations opérées, la liste de méningisme pneumonique se trouvera considérablement raccourcie.

* * *

Nous voyons ainsi l'étude des observations, faite au double point de vue clinique et anatomique, nous conduire à conclure à la rareté du méningisme. D'autres restrictions s'imposent encore, quand on veut envisager les exigences qu'on est en droit de poser au *diagnostic clinique* de méningisme.

Au début, le méningisme était un syndrome qu'on pouvait rencontrer dans des affections très diverses. Mais, à mesure qu'il gagnait du terrain, il est devenu une maladie, et aujourd'hui les observations de méningisme grippal, de méningisme hystérique, de méningisme réflexe (vermineux ou dentaire) ne se comptent plus. Or, pour le méningisme, comme pour toutes les autres maladies, le diagnostic doit embrasser l'ensemble des symptômes qui, à un moment donné, constituent la maladie, dominent le tableau, sont l'expression caractéristique de l'organe ou des organes en souffrance.

On comprend, à la rigueur, que, dans certaines affections fébriles, infectieuses, présentant à leur début des phénomènes cérébraux on *pense* à la possibilité d'une méningite. Mais, une fois la situation éclaircie et les symptômes cérébraux dissipés, on n'a plus, nous semble-t-il, le droit de cacher l'incertitude de la première heure derrière un faux diagnostic de méningisme.

Donc, pour faire le diagnostic de méningisme-maladie, comme on le fait maintenant, il faut que, dans le tableau clinique, les symptômes méningitiques occupent la première place, dominent la scène, persistent et ne puissent être rapportés à une lésion d'un autre organe, à une infection générale, ou à une intoxication dont ils dépendraient et qui, en même temps, mettraient en jeu les autres systèmes de l'économie. Ce desideratum clinique, très légitime quand il s'agit d'un diagnostic clinique, se trouve réalisé dans très peu de cas, dans l'observation de Bergé, où la bronchopneumonie n'est trouvée qu'à l'autopsie; dans l'observation de M. Grasset, où le malade succombe avec le diagnostic de méningite; dans quelques observations de méningisme grippal, dans le méningisme hystérique. Mais, dans la plupart d'autres cas publiés sous le titre de méningisme, il s'agit, le plus souvent, des accidents cérébraux ou méningitiques comme on en observe dans presque toutes les affections fébriles ou infectieuses ou toxiques. C'est le cas du méningisme réflexe dit vermineux ou dentaire, c'est le cas du méningisme toxique, où l'on pourrait fort bien faire entrer l'alcoolisme aigu; c'est le cas du méningisme grippal où, au cours ou au déclin d'une grippe à manifestations multiples, on voit survenir des accidents cérébraux; c'est le cas de la quatrième observation de Bouchut dont nous avons parlé plus haut. Pour tous ces cas, on peut et l'on doit dire avec M. Gilles de la Tourette [2] :

« Observant des réactions méningées au cours d'entérite à colibacilles ou d'une broncho-pneumonie, j'aurais étiqueté le cas : entérite colibacillaire avec manifestations méningées, sans avoir besoin, le moins du monde, d'employer le terme de méningisme. J'aurais maintenu ma dénomination, même si, à l'autopsie, je n'avais rien trouvé d'apparent du côté des méninges, car l'infection colibacillaire est aussi capable de toucher le système nerveux que le cœur, par exemple, sans laisser de traces très appréciables, à l'aide de nos moyens actuels d'investigations. »

M. Gilles de la Tourette a mille fois raison de s'élever contre ce qu'on pourrait appeler le débordement du méningisme. Du train dont vont les choses, le méningisme menace d'englober toute la clinique. Un alcoolique se fait une fracture comminutive de la jambe, la plaie s'infecte, il y a de la fièvre et des accidents cérébraux. Quel diagnostic faire dans ce cas? Est-ce celui de méningisme alcoolique et infectieux, est-ce celui d'une infection traumatique avec manifestations cérébrales chez un alcoolique? Un névropathe contracte une pneumonie franche et, au cours de sa fièvre, présente une série d'accidents méningitiques et cérébraux. Est-ce du méningisme pneumonique, est-ce du méningisme hystérique ou, plus simplement, est-ce une pneumonie avec des symptômes méningitiques? On pourrait multiplier les exemples à l'infini et montrer qu'en procédant, comme on a une tendance à le faire aujourd'hui, toute la pathologie passerait dans le cadre, si modeste au début, du méningisme.

Nous pouvons donc dire que l'étude des faits publiés, leur critique, faite au double point de vue clinique et anatomique, montrent que le méningisme existe, mais qu'il est excessivement rare, représenté tout au plus par une dizaine ou une douzaine d'observations, y compris celles de méningisme hystérique.

* * *

Il nous reste un point à étudier, le point le plus intéressant de la question : la pathogénie du méningisme.

M. Dupré, et son opinion n'a pas été contestée dans les travaux ultérieurs, dit, en parlant de l'étiologie du méningisme, que celle-ci relève de plusieurs causes déterminantes. « Mais, ajoute-t-il, celles-ci, dans leur pluralité et leur polymorphisme, sont dominées par l'hérédité névropathique qui, dans l'apparition du méningisme, comme dans celle des autres grands syndromes de la pathologie cérébrale, représente, suivant le mot de Trélat, la cause des causes. L'éclosion des pseudo-méningites est, plus encore que celle des méningites vraies, directement liée à la prédisposition congénitale du terrain morbide. »

Loin de nous l'idée de nier le rôle de l'hérédité névropathique sur la localisation des méninges, seulement, nous ne saurions admettre qu'elle intervient partout et toujours. Chez ses soldats, M. Pfuhl a incriminé les exercices qui fatiguent le rachis; chez ses enfants, M. Alison a invoqué le surmenage intellectuel; dans les deux groupes de cas, les causes invoquées sont au moins aussi légitimes que « la cause des causes » de Trélat. Il faut, peut-être, compter aussi avec le hasard, comme nous allons le montrer dans un instant.

Quant à la cause première du méningisme, tout le monde accepte actuellement les idées de M. Hutinel sur le rôle des toxines. Voici, d'ailleurs, comment il s'exprime sur ce sujet, dans une communication récente [1].

« Presque toujours, dit-il, l'autopsie démontre que la circulation encéphalique a été profondément troublée. Les sinus et les vaisseaux veineux sont gorgés de sang, les veines pie-mériennes sont extrêmement distendues et la substance grise des circonvolutions participe à cette congestion passive. Souvent aussi, on note un œdème sous-arachnoïdien extrêmement net; l'encéphale baigne dans un liquide séreux et transparent et les ventricules sont distendus. C'est assurément à cette stase sanguine et à cet œdème qu'il faut imputer les accidents observés pendant la vie. L'absence de microorganismes dans le liquide exsudé et même dans le sang des vaisseaux dilatés démontre qu'il ne s'agit pas d'une infection directe.

« J'avais admis autrefois avec Belfanti qu'il fallait incriminer les toxines en circulation dans le sang; mais, comment agissent ces poisons? Très probablement, par l'intermédiaire des vaisseaux. Beaucoup de ces toxines sont des agents très actifs de vaso-dilatation et leurs effets se localisent dans certains organes d'une façon curieuse. »

Cette pathogénie qui fait dépendre le méningisme de l'action vaso-dilatatrice des toxines est celle qui satisfait le mieux aux tendances médicales modernes [1]. Reste à savoir pourquoi les toxines élaborées dans un point de l'organisme vont porter leur action sur le système nerveux central. Pour certains cas, on peut invoquer l'hérédité névropathique (Dupré), pour d'autres, le surmenage fonctionnel (Pfuhl, Alison); pour d'autres encore, la vulnérabilité spéciale de l'encéphale chez les enfants (Hutinel). Mais, dans une série de cas, ces causes font défaut, et alors, il est aussi difficile d'expliquer la localisation des toxines sur les méninges que de dire pourquoi le typhique fait, dans certains cas, une névrite périphérique et, dans d'autres, des localisations médullaires avec incontinence d'urine et de matières fécales; pourquoi une infection provoque, dans certains cas, une sclérose en plaque ou une paralysie infantile ou une myélite transverse, et, dans d'autres, une paralysie ascendante, la paralysie de Landry.

Nous avons dit qu'il fallait peut-être compter aussi avec le hasard, et, sous ce rapport, il n'y a rien de plus instructif que les deux lapins montrés dernièrement par MM. Laborde et Charrin à la Société de Biologie. Tous les deux présentaient un entraînement de la tête, du cou et, consécutivement, de tout le corps en rotation à gauche; un tremblement latéral de la tête avec nystagmus bioculaire synergique; une paraplégie portant particulièrement sur le train postérieur, avec hémianesthésie prédominante gauche; une inégalité pupillaire très marquée, avec vasculo-dilatation très prononcée des vaisseaux auriculaires et élévation thoracique à droite, où les phénomènes vaso-moteurs sont plus accusés qu'à gauche. Or, chez ces lapins, le même syndrome nerveux très complexe a été provoqué, chez l'un, par M. Laborde qui a pratiqué, à travers les parois craniennes, la section du pédoncule cérébral et cérébelleux et de la troisième paire. Chez le second, le tableau clinique a été obtenu par M. Charrin à l'aide de l'injection sous-cutanée de toxines pyocyaniques.

Les quelques réflexions faites par M. Charrin [1] au sujet de son lapin, viennent aussi à l'appui du rôle du hasard et s'appliquent fort bien au méningisme, à la localisation des toxines dans le système nerveux.

« Sous l'influence du virus pyocyanique, dit-

1. Fernet et Lorrain. — *Société méd. des Hôpitaux*, 24 Janvier 1896.

2. Gilles de la Tourette. — *Société méd. des hôpitaux*, 10 Janvier 1896.

1. Hutinel. — *Société médicale des Hôpitaux*, 10 Janvier 1896.

1. « Disons toutefois que, pour le méningisme otique, dont nous avons parlé plus haut, MM. Broca et Maubrac admettent « toutes réserves faites sur le microbisme causal, la méningite à streptocoques incomplète de Huguenin »; pour eux, « il est bien vraisemblable, qu'autour de l'oreille moyenne infectée et se vidant mal, se produisent une infiltration, un œdème, une congestion septiques capables de rétrocéder, lorsque le foyer initial a été désinfecté. » Charrin. — *Tribune médic.*, 15 Janv. 1896, n° 3, p. 51.

il, agissant chez une seule espèce animale, on a pu réaliser une série de lésions : névrites, myélites, hémorrhagies des hémisphères, des pédoncules, du bulbe, etc.; on a pu engendrer une foule de symptômes : paraplégies, monoplégies, contractures, troubles des sphincters, atrophie musculaire, ulcérations trophiques, arthropathies causant parfois des perturbations motrices d'ordre réflexe, suivant la conception du professeur Bouchard; phénomènes vaso-moteurs, anesthésies, hyperesthésies, accidents sensoriels, inégalités pupillaires, nystagmus, épilepsie spinale, modifications des réflexes, etc.

Ces résultats enseignent qu'un processus anatomo-pathologique unique ne saurait caractériser un agent morbide; ces processus varient avec les doses, les qualités accessoires de cet agent; avec la voie d'introduction, avec la durée d'application, avec les associations microbiennes en matière de virus, avec l'état du terrain, des viscères, des tissus, etc.

Dès lors, on comprend pourquoi, dans la diphtérie, les uns décrivent des altérations des troncs nerveux, les autres, des changements survenus dans la moelle ou les racines : tout est possible. Toujours est-il qu'un même virus, agissant sur le même système d'un même animal, a occasionné des lésions centrales ou périphériques, inflammatoires ou dégénératives, mécaniques, vasculaires, etc.

Les propriétés vaso-motrices des toxines, leurs attributs dyscrasiques, expliquent, en partie, l'apparition de ces foyers hémorrhagiques; on n'est plus surpris de les enregistrer chez des hommes encore jeunes, à la suite de la rougeole, de la variole, etc. ».

* * *

En résumé, au cours de l'hystérie et dans certaines infections dont la porte d'entrée et le foyer primitifs échappent momentanément ou sont impossibles à découvrir, on voit survenir des accidents cérébraux, méningitiques, qui, dans quelques cas fort rares, arrivent à revêtir le tableau clinique de la méningite; ces cas doivent être désignés sous le nom de méningisme.

Les autopsies ont montré, dans ces cas, pour toute lésion, une congestion passive de la pie-mère, avec œdème cérébral sous-jacent, et l'examen bactériologique, en révélant la stérilité des liquides céphalo-rachidien et ventriculaire, du liquide exsudé et du sang des vaisseaux dilatés, a prouvé qu'il ne s'agissait pas là d'une infection microbienne directe.

Ces lésions doivent, par analogie avec les données de la pathologie expérimentale, être attribuées à l'action vaso-motrice de toxines élaborées dans un point de l'économie.

Cette pathogénie ne s'applique pas au méningisme hystérique.

ANALYSES

MÉDECINE

Pr Potain. A propos de la pathogénie de la cirrhose hypertrophique biliaire (*Semaine médicale*, 22 Avril 1896, p. 161). — Chez les sujets atteints de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, on trouve assez souvent signalés, avant l'apparition de l'ictère, des chagrins et des émotions vives, qui jouent un rôle important dans l'apparition de l'ictère. Ces émotions dépressives, qui peuvent être suivies de l'apparition brusque de l'ictère (ictère émotif instantané), peuvent aussi être la cause d'un ictère apparaissant tardivement, vingt-quatre ou quarante-huit heures après le choc moral.

Dans l'intervalle qui sépare l'émotion de l'apparition de l'ictère, se développent des troubles gastro-intestinaux qui entraîneront à leur suite l'ictère.

L'infection, en pareil cas, se propage vraisemblablement des voies digestives aux voies biliaires, et provoque l'inflammation de leur tunique muqueuse, d'autant plus facilement que la sécrétion biliaire est, le plus souvent, ralentie dès le début.

Le cas de la malade qui fait le sujet de cette étude, peut, sans doute, se ranger parmi ces faits. Chez elle, en effet, on retrouve, au début de tous les accidents, des chagrins prolongés et des troubles dyspeptiques dont l'apparition, assez rapide, a certainement été favorisée par ces chagrins.

Peut-être alors, suivant l'auteur, n'est-il pas défendu de penser que cette angiocholité radiculaire résulte, dans certains cas, de la propagation de l'inflammation des premières voies biliaires, provoquée elle-même par le catarrhe gastro-intestinal. H. Barnsby.

CHIRURGIE

E. Kirmisson. Traitement mécanique ou méthode non sanglante de la luxation congénitale de la hanche (*Bulletin médical*, 19 Avril 1896, p. 375). — Le traitement mécanique est surtout applicable chez les très jeunes enfants, car, chez eux, les interventions sanglantes sont trop graves et trop incertaines dans leurs résultats. Il faut en revenir à la règle primitivement tracée par Hoffa, et ne pas opérer avant quatre ou cinq ans.

On doit chercher à faire le diagnostic le plus tôt possible. Dès qu'il est établi, il faut instituer un traitement mécanique convenable, dans l'espoir d'obtenir une néarthrose solide avec un minimum de racourcissement ou même, quelquefois, mais rarement, une réduction véritable.

Ce traitement mécanique doit consister en une immobilisation prolongée, jointe à l'emploi de l'extension continue. Le membre sera placé dans l'abduction, de façon à favoriser le contact permanent entre l'os iliaque et le fémur; la gouttière articulée, construite d'après les idées de M. Kirmisson, permettra de réaliser facilement cette situation.

Puis, quand, au bout d'un temps variable, six à huit mois, une néarthrose solide aura été obtenue, il faudra commencer à faire marcher le malade, en le soutenant avec un appareil en cuir moulé immobilisant le bassin et la cuisse dans une position légère d'abduction, comme s'il s'agissait d'une coxalgie.

Si le résultat est bon, si on a obtenu une néarthrose solide, si le raccourcissement ne dépasse pas 1 à 2 centimètres, on peut se tenir pour satisfait.

Si on n'obtient rien de bon, si la tête a tendance à remonter de plus en plus dans la fosse iliaque et le raccourcissement à s'accentuer, c'est alors qu'il faut recourir à la méthode sanglante. Les deux méthodes peuvent se surajouter l'une à l'autre.

L'intervention est alors fondée sur deux éléments, qui sont :

1° L'intensité du raccourcissement, qui peut atteindre 4 à 6 centimètres et même plus, produisant une claudication très considérable;

2° La laxité de la néarthrose produisant le mouvement de plongement, pendant la marche, surtout marqué dans la luxation double.

Dans les cas de luxation double, en effet, il faut tenir compte surtout de la laxité de la capsule produisant la démarche du canard et l'attide vicieuse caractéristique (flexion avec adduction), l'adduction étant parfois telle, que les genoux s'entrecroisent pendant la marche et que leur face interne arrive à s'ulcérer par frottement réciproque.

Pour les malades ayant passé l'âge de la réduction par la méthode sanglante (quatorze ans et plus), qui présentent une flexion marquée avec adduction exagérée, l'auteur conseille de recourir à l'ostéotomie sous-trochantérienne, qui permet de remédier à l'attitude vicieuse. H. Barnsby.

MALADIES DES ENFANTS

M. J. Comby. Le vésicatoire chez les enfants (*Medecine moderne*, 18 Avril 1896, p. 249). — On doit distinguer deux modes de vésication : la vésication volante et la vésication permanente.

Le vésicatoire volant, outre qu'il est contre-indiqué formellement dans tous les cas de néphrite, d'albuminurie et de glycosurie, doit être proscrit chez les enfants atteints de diphtérie ou même d'angine suspecte et de laryngite douteuse. On s'en abstiendra également dans la rougeole, surtout à l'hôpital, où les infections secondaires sont imminentes, surtout dans la première enfance. Dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, l'action favorable du vésicatoire est trop incertaine pour balancer les risques d'une plaie ouverte, le plus souvent mal pansée par les familles.

La plaie laissée par le vésicatoire peut suppurer indéfiniment, bourgeonner, se diphtériser. Cette plaie peut être le point de départ de complications locales et générales, d'abcès, d'ecthyma, de furoncles, d'érysipèle, de septicémie. Elle peut enfin, dans certains cas, entraîner la mort.

Quant au vésicatoire permanent : c'est un moyen barbare, sans utilité, sans profit quelconque pour les enfants. Cette dérivation brachiale doit être condamnée sans appel par tous les médecins dignes de ce nom.

L'auteur expose ensuite les règles de la vésication chez les enfants.

Dans la première enfance, jusqu'à deux ans, jamais ou presque jamais de vésicatoire. Si on doit y recourir, qu'il soit aussi petit que possible et qu'il ne reste en place que deux heures.

Dans la seconde enfance, l'action révulsive locale du vésicatoire peut être utilisée contre les inflammations des séreuses, les douleurs péritonitiques, les arthrites et ostéites chroniques. On s'en abstiendra dans les maladies générales infectieuses, dans la pneumonie franche et la broncho-pneumonie.

La peau sera savonnée et lavée avec une solution de sublimé à 1/1000. L'emplâtre vésicant sera saupoudré de camphre.

La durée de l'application sera de 2, 3, 4 heures pour les enfants de deux, quatre, six ans, etc.

La phlyctène sera percée avec une aiguille flambée, sans enlever l'épiderme.

Le pansement se composera d'une épaisse couche de ouate hydrophile, qui sera laissée en place jusqu'à dessication complète. H. Barnsby.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Bekarewitsch. Traitement des ulcères variqueux (*Wratch*, n° 7, p. 198, 1896). — Les procédés de traitement des ulcères variqueux sont très nombreux; mais, dès qu'il s'agit de les appliquer à des malades pauvres, obligés de travailler journellement pour gagner leur vie, ils présentent tous cet inconvénient qu'ils laissent un repos plus ou moins prolongé. Le procédé employé par Bekarewitsch, non seulement ne présente pas l'inconvénient que nous venons de signaler, mais possède encore ces deux avantages certainement peu négligeables : il ne coûte pas cher et exige relativement peu de temps. Voici en quoi il consiste.

Après avoir nettoyé et, suivant les cas, rasé la jambe, qui est, comme on le sait, le lieu de prédilection des ulcères variqueux, et lavé la peau et les ulcères avec une solution antiseptique quelconque, on recouvre la région malade avec une compresse de gaze enduite de vaseline boriquée à 10 pour 100, l'ayant préalablement essuyée avec un tampon d'ouate stérilisée. On masse alors doucement la peau et le pourtour des ulcères, en exécutant d'abord le simple effleurage et, plus tard, lorsque la sensibilité aura diminué, après cinq à dix minutes, le pétrissage. On ne pétrit à la fois qu'une seule jambe. On lave et l'on essuie de nouveau, puis, l'on saupoudre les ulcères avec un peu d'iodoforme ou d'iode, on les recouvre d'un pansement antiseptique et l'on badigeonne toute la jambe avec de la colle à l'oxyde de zinc, dont la formule est la suivante :

Oxyde de zinc.	} àà 10 grammes.
Gélatine.	}
Glycérine	} àà 40 —
Eau distillée.	}

On applique ensuite un bandage de gaze amidonnée trempée dans l'eau, qui est recouvert à son tour d'un autre bandage allant jusqu'à la fosse poplitée d'un côté et jusqu'aux orteils de l'autre. Le bandage est vite solidifié et on le laisse pendant deux ou trois jours, après quoi il est enlevé et le pansement est refait de la même façon. Dans des cas graves, Bekarewitsch liait les veines dilatées, incisait la peau autour des ulcères, pour diminuer la tension, curettait ou cautérisait les granulations trop étendues et appliquait des sutures d'après le procédé de Gaffky. A l'aide de son procédé, l'auteur arrivait à nettoyer et à aseptiser complètement les ulcères. L'action du massage se manifestait par la diminution de l'œdème de la jambe et de la plante du pied, par le rétablissement de la circulation; d'un autre côté, la peau, les muscles et les parois vasculaires, acquiéraient leur élasticité normale, les bords des plaies devenaient plus mous; la tension des tissus et la coloration bleu foncée disparaissaient, la nutrition de toute la jambe s'améliorait rapidement. Bekarewitsch permettait aux malades de marcher et de travailler modérément, et il a pu se convaincre que la marche n'exerçait aucune action défavorable sur la cicatrisation des ulcères. Il fait remarquer toutefois que ce procédé ne donne de bons résultats que dans des cas relativement récents, ne dépassant pas un an de durée, où il ne s'est pas produit encore des modifications fibreuses, où le volume des ulcères ne dépasse pas celui d'une carte à jouer et où les veines ne sont pas trop dilatées. Lorsqu'il s'agissait de cas plus graves, on avait recours à l'excision d'une portion de veine, à la greffe, etc. Le nombre de malades traités par Bekarewitsch est de 264, qu'il divise en 3 catégories : 1° 72 cas d'ulcères variqueux simples de date récente et d'ulcères variqueux calleux; 2° 15 cas d'ulcères éréthiques; 3° 177 cas d'ulcères torpides, atoniques. Les résultats obtenus ont été les suivants.

Dans la première catégorie, 68 guérisons et 4 améliorations; dans la deuxième, 13 guérisons, une amélioration, un échec; dans la troisième, 143 guérisons, 13 améliorations; les autres 21 malades de cette catégorie ont été envoyés à l'hôpital pour être soumis à une opération radicale.

Le nombre des rechutes a été de 36; elles se produisaient surtout chez des malades atteints d'ulcères chroniques et de volume considérable. Sur ces 36 malades, le traitement répété a réussi chez 21; les autres 15 n'ont pas pu être observés. B. Tapt.

CLINODACTYLIE EXTERNE ET INTERNE

DÉVIATIONS LATÉRALES DES ORTEILS

Par M. P. MAUCLAIRE, prosecteur
à la Faculté de médecine.

La fréquence des déviations des orteils n'a plus besoin d'être démontrée; il suffit d'avoir suivi, pendant quelque temps, les consultations externes des hôpitaux pour convenir de la justesse de cette observation.

Et cependant, le nombre des chirurgiens qu'intéresse cette branche de l'orthopédie est mal-

Fig. 1. — Hallux valgus congénital (Mauclaire).

heureusement des plus restreints. Comment expliquer l'indifférence qu'on semble professer pour cette catégorie de malades, dignes pourtant d'intérêt? Serait-ce la crainte de passer pour pédicure qui empêche beaucoup de nos chirurgiens de s'occuper de ces impotents? Un pareil scrupule ne devrait plus être de mise, aujourd'hui que le massage lui-même tend à sortir du domaine de l'empirisme pour entrer dans celui de la saine chirurgie. Ne nous laissons donc pas effaroucher par le ridicule injustement attaché au titre de pédicure, et, à l'exemple de Broca et de Chassaignac, qui n'ont pas rougi de traiter cette question, évertuons-nous à soulager les malheureux frappés de ces douloureuses difformités.

Fig. 2.—Hallux valgus congénital (Mauclaire).

Nous plaçant sous l'égide de tels maîtres, nous nous proposons d'aborder ici l'étude des déviations latérales du gros orteil, ainsi que celles, encore à peine décrites, du petit orteil et des autres orteils.

Quant aux déviations suivant l'axe longitudinal de l'orteil, (orteil en marteau simple, orteil en double marteau, orteil surélevé, orteil recurvatum etc., elles feront l'objet d'un autre travail.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3.— Hallux valgus. — Le gros orteil se place au-dessus de ses deux voisins.
Fig. 4. — Hallux valgus. — Le gros orteil passe au-dessous des trois orteils suivants et se met en contact avec le petit orteil dévié en dedans.

Hallux valgus

Clinodactylie externe du gros orteil

Historique. — En 1769, Rousselot, « chirurgien de Monseigneur le Dauphin, des Princes et de Mesdames », fut le premier à s'élever contre le dédain professé par ses confrères à l'endroit

Fig. 5. — Hallux valgus. — Le gros orteil se place au-dessus des deux suivants et le quatrième orteil est en surélévation (d'après Bradford et Lovett). Nous avons observé un cas analogue.

des maladies des orteils, dignes tout au plus d'occuper les pédicures. Mais, « l'orteil dévié en dehors » fut décrit, pour la première fois, en 1778 par Laforest, qui venait d'acheter le brevet de « chirurgien pédicure », titre que nos pédicures modernes s'octroient sans solliciter le moindre brevet et surtout sans bourse délier.

En 1832, Broca, à la Société Anatomique, et Chassaignac, à la Société de Chirurgie, attirèrent les premiers l'attention des savants sur les difformités des orteils. Le côté thérapeutique

Fig. 6. — La tête du métatarsien n'est plus articulaire que dans sa moitié externe.

de la question fut dès lors traité par Mellet, par Malgaigne et par A. Nélaton.

En 1870, Hueter donna à cette déviation la dénomination d'*hallux valgus* et songea à la corriger en ayant recours à la résection de la tête métatarsienne. A partir de cette date, le traitement de cette difformité exerça la sagacité d'un grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels il faut citer Hoffa, Hamilton, Reverdin, Ch. Monod, Jalaguier, Redard, Remy, Quévédo[1], Lafourcade.

Enfin, à propos des théories pathogéniques, nous aurons à signaler plus loin les noms de Broca, Gerdy, Garrod, Jarjavay, Dubreuil, A. Nélaton, Duchenne (de Boulogne), Charcot, Verneuil, Tillaux, Lancereaux, Blum, Kirmisson, etc.

Nous mentionnons, tout d'abord, un cas d'hallux valgus congénital, observé et décrit par nous, dans le courant de l'année dernière.

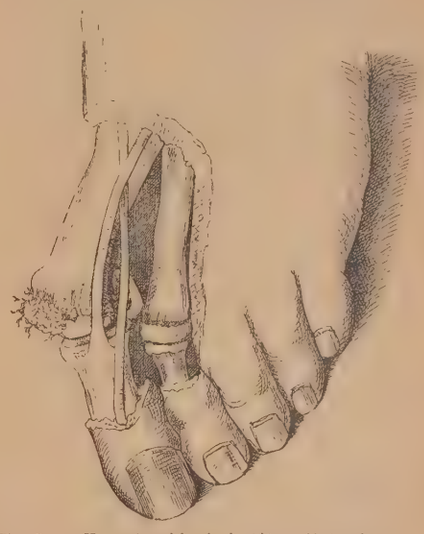


Fig. 7. — Hypertrophie de la tête métatarsienne.

Hallux valgus congénital[2].

L'observation de notre sujet a été publiée, en 1861, par Morel-Lavallée, à la Société de chirurgie. Les malformations des extrémités étaient complexes.

Cet homme, en effet, présentait deux mains fourchues par ectrodactylie et syndactylie combinées; à la main gauche, la déviation en varus du pouce et celle en valgus du petit doigt étaient frappantes. D'autre part, le pied droit était également fourchu par ectrodactylie et syndactylie combinées; quant au pied gauche, le 2e orteil manquait aussi; le gros orteil offrait une forte déviation au dehors. Cet homme ne pouvait pas se tenir facilement dans la position hanchée gauche.

Nous avons pu disséquer ce pied gauche, dont nous représentons la forme et le squelette dans les figures ci-jointes (fig. 1 et 2).

Hallux valgus acquis.

Anatomie pathologique. — *Déviation.* — Il suffit de considérer un pied normal pour reconnaître qu'il existe, par rapport à l'axe du métatarsien correspondant, une légère déviation du gros orteil en dehors (Quévédo). Cette déviation s'exagère sous l'influence du port des chaussures ordinaires, pour atteindre, dans l'affection qui nous occupe, une inclinaison de 90 degrés; on voit alors le gros orteil venir se placer, soit au-dessus, soit au-dessous des orteils voisins; dans un cas que nous avons eu l'occa-

Fig. 8. — Bourse séreuse au niveau de l'hyperostose métatarsienne.

1. Quévédo. — « Hallux valgus (orteil en équerre, en croix, ou clinodactyle ». *Thèse*, Paris, 1894. Je renvoie à cette thèse très complète, pour les indications bibliographiques.

2. Mauclaire et Bois. — *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1894, p. 124 et suivantes, avec 10 figures.

sion d'observer à l'Ecole Pratique, le gros orteil, en se portant en dehors, avait refoulé le 2e et le 3e dans le même sens; mais, ce n'est là qu'une exception, car en règle générale, l'orteil dévié se glisse au-dessous des deux suivants qui, eux, prennent une attitude « en marteau ». Le 3e et le 4e orteils comprimés sont déformés en « radis », en « massue » ou en « battant de cloche » (fig. 3, 4 et 5).

Altération du métatarsien, des sésamoïdes et de la première phalange du gros orteil. — Dans la plupart des faits, la tête métatarsienne est déformée; elle n'est plus articulaire qu'au niveau de sa moitié externe, ce qui est dû au glissement de la cupule phalangienne de dedans en dehors (fig. 6). Entraîné par la phalange, le sésamoïde externe est venu s'enfoncer comme un coin entre les têtes du 1er et du 2e métatarsiens, ce qui fait que l'extrémité antérieure du premier de ces os se trouve repoussée en dedans; cet écart peut atteindre 2 centimètres, et représente la base d'un triangle isocèle dont les côtés sont formés par le 1er et par le 2e os du métatarse. Cet écartement explique le glissement en dehors du tendon de l'extenseur propre, insuffisamment contenu par sa gaine fibreuse; ce tendon devient en quelque sorte abducteur et contribue, non seulement à maintenir la déviation, mais encore à l'aggraver et à lui donner son maximum d'amplitude (fig. 7).

En dedans, on note la disparition de la surface articulaire de la tête métatarsienne; la partie restée articulaire regarde donc franchement en avant et en dehors; mais, en revanche, la partie interne, non articulaire de cette même tête, a acquis un développement énorme (fig. 7).

Au niveau de la face inférieure de la tête métatarsienne, on ne constate aucun déplacement des tendons fléchisseurs dont la gaine fibreuse, très solide, s'oppose, d'ailleurs, à toute espèce de glissement.

Dans l'intérieur de la jointure, il existe des lésions d'arthrite sèche; en certains points, le cartilage diarthrodial est ossifié ou transformé en tissu fibreux.

Les os sésamoïdes offrent aussi des modifications pathologiques quant à leur forme, leur situation, leurs rapports, leur structure; la gouttière des sésamoïdes, qui est en rapport avec la tête du métatarsien, est également déformée.

La face supérieure du 1er métatarsien est devenue interne et cette rotation entraîne celle des cunéiformes; en effet, le 2e cunéiforme prend une direction oblique en avant et en dedans, tandis que le 1er ne s'articule plus qu'en dedans, sur une petite surface, avec le scaphoïde; de plus, le 1er métatarsien est légèrement tordu sur son axe : cette torsion est le point de départ des difformités dont nous allons parler dans un instant.

Quant aux déformations concomitantes du pied, elles sont faciles à expliquer. Ainsi, la torsion du 1er métatarsien entraîne des changements dans les directions du 1er cunéiforme, du scaphoïde et de l'astragale, d'où *constitution d'un pied plat.* D'autre part, en consultant les recherches très méthodiques et très consciencieuses entreprises par Quévédo, on constate que le diamètre antérieur du pied, ou pré-métatarsien, devient deux fois plus large que le diamètre postérieur, talonien, au lieu de ne l'être qu'une fois et demie, comme cela s'observe à l'état normal. Bien plus, si nous nous en portons à quelques cas recueillis à l'Ecole Pratique, nous ne serions pas éloignés de croire que cet élargissement de l'avant-pied peut parfois atteindre des dimensions encore plus considérables. Mais, ayant négligé d'en vérifier la réalité à l'aide de la mensuration, il ne nous appartient pas de donner ce fait comme une vérité démontrée.

Lésions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. — Les modifications pathologiques de la peau, au niveau de la tête du métatarsien, consistent en un durillon plus ou moins épais, au-dessous duquel se développe, presque fatalement, une bourse séreuse uni ou multiloculaire (fig. 8), renfermant, suivant les cas, un contenu séreux ou purulent. Dans un fait mentionné par Reverdin, la bourse séreuse était traversée par le nerf collatéral interne, considérablement augmenté de volume. Inutile d'ajouter que la présence de l'oignon doit être considérée comme l'effet et nullement comme la cause de l'hallux valgus.

Etiologie. — L'hallux valgus se rencontre plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Sur un total de 1444, cas se rapportant à diverses difformités, Hoffa a signalé 27 sujets atteints de cette affection : sur ce nombre, il y avait 17 femmes et 29 hommes. Dix fois, la déformation siégeait indifféremment à droite ou à gauche; sept fois, elle existait des deux côtés. Dans sa statistique, Monglond mentionne 67 femmes et 33 hommes. Nous avons examiné à ce point de vue environ 50 sujets venus pour consulter à l'hôpital, et environ 160 sujets de l'Ecole Pratique. Or, nous avons trouvé, sur ces 210 sujets, 18 cas d'hallux valgus double, 11 hommes et 7 femmes. Nous avons négligé une dizaine de cas environ, dans lesquels la déviation était légère et unilatérale.

L'hallux valgus s'observe, très souvent, chez les individus avancés en âge, quelquefois chez les jeunes sujets, assez rarement chez les enfants; dans un très grand nombre de cas, il coïncide avec un pied plat. Nous avons vu pourquoi. Enfin, d'après quelques faits que nous connaissons, l'affection pouvait être héréditaire.

Il est certain que les individus porteurs de sabots en sont moins souvent atteints que les personnes finement chaussées de bottines étroites, pointues et courtes; aussi cette affection est-elle beaucoup plus rare dans les campagnes que dans les villes; toutefois, elle peut aussi se développer chez les gens qui vont toujours pieds nus. La surélévation congénitale ou acquise du 2e orteil pourrait produire l'hallux valgus; et le gros orteil, n'étant plus soutenu en dehors, se dévie en ce sens très facilement.

Les influences professionnelles ne sont guère contestables : on a incriminé la station debout prolongée, les marches forcées, certains exercices de danse pendant lesquels le sujet pivote sur les orteils et y porte tout le poids de son corps (*pointes gracieuses*); l'escrime, le foot ball, la bicyclette, la machine à coudre, etc., ont été invoqués comme causes déterminantes ou occasionnelles. Chez un individu né sans bras, et qui prétendait dessiner avec un pinceau placé entre les deux premiers orteils, nous avons noté un degré assez marqué d'hallux valgus.

Enfin, il serait sans doute fort intéressant de connaître l'opinion des médecins militaires et des médecins de la marine sur la fréquence de cette difformité et sur les causes qui président à son développement, comparativement chez les marins et chez les soldats; la connaissance de ces faits servirait, peut-être, à élucider quelque peu la pathogénie, encore incertaine, de cette difformité.

Pathogénie. — On trouve consignées dans la thèse de Quévédo les nombreuses théories imaginées par les différents auteurs, dans le but d'expliquer la production de cette infirmité. On peut les faire rentrer toutes dans la classification suivante.

Théorie musculaire. — Déjà, à l'état normal, les muscles abducteurs du gros orteil l'emportent sur les adducteurs; cette prédominance peut encore s'exagérer, soit par le fait de la rétraction de l'extenseur propre (Aug. Nélaton), soit par celui de la paralysie du fléchisseur et de l'adducteur, ou de quelques-uns des faisceaux de ce dernier (Duchenne). Robert incrimine la prédominance des muscles extenseurs des orteils, et Dubreuil, simplement celle des abducteurs. M. Poirier fait jouer un rôle au gros chef interne du pédieux.

Théorie mécanique. — Pour Broca, le port de chaussures courtes et étroites joue un rôle capital dans l'établissement de cette difformité. Tillaux pense de même, tout en accordant quelque influence à la rétraction des tendons extenseurs. Hueter incrimine à la fois l'action des chaussures défectueuses et celle de la diathèse goutteuse. Toutes ces explications d'ordre mécanique renferment incontestablement une part de vérité. Mais, le rôle mécanique ne suffit pas, puisque le pied si déformé des chinoises ne paraît pas, d'après les observations rapportées, être atteint souvent de clinodactylie externe[1].

Théorie ligamenteuse. — D'après Quévédo, « la lésion principale siégerait dans le tissu cellulo-fibreux qui entoure le tendon extenseur et qui le fixe dans l'axe du métatarsien et de l'orteil ». Mais, contrairement à ce que pensait Gerdy, ces éléments fibreux sont, *non pas rétractés,* mais bien *relâchés.* En outre, on constate que le petit tendon supplémentaire de Gruber qui suit le bord interne du tendon extenseur pour aboutir au bord interne de la base de la première phalange, a perdu de son énergie; il est devenu impuissant à remplir le rôle d'adducteur qui lui est dévolu. Ce tendon de rappel, en effet, a une action adductrice qui corrige l'action abductrice du premier faisceau de pédieux et de l'extenseur du gros orteil.

Pour Asthon, il faudrait accuser l'insuffisance, parfois héréditaire, du ligament latéral interne; Malgaigne opine dans le même sens. Quant à Gerdy, le point de départ de cette difformité serait dû à la rétraction des tissus fibreux latéraux de la jointure.

Théorie articulaire. — D'après Verneuil, l'hallux valgus serait une manifestation de l'arthritisme. Blum y voit une localisation de cette même diathèse, réveillée sous l'influence d'un traumatisme souvent répété, et provoqué par le port d'une chaussure mal faite. Pour Garrod, cette difformité est un des nombreux symptômes de la goutte; Lancereaux y voit une des variétés du rhumatisme chronique; quant à Kirmisson, il n'hésite pas à considérer l'hallux valgus comme le résultat d'une arthrite chronique, accompagnée de la contracture réflexe de l'extenseur propre du gros orteil. Pour cet auteur, il faudrait accorder une grande influence à l'arthritisme dans la pathogénie de l'hallux valgus[2].

Théorie osseuse. — Lafourcade fait intervenir la production d'une exostose périostée qui surgirait chez les jeunes sujets, au moment de la croissance. Bien que le cartilage de conjugaison siège à la partie postérieure du métatarsien, son rôle, dans le développement de cette exostose, peut être accepté, à la condition d'admettre qu'il exerce son action à distance; dans ce cas, en supposant qu'il est le siège d'un accroissement plus considérable en dedans qu'en dehors, on comprend qu'il puisse refouler en dehors la tête de l'os. Quoi qu'il en soit, cette hypothèse n'est applicable qu'aux faits observés avant la fin de la croissance.

Théorie nerveuse. — Elle peut servir à expliquer quelques cas seulement; nous devons signaler à ce propos un exemple rapporté par Jalaguier et relatif à un malade atteint en même temps de paralysie faciale et offrant des lésions du côté du système musculaire. De plus, dans un article de de M. Edmond Fournier[3], on voit rapportés l'observation et le dessin d'ulcérations tabétiques de la face dorsale de la tête du 1er mé-

1. Voir de nombreux dessins de cette déformation dans Bradford et Lovett. — Orthopedic surgery, p. 752.
2. Kirmisson. — *Bull. et mém. de la Société de Chirurgie,* 26 Février 1896.
3. Edmond Fournier. — « Ulcérations symétriques de la face dorsale des pieds. » *Presse médicale,* 27 Mai 1893, p. 193.

tatarsien avec léger degré de déviation en dehors du gros orteil.

Symptômes. — En faisant l'histoire anatomopathologique de cette difformité, nous avons eu l'occasion d'énumérer la plupart des signes objectifs qui caractérisent l'hallux valgus, c'est-à-dire la déviation.

Nous avons signalé également la déviation des orteils voisins, le 2e et le 3e surtout. Ceux-ci sont rejetés en dehors, ou bien ils sont en marteau. Le 5e orteil est quelquefois en clinodactylie interne, comme nous l'avons vu dans un cas chez un sujet, chez lequel, de plus, le 3e orteil, comprimé à la fois en dedans et en dehors, était atrophié et bien moins long que ses voisins. Bradford et Lovett signalent la surélévation du 4e orteil. (Voir les figures précédentes).

Le début est généralement insidieux, mais, à la période d'état, il n'est guère possible de se tromper sur l'existence des symptômes suivants : 1° présence d'une exostose de grosseur variable siégeant à la partie interne de la tête métatarsienne et surmontée d'un durillon ; 2° déviation du gros orteil en dehors ; 3° écartement en dedans du 1er métatarsien facile à constater en enfonçant un doigt dans le premier espace interosseux ; 4° augmentation du diamètre transversal du pied, au niveau des têtes métatarsiennes.

Le degré de la déviation est facile à apprécier, nous n'insistons pas. Dans les mouvements d'extension de l'orteil, la déviation en dehors du tendon se reconnaît aisément.

Terminons en signalant la difficulté de la marche et les douleurs dites « hygrométriques » auxquelles donnent lieu le durillon et la bourse séreuse qui lui est sous-jacente. Enfin, dans un cas que nous avons observé, le gros orteil portait, au niveau de l'ongle, un bourrelet externe saillant présentant toutes les lésions de l'ongle incarné.

Marche. Durée. — L'affection peut présenter des temps d'arrêts dans son évolution. Au début, quand la déviation est légère, on dit que l'hallux valgus est *fruste*. Mais, le plus souvent, la maladie suit son cours, elle progresse et finit par se compliquer.

Lorsque la difformité est très accusée, on voit généralement le gros orteil se glisser au-dessous des deux autres orteils voisins : cette attitude reconnaît pour cause : 1° la disposition habituelle du 2e et du 3e orteils qui décrivent une courbe à concavité interne ; 2° le *martellement* de ces deux orteils, provoqué par la contracture réflexe des extenseurs. De plus, il n'est pas rare de constater, à l'union de la 1re et de la 2e phalanges des orteils voisins, la présence de durillons, parfois tellement douloureux, qu'un malade de Pott n'hésita pas à réclamer l'ablation d'un orteil tout entier, ne doutant pas que cette intervention ne mît un terme à ses souffrances.

Les lésions de l'hallux valgus sont presque toujours symétriques, mais la difformité finit toujours par être plus accusée d'un côté que de l'autre.

La *durée* de cette affection embrasse ordinairement plusieurs années ; signalons cependant un cas rapporté par M. Ch. Monod et relatif à un malade, chez lequel la déviation avait atteint son maximum de développement dans l'espace d'un an.

A mesure que la difformité s'aggrave, la marche devient de plus en plus pénible ; même en portant des chaussures très amples, certains malades sont en proie à une véritable torture.

La douleur siège surtout au niveau de l'oignon et, de là, elle irradie le long de la face interne de l'orteil, comme s'il existait une compression du nerf collatéral interne correspondant. Il convient d'ajouter que l'intensité de la douleur n'est pas toujours en raison directe du degré de la déviation (Lafourcade).

Par crainte de réveiller ses souffrances, le malade s'avance en se déhanchant, avec une lenteur et un balancement qui rappellent quelque peu la démarche du canard ou celle du marin. Certains patients évitent autant que possible la marche et même la station debout. Beaucoup d'ouvriers enfin, se considérant comme frappés d'une infirmité définitive, vont jusqu'à réclamer leur admission dans un hospice.

Complications. — Ce sont celles de l'hygroma ; c'est-à-dire la suppuration, la lymphangite, les phlegmons par diffusion, l'arthrite métatarso-phalangienne ; il nous paraît inutile d'y insister plus longuement ; ajoutons cependant que leur fréquence est relativement considérable, à cause du peu de soin que les sujets prennent de cette partie de leur corps. L'ongle incarné est, à notre grand étonnement, rarement signalé, de même que le durillon de la face interne du 2e orteil, que nous avons observé plusieurs fois cependant.

Traitement. — *Traitement préventif.* — Le rôle capital attribué par la plupart des auteurs au port de chaussures défectueuses, soit comme cause initiale et unique, soit comme cause adjuvante importante de l'hallux valgus, implique la nécessité de surveiller la forme et les dimensions qu'il convient d'assigner à cette partie de l'habillement.

Il est donc indispensable de rompre avec toute préoccupation de coquetterie et de donner à la chaussure une longueur qui dépasse de

Fig. 9. — Bottine Louis XV, type (musée de Cluny).

1 centimètre la longueur normale du pied, attendu que, pendant la marche, il se produit un allongement sensible du bord interne de celui-ci. D'ailleurs, les bottiers intelligents savent à quoi s'en tenir sur ce point, quand ils disent que « le pied descend un peu » lorsque le sujet marche. Demantké et Féré ont, en outre, démontré expérimentalement que, pendant la marche, non seulement le pied s'allonge, mais encore il s'élargit[1].

Les talons dits « *talons Louis XV* » si recherchés par nos élégantes (fig. 9) ont une influence déplorable, car ils empiètent sur la moitié antérieure du calcanéum, normalement dirigée en haut, et forcent le pied à se porter tout entier vers l'extrémité antérieure plus ou moins effilée ; dans ces cas, le gros orteil est obligé de fuir vers la région externe et de s'abriter sous les orteils voisins, comprimé qu'il est dans les deux sens, longitudinal et transversal. De plus, en se déviant en dehors, le gros orteil amène un élargissement du métatarse antérieur : cette incarcération détermine le développement d'un oignon et d'une bourse séreuse qui deviennent la source de souffrances nouvelles.

D'après von Meyer, la semelle d'une chaussure bien faite devrait être taillée comme l'indiquent la figure 10. Avec la « chaussure moderne » (fig. 11), le gros orteil se met forcément en valgus, surtout si le talon est haut et étroit au lieu d'être bas et large. La chaussure idéale serait intermédiaire entre les deux précédentes, c'est-à-dire avec un bord interne presque rectiligne et une extrémité antérieure assez arrondie, mais non carrée (fig. 12). D'après Manouvrier, le bord interne doit figurer une ligne droite jusqu'à la pointe ; le bout carré est à rejeter, attendu que les orteils vont en diminuant de longueur du 2e au 5e, d'où la nécessité, pour la semelle, de décrire une ligne courbe correspondant à ces trois orteils, de telle sorte

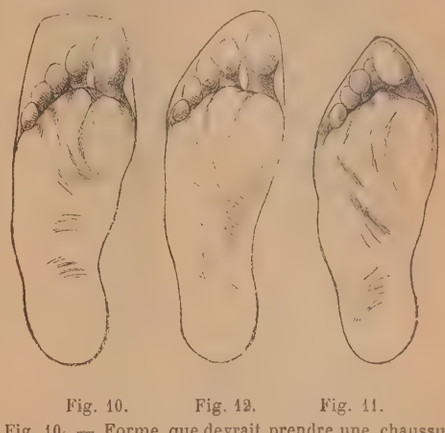


Fig. 10. Fig. 12. Fig. 11.

Fig. 10. — Forme que devrait prendre une chaussure bien faite.
Fig. 11. — Forme de la chaussure moderne. Déviation presque inévitable du gros orteil.
Fig. 12. — Forme idéale, par transaction entre les deux formes précédentes.

que l'extrémité antérieure de la chaussure ne contient que le 1er et le 2e orteils.

La chaussure dite « en bateau », c'est-à-dire à bout pointu et relevé, représente à la fois le comble de l'élégance et de l'hérésie physiologique. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les collections de chaussures du Musée de Cluny pour reconnaître combien les idées des anciens étaient, à ce point de vue, saines et logiques. Nous en signalerons comme exemple la chaussure du guerrier romain ; en effet, la figure 13 permet de constater que l'avant-pied était comprimé par des lacs au niveau du métatarse ; un autre lac, en passant entre le gros et le second orteil, allait se fixer sur un système de liens

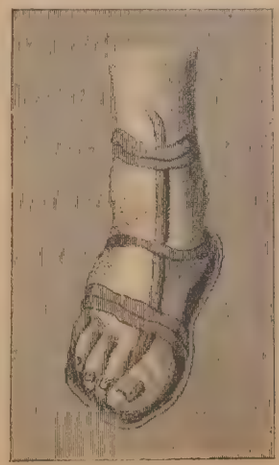


Fig. 13.
Chaussure du guerrier romain.

auquel aboutissaient à la fois ceux du cou-de-pied et ceux de la région sus-malléolaire.

Quoi qu'il en soit, lorsque la déviation a fini par donner lieu à une gêne sérieuse, le malade forme alors le projet d'adopter des chaussures hygiéniques, c'est-à-dire qu'il finit par où il aurait dû commencer. Mais, il est déjà trop tard. Il a beau se commander sur mesure les chaussures les plus amples : les troubles persistent et même s'accentuent. Mettant ses souffrances uniquement sur le compte du durillon qui est survenu au niveau de la tête métatarsienne, le pa-

1. Demantké et Féré. — « Note sur les variations de la forme de la plante du pied sous l'influence du repos, de la station et de la marche ». *Soc. de biologie*, 1895, p. 389.

tient s'adresse à tous les coricides connus mais sans en éprouver le moindre soulagement; quelques imprudents vont même jusqu'à employer des substances caustiques, au risque de provoquer la mortification des téguments avec toutes ses conséquences.

Traitement orthopédique. — Pendant les premières phases de l'affection, il peut être appelé à rendre de très grands services. Hoffa recommande expressément le port de la chaussure imaginée par Noble Smith (fig. 14) : l'orteil

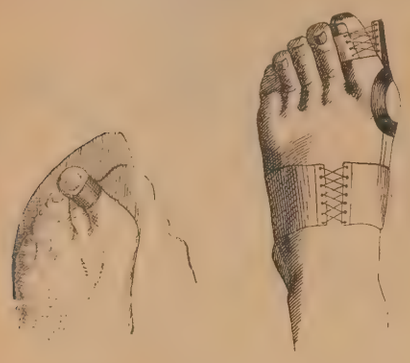


Fig. 14. Fig. 15.

Fig. 14. — Appareil orthopédique de Noble Smith.
Fig. 15. — Appareil orthopédique de von Bigg.

malade est fixé par une bandelette muni d'un fil solide qui traverse la chaussure par un orifice répondant au bord interne de la phalange; quant au fil, on l'attache à l'extrémité antérieure du soulier. Beely préfère fixer le fil dans l'intérieur même de la chaussure; ce prodédé nous semble plus pratique. Les figures 15 et 16, représentent un autre appareil, plus complexe, construit suivant les indications de Bigg. Trélat, Blum et Kirmisson conseillent le port d'un appareil en gutta-percha moulé sur l'orteil après son redressement. Au début de la maladie, Blum interpose entre les premiers orteils des tampons d'ouate et place une rondelle d'amadou ou de feutre sur la tête du métatarsien. Enfin, Redard aurait eu de bons résultats en pratiquant la réduction forcée suivie de l'immobilisation temporaire dans un appareil plâtré. D'après MM. Marchant et Felizet, le traitement orthopédique serait souvent suffisant chez l'enfant.

Le massage pur et simple nous paraît insuffisant au point de vue d'une guérison définitive.

Fig. 16. — Appareil orthopédique de von Bigg.

Interventions sanglantes. — Elles varient avec le degré de la déviation.

Dans les cas bénins, le *nivellement pur et simple de la tête métatarsienne* peut suffire; mais, lorsque la difformité est très accusée, il vaudra mieux avoir recours à l'une des opérations suivantes : résection de la tête métatarsienne, ou résection cunéiforme du col que nous allons envisager plus loin.

L'*ablation du 2e orteil* n'apporte aucune amélioration (cas de Verneuil).

La *désarticulation du gros orteil*, combinée ou non à la résection totale de la tête métatarsienne, ne saurait être conseillée, car on risquerait de provoquer l'affaissement de la voûte plantaire, et une gêne très notable de la marche. Le cas de Rémy a prouvé que l'absence du gros orteil rend le pied impotent.

La *ténotomie pure et simple* a été tentée par A. Nélaton, chez un malade atteint d'une déviation légère; le pied fut ensuite maintenu en équinisme pendant quelques jours, pour éviter la réunion des extrémités tendineuses. Cette intervention est, le plus souvent, insuffisante, lorsque la tête du métatarsien est déjà gravement déformée, aussi faut-il avoir recours à une des opérations suivantes :

Nivellement de la tête métatarsienne. — Il consiste à égaliser la saillie exubérante de l'os et à exciser l'oignon avec sa bourse séreuse. On commencera donc par cette excision qui devra être aussi large que possible; les auteurs conseillent ensuite de ruginer la tête du métatarsien, avant d'enlever l'hyperostose.

Mais, cette conduite nous paraît condamnable, car, en respectant le périoste, on permet à l'os de se reproduire (même après la fin de la croissance) d'où la récidive; d'ailleurs, en l'enlevant on ne risque pas de compromettre la nutrition de l'os.

Ensuite, on se servira de la gouge plate et du maillet pour faire l'ablation de la saillie métatarsienne, c'est-à-dire de toute la masse osseuse qui dépasse le niveau de la face interne de l'os (fig. 17).

D'une autre part, on sait que cette dernière est constituée, non seulement par l'hyperostose de la tête, mais encore par la latéropulsion en dedans de celle-ci, sous l'influence de la rétractation et de la contracture musculaire. Aussi, pourrait-on ajouter à ce nivellement osseux des sections tendineuses intéressant les tendons extenseurs et les abducteurs (abd. oblique, abd. transverse et tendons des interosseux dorsaux et plantaires). M. Poirier insiste sur la nécessité de sectionner le gros chef interne du pédieux. Il nous semble également qu'on aurait raison de pratiquer l'excision du sésamoïde externe, car c'est lui qui, en venant se loger entre les têtes des métatarsiens, détermine la latéropulsion en dedans de l'extrémité antérieure du premier de ces os.

Résection cunéiforme du col du métatarsien. — Cette opération a été exécutée pour la première fois, en 1881, par Reverdin, qui, après 6 succès, l'a réglée de la manière suivante :

1er temps : *Incision longitudinale sur la face dorsale du 1er métatarsien*, à 1 centimètre en dedans du tendon de l'extenseur propre; cette incision est d'abord rectiligne et parallèle au tendon; puis, arrivée au niveau de la tête métatarsienne, elle se recourbe en dedans et vient se terminer à la limite de la face dorsale et du bord interne du pied, dans le sillon qui sépare l'exostose de l'interligne articulaire.

2e temps : *Ablation de l'exostose pour niveler le bord interne du pied*; l'exostose est mise à nu, après rugination du périoste. Un ciseau est appliqué dans le sillon de séparation de la tête et de l'exostose; d'un coup de maillet, le nivellement est accompli.

3e temps : *Résection cunéiforme du col du métatarsien* (fig. 18). On taille dans le métatarsien un coin osseux dont la base répond à la surface osseuse interne. Le trait antérieur de ce coin est à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres de la surface articulaire. Cette excision faite, on redresse l'orteil; si l'extenseur propre rétracté s'opposait à cette réduction en bonne position, on n'hésitera pas à sectionner son tendon.

Comme nous l'avons dit précédemment, il nous paraît utile, nécessaire même de sacrifier le périoste au moment du 2e temps de l'opération, et cela afin d'éviter la récidive.

Résection de la tête du métatarsien. — Elle fut pratiquée par Hueter en 1870 pour un cas de Hallus valgus compliqué d'hygroma suppuré. Ce chirurgien eut bientôt des imitateurs; Hamilton, Rose, etc., répétèrent la même intervention chez des sujets atteints de cette difformité seule ou compliquée d'accidents infectieux.

Fig. 17. — Exostose sous forme de couronne et dont l'ablation doit être sous-périostée.

Pour pratiquer cette opération, il suffit de faire une incision longitudinale au niveau de la saillie osseuse, de récliner les parties molles et de réséquer la tête du métatarsien, soit avec la scie, soit avec la pince coupante.

MM. Ch. Monod et Jalaguier conseillent de faire la section oblique de l'os, d'arrière en avant et de dedans en dehors, de manière à épargner la partie externe de la tête. Dans le cas où, après l'opération, le redressement de l'orteil est toujours impossible, M. Ch. Monod recommande de pratiquer, au niveau du 1er espace interosseux,

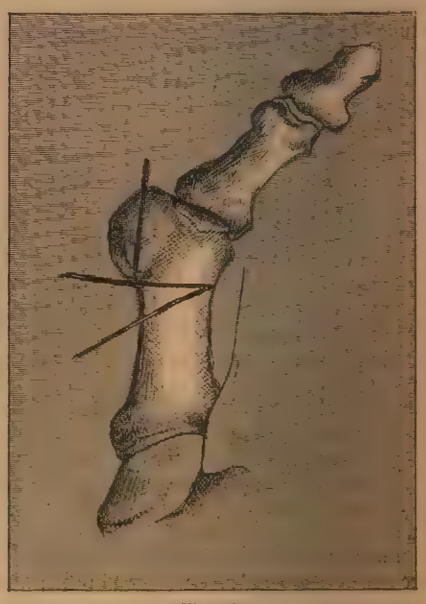


Fig. 18.

la section de toutes les parties molles, jusqu'à l'os.

Cette résection oblique de la tête métatarsienne a été faite aussi par notre maître, G. Marchant, d'après une observation inédite, qu'il a bien voulu nous communiquer.

Dans un cas, il dut faire la section du tendon extenseur du chef interne du pédieux, du tendon

de l'abducteur oblique et de l'abducteur transverse.

Larrey et Huguier nous avaient déjà appris que la résection de la tête métatarsienne, dans les cas de luxation irréductible, n'avait aucune conséquence fâcheuse pour la marche. Riedel ne pense pas de même; il ne recommande cette intervention que dans les cas de pieds plats, pour

Fig. 19. — Absence congénitale du péroné et hallux varus (Hoffa).

lesquels il se contente de niveler l'exostose et de réséquer la base de la 1re phalange. Hoffa approuve de tout point la manière de faire de Riedel; pour lui, l'ablation de la tête du métatarsien donne lieu à la production d'un pied plat, infirmité qu'il faut à tout prix éviter.

Pour aborder cette tête métatarsienne, Fowler est le seul qui ait recours à l'incision externe; de plus et dans le but de prévenir les récidives, il institue un traitement orthopédique post-opératoire assez compliqué; entre autres recommandations, il insiste sur la nécessité de porter des chaussures munies d'un compartiment spécial destiné à loger le gros orteil.

Résection et ténopexie. — M. Delbet, dans une observation récente, a eu recours à cette

Fig. 20. — Hallux varus.

méthode. Il ouvrit l'articulation et fit une résection partielle pour remettre la phalange dans l'axe; mais la réduction ne se maintenait pas; l'irréductibilité était due au tendon extenseur du gros orteil, qui déviait l'orteil en dehors. M. Delbet ramena le tendon à la partie interne du métatarsien, et le fixa en ce point, en lui constituant une sorte de gaine avec le périoste et le tissu fibreux voisins. La réduction fut, dès lors, parfaite.

Reynier conseille de sectionner, au cours de la résection de la tête métatarsienne, les insertions des abducteurs oblique et transverse.

Chez l'enfant, il juge la ténotomie du tendon extenseur souvent nécessaire; chez l'adulte, il fait l'ostéotomie rectiligne ou cunéiforme, suivant les cas.

M. Rémy a soin d'arrondir la surface de section du 1er métatarsien dans l'intention d'obtenir une néarthrose, Hamilton a également recherché cette néarthrose, tandis que M. Ch. Monod recherche l'ankylose osseuse et, à cet effet, il prend la précaution de gratter la facette articulaire de la phalange.

Quoi qu'il en soit, parmi les différentes méthodes opératoires proposées, la résection cunéiforme du col métatarsien, combinée à l'ablation de l'exostose, semble être la méthode de choix, si l'on s'en rapporte aux vingt observations réunies par Quévédo.

Des communications récentes faites à la Société de chirurgie (26 février 1896), il résulte que tous les cas ne se ressemblent pas : il faudra donc commencer par le traitement orthopédique, puis, si celui-ci est insuffisant, niveler l'exostose, et faire soit l'ostéotomie du col, soit la résection de la tête, suivie de la ténotomie ou de la ténopexie, suivant les obstacles à la réduction, et suivant la manière dont celle-ci est maintenue.

Le traitement des complications infectieuses (hygroma suppuré, arthrite métatarso-phalangienne, etc.) ne donne lieu à aucune indication spéciale. Signalons cependant un fait rapporté par Lafourcade et dans lequel M. Chaput fut obligé de pratiquer la résection de l'articulation métatarso-phalangienne, dans le but de combattre une arthrite suppurée de cette articulation.

Hallux varus.

Clinodactylie interne du gros orteil.

Cette déviation est très rare. C'est le « pigeon toc » des Anglais, (orteil de pigeon). D'après Hoffa, elle s'observerait chez les individus porteurs d'un pied bot, d'un genu valgum, ou bien encore, chez les gens dépourvus de péroné (fig. 19 et 20). R. Wittelshöfer a rapporté un cas d'hallux varus congénital, compliqué d'une hypertrophie du gros orteil.

Pour réduire cette déviation, Hoffa[1] conseille de fixer l'orteil dans une bonne position, c'est-à-dire en rectitude, au moyen de bandelettes adhésives prenant un point d'appui sur les orteils voisins. Mais, il nous semble que ce traitement peut être insuffisant et que l'intervention sanglante, en commençant par la ténotomie, serait parfois nécessaire.

Déviations latérales du petit orteil.

Clinodactylie interne acquise.

Existe-t-il, au niveau du petit orteil, des déviations analogues à celles que nous venons de décrire pour le gros orteil? Nous inclinons pour l'affirmative, en nous en rapportant aux faits que nous avons eu l'occasion d'observer et que nous avons reproduit dans la figure 21.

Chez un malade observé à la consultation chirurgicale de l'hôpital de la Pitié, l'extrémité antérieure du 5e métatarsien formait une saillie très considérable en dehors et se trouvait beaucoup plus écartée de son voisin qu'à l'état normal. Sur cette saillie existait une ulcération fongueuse qui suppurait depuis trois mois. Le 5e orteil était fortement incliné en dedans et venait comprimer le 4e orteil qui affectait la forme dite « en radis ». Quant au 3e orteil, il offrait également une direction vicieuse, il était dévié fortement en dedans.

Toutes ces difformités, sauf l'ulcération, existaient pareillement sur l'autre pied de cet individu.

La marche s'effectuait avec beaucoup de peine, surtout à cause de la plaie dont nous avons parlé, et que la malpropreté du malade contribuait à entretenir.

Fig. 21. — Clinodactylie interne du petit orteil. (La première phalange du petit orteil est plus déviée en dedans que ne le présente la figure).

La clinodactylie interne du petit orteil exige la même thérapeutique que celle décrite à propos de l'hallux valgus. Toutefois, on pourrait commencer par niveler la tête métatarsienne; puis si, l'exostose enlevée, la réduction n'est pas possible, on fera la résection cunéiforme du col de la tête du 5e métatarsien.

Scharlaw[1], à propos d'un cas de déviation interne du petit orteil compliqué d'hallux valgus, pratiqua la ténotomie sous-cutanée de tous les tendons extenseurs et réséqua les têtes du 1er et du 5e métatarsiens. Cette intervention fut cou-

Fig. 22. — Ectrodactylie.
Clinodactylie interne du petit orteil (Netter).

ronnée de succès. Mais la guérison aurait pu être obtenue à moins de frais.

Clinadoctylie interne congénitale.

Netter[2] a publié un cas de déviation congénitale du petit orteil chez un sujet porteur de pieds fourchus. Nous en reproduisons la figure (fig. 22).

1. Hoffa. — *Archiv. f. klin. Chir.*, 1879, p. 57.

1. Rose. — *Med. Record*, New-York, 1874, p. 280. Voir aussi Seger. — *Thèse*. Paris, 1869, p. 88.
2. Netter. — *Berl Kl. Woch.*, 1893. p. 232.

Dans un cas que nous venons d'observer chez notre maître, le professeur Le Dentu, le gros orteil dévié en dehors était placé au-dessous des deux orteils voisins ; d'autre part, le petit orteil était dévié en dedans et s'était placé sous le 4e orteil ; dans ces conditions, les trois orteils

Fig. 23. — Clinodactylie interne du petit orteil (côté gauche).

du milieu étaient susjacents, avec orteils chefs de file.

Nous venons d'observer aussi, sur un sujet de l'Ecole pratique, une atrophie avec déviation interne du petit orteil. Celui-ci, tout d'abord, naissait très en arrière de la ligne d'origine des autres orteils. De plus, il avait la forme d'un boudin, et il était en rapport avec la face dorsale du 4e orteil. La même lésion s'observait à droite et à gauche (fig. 23 et 24). Les autres orteils n'étaient pas déviés, c'est pourquoi la lésion nous a paru être congénitale. Quand on cherchait à réduire la déviation, on notait une tension très marquée du tendon extenseur propre et d'un petit tendon de rappel placé le long du bord interne du pied et venant du court péronier latéral.

D'autre part, cette lésion pourrait bien être héréditaire, car notre excellent ami, M. Barozzi (à qui nous devons les figures originales de ce travail) nous a dit avoir observé cette déviation

Fig. 24. — Clinodactylie interne et très probablement congénitale du petit orteil (côté droit).

chez un jeune homme, dont la mère présentait exactement la même lésion, mais d'un côté seulement.

Clinodactylie externe acquise.

J'ai observé une fois la déviation en valgus du petit orteil ; il est vrai qu'il s'agissait là, non d'un cas spontané, mais d'un fait pathologique, car la difformité s'était produite à la suite d'un grattage de la tête du 5e métatarsien pour ostéite tuberculeuse ; chez ce malade, outre le valgus du petit orteil, il existait en même temps un certain degré d'hyper-extension. La déviation n'était cependant pas assez marquée pour être traitée.

Dans certains cas de polydactylie, cette déviation en valgus du petit orteil peut être assez prononcée

Déviations latérales des 2e, 3e, et 4e orteils.

Les déviations très marquées et isolées de ces orteils sont assez rares. Souvent, en effet, quand elles existent, elles accompagnent les déviations du 1er ou du 5e. Toutefois, nous avons, chez deux sujets, observé la déviation combinée du 2e et du 3e orteil, de telle sorte que, entre les deux, existait un espace losangique ; le 2e orteil étant n déviation externe et le 3e en déviation interne. De plus, les deux orteils déviés étaient sur un plan antérieur à celui des orteils voisins, et une légère palmure les réunissait à leur base. Dans un cas, le gros orteil présentait un léger degré de déviation externe. Il semblait que ces 2e et 3e orteils avaient été trop longs et que la bottine les avait repoussés en arrière, d'où leur forme et l'espace losangique intermédiaire (fig. 25). Si cette déviation était gênante, une résection orthopédique au niveau des articulations phalangiennes déformées serait suffisante pour faire disparaître la malformation.

Quant au 4e orteil, nous n'avons observé que sa déviation latérale en dedans, dans un cas de clinodactylie interne du petit orteil ; mais cette

Fig. 25. — Déviation en losange du 2e et 3e orteils.

difformité n'était pas suffisamment grave pour nécessiter une intervention.

* * *

Quelles conclusions avons-nous le droit de tirer des faits qui viennent d'être exposés? Que les affections des orteils méritent d'attirer l'attention des chercheurs tout autant que les autres malformations acquises ou congénitales, car elles intéressent à la fois l'anatomiste, le physiologiste et le chirurgien ; de plus, bien conduite, leur étude peut être fertile en résultats pratiques et appelée à rendre les plus grands services à une foule de malades et d'impotents.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

UNE NOUVELLE MÉDICATION ASTRINGENTE DE LA DIARRHÉE

Depuis quelque temps, on s'occupe beaucoup, en Allemagne, d'une nouvelle substance médicamenteuse découverte par M. Meyer, de Marbourg, et désignée par lui sous le nom de *tannigène*. Les premiers essais cliniques, faits par Muller, Kunkler, Drews, Winands et autres, ont montré que le tannigène était un anti-diarrhéique très actif. Si nous avons attendu avant de parler de ce nouveau médicament, c'est qu'en Allemagne, chaque jour apporte son médicament et que ces médicaments, qui font merveille pendant quinze jours, tombent dans l'oubli le plus complet au bout d'un mois. Les choses semblent devoir se passer autrement avec le tannigène, et la grande autorité de M. Escherich [1], qui vient de reconnaître dans le tannigène un agent thérapeutique de premier ordre contre certaines diarrhées infantiles, nous amène à consacrer quelques lignes à ce nouveau médicament dont l'emploi conduira peut-être, à une nouvelle médication de la diarrhée.

* * *

Le tannigène est une combinaison de tannin avec l'acide acétique, un acide diacétyltannique dont la formule est $C^{14}H^{9}(CH^{3}CO)^{5}O^{9}$. Il se présente sous forme d'une poudre grisâtre, inodore et insipide, presque insoluble dans l'eau et les acides dilués, soluble dans les alcalis et les solutions de phosphates et de carbonates acides, soluble, par conséquent, en partie, dans le lait qui renferme ces sels. Dans les solutions alcalines de tannigène, le perchlorure de fer provoque une coloration bleu foncée caractéristique du tannin, laquelle réaction indique que le tannin est mis en liberté.

C'est sur ce dédoublement du tannigène, avec mise en liberté du tannin dans un milieu alcalin, qu'est basé son emploi thérapeutique dans les diarrhées d'origine intestinale. Jusqu'à présent, la médication astringente par le tannin avait un double défaut. Si le tannin était administré par la voie buccale, il épuisait son action dans l'estomac, en formant des combinaisons albuminatées solubles, qui ne pouvaient exercer aucune action sur la muqueuse de l'intestin. Cet inconvénient n'existe pas avec le tannigène qui, étant insoluble dans les solutions acides, traverse intact le milieu stomacal, pour se dédoubler seulement dans l'intestin où il trouve un milieu alcalin. D'un autre côté, les grands lavements de tannin destinés à ménager l'estomac, ne sont pas d'un emploi facile et fatiguent le malade. Pourcette raison encore, l'administration commode de tannigène, par la voie stomacale, est préférable aux lavements de Cautani.

D'après M. Escherich qui a étudié les effets anti-diarrhéiques du tannigène chez les enfants, il existe une forme d'entérite où le tannigène agit d'une façon presque spécifique. C'est l'entérite catarrhale, subaiguë ou chronique, caractérisée cliniquement par la diarrhée avec matières fécales contenant de grandes quantités de mucus mélangé ou non avec du sang, et quelquefois avec du pus. Dans ces cas, où le traitement classique par le bismuth, l'eau de chaux, le ratanhia, le tannate de quinine, etc. ne donne que des résultats très médiocres, le tannigène agit d'une façon extrêmement rapide. Dans le catarrhe subaigu, au bout de deux jours, quelquefois même au bout de vingt-quatre heures, les selles sont modifiées : elles ont perdu leur aspect diarrhéique, elles deviennent moulées, les mucosités disparaissent, et au bout de trois ou quatre jours, les matières fécales reprennent leur aspect normal. Si l'on continue la médication par le tannigène, il survient de la constipation. Dans le catarrhe chronique, les effets du tannigène sont moins prompts à se manifester. Ici encore, on obtient une modification favorable des selles, qui perdent leur aspect et leurs caractères diarrhéiques ; seulement la rechute est fréquente, et le médicament doit être repris de temps en temps. Dans les deux cas il faut, bien entendu, établir un traitement diététique correspondant.

D'après M. Escherich le tannigène agirait moins bien dans l'entérite catarrhale aiguë et dans l'entérite folliculaire, du moins au début. Ces cas doivent être traités au début par le calomel et le bismuth ; plus tard, quand après la disparition des phénomènes aigus, on voit apparaître dans les selles de grandes quantités de mucus, on peut s'adresser au tannigène qui termine brillamment la cure. Le tannigène a aussi donné à M. Escherich de très bons résultats, passagers il est vrai, dans la diarrhée par entérite tuberculeuse.

A part ces indications très précises du tannigène dans l'entérite catarrhale subaiguë ou chronique et, à la fois, de l'entérite aiguë et de l'entérite folliculaire, M. Escherich pense qu'on pourrait peut être l'utiliser dans les intoxications et infections d'origine intestinale, où les toxines formées dans l'intestin seraient alors précipitées par le tannin du tannigène et formeraient des combinaisons insolubles, partout dépourvues de toute propriété toxique.

M. Escherich a administré le tannigène à dose assez élevée : 1 gramme à 1 gr. 50 en quatre ou six fois par jour chez les enfants au dessous de deux ans, 2 à 3 grammes chez les enfants au-dessus de ces âges. On peut mêler les paquets à la nourriture des enfants qui ne s'en aperçoivent même pas. Jamais le tannigène n'a provoqué d'accidents dans les nombreux cas où M. Escherich l'a employé.

1. Escherich. — « Die Verwendung des Tannigen bei Diarroen der Kinder ». *Therapeut. Wochenschr.*, 9 Mars 1896, nº 10, p. 217.

Les effets remarquables du tannigène, chez les enfants comme chez les adultes, ont encore été constatés par M. Biedert[1], de Hugenau. Comme M. Escherich, il a constaté l'inefficacité, ou plutôt, l'inutilité du tannigène dans l'entérite aiguë, et ses effets vraiment merveilleux dans l'entérite catarrhale chronique ou subaiguë avec putréfaction intestinale, selles alcalines contenant une grande quantité de mucus. Dans ces cas, il a vu, sous l'influence du tannigène, les mucosités disparaître rapidement des selles, le péristaltisme de l'intestin se calmer, le nombre de selles diminuer, les selles perdre leur aspect diarrhéique et redevenir normales, le poids du corps augmenter. Une autre affection où le tannigène lui a donné des résultats très remarquables, à la condition d'être continué pendant longtemps, et employé en même temps que les lavages de l'intestin, sans parler de la diète, est le catarrhe tenace du gros intestin. M. Biedert employait auparavant les lavements de tannin.

Les doses qu'emploie M. Biedert sont moins élevées que celles recommandées par M. Escherich. D'après M. Biedert, 30 centigrammes par jour en trois fois, chez les enfants au-dessous de trois ans, 90 centigrammes à 1 gr. 50 par jour chez les adultes, également en trois fois, suffisent largement. Le médicament est donné une demi-heure à une heure après chacun des trois repas, c'est-à-dire au moment où le contenu stomacal arrive à son acidité maxima et ne peut, par conséquent, pas dédoubler le tannigène qui arrive ainsi directement dans l'intestin.

Il nous reste à signaler le dernier travail paru sur le tannigène, celui de Bachus[2], travail fait un peu à la hâte, et qui nous apprend seulement que, sur 70 cas de diarrhée, le plus souvent « par entérite simple ou par troubles fonctionnels, avec exagération du péristaltisme intestinal », le tannigène n'a échoué que trois fois chez les 27 adultes, et quatre fois chez les 47 enfants traités par le tannigène et la diète. Les adultes prenaient trois pincées par jour, les enfants 75 centigrammes en trois fois.

* * *

Une autre substance jouissant des mêmes propriétés que le tannigène est le *tannalbin*, préparé par M. Gottlieb[3]. Le tannalbin, qui est un albuminate de tannin exposé pendant cinq à six heures à une température de 110 à 120 degrés, se présente sous forme d'une poudre jaune foncée, insipide, et renferme 50 pour 100 de tannin. Il traverse la bouche et l'estomac sans s'altérer, et, comme le tannigène, il se dédouble lentement dans l'intestin, de sorte que l'action astringente du tannin continue à s'exercer jusque sur la partie terminale du tube nigestif.

Le tannalbin a été essayé par M. Engel[4], à l'hôpital de Brunn. Dans la plupart des cas (au nombre de 40), qui ont fait l'objet des essais cliniques, il s'agissait de catarrhes aigus ou chroniques de l'intestin, de diarrhées en rapport avec des troubles circulatoires de cet organe, de diarrhées symptomatiques d'une tuberculose intestinale, d'une néphrite chronique consomptive.

En général, les résultats obtenus ont été satisfaisants; parfois, ils ont été éclatants, notamment dans les cas où il y avait en cause un catarrhe chronique simple de l'intestin; les diarrhées de ce genre, qui duraient depuis des semaines, ont été arrêtées en l'espace d'un ou deux jours. Dans les cas de lésions organiques graves de la muqueuse intestinale (dégénérescence amyloïde, excroissances polypeuses, etc.), dans les cas d'entérite toxique ou infectieuse (dysenterie, choléra nostras), les résultats étaient médiocres. Pour M. Engel, le tannalbin serait particulièrement indiqué dans les cas de diarrhée aiguë, dans les cas de catarrhe intestinal chronique, dans la diarrhée des tuberculeux.

Le tannalbin, toujours bien supporté, était administré à la dose journalière de 2 à 3 grammes, en trois fois, chez l'adulte, de 1 gramme à 1 gr. 50, en trois fois, chez les enfants. Dans certains cas, lorsqu'il s'agissait de combattre des diarrhées profuses, il y a eu avantage à administrer le tannalbin à intervalles rapprochés : 3 ou 4 prises en l'espace de trois à huit heures.

Habituellement, la médication a été continuée pendant deux, trois et quatre jours, malgré que l'effet voulu eût été obtenu dans l'intervalle. Exceptionnellement, elle a été prolongée pendant des semaines.

R. Romme.

1. Biedert. — *Therapeut. Wochenschr.*, 22 Mars 1896, n° 12, p. 265.
2. E. Bachus. — *Munchen. med. Wochenschr.*, 17 Mars 1896, n° 11, p. 243.
3. R. Gottlieb. — *Deutsch med. Wochenschr.*, 12 Mars 1896, n° 11, p. 163.
4. R. von Engel. — *Deutsch med. Wochenschr.*, 22 Mars 1896, n° 11.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Gourfein. Fonctions des glandes surrénales (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Mars 1896, p. 113). — Travail très consciencieux et des mieux documentés. L'auteur commence par exposer l'historique de la question, et passe en revue les nombreuses hypothèses émises par les différents physiologistes, pour expliquer le rôle, encore si obscur, joué par ces organes dans l'économie.

Les capsules surrénales ont été découvertes et décrites, pour la première fois, par Eustachi, vers la fin du XVI[e] siècle. Après lui, il convient de citer les noms célèbres de Spigel, Riolan, Bartholm, Wharton, Addison, et, plus récemment, ceux de Brown-Séquard, Schiff, Tizzoni, Abelous et Langlois.

M. Gourfein passe ensuite au compte rendu des expériences qu'il a entreprises pour élucider ce point de physiologie, à la fois si intéressant et si épineux. Ces expériences ont porté sur 110 individus, appartenant à la classe des batraciens et des oiseaux. L'auteur a procédé de cinq manières différentes : 1° destruction complète des deux capsules, chez les grenouilles; 2° extirpation complète des deux glandes, chez les pigeons; 3° destruction complète d'une capsule; 4° destruction d'une capsule et d'une grande partie de l'autre; 5° greffe des capsules surrénales.

En ce qui concerne la première série d'expériences, M. Gourfein a constaté que les grenouilles privées à la fois de leur deux capsules surrénales succombaient toujours; trois fois, la survie s'est prolongée de dix à vingt-cinq jours : elle était due à une capsule surnuméraire, de la grosseur et de la forme d'une tête d'épingle. Sauf ces exceptions, la mort est survenue constamment, dans l'intervalle de un à six jours, chez tous les autres sujets soumis à cette mutilation.

De même pour le pigeon, la mort a été la conséquence fatale de l'ablation simultanée des deux glandes surrénales; elle s'est produite au bout de quatre à vingt-quatre heures, après l'intervention.

Quant aux animaux (grenouilles, pigeons, tritons) ayant subi l'extirpation d'un seul des organes, ils ont tous survécu, sans présenter aucun des symptômes signalés chez les sujets complètement décapsulés, c'est-à-dire : abattement, affaiblissement progressif, accélération de la respiration, collapsus cardiaque, etc. Quelques-uns de ces animaux, auxquels on avait enlevé une des deux capsules et conservé une partie de l'autre, ont survécu de dix-huit jours à neuf semaines; mais ces sujets avaient perdu assez rapidement une grande partie de leur poids et sont morts, quand cette perte a eu atteint la moitié du poids normal et même moins.

Pour M. Gourfein, ces deux dernières expériences prouvent qu'une seule capsule suffit à la conservation de la vie de l'animal; que les capsules surrénales agissent sur l'organisme chimiquement, puisqu'il suffit d'une partie, si petite qu'elle soit, pour maintenir la vie de l'animal; enfin, que les capsules surrénales ont une grande influence sur la nutrition générale, ainsi que l'établissent les différences de poids constatées avant et après l'opération.

Pour ce qui est des expériences relatives à la greffe des capsules, l'auteur a constaté qu'elle peut prolonger la vie des animaux privés de leurs capsules propres, et atténuer les symptômes morbides.

Avant de terminer, M. Gourfein se demande quelle est la cause de la mort des animaux soumis à ces sortes de mutilations. Un certain nombre d'auteurs l'attribuent au traumatisme occasionné par l'intervention; cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui; d'autres physiologistes pensent que la terminaison fatale doit être mise sur le compte des lésions du sympathique abdominal et des ganglions semi-lunaires; mais Schiff a réfuté cette hypothèse, depuis longtemps, pour soutenir celle-ci, à savoir que les capsules surrénales agissent sur l'organisme chimiquement : elles neutralisent probablement une ou plusieurs substances toxiques, de nature encore inconnue. Langlois et Abelous ont adopté cette manière de voir de M. Schiff, mais en admettant que ces matières nocives renferment des principes curarisants, fabriqués au cours du travail musculaire.

L'auteur se déclare partisan de la théorie imaginée par Schiff, mais il rejette l'interprétation donnée par Langlois et Abelous : ses expériences personnelles lui permettant d'affirmer que la substance toxique incriminée n'est rien moins que curarisante. J. Barozzi.

MÉDECINE

A. Chauffard. Deux cas de tachycardie paroxystique essentielle. Traitement par l'injection intra-veineuse de sérum artificiel. (*Bulletin médical*, 22 Avril 1895, page 389). — Dans le premier cas, il s'agit de la forme grave de tachycardie essentielle paroxystique. Le malade présente de longs accès caractérisés non seulement par des vertiges, des étourdissements, des douleurs précordiales, des sensations d'étouffements, mais encore par des battements cardiaques tumultueux, un pouls rapide battant de 196 à 220 par minute, une respiration saccadée et bruyante, de la cyanose de la face et une agitation extrême.

L'auteur attire l'attention sur le contraste existant entre les battements du cœur, forts et tumultueux sous l'oreille, et la pulsation artérielle, misérable et dépressible. En effet, ce qu'il y a d'exagéré dans le travail cardiaque, c'est le travail apparent; le travail réel est par contre diminué et, la preuve, c'est l'hypotension artérielle. L'examen des courbes du pouls et de la tension, qui sont divergentes au plus haut point, est caractéristique.

M. Chauffard signale de plus deux symptômes rares, observés chez ce malade. Il s'agit d'abord de la décoloration des selles, décoloration absolue comme dans la rétention biliaire complète : véritable acholie pigmentaire. Le second symptôme consiste en crampes des mollets extrêmement douloureuses.

Enfin, ce premier malade présente en plus une insuffisance aortique. Dans tous ces cas où il y a association de lésions aortiques avec la tachycardie paroxystique, cas qui ne sont pas exceptionnels, il semble que l'asystolie soit plus précoce et plus intense, et le pronostic plus sombre.

Quoiqu'il en soit, dès le troisième jour, ce sujet se trouvait en asystolie aiguë, et, au cinquième jour, il était en état de mort apparente.

Par opposition à cette forme grave, l'auteur rapporte l'observation d'un malade présentant une forme bénigne, atténuée. Là, les accès sont courts, gênants sans doute, mais au fond peu dangereux, bien que l'hypotension se montre déjà, mais sans avoir eu le temps de produire ses fâcheux effets. De plus, dans ce cas, il y a hérédité et hérédité directe, et c'est là un fait rare.

Au point de vue clinique, on peut donc conclure que, suivant les cas, la gravité pronostique du syndrome varie du tout au tout et cette gravité est d'autant plus considérable que l'action thérapeutique est des plus incertaines.

Dans le premier cas, grave, tous les moyens actuels ayant échoué pour ralentir les pulsations cardiaques et relever la tension artérielle, M. Chauffard se crut autorisé à prescrire une médication nouvelle.

Il fit faire à son malade une injection intra-veineuse de 1.250 centimètres cubes de sérum artificiel. A ce moment le pouls bat à 100, mais la tension est encore très basse, à 14 seulement. L'injection est bien supportée, sauf à la fin quelques sensations passagères de vertige et d'éblouissement. Un heure après, le malade se trouve mieux, il n'a plus d'angoisse, il respire librement; son pouls est encore à 100, mais la tension s'est élevée à 21.

Le lendemain tout était resté dans l'ordre, en même temps qu'une véritable crise diarrhéique remplaçait la polyurie qui succède habituellement aux injections de sérum. Cette polyurie s'est montrée au bout de trois jours, une fois la diarrhée arrêtée, et a atteint deux litres et demi. Depuis, le taux moyen des urines est d'environ deux litres.

En résumé, l'influence thérapeutique du sérum sur le relèvement de la tension artérielle et sur l'amélioration générale semble avoir été aussi nette dans sa constatation que rapide dans sa production. Et il semble que c'est dans ces formes graves de tachycardie paroxystique, alors que le cœur faiblit et se dilate, alors que la syncope devient menaçante, que l'on doive recourir à cette méthode rationnelle dans ses indications et inoffensive dans son emploi. H. Barnsby.

CHIRURGIE

Von Beck. La ponction du ventricule latéral dans les affections traumatiques et néoplasiques du cerveau (*Munch. med. Wochenschr.* 10 Mars 1896, n° 80, p. 235). — Le travail de l'auteur s'appuie sur trois observations de chirurgie cérébrale, dont voici brièvement le résumé.

La première observation est celle d'un garçon de quatorze ans qui, à l'âge de sept ans, contracte une diphtérie qui se complique d'une otite moyenne dont la guérison est obtenue au bout de trois ans. Pendant quatre ans l'enfant semble donc complètement guéri de son otite, lorsque, brusquement, il est pris de douleurs dans l'oreille droite et de tout le syndrome de la méningite otique exceptionnellement grave. A l'hôpital où l'enfant est amené dans le coma, trois jours après le début des accidents, on fait la trépanation de la mastoïde qu'on trouve remplie de pus, de même que la caisse. Ces lésions faisant penser à la possibilité d'un abcès du lobe temporal, on continue la résection au cours de laquelle on constate l'intégrité du sinus transverse, et on met à nu le lobe temporal qu'on ponctionne dans plusieurs directions sans trouver

de pus. Pour parer aux phénomènes de compression cérébrale, on fait alors une ponction du ventricule latéral, on retire 40 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal et on ferme la plaie.

Cette intervention est suivie de la disparition de tous les symptômes et le malade semble entrer en convalescence, lorsque le douzième jour la céphalalgie reparaît puis les vomissements, le coma, le raleutissement du pouls, etc. On agrandit alors l'orifice de trépanation et, par la ponction du ventricule latéral, on retire encore une fois 40 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal. Cette intervention a le même succès que la précédente, mais au bout de dix jours les symptômes de méningite reviennent, compliqués cette fois de parésie faciale, d'ecchymoses palpébrales, de ralentissement considérable du pouls, qui tombe à 44. Nouvelle ponction du ventricule latéral avec issue de 40 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal. Les accidents disparaissent cette fois définitivement et l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri, deux mois après son entrée. Cette guérison ne s'est pas démentie depuis deux ans.

Le second cas se rapporte à un garçon de quatre ans, apporté en pleine méningite consécutive à une fracture du frontal droit, datant de trois semaines. A l'ouverture du crâne, au niveau du foyer de fracture, on trouva sous la dure-mère déchirée et infiltrée de pus, un abcès de la substance corticale, des dimensions d'un œuf de pigeon. On nettoie et on évacue le foyer et l'enfant semble aller aussi bien que possible lorsque, au dixième jour après l'intervention, il est pris de fièvre qui, les jours suivants, se complique de convulsions, d'hémiplégie, d'état comateux. On fait alors à travers la plaie une ponction du ventricule latéral et on retire 40 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal trouble. Tous les symptômes s'atténuent et disparaissent progressivement, si bien que deux mois plus tard l'enfant quitta l'hôpital complètement guéri. Sa guérison se maintient depuis bientôt deux ans.

La troisième observation a trait à une fillette de treize ans, chez laquelle la marche des symptômes qu'elle présentait, semblait justifier le diagnostic de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit avec phénomènes de compression du cerveau (neuro-rétinite par étranglement, nystagmus, démarche titubante, attaques de convulsions, état comateux). On fait une résection de l'occipital, et après ponction du ventricule latéral à travers la corne postérieure, on constate que le cervelet n'est pas occupé par une tumeur qui, d'après les symptômes observés, doit alors siéger au niveau des tubercules quadrijumeaux ou du vermis. Dans ces conditions, on ferme la plaie en ménageant un orifice pour les ponctions ultérieures. En effet, les accidents qui ont été notablement améliorés par l'intervention et la ponction du ventricule, sont encore revenus, à deux reprises, et à un mois d'intervalle, et ont été chaque fois améliorés par la ponction du ventricule latéral, suivie d'extraction d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal. La malade est encore en traitement.

De l'étude de ces trois cas où la ponction du ventricule a deux fois sauvé la vie des malades, l'auteur tire les conclusions suivantes.

1° Dans les affections localisées du cerveau (hématome de la dure-mère, abcès du cerveau) accompagnées de phénomènes de compression cérébrale, l'intervention doit être radicale et avoir en vue l'ablation complète et totale du foyer.

2° Dans les lésions en foyer du cerveau (abcès, tumeurs) dont le siège rend impossible une intervention radicale, ou ne peut être diagnostiqué avec certitude, de même que dans les affections diffuses du cerveau et dans les méningites, l'intervention doit se limiter à parer aux accidents de la compression cérébrale réalisée par l'hydrocéphalie interne qui existe dans les trois groupes, et consister dans la ponction du ventricule latéral avec soustraction d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal.

3° La trépanation qui précède la ponction doit être faite largement, par la méthode de la résection ostéoplastique, au niveau du siège présumé du foyer. En rabattant le lambeau après la ponction, il faut ménager un orifice, au bord de la perte de substance, pour les cas où l'on serait amené à pratiquer une seconde ponction.

4° La ponction doit être faite au niveau d'une région ne contenant pas de nombreux vaisseaux et dépourvue de centres. Au niveau du lobe frontal, cette région se trouve entre les 2e et 3e circonvolutions, à 3 centimètres au-dessus du rebord sus-orbitaire, à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane et l'aiguille doit être enfoncée directement en arrière à 3 centimètres de profondeur. Sur le lobe temporal, cette région se trouve à 3 centimètres en avant du sillon central, à 2 centimètres 5 de la ligne médiane; l'aiguille sera enfoncée en arrière et en bas dans une profondeur de 4 à 5 centimètres. Dans le lobe temporal, l'aiguille doit être enfoncée obliquement entre le 1er et le 2e sillons temporaux, à 2 centimètres 5 au-dessus de la base de l'apophyse mastoïde, à une profondeur de 3 à 4 centimètres. En cas de ponction à travers le lobe pariétal, l'aiguille sera enfoncée à 4 centimètres au-dessus de la protubérance externe, à 3 centimètres en dehors de la ligne médiane, directement à une profondeur de 4 centimètres.

5° La ponction du ventricule, répétée au besoin, est préférable au drainage, car elle diminue les risques de l'infection du cerveau, et à la ponction lombaire, car elle décharge directement le cerveau et n'expose pas au danger de fluxion cérébrale avec œdème et compression dans le cas où l'orifice de communication entre le quatrième ventricule et le sac dure-mérien est oblitéré par une tumeur ou un processus pathologique. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Jorand. Accidents et complications de la symphyséotomie (*Thèse*, Paris, n° 118, Janvier, 1896). — Le nouvel essor que prit la symphyséotomie, dans ces dernières années, ne tarda pas à amener une sorte de réaction due aux insuccès et aux accidents qui marquèrent son emploi. Mais, peu à peu, les perfectionnements du manuel opératoire, la connaissance plus approfondie de ses indications et surtout de ses contre indications, produisirent un nouveau revirement : à l'enthousiasme du début et au découragement qui suivit, succéda une appréciation plus exacte et plus raisonnée.

En cet état de choses, le travail inaugural de M. Jorand constitue une mise au point rigoureuse. Il nous montre et les dangers de l'opération et les fautes commises; mais à cela ne se borne pas son œuvre : à côté du mal il a placé le remède et, à propos de chaque écueil, il indique la meilleure méthode pour l'éviter.

La première partie, qui a trait aux *accidents immédiats de la symphyséotomie*, comporte l'étude des hémorrhagies et des déchirures des parties molles.

Sur la fréquence et la gravité des *hémorrhagies*, les auteurs sont loin d'être d'accord. Tandis que M. Pinard les attribue plutôt à une anomalie opératoire qu'à une anomalie vasculaire, MM. Kufferath et Zweifel y voient un des accidents à redouter au cours de la symphyséotomie. L'écoulement sanguin est ordinairement dû à la déchirure du tissu cellulaire et du plexus veineux prévésicaux, ou à la rupture des corps caverneux du clitoris. Il semble se produire une fois sur sept, mais avec une intensité bien différente suivant les cas. Le plus souvent modéré et cédant au tamponnement et à l'extraction aussi rapide que possible de l'enfant, il n'en a pas moins causé la mort dans 5 cas; ce qui donne une mortalité par hémorrhagie de 1,08 pour 100.

Parmi les moyens préventifs proposés, la gouttière métallique de M. Farabeuf, destinée à être introduite de bas en haut derrière la symphyse après section du ligament suspenseur du clitoris, est impuissante contre la déchirure du tissu cellulaire et de ses vaisseaux, lors de l'écartement du pubis. Le procédé de M. Porak qui consiste à faire l'incision cutanée demi-circulaire au-dessus de la commissure supérieure des grandes lèvres, et à libérer, par cette ouverture, les corps caverneux du clitoris, est rationnel, mais n'a pas encore fait ses preuves.

Les *déchirures des parties molles* sont plus fréquentes chez les primipares, et celà dans la proportion de 3 à 2, par rapport aux multipares. Elles siègent ordinairement sur la paroi vaginale antérieure, tout en pouvant empiéter sur les voies urinaires, urèthre ou vessie. Le plus souvent longitudinales, elles affectent parfois une direction transversale. Les divers mécanismes invoqués pour les expliquer sont au nombre de trois : 1° section par les angles du pubis de la paroi vaginale comprimée entre le bassin ouvert et la tête ou le forceps; 2° distension transversale des parties molles; 3° distension transversale, mais aidée de l'extension des parties molles en bas par la tête, pendant l'extraction du fœtus. Si le pronostic en est généralement bénin, elles peuvent cependant devenir la cause d'hémorrhagies, de fistules uréthrales ou vésicales, qui constituent de véritables infirmités, et ouvrir une porte d'entrée à l'infection.

La multiplicité des moyens proposés pour y remédier est la meilleure preuve de leur insuffisance, ou, au moins, de leur inconstance d'action. Tandis que M. Varnier conseille, aussitôt après l'engagement à fond de la tête, d'accoler les surfaces disjointes pour les laisser s'écarter à nouveau lors de l'engagement et de la descente des épaules, Kufferath, de son côté, préconise d'attendre la dilatation complète ou de pratiquer, au besoin, la dilatation manuelle et, enfin, d'engager la tête en dirigeant convenablement les efforts de traction, et au détroit inférieur dégager en occipito-transversale. Les heureux résultats consignés dans la statistique de Zweifel, sont bien faits pour entraîner la conviction et incitent à suivre la pratique de cet auteur, qui laisse les femmes accoucher spontanément après la section pubienne.

La deuxième partie du travail de M. Jorand, qui est consacrée aux *accidents consécutifs*, n'est pas moins instructive que la première. Sans parler des inconvénients que comporte l'immobilisation post-opératoire, nécessaire pendant deux ou trois semaines, il insiste sur les accidents, plus graves et plus durables, qui peuvent compliquer secondairement la symphyséotomie. L'auteur les a groupés en quatre chapitres.

Le premier, relatif aux complications urinaires signale, outre les fistules, la cystite due aux cathétérismes nécessaires pendant les premiers jours, et toujours curable par les grands lavages vésicaux. Mais, l'accident le plus grave est l'apparition d'une incontinence d'urine prolongée ou persistante. M. Jorand en a réuni huit cas, dont un accompagné d'incontinence des matières fécales. Cette infirmité semble reconnaître pour cause les tiraillements du col vésical par distension transversale, ou encore par l'intermédiaire des ligaments pubio-vésicaux.

Le chapitre des complications infectieuses devrait sans doute être à jamais fermé, par suite de l'application d'une antisepsie rigoureuse. Mais les hémorrhagies, avec les diverses manœuvres employées pour y remédier, et les déchirures vaginales, expliquent leur possibilité. Si la suppuration s'est limitée, parfois, à la plaie opératoire, elle a, dans d'autres cas, envahi le tissu cellulaire sous-péritonéal, déterminant, de la sorte, des accidents rapidements mortels. La phlegmatia alba dolens qui se rattache si intimement aux infections, a été huit fois rapportée : deux observations enregistrent sa bilatéralité, et, trois fois l'embolie pulmonaire en fut la terminaison.

Sur la fréquence des complications sacro-iliaques, les auteurs sont loin d'être d'accord. M. Pinard, s'appuyant sur les expériences de M. Farabeuf, n'hésite pas à pratiquer la double arthroclasie postérieure. M. Pórak, au contraire, ne veut voir dans cette manière de faire, qu'un procédé d'exception, de nécessité. « On ne peut, dit-il, fixer d'emblée l'écartement, car c'est le fixer inutilement s'il n'est pas suffisant, ou c'est le fixer dangereusement, s'il est trop grand. » Bien des degrés, d'ailleurs, ont été constatés dans les ruptures sacro-iliaques, et la symptomatologie en a été d'autant modifiée. Depuis la simple douleur passagère, jusqu'au gonflement périarticulaire et à la suppuration, tous les intermédiaires ont été observés. Il est juste d'ajouter que ces complications ne sont devenues graves que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Le quatrième chapitre est intitulé : « Diastasis des pubis et troubles de la marche ». Si M. Pinard écrivait récemment que « la non-consolidation de la symphyse entraînant l'impotence, peut être considérée comme une crainte chimérique après la symphyséotomie bien faite », l'opération n'en a pas moins donné des mécomptes entre les mains d'opérateurs habiles. La consolidation et la récupération intégrale des fonctions de locomotion sont ordinaires, sans doute, mais il faut se rappeler, néanmoins, les cas où l'opération a laissé à sa suite du balancement, de la douleur pendant la marche avec chevauchement des pubis non consolidés, de l'incapacité du travail. Cette infirmité n'a pas même toujours été justiciable d'une symphyséorraphie secondaire, puisque quatre interventions ont donné un insuccès.

L'auteur ne s'en tient pas à l'exposé simple des accidents ou complications de la symphyséotomie : il complète son étude par la comparaison des diverses statistiques relatives, tant à la symphyséotomie qu'à l'accouchement prématuré artificiel. Morisani a réuni 241 cas de symphyséotomie, donnant une mortalité maternelle de 11,6 pour 100, une mortalité fœtale non expurgée de 22,82 pour 100 et une mortalité fœtale expurgée, plus réelle par conséquent, de 12 pour 100. Par contre, 116 accouchements prématurés pour rétrécissements du bassin ont donné à M. Tarnier une mortalité maternelle de 0, et une mortalité infantile de 26,70 pour 100. En présence de ces chiffres et en discutant minutieusement les détails des nombreuses statistiques, l'auteur se range à l'opinion de M. Tarnier. Il considère l'*accouchement prématuré artificiel* comme l'opération de choix pour les rétrécissements mesurant *plus de 8 centimètres* dans leur diamètre promonto-pubien; la *symphyséotomie* recouvre ses droits pour les bassins *au-dessous de 8 centimètres*.

Ces discussions ne sont d'ailleurs possibles que pendant l'évolution de la grossesse; au moment du travail, elles font place à la nécessité opératoire. La symphyséotomie devient alors une opération précieuse, sans cependant supprimer, au préalable, les applications judicieuses et prudentes du forceps, ni même, dans certains cas, la version. R. Mercier.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Laveran. De l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme (*Revue d'hygiène*, pp. 223-240, 1896). — L'expédition de Madagascar a de nouveau attiré l'attention sur les méthodes préventives qui peuvent être tentées. M. Laveran, dont le nom fait à bon droit autorité dans cette question, retrace l'historique de l'emploi préventif de la quinine. Avant la découverte de cet alcaloïde, dès 1717, le comte de Bonneval faisait prendre du quinquina aux hommes occupés au siège de Belgrade; puis, en 1851, le Dr Raoul, préconisant la quinine, écrit ces lignes : « Si la quinine n'empêche pas toujours la fièvre, elle garantit au moins certainement de la fièvre pernicieuse ». C'est la même conclusion que nous retrouvons, en 1896, dans le rapport du Dr Quennec, chargé du service sanitaire de la marine à Majunga.

En réalité, la question se limite au mode d'emploi : faut-il donner la quinine tous les jours à la dose de 0,20 ou 0,30 centigrammes ou bien tous les deux jours à une dose plus élevée, de 0,40 à 0,60 centigrammes.

Laveran ne se prononce pas. La quinine, d'après lui, est le parasiticide spécifique des hématozoaires du paludisme; il est donc utile que le sang soit continuellement chargé, même à faible dose, de l'alcaloïde; mais, comme l'élimination dure de trente-six à quarante-huit heures (Kevner), il n'y a pas de déduction théorique à tirer et c'est à l'observation de donner les conclusions.

Au point de vue préventif, il n'y a aucune préférence à accorder au bromhydrate ou au chlorhydrosulfate sur le sulfate, ces premiers sels n'ayant de supérieure que leur plus grande solubilité. Mais, on évitera l'action irritante de la médication quinique prolongée, en donnant cette dernière pendant le repas.

P. Langlois.

TRAITEMENT
DES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES
D'APRÈS LE RAPPORT DE M. HELME[1]

Par le Dr E. DE LAVARENNE

C'est à Meyer, de Copenhague, que revient l'honneur d'avoir, le premier, tracé un tableau d'ensemble des végétations adénoïdes; le premier, il en coordonna les caractères spécifiques, en même temps qu'il instituait une méthode rationnelle de traitement.

Nous ne voulons pas reprendre ici l'historique de la question, nous proposant seulement d'en exposer, d'après les idées émises par M. Helme dans son rapport, ce qui peut intéresser le médecin et lui être utile dans sa pratique.

* * *

Prophylaxie. — Chez les lymphatiques héréditaires, chez les adénoïdiens, fils ou frère d'adénoïdiens, la prophylaxie est nulle, aussi bien que chez les enfants ayant été atteints de maladies infectieuses à retentissement spécialement lymphatique comme la scarlatine, la rougeole, etc. Là seulement où l'on peut avoir quelque action, encore celle-ci se borne-t-elle à prévenir les progrès de l'affection, c'est lorsqu'il s'agit de malades sujets à de fréquents coryzas, suivis de poussées d'adénoïdites, malades dont il faut surveiller attentivement l'état général et la lésion locale. Mais, en somme, il n'existe pas de moyens prophylactiques à employer contre le développement des végétations adénoïdes.

* * *

Traitement curatif. — Il est bon de bien établir d'abord que, dans l'immense majorité des cas, le traitement médical est insuffisant ou inutile; il n'a de valeur que par son action sur l'état général, et lorsque les végétations ont été enlevées. En réalité, il n'existe qu'un seul traitement des végétations adénoïdes, c'est l'ablation.

Dire que l'ablation est le seul traitement rationnel n'est pas dire qu'il faut toujours, fatalement, l'appliquer; aussi, avant d'entrer dans les détails de l'opération, est-il nécessaire de bien préciser les cas où elle s'impose et ceux où elle est contre-indiquée.

Indications opératoires. — Ces indications résultent de l'analyse objective des végétations adénoïdes et de l'examen du sujet qui en est atteint; il est bien difficile de les énumérer toutes, les végétations adénoïdes produisant les troubles les plus divers. Tantôt, c'est un enfant dont la bouche est toujours ouverte, qui mange lentement, ronfle la nuit, bave en dormant; tantôt, c'est un petit malade qui entend mal ou dont les oreilles sont le siège d'otorrhées rebelles. Dans certains cas, ce sont des céphalées, du stridulisme, de l'énurésie nocturne, ou encore des troubles digestifs, qui attirent l'attention des parents.

Au milieu de cette « iliade de maux », suivant l'expression de Bouchard, il est souvent bien difficile au médecin de se reconnaître, et c'est au milieu d'un véritable chaos, qu'il devra savoir dépister les signes qui le conduiront à l'examen objectif du naso-pharynx.

Cet examen se fera à l'aide de la rhinoscopie antérieure, de la rhinoscopie postérieure et surtout du toucher que tout médecin pourra exécuter, après avoir eu le soin de bien aseptiser son index, des accidents d'infection ayant suivi un toucher un peu brutal.

Ces diverses manœuvres permettront de définir d'abord l'existence des végétations, puis leur siège (médian, latéral), leur volume (gros, petit, moyen), leur forme, leur consistance, en un mot de recueillir tous les éléments nécessaires au diagnostic. Ces renseignements recueillis, il faudra s'assurer s'il y a du muco-pus dans le rhino-pharynx et voir s'il n'existe pas d'autres causes d'obstruction respiratoire, soit du côté des fosses nasales, soit du côté du pharynx, rhinite ou hypertrophie des amygdales palatines, par exemple.

Ces complications ont, en effet, une grande importance au point de vue des indications opératoires, car, il y a lieu de se demander si l'on doit traiter la muqueuse nasale, faire l'ablation des amygdales, enlever les végétations adénoïdes en une ou plusieurs séances. En pareil cas, il y a indication absolue d'enlever d'abord les végétations, puis d'attendre; il n'est par rare, en effet, de voir, après l'intervention, la perméabilité nasale se rétablir; quant aux amygdales palatines si la régression ne se fait pas, il est toujours facile d'intervenir.

Enfin, ce n'est pas tout, il faudra faire un examen complet du petit malade, l'ausculter soigneusement, afin de pouvoir réserver l'avenir, dans le cas où l'on aurait trouvé quelque chose de suspect.

A propos des indications, se pose une question, question nouvelle, qui a fait grand bruit dans ces derniers temps, c'est celle des végétations adénoïdes tuberculeuses.

Deux observations de Lermoyez, présentées à la Société médicale des hôpitaux, avaient montré que les végétations adénoïdes peuvent être de nature tuberculeuse. Voulant apprécier dans quelles proportions on les rencontrait, Lermoyez fit, dès lors, examiner systématiquement toutes les végétations qu'il enlevait et, sur 150 examens environ, le microscope ne décela que deux fois la tuberculose. Celle-ci ne semblait donc être qu'une forme excessivement rare du processus adénoïdien, lors de la communication de M. Dieulafoy, à l'Académie de Médecine, sur la « Tuberculose larvée des trois amygdales ».

A la suite d'expériences très bien conduites, basées sur l'inoculation aux animaux de fragments de végétations ou de tissu amygdalien, M. Dieulafoy établissait que « les amygdales palatines, pharyngée ou linguale constituent une porte d'entrée facile et fréquente du bacille de Koch, et il en résulte une tuberculose larvée qui peut prendre le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de l'hypertrophie amygdalienne ». Cette tuberculose larvée serait assez fréquente, puisque sur 35 expériences, 7 avaient été positives.

Comment donc expliquer cette énorme différence, qui va de 1 cas sur 75 pour M. Lermoyez, à 1 cas sur 5 pour M. Dieulafoy? Eh bien! comme le démontre fort judicieusement M. F. Helme, il n'y aurait qu'une contradiction apparente dans les assertions de ces deux observateurs.

En effet, M. Lermoyez a fait l'examen histologique, sans pratiquer d'inoculation, tandis que M. Dieulafoy a fait des inoculations, sans examen histologique. Dans ces conditions, il est permis de supposer, en s'appuyant sur tout ce que l'on sait de la bactériologie des premières voies respiratoires et de l'évolution de bacille de Koch dans l'organisme, que les végétations et les amygdales de M. Dieulafoy étaient *bacillifères*, c'est-à-dire contenaient le bacille seulement à leur surface, tandis que celles de M. Lermoyez, pénétrées par le bacille qui y avait évolué, étaient *bacillaires*.

Cette distinction des deux types de l'évolution bacillaire a une grande importance au point de vue pronostic, car on conçoit aisément « combien l'avenir du malade sera différent suivant que l'une ou l'autre des étapes aura été franchie ».

Mais, dans l'espèce, le pronostic n'influence en rien la conduite à tenir : dans l'un et l'autre cas, l'intervention s'impose.

Dans la végétation bacillifère, le but n'est-il pas d'empêcher la connivence de l'organisme, suivant l'heureuse expression de M. Dieulafoy? Or, nul n'ignore que « l'adénoïdien est, par le fait même de ses végétations, la proie facile des germes qui peuplent les cavités buccales et nasales »; nul n'ignore « qu'autant la réceptivité est grande avant le traitement, autant elle s'amoindrit sous l'influence de celui-ci ».

Quant aux végétations bacillaires, il est bien évident que, « pas plus dans le pharynx qu'en un autre point de l'organisme, il n'est prudent de conserver un tissu inutile et, de plus, dangereux ».

Contre-indications opératoires. — Les contre-indications sont peu nombreuses et nettement définies; elles sont générales ou locales.

Comme contre-indications générales, vient en premier lieu l'hémophilie, sur laquelle il est inutile d'insister; puis, viennent les anomalies des artères de la région du rhino-pharynx qui, suivant Moure, seraient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit; enfin, il est bien entendu qu'il ne faut pas opérer au cours d'épidémies familiales de coqueluche, de rougeole, d'influenza ni dans les cas où il y a un état catarrhal aigu ou subaigu des voies respiratoires.

Comme contre-indications locales, il faut signaler surtout les inflammations portant sur la région malade, inflammations qui ne sont pas, du reste, une contre-indication absolue, mais plutôt une cause d'ajournement de l'opération, jusqu'à ce qu'un traitement approprié ait fait disparaître du pharynx toute trace de muco-pus.

Traitement préparatoire. — Il est utile de bien savoir ce qu'il ne faut pas faire avant l'opération, afin d'éviter les accidents post-opératoires, comme les otites, par exemple. C'est ainsi que l'on ne prescrira pas de lavages du nez avec le siphon de Weber, qu'on ne pratiquera pas d'écouvillonage; on se contentera simplement de recommander des badigeonnages à la glycérine résorcinée au cinquantième, de faire dans la journée des insufflations d'aristol et de sucre de lait mélangés par parties égales, enfin, d'introduire, matin et soir, dans chaque narine, gros comme un pois d'une pommade boriquée, avec ou sans menthol.

Opération. — D'une façon générale, il faut opérer les malades chez eux. Le manuel opératoire varie, suivant qu'il s'agit d'un enfant, d'un nourrisson ou d'un adulte.

En prenant comme type un *enfant* de cinq à sep ans, celui-ci sera laissé, autant que possible, dans l'ignorance de l'intervention. On l'endormira avec le bromure d'éthyle. Pour cela, on prendra soit une compresse, soit le petit masque de flanelle dont le modèle est connu de tous. « Dans le premier cas, on aura soin d'enduire la face d'une légère couche de vaseline; avec le masque, cette précaution est inutile. On verse sur ce dernier, d'un seul coup, la quantité de médicament nécessaire; 5 à 10 grammes suffisent. On applique le masque sur le nez et la bouche de l'enfant, en ayant soin qu'il s'y adapte bien exactement. Le malade a tout d'abord des soubresauts, comme pour fuir. Puis bientôt il se calme, la face se congestionne, les conjonctives s'injectent. A ce moment, et dans un espace de temps qui varie suivant l'âge de l'enfant et son état nerveux — ceci, nous le répétons, est une affaire de tact et d'habitude, — espace de temps qui peut aller de trente secondes à une minute, l'effet est obtenu.

« Le plus grand inconvénient du bromure d'éthyle est qu'il produit rapidement de la contracture des mâchoires. Dans ce cas, sans se presser, on devra faire usage d'un ouvre-bouche. Grâce à cet instrument, les mâchoires ayant été

1. F. Helme. — « Traitement des végétations adénoïdes ». Rapport présenté à la *Société Franç. d'Otologie, Laryng. et Rhin.*, session de Mai 1896.

légèrement séparées, on en profite pour introduire l'abaisse-langue qui est poussé un peu loin. Un réflexe nauséeux se produit, la bouche s'ouvre : la résistance est alors vaincue et l'on peut opérer. »

L'opération peut être faite suivant deux méthodes : soit à la curette, soit à la pince et à la curette (méthode mixte).

Dans le premier cas, on se servira de la curette de Schmidt, modifiée par Lermoyez; dans le second, on prendra la pince de Chatellier, puis la curette précédente. Quant à l'opération, elle sera conduite de la façon suivante :

« Les instruments, préalablement stérilisés à l'étuve ou plongés, séance tenante, durant quelques minutes dans de la lessive bouillante de soude (carbonate de soude 50 grammes, eau 2 litres), sont placés sur une table disposée à droite du chirurgien et dans un plateau contenant une solution phéniquée à 1/100. L'opérateur a procédé à l'asepsie de ses mains. Le médecin de la famille, qui seul doit représenter cette dernière, est allé chercher l'enfant que l'on assied sur les genoux de l'aide. Celui-ci maintient les jambes du malade entre les siennes. Si l'enfant est déjà grand, éviter qu'il se défende et ne s'échappe. A cet effet, l'aide repliera ses jambes sous la chaise de façon que les pieds du patient ne puissent toucher le sol. Tandis qu'avec sa main droite, il lui fixe solidement la tête, avec la gauche il lui tient les mains qui, pour plus de précaution, sont emprisonnées dans une alèze faisant le tour du corps. Avoir bien soin que l'alèze ne gêne pas la respiration. Inutile d'ajouter qu'on se sera assuré qu'aucun vêtement ne comprime le thorax. La position de la tête n'est pas sans importance. L'enfant doit être placé sur un plan un peu plus élevé que l'opérateur; le torse légèrement renversé en arrière. On a donné le bromure d'éthyle comme il a été dit.

Le chirurgien prend alors la curette; il la tient, soit comme une plume à écrire, soit comme un couteau. Il place d'abord son abaisse-langue, puis, dans un premier temps, il introduit la curette jusqu'au cavum, en tenant l'extrémité de celle-ci couchée sur le côté. Une fois dans le cavum, il la redresse; le couteau devient ainsi horizontal, de vertical qu'il était pendant l'introduction. A ce moment, la curette est portée tout en haut de la voûte, puis retirée en avant, comme si l'on voulait l'appuyer fortement contre les choanes. Ce deuxième temps, sur lequel insiste avec raison Moritz Schmidt, a une importance capitale, si l'on ne veut pas laisser, en dehors de l'action de l'instrument, les végétations rétro-choanales. Dans un troisième temps, on abaisse la curette en lui faisant accomplir une sorte de mouvement circulaire de haut en bas et d'avant en arrière. On donne franchement un coup de curette médian, puis, sans sortir du cavum, un à gauche et un à droite. Si cela est nécessaire, on peut donner jusqu'à cinq et six coups de curette. Il est bien difficile de préciser le degré de force à employer: l'indication varie évidemment avec la consistance des tumeurs. Toutefois, on peut agir énergiquement jusqu'à ce qu'on entende le bruit de l'instrument râclant la muqueuse, cri utérin des gynécologistes. La seule difficulté consiste à ramener au dehors toutes les végétations enlevées; on n'y réussit pas toujours. Ou bien elles sont dégluties, ou bien quelques fragments passent dans les fosses nasales. Si le doigt est bien aseptisé, on pourra se rendre compte, par le toucher, de la besogne accomplie. Cette manœuvre n'est pas toujours indispensable. »

Si l'on emploie la méthode mixte, « on commence par introduire la pince, les mors de celle-ci placés horizontalement. Arrivé dans le pharynx, on les redresse pour les porter jusqu'en haut de la voûte. A ce moment, on ouvre la pince aussi largement que possible; on la referme ensuite, en râclant tout ce qu'on peut saisir. Ceci terminé, on la retire en faisant accomplir au poignet un mouvement de torsion qui permet de détacher une portion de tissu plus considérable que celle qui était primitivement saisie entre les cuillers. On peut s'en tenir là; mais si l'on fait une seconde prise, on aura eu soin de préparer à sa portée un mouchoir imbibé d'acide phénique à 1/20, de façon à pouvoir secouer sur ce linge antiseptique les extrémités coupantes qui vont être réintroduites dans le cavum. Dans la seconde partie de l'opération on s'arme de la curette pour opérer comme il a été dit plus haut. »

De suite après l'opération, on laissera l'enfant tranquille : pas de lavages, pas trop de badigeonnages, à moins cependant d'indications spéciales (Luc). Si l'on veut éviter des accidents, il faut, en somme, prendre de grandes précautions; voici, d'ailleurs, le type d'une ordonnance formulée par Lermoyez :

1° Maintenir l'enfant au lit, à l'abri des courants d'air, des portes et des fenêtres ouvertes. Ouate dans les oreilles. Température de la chambre, 17 à 18 degrés;

2° Si l'enfant a été anesthésié, ne lui donner aucun aliment pendant quatre ou cinq heures. Se contenter de lui faire avaler de petits morceaux de glace, d'abord de quart d'heure en quart d'heure, puis de demi-heure en demi-heure. Quand on commencera l'alimentation, celle-ci devra se composer exclusivement de lait glacé et de bouillon glacé, donnés par tasse à café, de deux heures en deux heures;

3° Toutes les trois ou quatre heures insuffler dans le nez, avec un tube de caoutchouc, ou mieux avec le lance-poudre de Kabierske, un peu de poudre d'aristol.

Pour le *nourrisson*, d'après Lubet-Barbon dont le travail est resté classique, l'anesthésie est inutile. On ne se servira pas de la curette, mais de la petite pince spéciale, imaginée par Lubet.

Chez l'*adulte*, dont les végétations ont été surtout étudiées par Cuvillier, par Moure et ses élèves, pour obtenir l'anesthésie, on se contentera de faire des insufflations de poudre de cocaïne et de sucre de lait à parties égales. « On insuffle d'abord, au moyen d'un insufflateur rétro-nasal, environ 5 centigrammes de poudre; on attend trois minutes et l'on fait encore une autre insufflation. Il se produit, à ce moment, un peu de salivation visqueuse qui peut incommoder le malade. On lui fera rincer la bouche et il crachera dans un cristallisoir qu'il tiendra à la main pendant l'intervention. Au bout de cinq à huit minutes, l'effet est obtenu, et l'on peut commencer le curettage, qui sera pratiqué comme il a été dit plus haut. La seule précaution à prendre pendant l'opération est d'obtenir l'immobilité de la tête. Dans ce but, un aide est placé debout, derrière la chaise du patient dont il maintient la tête solidement appuyé et contre sa poitrine. Ordinairement, l'opération est faite sous le contrôle de la vue. Il est indispensable alors de se servir du releveur du voile de Moritz-Schmidt. On emploiera, dans ce cas, les curettes de Trautmann qui, à l'encontre de celles de Schmidt, doivent être très coupantes. S'éclairer avec un miroir suffisamment large, le miroir laryngien n° 4, par exemple. La glace de ce dernier est bientôt teinte de sang, aussi est-il bon d'en avoir deux ou trois préparées d'avance, pour ne pas perdre de temps. Les badigeonnages de cocaïne, à l'aide d'un pinceau d'ouate ou de blaireau, peuvent être également employés pour l'analgésie. Il semblerait même, à première vue, que, par suite de la friction de la muqueuse, l'action de la cocaïne est plus efficace; il n'en est pas ainsi. Quand on veut se servir du releveur du voile, rien ne vaut les insufflations de poudre. A noter ici, la force qu'il faut souvent déployer pour détacher les végétations sclérosées. »

Il est une autre méthode opératoire, très élégante, préconisée en France, surtout par Chatellier, et, en Belgique, par nos excellents confrères Rousseaux et Cheval, c'est la *méthode électrique*. On la trouvera exposée en détails dans le rapport de M. Helme. Nous devions l'indiquer, car elle n'a donné que d'excellents résultats; mais, elle ne peut être employée couramment, car elle exige une installation électrique assez complète et un tour de main spécial.

Accidents opératoires. — Ces accidents sont immédiats ou consécutifs. Parmi les accidents *immédiats*, il faut signaler l'avulsion de dents, la blessure du vomer, la chute des végétations adénoïdes dans le larynx, les hémorrhagies, mais celles-ci se rangent plutôt parmi les accidents *consécutifs*.

D'une façon générale, l'hémorrhagie est le plus souvent peu importante et l'écoulement de sang cesse de lui-même. Bien que tous les auteurs en parlent, c'est, d'ailleurs, un accident assez rare; ainsi Ruault ne cite que 2 hémorrhagies sur 550 ablations; Cartaz, qui a publié sur la question une remarquable étude, en a réuni 11 cas, dont 3 chez des adultes; 2 seulement offrirent une certaine gravité.

Quoiqu'il en soit de la cause et de la nature de l'hémorrhagie, ce qu'il importe surtout, c'est de savoir l'arrêter. Si elle est peu abondante, l'absorption de fragments de glace, les applications glacées pourront suffire. Hayem recommande l'usage des poudres qui aident à la formation du caillot hématoblastique. On s'est, tour à tour servi de l'alun, du matico; on peut employer encore un mélange d'antipyrine, de colophane et d'aristol. L'eau oxygénée peut également rendre des services; on la projettera directement dans le cavum, à travers les fosses nasales, ou bien, on fera des petites mèches d'ouate très lâches qui seront fortement imbibées de ce médicament. On les placera très en arrière, en utilisant pour cela les pinces de Lubet.

Lorsque l'accident est grave, l'écoulement abondant, il ne faut pas trop s'attarder aux petits moyens, ligatures successives des membres, lavages très chauds ou glacés, etc.; on recourra sans hésiter au tamponnement du cavum. Il ne faut pas oublier, en effet, que ce qui complique notre rôle, c'est l'indocilité du malade et l'affolement de l'entourage. Le mieux est donc de ne pas perdre de temps. Si, après les premières tentatives usuelles, l'état ne s'amande pas, tamponner. Certains auteurs se contentent de placer avec une pince appropriée des tampons d'antipyrine ou d'eau oxygénée dans le cavum. Sans doute, ce procédé est expéditif; malheureusement, les tampons ne tiennent pas. Le mieux est de se conformer à la technique classique. On rejettra, bien entendu, la sonde de Belloc qui n'est plus qu'un instrument de musée, et l'on se servira d'une simple sonde urétrale en gomme. Les tampons seront confectionnés soit avec de la gaze iodoformée, soit avec de l'ouate aseptique imbibée de solution astringente hémostatique, teinture de rhatania, solution d'antipyrine ou de ferripyrine à 2 pour 100. La ferripyrine est composée de perchlorure de fer et d'antipyrine; elle a l'avantage de n'être pas caustique; c'est un excellent médicament dont on se trouvera bien à l'occasion. Voilà pour le traitement local. A l'intérieur, on prescrira soit des pilules à la quinine et à l'ergotine, soit une potion à l'ergotine.

Quant aux accidents infectieux, tels que les otites, les mastoïdites, ce sont des accidents évitables, dûs presque toujours à des erreurs de pratique ou à des fautes contre l'asepsie.

Récidives. — Les végétations adénoïdes récidivent-elles? Dans le vrai sens du mot, et quand elles ont été enlevées en totalité, assurément non, il n'y a pas de récidive; mais, il y en a, lorsque l'ablation n'a pas été complète. En somme, ainsi que Luc et Chatellier l'ont démon-

tré, on peut établir, qu'après une opération bien faite, en dehors de la syphilis, de la tuberculose, et des tumeurs malignes, les récidives n'existent pas.

* * *

Suites opératoires. — Le plus souvent, l'ablation des végétations adénoïdes est suivie de résultats merveilleux et, sous son influence, disparaissent bientôt tous les troubles organiques et fonctionnels observés. Les malades retirent les plus grands bénéfices de l'intervention, tant au point de vue physique, comme Castex l'a démontré, qu'au point de vue intellectuel, cela ne fait plus l'ombre d'un doute.

Cependant, il est des cas où le curettage, tout en rétablissant la perméabilité des voies respiratoires, ne donne pas, au point de vue général, les résultats qu'on était en droit d'en attendre. Les enfants demeurent pâles, chétifs, et, somme toute, ne bénéficient du traitement que dans des proportions restreintes.

La plupart du temps, ces effets négatifs s'observent chez les malades entachés de lymphatisme (Lermoyez), pour lesquels un traitement longuement prolongé et assidu s'impose (toniques, dépuratifs, air des montagnes, cure thermale ou marine appropriée).

Parmi les troubles persistants, ceux qui doivent le plus attirer l'attention et qui sont le plus inquiétant, ce sont les *accidents auriculaires*, qui demandent un traitement spécial très sévère.

On surveillera aussi de très près les *déformations du maxillaire supérieur*, qui sont du ressort de l'art dentaire, et les *troubles respiratoires* coïncidant avec des déformations de la colonne vertébrale et du thorax, phénomènes qui persistent d'autant plus qu'on a opéré tardivement, chez des sujets déjà âgés; dans ce cas, pour développer le thorax et corriger la scoliose dorsale, Redard a obtenu d'excellents résultats des exercices respiratoires et passifs rythmés.

« Le sujet étant couché sur le dos, sur un plan résistant, un coussin très dur au niveau des épaules, on fait exécuter des inspirations lentes et profondes par le nez, des expirations lentes par la bouche. Les mains du chirurgien, placées à plat sur les parties latérales du thorax, exercent, à certains moments, des pressions d'opposition aux mouvements respiratoires.

» Les bras du sujet, alnernativement levés et abaissés, accompagnent les mouvements d'inspiration et d'expiration. Si la déformation thoracique est unilatérale, le sujet est couché latéralement sur un coussin dur correspondant au côté non déformé. On lui fait exécuter des mouuements étendus d'inspiration et d'expiration, le bras du côté thoracique déformé levé pendant l'inspiration, abaissé pendant l'expiration.

« Le chirurgien cherche ensuite, par des pressions sur les parties postéro-latérales du thorax, effectuées avec le plat de la main, à obtenir la dilatation et l'expansion de la poitrine, principalement au niveau du sternum et des régions antéro-latérales dans le tiers inférieur, siège le plus fréquent des rétrécissements par obstruction nasale. Si la déformation thoracique est unilatérale, le sujet étant placé dans le décubitus latéral sur un coussin très dur du côté non déformé, dans la position indiquée plus haut, la glotte étant fermée, le chirurgien presse énergiquement le thorax contre le coussin résistant, de façon à obtenir la dilatation du côté opposé déformé. Les exercices respiratoires, avec les divers modèles de spiromètre, avec la chaîne respiratoire de Rossbach, sont encore très utiles. Par le massage, l'électricité (courants faradiques faibles, avec intermittences éloignées), l'hydrothérapie, on agit sur les principaux muscles respiratoires. Dans les scolioses par obstruction pharyngo-nasale, je recommande particulièrement le redressement manuel et la suspension latérale. »

Enfin, lorsqu'on observe des *troubles phonétiques* et *vocaux*, il faut avoir recours à des exercices spéciaux de phonation, de diction, (Chervin).

* * *

Evolution spontanée des végétations. Conséquences. — La plupart du temps, les végétations adénoïdes, abandonnés à elles-mêmes, subissent des phénomènes de régression, à mesure que le sujet, qui en est atteint, avance en âge. Par suite du processus involutif, par suite des phénomènes inflammatoires dont elles sont le siège, elles finissent par disparaître. Mais, ce qui ne disparaît pas ce sont les troubles anatomiques et fonctionnels, dont elles ont été la cause, et qui restent indélébiles, lorsque le malade a acquis son complet développement. Sans parler de ces pharyngites rétro-nasales (Vacher), si fréquentes et si persistantes, sans parler de la surdi-mutité, des troubles de la parole, il est un type d'adénoïdien aujourd'hui parfaitement connu, car il est absolument frappant. C'est, par exemple, une jeune fille de dix-sept à vingt ans, qui ronfle la nuit, dort la bouche ouverte; elle a le nez effilé, les narines serrées, se tient mal, s'essouffle facilement, etc., etc.; la santé générale est assez bonne, mais ce dont elle se plaint surtout, c'est une obstruction nasale qui la gêne énormément. Cependant, à l'examen rhinoscopique, on trouve un pharynx parfaitement lisse.

Que s'est-il donc passé? Dans l'enfance, cette jeune fille a eu des végétations adénoïdes, à la puberté, celle-ci ont disparu; aujourd'hui, « les végétations n'existent plus, mais le facies adénoïdien demeure. La respiration par le nez s'accomplit sans doute, seulement elle est insuffisante ». Alors, le médecin ne peut plus malheureusement faire grand'chose, la gêne respiratoire et ses conséquences persisteront toujours, le fonctionnement des releveurs des ailes du nez est et demeurera insuffisant, seul le port d'un appareil spécial, comme le dilatateur des narines de Feldbausch, appareil très simple et très ingénieux d'ailleurs, pourra rendre quelques services.

* * *

Dans ces conditions, étant donné, d'une part, les résultats merveilleux, au point de vue local et général, que donne l'intervention, étant donné, d'autre part, les tares indélébiles qui fatalement résultent de l'abstention, il ne peut rester aucun doute dans l'esprit des cliniciens : toutes les fois que l'on a constaté la présence de végétations adénoïdes et qu'on ne relève pas de contre-indications formelles, l'ablation s'impose.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

N. Sakharoff. Origine du pigment malarique et de l'hémoglobine (*Arch. russes de pathol., de méd. clin., et de bactériologie*, 1896, T. I, f. 2, p. 157). — L'auteur publie les résultats des recherches qu'il a entreprises dans le but de se rendre compte de l'origine du pigment dans l'économie. Étant donné que le pigment qui se produit sous l'influence des hématozoaires, est le mieux étudié de tous les autres, c'est sur lui qu'ont porté les recherches de l'auteur.

Ainsi que M. Sakharoff l'a déjà constaté en 1893, les parasites décrits par B. Danilevsky sous le nom de leucocytozoaires, peuvent se présenter sous deux formes : en globes granuleux et en globes homogènes; les première se colorent bien avec le bleu de méthylène, tandis que les granulations qu'ils contiennent restent incolores; les globes homogènes ne remuent pas les matières colorantes. L'auteur donne à ces parasites le nom de karyophages, car ils se trouvent dans l'intérieur du noyau cellulaire. Les globes homogènes sont les parasites des leucocytes, les globes granuleux sont logés dans les noyaux des hématoblastes; les deux variétés de karyophages coexistent toujours. Pour le moment, l'auteur ne s'est occupé que des globes granuleux.

Les granulations de ces karyophages, traitées par l'alcool, prennent l'aspect de corpuscules brillants, jaunâtres; ces corpuscules se présentent sous l'aspect de corpuscules foncés ou même noirs, lorsque le cylindre du microscope est relevé, sous celui de disques clairs avec un petit corpuscule noir au centre, quand ce cylindre est abaissé. Seules les vacuoles des érythrocytes peuvent donner un aspect analogue à celui des granulations des karyophages; ces vacuoles sont, d'après Bernhardt, des granulations de paranucléine; Rouvier pense qu'elles contiennent une substance réfringente. Pour savoir quels rapports peuvent exister entre les granulations brillantes et les vacuoles, M. Sakharoff a étudié spécialement les vacuoles qu'il a produites en faisant agir à cet effet sur le sang desséché une solution d'acide picronitrique dans de l'alcool absolu. Si l'on examine une goutte de sang ainsi traitée, on voit aussitôt apparaître, dans les érythocytes, des corpuscules jaunes verdâtres, augmentant de volume et pâlissant de plus en plus, et finissant par se transformer en vacuoles contenant des granulations noires au centre. A mesure que les vacuoles augmentent de volume, les granulations changent de place et peuvent être trouvées à la périphérie des vacuoles, dans les espaces intervacuolaires et même dans le plasma sanguin; parfois même, elles sont dissoutes par l'excès du réactif et disparaissent complètement. Si ce dernier agit plus longtemps, les vacuoles éliminent, après dissolution, des granulations noires, des corpuscules arrondis, verdâtres, qui s'amassent à la surface de la préparation et disparaissent dès qu'on ajoute une goutte d'eau alcoolisée; ce sont probablement des plaques de Bizzozero. Lorsque l'alcool s'évapore, les grains noirs réapparaissent sous forme de cristaux d'hématine; on peut observer tous les intermédiaires entre ces derniers et les granulations noires. C'est le sang de la poule qui permet de constater le plus facilement toutes ces phases.

Ainsi donc, la *formation de vacuoles brillantes dans les érythocytes est due à la décomposition de l'hémoglobine en hématine et en éléments albuminoïdes*; la première se dissout dans un excès de réactif, les autres sont des plaques de Bizzozero, formées grâce à une matière albuminoïde éliminée par la paranucléine nucléolaire. Ce fait prouve que la matière albuminoïde de l'hémoglobine est analogue à la paranucléine, du moins pour ce qui est du sang des oiseaux.

Pour étudier l'origine de l'hémoglobine chez les mammifères, l'auteur s'est servi de la moelle osseuse des cobayes; les préparations n'ont été soumises à l'action de l'alcool picronitré que pendant une seconde, elles ont été ensuite lavées à l'eau. On a pu alors constater, dans les noyaux des mégalopblastes, la formation de corpuscules brillants paranucléiques contenant de l'hématine; on voyait également, sur ces préparations, que les granulations éosinophiles se transforment aussi en corpuscules brillants contenant de l'hématine; les granulations éosinophiles sont donc identiques aux granulations paranucléiques des noyaux hématoblastiques. L'auteur a en outre constaté qu'une partie des nucléoles provenant du noyau de l'hématoblaste restent dans le protoplasma; ces nucléoles s'unissent entre eux et forment de l'*hémoglobine*. Cette dernière *provient donc, aussi bien chez les mammifères que chez les oiseaux, de la paranucléine*; le même fait ayant été constaté par Macallum chez les batraciens, on peut considérer ce fait comme une loi générale de la formation de l'hémoglobine, dans tout le règne animal. Le fer contenu dans la paranucléine provient probablement de l'hématogène, combinaison spéciale de fer et de nucléine, décrite par Bunge. Le fer est plus faiblement combiné dans l'hématogène que dans la paranucléine.

La formation des différentes granulations est due à la modification qui se produit dans les granulations éosinophiles, sous l'influence du protoplasma des leucocytes; ces granulations perdent leur fer et ne se colorent plus par l'éosine.

Si l'on applique toutes ces données à la recherche du pigment malarique, on voit que les grains des karyophages granuleux contiennent des corpuscules noirs; ces corpuscules doivent être considérés, d'après leurs caractères chimiques, comme étant de la mélauine englobée dans un amas albuminoïde; ils ne sont autre chose que des granulations de paranucléine appartenant au noyau hémotoblast que, et absorbés par le parasite.

L'auteur donne à cette mélanine le nom de *nucléomélanine*. L'origine du pigment malarique des érythrocytes, des oiseaux et des corps en croissants de l'homme est la même; c'est donc aussi de la *nucléomélanine*. On peut donc conclure, d'une façon générale, que le *pigment malarique se forme toujours aux dépens de la paranucléine, dont le fer provient soit de l'hématogène, soit de l'hémoglobine*. L'hémoglobine elle-même ne peut pas se transformer directement en mélanine, et ne joue qu'un rôle secondaire, celui de matière albuminoïde ferrugineuse de nutrition.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bourginsky. Le mode d'action de la strychnine sur les reins (*Wratch*, n° 9, p. 281, 1896). — On sait que la strychnine élève considérablement la pression sanguine, en excitant le centre vasomoteur du bulbe, elle agit, en outre, d'une façon aussi énergique sur le centre respiratoire et augmente le travail cardiaque.

surtout dans les cas où celui-ci avait été préalablement diminué. Ces points sont à peu près nettement élucidés.

En revanche, on ne connaît pas encore, d'une façon précise, le mode d'action de cette substance sur le rein. C'est à élucider ce point que s'est attaché le professeur Bourginsky (de Tomsk).

Étant donné que les recherches antérieures ont démontré la diminution de la diurèse sous l'influence de la strychnine, Bourginsky crut nécessaire d'augmenter préalablement la diurèse, en injectant dans les vaisseaux du sucre de raisin, dont l'action diurétique a été mise en lumière par les travaux de Moutard-Martin et de Schabade. Les animaux en expérience ont été tous curarisés; toutes les cinq minutes on mesurait la quantité d'urine et l'on déterminait la hauteur moyenne de la pression sanguine pendant ce laps de temps.

Les premières expériences ont montré, en effet, qu'après l'injection de strychnine, la diurèse diminue et disparaît même complètement, en l'espace de très peu de temps; cette diminution coïncide avec une élévation considérable de la pression sanguine. Pour bien se rendre compte, si la disparition de la diurèse est en rapport exclusif avec la contraction des petites artères, celles du rein comprises, à la suite de l'excitation du centre vasomoteur, Bourginsky injectait aux animaux, quelque temps après la strychnine, du chloral, qui paralyse le centre vaso-moteur. Le résultat de cette injection fut le rétablissement de la diurèse, précédé d'un abaissement de la pression sanguine.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur, en paralysant préalablement par le chloral le centre vasomoteur, a pu constater que la strychnine, dans ces cas, non seulement ne diminuait pas la diurèse, mais l'augmentait, au contraire, pendant un certain laps de temps. L'explication de ce phénomène est bien simple : la strychnine ne pouvant, dans ces cas, agir sur les artères rénales par l'intermédiaire du centre vasomoteur que d'une façon modérée et progressive, il devenait possible d'élever la pression sanguine et le tonus des artères rénales à un degré maximum capable de déterminer une diurèse parfaite; mais ce degré dépassé, la diurèse commençait à diminuer de nouveau.

Déjà, en se basant sur ces résultats, on était en droit de supposer que, si l'on sectionnait le bulbe en supprimant ainsi la fonction du centre vasomoteur la strychnine ne déterminerait plus l'arrêt de la diurèse; les expériences, faites dans ce but, ont, en effet, pleinement confirmé cette hypothèse; Bourginsky, en se basant sur toutes ces recherches, formule les conclusions suivantes :

1° La strychnine, injectée à la dose suffisante pour déterminer des convulsions, diminue considérablement l'afflux sanguin vers le rein, en rétrécissant le calibre des artères rénales, d'où il résulte une diminution ou même la suppression complète de la diurèse.

2° Cette propriété de la strychnine, de diminuer la diurèse, est, sans conteste, une des causes de son élimination lente par les reins et, par conséquent, de son accumulation dans l'économie.

3° Chez l'homme sain, la strychnine administrée à dose non toxique, détermine, en outre, une élévation de la pression sanguine, une diminution temporaire de la diurèse; mais, chez les malades à pression sanguine abaissée (chez les cardiaques par exemple), la strychnine peut élever la pression à son degré normal et déterminer ainsi une augmentation de la diurèse.

4° En outre, dans les cas où il existe des troubles cardiaques, la strychnine peut exercer une action très favorable, en dilatant les vaisseaux cutanés et en contractant ceux de l'abdomen, comme l'a montré Wertheimer.

B. Taft.

CHIRURGIE

R. Aué. Le cancer dans le jeune âge (*Khirourgitcheskaïa Lietopice* 1895, T. 6). — L'ancienne opinion sur la valeur de l'âge du malade dans le diagnostic du cancer perd de plus en plus de terrain et les observations de tumeurs malignes chez des sujets jeunes se multiplient depuis qu'on y fait attention. M. Aué qui est d'avis que le cancer peut-être souvent congénital et frapper tous les organes; publie 3 nouveaux cas observés chez de sujets jeunes, avec examen histologique à l'appui.

I. Chez une jeune fille de seize ans, tumeur du grand épiploon qui, d'après son évolution, paraissait être de nature maligne. Au cours de la laparotomie, on constata une carcinose péritonéale : les nodules étaient pour la plupart fermes, d'autres présentaient de la dégénérescence colloïde. La tumeur qu'on percevait à l'examen de la malade, était formée par le grand épiploon très épaissi et refoulé vers l'hypochondre droit. La laparotomie fut exploratrice; après avoir excisé un fragment de l'épiploon épaissi on ferma le ventre. L'examen de ce fragment démontra une dégénérescence colloïde de l'épiploon. La malade succomba six semaines plus tard. L'autopsie n'a pu être faite.

II. Jeune homme de dix-neuf ans, entré à l'hôpital pour une tumeur de l'hypochondre droit. La laparotomie exploratrice démontra que le foie était grauuleux et couvert de nodules de dimensions variables. Ablation d'un des nodules et suture de la paroi abdominale. L'examen du nodule démontra qu'il s'agissait d'un cancer du foie. Le malade ne tarda pas à quitter l'hôpital; mais l'auteur a pu avoir des renseignements sur le patient et a appris que son état avait empiré et qu'une ascite énorme s'était développée dans la suite.

III. Malade de vingt-deux ans, entré avec des phénomènes d'occlusion intestinale; d'après les signes fournis par l'examen, on porta le diagnostic de tumeur maligne de l'angle colique droit. Mort huit jours après l'entrée, à la suite d'une péritonite. A l'autopsie, on constata un cancer alvéolo-trabeculaire ulcéré du gros intestin, au niveau de l'angle colique droit, une endocardite végétante aiguë, un ulcère ayant perforé l'iléon, et une péritonite par perforation.

S. Broïdo.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gellé. De l'aura du vertige auriculaire (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1896, Tome XXII, n° 3, page 241). — Depuis les expériences de Flourens, on sait que les blessures du nerf auditif, et même de certaines parties de ce nerf, provoquent un ensemble de manifestations motrices désordonnées ou ordonnées en un certain sens, suivant le point touché.

Chez l'homme, l'irritation portée sur les rameaux terminaux de l'acoustique provoque l'apparition d'autres phénomènes que ceux de déséquilibration, d'impulsion et d'instabilité, ainsi que le montre l'analyse du vertige auriculaire, dit de Ménière.

De l'étude de plusieurs centaines d'observations de vertige de Ménière, il résulte que, dans plus du quart des cas, il existe une véritable aura prémonitoire de l'accès.

Du côté de l'oreille, ce sont, au début, des bruits d'intensité et de caractère variables : le sifflement intense, subit, qui est le signe classique de l'approche du vertige, peut être remplacé par d'autres bruits, par un bruit de détonation, de fusillade ou de pétillement. Parfois, ce sont des cris, des craquements dans la tête ou dans le cou. On peut encore noter, mais plus rarement, comme phénomène initial otique, l'ouïe douloureuse, une surdité subite. Fréquemment, le vertige débute par des troubles visuels, associés ou non, peu après, aux phénomènes subjectifs, sonores ou autres. Ce sont des éblouissements ou, au contraire, des fumées, du noir, des flammes, des feux en zigzag. Dans d'autres cas il existe des troubles de la vue; il y a de l'obnubilation, un abaissement subit de la vision, de la diplopie. Parfois, ce sont de véritables hallucinations; le malade voit le sol s'ouvrir, un gouffre se montrer à ses côtés; devant ses yeux passent des objets en mouvement, en rotation rapide, en précipitation sans fin; il a la sensation d'élévation, de culbute.

Très souvent, l'aura est une sensation subjective d'ordre plus général. Ce sont des douleurs qui traversent la tête, ou montent des extrémités à la face, au cou, à l'oreille, subitement; la sensation de quelque chose qui se déplace de droite à gauche, du voile à l'oreille, d'un membre à l'oreille : tantôt, c'est un choc, un ou des coups de massue sur la tête, sur le cou, sur le dos, à la fesse, etc., mais, le plus souvent sur la nuque avec ou sans douleur immédiate; et l'attaque évolue. Le choc reçu est assez fort, parfois, pour provoquer une plainte ou un cri.

Les troubles gastriques ouvrent aussi fréquemment la série; des nausées, des vomissements plus ou moins répétés et abondants précèdent le sifflement, le tournoiement et l'état d'inhibition terminal.

En même temps et parallèlement, se manifestent des troubles extrêmes de l'innervation vaso-motrice, des chaleurs à la face, à la tête, à l'oreille ou bien des sueurs froides, des frissons, la pâleur de la face; et aussitôt, les sifflements, les vomissements, l'état demi-syncopal apparaissent.

D'autre part, les troubles de la station, de l'équilibration, qui sont l'étoffe même du vertige de Ménière, peuvent en annoncer la venue.

Dans certains cas, l'aura sera constituée par la fixité du regard, la raideur du cou, l'inclination de la tête sur l'épaule, l'oscillation du corps, etc.

Grâce à ces divers symptômes précurseurs que nous venons d'énumérer, le patient sent venir l'accès de vertige et il peut ainsi souvent en prévenir les suites graves (fractures, chute de haut, etc.). La conclusion de cette étude des troubles prémonitoires du vertige de Ménière est que, chez l'homme, les irritations du nerf auditif produisent, non seulement les diverses perturbations de l'équilibre et des mouvements que l'on peut observer par l'expérimentation chez les animaux, mais que, de plus, elles agissent sur les centres psychiques, provoquant l'apparition de véritables hallucinations des sens et des mouvements.

Ad. Griner.

Mandelstamm. Un cas d'otite moyenne aiguë avec complications mastoïdiennes guérie sans intervention chirurgicale (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1896, Tome XXII, n° 3). — C'est l'observation d'un malade qui, ayant une otite moyenne aiguë avec tympan bombé dans son quart postéro-supérieur, refuse la paracentèse et guérit au bout de trois semaines, sans intervention chirurgicale, après avoir présenté des symptômes de mastoïdite.

La conclusion à tirer de ce cas est, qu'au début d'une otite moyenne aiguë, il faut, avant tout, songer à la possibilité de guérison sans intervention chirurgicale, et ne pas trop se hâter avant d'opérer; la ligne de conduite sera la même pour une inflammation de l'apophyse mastoïde au début.

L'auteur avait, de plus, observé, chez son malade, au-dessous de la partie bombée du tympan, une pulsati lumineuse très nette, sans que l'exploration la plus minutieuse ait pu déceler la moindre trace de liquide ni de perforation. Il admet qu'on peut constater souvent, au début d'une otite moyenne aiguë, des mouvements pulsatils sur un point quelconque de la membrane tympanique, sans qu'il y ait nécessairement perforation. La pulsation indique seulement l'endroit où la perforation se produira, en cas de rupture spontanée de la membrane. Elle est due à l'hyperémie et aux battements des vaisseaux de la caisse à travers la membrane relâchée par le travail inflammatoire, et elle se produit surtout lorsqu'il y a un amincissement préexistant de la membrane, ce qui était le cas ici, la pulsation correspondant exactement à une ancienne cicatrice, vestige d'une otite antérieure.

Ad. Griner.

Billot. Contribution à l'étude des canules à trachéotomie tombées dans les voies aériennes (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1896, Tome XXII, n° 3, p. 245). — L'auteur a trouvé, de l'année 1868 à l'année 1894, 18 observations citées de canules à trachéotomie tombées dans la trachée; en y ajoutant un cas qu'il a observé lui-même, le chiffre en est porté à 19.

De l'étude de ces 19 observations, l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les canules à trachéotomie tombées dans les voies aériennes peuvent y séjourner un temps plus ou moins long, sans provoquer de réaction trop violente.

2° Leur extraction immédiate ne s'impose donc pas, le plus souvent.

3° Bien que cette extraction puisse être différée, il n'en est pas moins vrai qu'elle est le seul moyen de parer aux accidents qui se développeront presque fatalement. Elle doit donc être tentée aussi tôt que possible.

4° Appelé près d'un malade, chez lequel une canule à trachéotomie avait disparu dans la trachée, le chirurgien devra, par conséquent, faire des tentatives d'extraction avec les moyens qu'il pourra avoir immédiatement à sa disposition.

5° Si ces premières tentatives demeurent sans résultat, il devra s'inquiéter surtout de la manière dont son malade respire, et faire tous ses efforts pour rétablir le fonctionnement régulier de la respiration.

6° Agrandir, s'il est nécessaire, l'orifice trachéal, le maintenir largement ouvert, tel est son devoir immédiat. Poser une nouvelle et grosse canule à trachéotomie pour remplacer celle qui a disparu paraît le moyen le plus simple, le plus pratique et le plus sûr.

7° La respiration du malade assurée, le chirurgien peut différer son intervention et prendre tout le temps nécessaire pour réunir les instruments qui lui sembleront les meilleurs pour chaque cas particulier.

8° Les pinces de forme, de volume, de modèle différent et les anses métalliques en fil de fer, de cuivre, de laiton ou d'argent sont les instruments qui ont réussi jusqu'ici, et qu'il convient d'employer pour extraire les corps étrangers de cette nature.

Ad. Griner.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Rochon-Duvigneaud. L'huile biiodurée du professeur Panas. Ses avantages dans le traitement de la syphilis (*Journal des Praticiens*, n° 13, 28 mars 1896, p. 197-199). — M. Rochon-Duvigneaud, ayant pu se rendre compte des bons effets des injections d'huile biiodurée, n'a pas eu l'intention d'établir les avantages de la méthode des injections dans le traitement de la syphilis. Il a voulu simplement fournir les indications nécessaires à la préparation d'une huile véritablement active.

L'huile d'olive vierge (100 centimètres cubes) est d'abord débarrassée de l'acide oléique libre par le contact prolongé avec 30 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés, puis décantée.

L'huile purifiée est alors portée pendant 10 minutes à la température de 115 degrés. Une fois cette stérilisation accomplie, la température devra être abaissée entre 65 et 70 degrés, et maintenue rigoureusement à cette hauteur jusqu'à la fin de la préparation. Le moment est venu, en effet, d'incorporer 40 centigrammes de biiodure de mercure pour les 100 centimètres cubes d'huile.

L'auteur insiste pour que, pendant cette manipulation, la température soit constante, car au-dessus ou au-dessous le sel est insoluble. Enfin, pour hâter sa dissolution, on pourra triturer le biiodure avec un peu d'huile, de manière à faire une pâte, qui sera ajoutée par parties à la masse principale de l'huile.

Le filtrage du liquide et sa répartition dans des flacons stérilisés termineront l'opération.

L'huile ainsi obtenue se conserve parfaitement à l'abri de la lumière. La solution est établie de telle sorte que chaque centimètre cube d'huile contient quatre milligrammes de biiodure de mercure. La tolérance sera parfaite si les injections sont faites tous les deux jours, par séries de 15 à 30, et à la condition expresse qu'elles soient pratiquées, non pas dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais profondément, qu'elles soient intra-musculaires en un mot.

R. Mercier.

LA MINÉRALOGIE BIOLOGIQUE [1]

Par le Dr J. GAUBE (du Gers).

Je viens vous enseigner, Messieurs, une science nouvelle : « la minéralogie biologique ». Si, un jour, cette science doit vous intéresser et peut vous être utile, c'est à la bienveillante initiative de notre doyen, M. Brouardel, que vous le devrez. Permettez-moi donc, d'abord, de le remercier d'avoir bien voulu m'aider à ouvrir ce cours.

La minéralogie biologique s'occupe des minéraux qui entrent dans la constitution des plantes, des animaux, de l'homme ; elle s'occupe de leur origine, de toutes leurs combinaisons biologiques, de leurs rapports avec la matière protéique, avec la matière azotée.

Elle a pour moyens l'histoire naturelle tout entière : géologie, botanique, zoologie ; la chimie, la physique, la physiologie expérimentale.

Elle a pour but l'amélioration des espèces, l'augmentation de la résistance des individus, la diminution de la débilité originelle, l'accroissement de la natalité, la cure de certaines maladies ; c'est par ce large côté que la minéralogie biologique touche aux sciences médicales, à la médecine.

Par la minéralogie biologique, nous avons le droit d'investigation partout où se trouve la matière vivante, sous quelque forme qu'elle se présente. L'opothérapie (Landouzy), la sérothérapie, toutes les zymases ou diastases, vitalisantes, toxiques, ou antitoxiques, sont de notre domaine, car nous savons que chaque zymase, qu'elle soit hydratante ou oxydante, possède une minéralisation propre, en l'absence de laquelle elle reste inerte comme l'ont montré les recherches de M. G. Bertrand, préparateur au Muséum, pour quelques diastases.

C'est ainsi que l'iode est le métal d'action, la dominante minérale de la thyroïdine de Baumann, zymase du corps thyroïde dont on fait si grand usage en ce moment ; c'est ainsi que, sans le sodium, vous ne pourriez digérer vos aliments, le sodium étant le métal d'action, la dominante minérale de l'émulsine pancréatique, une des zymases du suc pancréatique ; c'est ainsi que, dans un ordre d'idées plus simple, sans calcium, vous ne pourriez manger de confitures, le calcium étant le métal d'action, la dominante minérale de la pectase, zymase des corps pectiques.

Bien plus, demain peut-être, par une réminéralisation savamment conduite, nous pourrons, sans doute, provoquer directement chez l'être vivant, chez l'homme, les anti-toxines bienfaisantes que nous préparons aujourd'hui en dehors de lui chez des animaux.

* * *

La minéralogie biologique se divise en deux grandes branches : « La minéralogie biologique végétale et la minéralogie biologique animale. »

Je vous exposerai dans ce cours la minéralogie biologique de l'homme sain et de l'homme malade, et aussi, mais incidemment, la minéralogie végétale et la minéralogie animale proprement dite, soit qu'elles viennent éclairer un point de la minéralogie humaine, soit qu'elles me servent de moyen de comparaison.

La minéralogie biologique végétale existe, déjà, depuis d'assez longues années, depuis 1840, et aujourd'hui de nombreux professeurs l'enseignent pratiquement, tant en France que dans les pays voisins.

En 1838, Boussingault disait : « Aujourd'hui la science agricole a fait justice de l'importance que l'on attribuait à la composition minéralogique des terrains... Les substances minérales qui ont une action non équivoque sur le développement de certaines plantes sont très limitées... dans la réalité nous n'avons aucune idée sur la cause de leur action. »

Voilà le cas que l'on faisait du rôle de la matière minérale dans la végétation à cette époque ; et la théorie de l'*humus*, c'est-à-dire la terre considérée comme support inerte et les matières organiques considérées comme aliment primordial des plantes, régnait en souveraine parmi les agronomes, lorsqu'en 1840 Liebig inscrivit en tête de son immortel Traité de chimie organique appliquée à l'agriculture et à la physiologie que « c'est la matière inorganique exclusivement qui offre aux végétaux leurs premières sources d'alimentation. » Grande fut la querelle, grand a été le triomphe de Liebig.

A ce propos, je vous demanderai la permission, de vous citer quelques extraits d'un livre intitulé « Les Récoltes et l'épuisement du sol, » livre écrit par l'un de nos plus savants agronomes M. L. Grandeau. « La doctrine qui régnait sans partage avant 1840, sous le nom de *théorie de l'humus*, devait fatalement, à part des cas exceptionnels que nous exposerons, conduire ceux qui l'appliquaient à l'épuisement de leur terre et partant à leur ruine... Les défenseurs de la théorie de l'humus n'ont jamais paru s'apercevoir du cercle vicieux qui sert de fondement à leur doctrine. Il est incontestable aujourd'hui que le monde minéral a existé longtemps avant le monde organique. L'apparition des végétaux est relativement récente ; des millions de siècles ont dû s'écouler avant que la température du globe permit le développement des êtres vivants à sa surface. Si les plantes ne peuvent que se nourrir de matière organique, où, les premières parues sur le globe ont-elles puisé cette dernière? »

« La doctrine de la nutrition minérale est, au contraire, en accord avec tous les faits révélés par la géologie, par la chimie et par la physiologie... En un mot, les corps incombustibles que les chimistes désignent sous le nom de *substances minérales* sont les seuls aliments des végétaux. » « Les aliments de toutes les plantes vertes sont des substances inorganiques. La plante vit d'acide nitrique, d'eau, d'acide phosphorique, d'acide sulfurique, de silice, de chaux, de magnésie, de potasse, de fer ; il en est qui réclament du sel marin. » (Liebig). J'oubliais de vous dire, que Bernard Palissy avait été le précurseur de Liebig.

Je lis encore dans le livre de M. L. Grandeau : « Bien loin d'être purement accidentelles, comme on l'avait admis longtemps, les substances inorganiques, chaux, phosphates, fer, etc., sont le point de départ du développement de toutes les plantes. Les animaux, soit directement, dans le cas des herbivores, soit indirectement, comme il arrive pour les carnivores, étant absolument solidaires du monde végétal qui les nourrit exclusivement, il s'ensuit que la matière minérale est un élément essentiel et primordial de tous les êtres vivants. »

En effet, non seulement la plante, chaque espèce de plantes, chaque variété de plantes, vit, dans son ensemble, sur le minéral, mais, nous vous le démontrerons, chaque élément cellulaire de la plante vit sur une minéralisation propre. La rose, la pervenche chère à J.-J. Rousseau, font, la première son incomparable parfum, la seconde son bleu d'azur, sur une minéralisation particulière, pendant que la digitale, l'aconit distillent leurs poisons à l'aide d'autres substances, sur d'autres éléments minéraux.

Il en est de la cellule animale comme de la cellule végétale.

La minéralisation du chien qui ne suppure jamais, la minéralisation du cheval qui suppure à propos de tout, sont absolument différentes ; mais n'anticipons pas.

Quant à l'homme, la place qu'il occupe dans la nature, lui permet de puiser à la fois les minéraux dont il a besoin dans le règne végétal, dans le règne animal et dans le règne minéral directement.

Hier, encore, Ch. Robin n'en écrivait pas moins cette phrase qui montre le peu d'importance qu'il attribuait au rôle de la matière minérale dans la nutrition : « Préoccupés par l'examen d'un seul groupe de principes, ceux d'origine minérale, qui, de tous, ont le moindre rôle dans la nutrition..... » Cependant les forces physiques et chimiques, avait dit Claude Bernard, agissent dans les organismes comme dans le monde minéral. Oui, c'est vrai ; et cela n'ôte rien à la mémoire de Ch. Robin, de ne pas l'avoir reconnu : les forces physiques et chimiques agissent dans les organismes comme dans le monde minéral, parce que le monde minéral gouverne le monde organique. Et ce problème de l'alimentation minérale, si vain et si ingrat en apparence, que c'est à peine s'il a été abordé pour les grands végétaux, dit M. E. Duclaux, dans son livre « Le Microbe et la Maladie » va nous conduire, pour les microbes, à des faits imprévus, à des aperçus bien dignes d'être médités, à des conclusions qu'on peut faire passer dans le domaine de la grande culture et par là dans celui de la vie sociale.

Quoiqu'il en soit, Messieurs, si à l'époque où nous sommes, la minéralogie biologique végétale, sans être faite encore dans son ensemble et même dans ses détails, a été cependant l'objet de sérieuses études, nous pouvons affirmer que la minéralogie biologique animale, que la minéralogie biologique humaine n'existent pas.

* * *

Les semences végétales dont nous avons démontré l'identité de composition chimique avec les semences animales, ont une réserve de matière minérale qui leur permet la germination et une végétation de courte durée ; le temps en est mesuré par la quantité de matière minérale disponible. C'est dire implicitement que, sans matière minérale, il n'y aurait ni germination, ni végétation possibles.

Je prends, par exemple, une graine de pisum sativum, pois cultivé ; je la sème dans un vase de verre ordinaire sur un lit de quartz pulvérisé, humecté d'eau distillée. La graine va germer, le pois va se développer, fleurir et fructifier ; le pois est riche en matière minérale. Je prends une des graines de cette première récolte ; je la sème dans des conditions semblables à celles que je viens de vous exposer. Cette graine va germer, mais se développera chétivement, elle ne fleurira pas, elle ne fructifiera pas ; c'est que les réserves minérales transmises par ses ascendants sont consommées, c'est qu'elle ne peut puiser autour d'elle, dans un sol fertile, la matière minérale indispensable à la vie. Admettez un instant que cette graine soit l'unique représentant de l'espèce ; c'en est fait d'elle, l'espèce s'éteint. Eh bien ! n'est-ce pas là un exemple frappant de débilité native, originelle, un exemple de débilité native mortelle ! Et d'ailleurs, la vie n'a-t-elle pas épuisé la terre sur certains points de sa surface, au point que le pain manquera bientôt à ses habitants, si la culture n'y devient pas scientifique.

N'allez pas croire que les plantes seules nous fournissent de tels exemples ; l'homme, les animaux sont aussi malheureux que les plantes devant la misère minérale.

Je choisis une hase de lapin vulgaire ; après copulation avec un mâle de son espèce, dès que, par le développement de ses mamelles, je m'aperçois qu'elle est pleine, je la soumets à une alimentation contenant fort peu ou pas de matière

1. *Cours libres de la Faculté de Médecine* — Cours de minéralogie biologique, professé par le Dr J. Gaube (du Gers).

minérale : cellulose, fécule, albumine du blanc d'œuf déminéralisée et séchée, lactose purifiée, le tout sous forme de gâteaux bien secs; j'ajoute à cette nourriture sèche de l'eau distillée. Le résultat de cette déminéralisation maternelle, voulue, est typique : la durée de l'accouchement est d'une à quatre journées, alors qu'elle est d'un quart d'heure à l'état normal; les petits sont trois fois moins longs; leur peau est faite d'une membrane glabre, gélatineuse; les muscles sont à peine dessinés; les os sont mous, les griffes sont rudimentaires; quelques petits viennent mort-nés, d'autres meurent aussitôt après la naissance; trait caractéristique, les incisives supérieures et inférieures leur manquent à la naissance, tandis que tous les lapins bien portants viennent au monde avec ces dents.

Je ne me dissimule pas les critiques dont est passible cette expérience, ainsi que les expériences analogues de Forster et de Lunin; mais, voici une expérience que je pourrais qualifier de naturelle, dans laquelle je ne suis nullement intervenu, et qui comporte de nombreux enseignements.

Il y a six semaines, je mis à peu de jours de distance deux hases de la même portée, âgées de six mois, en contact avec le même mâle. L'une des hases, la première pleine, mangeait de l'avoine, du pain, du son avec avidité; l'autre n'ayant jamais voulu manger ni avoine, ni son, ni pain, se nourrissait d'herbages. La première m'a donné des lapins vigoureux, gros; la deuxième vient de me donner, il y a six jours, des lapins malingres, petits, presque sans poils, avec des incisives à peine naissantes et des griffes rudimentaires; trois sont mort-nés. Or, vous savez que l'avoine et le son sont riches en matières minérales; que l'avoine contient 2 grammes 67 pour 100 et le son 5 grammes pour 100 de matières minérales.

Ne reconnaissez-vous pas, dans ce saisissant tableau, quelque chose rappelant, en tous points, dans sa triste réalité, la déchéance native de notre espèce? Demandez plutôt aux accoucheurs, demandez aux statisticiens, demandez aux médecins qui s'occupent de pédiatrie!

A ce propos, si je voulais rechercher ce qui fait les races voisines fécondes, j'en trouverais certainement une des causes, sinon la plus efficace, dans leur minéralisation. Les statisticiens constatent le fait de la dépopulation; ils se lamentent, impuissants, et s'en prennent à Malthus, comme dans un autre ordre d'idées, d'aucuns s'en prennent à Voltaire. Non, Malthus n'est point le grand coupable. Les causes de la dépopulation sont certainement plus matérielles que morales, comme je m'efforcerai de vous le démontrer plus tard; rappelez-vous seulement, dès maintenant, que le minéral est au commencement de toute vie.

En effet, revenant à nos expériences sur les végétaux, je prends dans la même gousse, à côté du pois qui a servi à la deuxième expérience, un pois naturellement déminéralisé; nous savons qu'il ne fleurira pas, qu'il ne fructifiera pas. J'ajoute au quartz pulvérisé, progressivement, un poids déterminé d'azotate de chaux, de phosphate de potasse, d'azotate de potasse, de sulfate de magnésie et de phosphate ferrique en solution. Que va-t-il se passer? La vie, l'abondance des fruits vont succéder à la stérilité, au néant; le pois va se développer, fleurir et fructifier abondamment.

Passant au règne animal, je mets dans deux poulaillers, séparés et spacieux, deux groupes de poules avec un coq de la race dite crève-cœur. Je nourris un des groupes, comme on nourrit d'ordinaire les poules, avec des épluchures de ménage, du sarrazin et du petit blé; l'autre groupe est nourri de la même manière, mais la nourriture est arrosée d'une solution minérale contenant de la soude, de la chaux, de la magnésie, de la potasse, du fer. Les œufs des deux groupes de poules donnent des poussins. Eh bien! Les poussins du premier groupe sont comme tous les poussins ordinaires : leur duvet est jaune, jaune terne, noir grisâtre, cendré; ils sont éveillés, mais ils ont la faiblesse propre à leur âge. Les poussins du deuxième groupe ont un duvet jaune doré, noir brillant; ils paraissent plus avancés que ceux du premier groupe; ils sont plus forts, plus résistants; quand ils vont picorant autour de leur mère, s'il se présente un léger obstacle, au lieu de le contourner comme ceux du premier groupe, ils le franchissent; ils couchent aussi bien sur la poule que sous ses ailes; ils sont plus gros, plus robustes que leurs frères, nés de poules de la même race, mais non minéralisées.

Qu'est-ce à dire, si ce n'est que, dans ces diverses expériences, nous avons vu l'absence de matière minérale, la déminéralisation, entraîner la perte de la plante et de l'animal; et, par contre, la réminéralisation donner à la plante, aussi bien qu'à l'animal, une vitalité, une poussée vitale extraordinaires.

* * *

La vie d'une plante, d'un animal, d'un homme, est, pour me servir des expressions de M. Le Dantec, le résultat de la coordination de milliards de vies élémentaires; ces vies élémentaires sont l'expression de l'activité, du travail de chaque cellule ou plastide dont sont faits la plante, l'animal, l'homme. Or, je vous ai montré la matière minérale indispensable à la vie de l'être en général; vous comprenez donc que si la vie de l'être est le résultat, dans son ensemble, de milliards de vies individuelles, chaque vie, chaque plastide, ou chaque groupe de plastides, peut souffrir isolément de l'absence du minéral, non sans que sa souffrance retentisse plus ou moins violemment sur l'ensemble de l'organisme.

Lorsque nous aurons passé en revue, un à un, les éléments minéraux que l'on rencontre généralement dans la série des êtres, et que nous étudierons la vie élémentaire, la vie de la cellule, du plastide, dans ses rapports avec le minéral, c'est-à-dire la nutrition, la nutrition physiologique et pathologique, nous verrons que la matière minérale pénètre dans l'organisme sous la forme de combinaisons salines entraînant avec elles la matière azotée, la matière protéique qu'elle dissout simplement dans quelques cas, avec laquelle le plus souvent elle se combine. Nous verrons aussi que la matière minérale se rencontre dans l'organisme en combinaisons salines sous forme de sels multiples, ou directement combinée avec la matière protéique sous forme de bases ou d'acides.

Cette distinction est capitale, car partout où nous trouverons la matière minérale sous la forme de bases ou d'acides en combinaison directe avec la matière protéique, nous serons en présence d'une zymase, d'un ferment; c'est une loi dont voici des exemples vulgaires : l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique; la soude dans le suc pancréatique.

Toute idée de vie éveille l'idée d'un *milieu*. La science des *milieux* est tributaire de toutes les sciences; elle est si vaste que nous aurons garde de nous y aventurer. Mais, nous avons le devoir d'étudier le milieu minéralisé sur lequel, au sein duquel nous vivons; le milieu minéral tel que nous le présente la géologie, tel que nous le donnent actuellement les actions météoriques.

Il y aurait, peut-être, une belle page d'anthropologie à écrire sur l'état des roches, dans ses rapports avec les qualités de l'homme, pendant l'époque préhistorique; mais passons.

Je diviserai, pour les besoins de notre étude, les minéraux et les métaux en deux grandes classes : les minéraux et les métaux *biodynamiques*; les minéraux et les métaux *abiodynamiques*. En d'autres termes, d'une part les minéraux, les métaux donnant à la vie ses merveilleux ressorts; d'autre part les minéraux, les métaux incompatibles avec la vie telle que nous la connaissons.

Les minéraux et les métaux de la première classe méritent seuls de nous occuper. Les métaux biodynamiques sont :

POUR LES PLANTES	POUR LES ANIMAUX	POUR L'HOMME
L'hydrogène.	L'hydrogène.	L'hydrogène.
L'oxygène.	L'oxygène.	L'oxygène.
Le potassium.	Le sodium.	Le sodium.
Le calcium.	Le potassium.	Le potassium.
Le magnésium.	Le calcium.	Le calcium.
Le fer.	Le magnésium.	Le magnésium.
Le manganèse.	Le fer.	Le fer.
Le phosphore.	Le manganèse.	Le manganèse.
Le soufre.	Le soufre.	Le soufre.
Le sodium.	Le phosphore.	Le phosphore.
Le silicium.	Le chlore.	Le chlore.
Le bore.	Le fluor.	Le fluor.
Le chlore.	L'iode.	L'iode.
L'iode.	Le cuivre.	Le carbone.
Le brôme.	Le carbone.	L'azote.
Le carbone.	L'azote.	L'argon.
L'azote.	L'argon.	
L'argon.		

Le spectroscope révèle en outre dans les cendres des plantes, des animaux et de l'homme, un grand nombre de métaux, même des plus rares. Ces métaux ne se trouvent pas tous accidentellement dans les tissus; si minimes qu'en soient les quantités, ils ne sont certainement pas indifférents au jeu régulier des actions cellulaires et la chaleur spécifique de quelques-uns, le lithium, par exemple, ne permet pas de les négliger absolument.

Comme vous le voyez par la lecture de ces tableaux, les mêmes minéraux servent aux diverses manifestations de la vie chez les plantes et chez les animaux. C'est que la vie végétative est une; elle varie seulement dans ses moyens.

Je n'ai pas mentionné, intentionnellement, dans le tableau des métaux biodynamiques, ni les minéraux dont ils dérivent, ni les combinaisons dans lesquelles ils sont susceptibles d'entrer; c'est que, à côté des métaux biodynamiques, il y a les combinaisons salines abiodynamiques de ces métaux. Ainsi, le potassium est indispensable à la plupart des plantes terrestres; mais, certaines combinaisons du potassium leur sont nuisibles. Le calcium, le magnésium, sont indispensables aux plantes et aux animaux; mais, toutes les combinaisons du calcium, du magnésium, sont loin de leur être favorables. J'ai simplement voulu vous indiquer les corps minéraux que l'on rencontrait partout où se manifeste la vie, me réservant d'étudier séparément chacune des combinaisons métalliques biodynamiques. En les étudiant, nous toucherons à un point des plus délicats de la minéralogie biologique, à la propriété que possèdent certains corps vivants de transformer les combinaisons abiodynamiques des métaux biodynamiques en combinaisons biodynamiques. Cette propriété n'est pas égale chez tous les êtres; ainsi, les crustacés peuvent transformer le chlorure de calcium en carbonate de chaux nécessaire à leurs osature, tandis que les poules ne peuvent pas transformer ce même chlorure de calcium en carbonate de chaux, nécessaire à la coquille de leurs œufs.

Avant de terminer, laissez-moi vous citer une expérience démonstrative de l'action biodynamique ou abiodynamique des substances minérales.

Vous connaissez tous le milieu minéral de Raulin, appelé liquide de Raulin; ce milieu minéral se compose de onze substances chimiques, sans compter l'oxygène de l'air.

Sulfate de zinc	0gr 07
Sulfate fer	0 07
Sicilate de potasse	0 07
Sulfate d'ammoniaque	0 25
Carbonate de magnésie	0 40

Carbonate de potasse	0	60
Phosphate d'ammoniaque	0	60
Azotate d'ammoniaque	4	00
Acide tartrique	4	00
Sucre candi	70	00
Eau distillée	1500	00

Vient-on à modifier, dans l'un quelconque de ses éléments, la composition du milieu minéral de l'*Aspergillus niger*, la végétation tombe dans d'énormes proportions.

Sans nous occuper des dominantes minérales de l'*Aspergillus niger*, dominantes indispensables à toutes les plantes, si nous voulons connaître l'action vitalisante de l'un des éléments qui entre dans le milieu minéral de Raulin pour 1/50.000e seulement, le zinc, par exemple, nous constatons : que, dès la première génération, sa suppression fait tomber la récolte d'un dixième; que d'autres générations ne peuvent vivre dans le liquide de culture lorsque le zinc a été épuisé, tandis que dans le liquide normal, 0,032 milligrammes de zinc favorisent le développement d'une récolte d'aspergillus, sept cent fois supérieure à leur propre poids. Ne trouvez-vous pas, Messieurs, que le zinc semble ici se comporter comme une zymase, corps dont la propriété caractéristique est de modifier, sous un très petit volume, un poids considérable de substances organiques.

Mais, par contre, ajoutez à la culture de l'*Aspergillus niger* 1/1.600.000e (un seize cent millième) d'azotate d'argent et la végétation de l'aspergillus s'arrêtera tout aussitôt : l'azotate d'argent est une combinaison abiodynamique.

M. Dreyfus a cultivé, dans le laboratoire de M. Lépine, à Lyon, sur le liquide ou milieu minéral de M. Ouchinsky, légèrement modifié, un certain nombre de microbes.

Chlorure de calcium	0gr	10
Sulfate de magnésie	0	20
Biphosphate de potasse	1	00
Chlorure de sodium	5	00
Lactate d'ammoniaque	10	00
Glycérine	40	00
Eau distillée	1000	00

Parmi ces microbes, les uns ont donné des cultures très abondantes, les autres n'ont pas poussé, dit l'auteur. Ainsi le bacille pyocyanique a donné des cultures vigoureuses et abondantes; le *bacillus prodigiosus* et le bacille rouge de Kiel étaient abondants, mais peu vigoureux; le bacille d'Eberth, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de Lœffler, le gonocoque, le bacille du charbon n'ont pas poussé.

Comme vous pouvez en juger, le milieu minéral n'est pas moins important pour les infiniments petits que pour le monde des animaux supérieurs. C'est que, à tous les degrés de l'échelle de la vie, les êtres sont également sensibles au changement de minéralisation, à la déminéralisation; et c'est là ce qui m'a permis de vous dire tout à l'heure que nous devions travailler, avec la certitude de les trouver, à la recherche des dominantes minérales d'action des sucs organiques, des toxines.

***

Un mot encore. Vous vous êtes certainement, depuis que vous m'écoutez, posé la question suivante : « La minéralogie biologique est-elle destinée à rester une science spéculative, ou bien, peut-on en tirer des applications pratiques immédiates? » A cela je répondrai que les applications pratiques, physiologiques, cliniques en sont nombreuses. La reminéralisation scientifique est féconde pour l'homme, pour l'animal comme pour la plante; cependant, la minéralogie biologique ne peut pas opérer le rajeunissement continuel des cellules, elle ne peut pas assurer la perpétuité de la vie chez l'individu, et elle n'est pas la seule science à ne pas engendrer ce prodige.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

M.-G. Lemoine. Variabilité dans la forme et dans les caractères de culture du streptocoque (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, Tome VIII, Mars 1896, p. 156-158). — M. Lemoine, avant d'exposer les résultats qu'il a obtenus dans ses expériences, passe successivement en revue tous les caractères différentiels invoqués par les auteurs pour établir l'existence d'espèces différentes de streptocoque. La morphologie, non plus que l'action élective des streptocoques pour tel ou tel milieu de culture, ne paraissent pas avoir donné des moyens bien nets pour la différenciation des diverses variétés. Ce sont surtout les caractères tirés de la culture sur pomme de terre et dans le lait qui ont attiré l'attention des observateurs et M. Veillon, notamment, après les cultures positives obtenues sur pomme de terre, vit dans le streptocoque salivaire une espèce à part.

M. Lemoine, dans le but d'éclaircir ce point d'étiologie, a ensemencé méthodiquement 42 streptocoques d'origine diverse. Si certaines parties de ses recherches, telles que les rapports de la forme à la virulence, ou aux modes de culture du streptocoque, sont restées sans résultat, il a pu, sur bien d'autres points, apporter de précieux documents à la monographie de ce microcoque.

Un même échantillon de streptocoques, quelle qu'en soit la provenance, a toujours présenté une grande variabilité de formes. A la régularité des éléments arrondis se substituent, dans les cultures anciennes, des déformations portant sur les grains d'une même chaînette.

La virulence comparée des streptocoques courts et longs s'est montrée sensiblement égale. La culture dans le bouillon ne fournit pas non plus de critérium pour la différenciation des streptocoques, comme l'aurait voulu Lingelsheim. La culture sur gélatine a été uniformément la même pour toutes les variétés : jamais la gélatine n'a présenté trace de liquéfaction sur agar; tous ont produit, à un moment donné, les colonies transparentes typiques de l'érysipèle. Leur date d'apparition a varié avec leur origine. Tandis que les streptocoques, recueillis sur les plaques érysipélateuses, cultivaient immédiatement, ceux de la bronchopneumonie, de l'ulcère vaccinal, du furoncle ulcéré avaient besoin d'un second ensemencement pour acquérir l'aspect typique et, pour les autres, il fallait jusqu'à trois ou quatre passages. Enfin, fait intéressant à noter, c'est le type érysipèle qui a été surtout constaté pour les streptocoques des angines, de la salive.

Les cultures sur pomme de terre ont été poursuivies pendant plusieurs mois avec deux streptocoques d'érysipèle : leur développement s'est fait sans difficulté dans les deux cas, mais c'est là un caractère inconstant, qui peut disparaître à la suite d'un séjour prolongé dans le bouillon où il perd progressivement sa vitalité. C'est donc là une notion importante, puisqu'elle supprime ainsi le caractère distinctif des autres streptocoques.

Vis-à-vis du lait, les streptocoques se sont comportés de quatre manières différentes. En leur présence, ou bien le lait restait alcalin, ou bien il se neutralisait et reprenait sa couleur blanche, ou bien il s'acidifiait, prenant une teinte rose, ou il se coagulait. Il est juste de faire remarquer, cependant, qu'un type donné a toujours produit la même réaction avec le lait.

Enfin M. Lemoine a constaté, dans deux cas, les modifications de résistance au Gram et la réapparition de la possibilité de prendre le Gram, après réensemencement sur agar et sur bouillon.

Il résulte de l'étude précédente que les 42 échantillons de streptocoques examinés appartiennent, probablement, à une même espèce microbienne. Leurs prétendus caractères différentiels ne sont, sans doute, que l'effet d'une variabilité extrême d'un même organisme dans ses façons de réagir vis-à-vis des agents de coloration, ou des milieux artificiels, sur lesquels ils sont cultivés. Le streptocoque de l'érysipèle, qui avait servi de terme de comparaison, est lui-même susceptible de ces variations.

R. Mercier.

MÉDECINE

Picou et **Ramond. Splénomégalie primitive et épithélioma primitif de la rate** (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, T. VIII, Mars 1876, pp. 168-186). — Les auteurs s'autorisent de la rareté des cas de splénomégalie primitive, pour en publier une observation, recueillie dans le service de M. Bouilly. Leur cas a d'autant plus d'intérêt qu'il se rapporte à un épithélioma primitif de la rate, affection dont M. Gaucher a fixé la description clinique dans sa thèse inaugurale.

La symptomatologie de la maladie de Gaucher est particulièrement nette et mérite, à ce titre, d'être rappelée.

Le début insidieux se fait par l'hypertrophie de la rate, qui ne tarde pas à s'accompagner d'une augmentation de volume du foie. La progression incessante des deux organes distend de plus en plus la paroi abdominale, sans, qu'à aucune période, la cavité péritonéale contienne le moindre épanchement ascitique.

La palpation révèle la régularité de l'hypertrophie de la rate, l'augmentation étant totale et uniforme. La douleur, sourde du début, s'exaspère bientôt sous l'influence de toute fatigue : elle affecte la forme de crises, en dehors desquelles le malade jouit d'un repos absolu.

La présence de cette masse volumineuse dans l'abdomen se traduit par une série de troubles de compression tels que phénomènes dyspeptiques, dyspnéiques, perturbations cardiaques, dysurie, œdème des membres inférieurs. Mais, les symptômes qui relèvent plus particulièrement de l'affection splénique sont les hémorrhagies.

Les épistaxis sont les plus précoces et les plus persistantes, suivies bientôt d'hémorrhagies cutanées. Ces taches purpuriques atteignent leur intensité maxima sur les jambes, où elles finissent par se résorber, en donnant lieu à de vives démangeaisons. L'ictère, lié à l'hypertrophie de la glande hépatique, n'est, par contre, qu'un symptôme secondaire, inconstant et passager. Après une période variable, ordinairement longue, la cachexie domine la scène et la mort en est la terminaison fatale.

A côté de ces symptômes positifs, M. Gaucher attache une importance non moins grande aux symptômes négatifs : leur non-constatation est capitale pour le diagnostic. Ce sont l'absence complète d'hypertrophie ganglionnaire, dans toutes les régions accessibles à l'exploration clinique, et l'anémie globulaire sans leucémie. La fièvre manque aussi, et son apparition est sous la dépendance d'une complication : elle n'affecte point d'ailleurs, le type intermittent.

La netteté constatée dans la symptomatologie se retrouve dans l'anatomie pathologique de l'affection.

Comme caractères macroscopiques, on relève l'augmentation de poids qui peut atteindre vingt-sept fois le poids normal, l'absence de bosselure à la surface de l'organe, sa couleur violacée, un peu pâle cependant. Sa surface, comme celle de toutes les rates hypertrophiées, est parsemée de quelques infarctus blanchâtres. A la coupe, le parenchyme apparaît sclérosé et la bosse splénique a totalement disparu. Le foie présente la même dureté, due à une cirrhose interstitielle péri et intralobulaire, qui laisse intacte les cellules hépatiques.

Un examen plus approfondi de la rate y montre la substitution, aux éléments nucléaires, de cellules épithéliales très nettes, munies d'un noyau. Les travées conjonctives limitant les alvéoles sont épaissies, les corpuscules de Malpighi ont disparu.

La malade observée par MM. Picou et Ramond, présentait les symptômes précédents, mais le diagnostic n'avait pas été porté. Après l'opération, le sang ensemencé sur divers milieux, ne donna pas de cultures, et un fragment de la rate, inséré dans le péritoine d'un cobaye, fut totalement résorbé, sans déterminer aucune affection.

L'examen histologique ne diffère du cas de M. Gaucher que par la présence de pigment, dans les travées fibreuses, l'existence de cellules géantes et la conservation des corpuscules de Malpighi. L'infiltration épithéliale avait aussi envahi les ganglions du hile.

Les anatomo-pathologistes sont loin d'être d'accord sur la classification d'une semblable lésion. Alors que M. Gaucher n'hésite pas à en faire un cancer de la rate, M. Cornil n'admet pas l'existence d'épithélioma primitif de cet organe. L'embryologie n'est cependant pas en contradiction avec la manière de voir de M. Gaucher : « la rate étant un organe d'origine endodermique, soit direct, soit indirect par l'intermédiaire du mésoderme, et pouvant renfermer, à une période de la vie embryonnaire, des éléments de nature incontestablement endodermique (pancréas), peut devenir le point de départ d'un épithélioma primitif. »

R. Mercier.

CHIRURGIE

Vreden (Kief). Nouveau procédé d'amputation partielle du pied (*Khirourg. Lietop.*, 1895, T. VI, p. 914). — Le principal avantage de ce procédé serait, d'après son auteur, l'impossibilité du renversement du moignon, contrairement à ce qui peut avoir lieu dans l'amputation ostéoplastique de Pirogoff et, surtout, dans la désarticulation de Chopart. Voici en quoi consiste ce nouveau procédé :

On fait une incision sur la face dorsale du pied, en partant de l'interligne de l'articulation tibio-tarsienne, près du bord interne du tendon de l'extenseur commun des orteils; cette incision descend ensuite, en s'incurvant, d'une part, vers le tubercule du scaphoïde, d'autre part, vers celui du 5e métatarsien. Sur la face plantaire, on pratique une incision angulaire dont les extrémités aboutissent à celles de l'incision dorsale, et dont le sommet est à un travers de doigt en avant de la base du 2e métatarsien.

Après avoir séparé les lambeaux dorsaux, avec conservation des insertions cutanées du faisceau externe de l'extenseur commun des orteils, du court péronier latéral et du jambier antérieur, on pratique la désarticulation médio-tarsienne et on taille le lambeau plantaire, préalablement disséqué.

On pénètre ensuite en avant, dans l'articulation tibio-tarsienne; on désarticule l'astragale; on luxe le calcanéum en avant (ce qui devient très facile si l'on sectionne au préalable les ligaments latéraux) et on le place dans l'espace intermalléolaire. Pendant les sutures, il faut avoir soin d'adapter la pointe du lambeau plantaire à l'angle de l'incision dorsale; cette suture doit être

profonde et fixer l'aponévrose plantaire aux fibres des ligaments en Y.

En appliquant le pansement, il faut exercer une compression sur le talon, d'arrière en avant et de bas en haut.

Le sujet s'appuiera ensuite, pendant la marche, sur toute la surface inférieure du calcanéum, recouverte d'un lambeau plantaire épais, adapté, de par sa nature, à cette fonction. Le raccourcissement du membre ne dépasse pas 3 centimètres, et est facilement corrigé par l'abaissement du côté correspondant du bassin ; aussi n'a-t-on point besoin de recourir à la prothèse pour que la marche s'effectue facilement. S. Broïdo.

A. Panoff. Luxation rétro-acromiale de la clavicule (*Wratchetnia Zapiski*, 1896, n° 4). — L'auteur rapporte une observation qui semble démontrer l'existence de la luxation rétro-acromiale de la clavicule ; cette observation est d'autant plus probante que la réduction ayant dû être faite par voie sanglante, M. Panoff a pu vérifier son diagnostic *de visu*.

Un homme de vingt-sept ans avait reçu un coup sur la partie postérieure de l'épaule droite ; l'examen pratiqué dix jours après l'accident, donna les renseignements suivants : le bord externe du muscle trapèze est très tendu et se présente sous forme d'une tumeur allongée, à limites postérieures peu nettes. La moitié inférieure de cette tumeur offre une saillie dont le sommet est dirigé en arrière et en dehors. L'exploration de cette saillie démontre qu'il s'agit de l'extrémité acromiale de la clavicule ; entre celle-ci et l'acromion existait une dépression où le doigt explorateur pouvait pénétrer facilement. Pas de crépitation ni de mobilité anormale. La douleur est insignifiante. Les mouvements de l'épaule sont libres ; seule, l'abduction est limitée. Si on repousse l'épaule en arrière en la relevant en même temps en haut, la tension du muscle diminue très notablement et la saillie disparaît ; cependant, ce mouvement ne met pas encore les surfaces articulaires de la clavicule et de l'acromion en rapport intime ; pour arriver à ce résultat, il faut repousser en avant l'extrémité externe de la clavicule ; bien entendu la déformation se reproduit aussitôt.

Aucun appareil n'ayant pu maintenir en contact les surfaces articulaires, l'auteur se décida à faire la suture osseuse.

L'articulation acromio-claviculaire mise à nu, on constata que la capsule était rompue dans sa partie postérieure ; le tiers postérieur de la partie supérieure de la capsule, c'est-à-dire le ligament acromio-claviculaire était également déchiré. L'extrémité externe de la clavicule se trouvait à 1 centimètre et demi en arrière de la surface articulaire de l'acromion et avait pénétré dans le muscle.

On repoussa le coude en arrière et l'épaule en haut, ce qui permit de mettre les surfaces articulaires en rapport normal, après avoir bien attiré en avant la clavicule ; on appliqua deux fils de suture sur les extrémités osseuses. Suites opératoires simples.

L'auteur explique le mécanisme de cette luxation de la façon suivante : le coup, ayant porté sur la face postérieure de l'omoplate, a repoussé celle-ci en avant ; la clavicule étant immobilisée et la pression continuant, la capsule de l'articulation acromio-claviculaire s'était rompue en arrière, ce qui avait permis le déplacement de la clavicule en arrière. S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Th. Wyder. L'embolie pulmonaire au point de vue obstétrical et gynécologique (*Samml. klin. Vortrag.*, Février, 1896, n° 146). — En attirant l'attention sur la fréquence relative de l'embolie des artères pulmonaires, après les interventions gynécologiques et obstétricales, l'auteur tient à mettre en relief l'existence d'un signe, la fréquence du pouls, qui serait le signe révélateur de la thrombose en train de se faire, et permettrait par conséquent de s'opposer dans la mesure du possible à la production de l'embolie.

Personnellement, l'auteur a observé 9 cas. Voici brièvement le résumé de quelques-uns.

1er cas. Femme de quarante ans. Castration double pour un myome utérin interstitiel des dimensions d'un poing. Mort subite au cinquième jour après l'intervention, par embolie pulmonaire. Thrombose des artères pulmonaires ; thrombose ancienne de la veine saphène interne.

2e cas. Femme de quarante ans. Castration pour un myome utérin des dimensions d'une tête d'enfant. Mort au quinzième jour après l'intervention, par embolie pulmonaire ; les premiers jours après l'opération, plusieurs accès de sténocardie légère. Thrombose des artères pulmonaires avec dilatation considérable du cœur droit ; thrombose des veines, des pédicules ovariques.

3e cas. Femme de trente-quatre ans. Hystérectomie abdominale du corps de l'utérus myomateux. Mort au huitième jour après l'intervention, d'embolie pulmonaire. Thrombose des artères pulmonaires, thrombose de la veine hypogastrique.

Les autres observations paraissent calquées sur les précédentes ; il en est de même de 22 autres cas de la clinique de Léopold. Dans tous les cas, on voit une intervention gynécologique ou obstétricale être suivie de thrombose d'une veine périphérique, superficielle, ou d'une veine profonde ; un caillot migrateur se détache alors de la veine thrombosée, il provoque la mort avec le syndrome classique de l'obstruction des artères pulmonaires.

Comme nous l'avons dit, un fait a frappé l'auteur, c'est que dans les courbes qui accompagnent ces observations, il y a un désaccord manifeste entre le tracé de la température et celui du pouls. Tandis que la température restait normale, le pouls était fréquent, et sa fréquence se manifestait déjà trois, quatre, cinq jours avant l'apparition d'autres phénomènes cliniques de la thrombose, avant la formation d'un embolus obstructeur des artères pulmonaires. Dans certains cas où la thrombose occupait les veines du petit bassin, les veines viscérales et où manquaient les autres signes de thrombose (tuméfaction du membre, douleurs spontanées, cordon douloureux, etc.), la fréquence du pouls en désaccord avec la température, était le seul signe de la thrombose.

L'auteur souligne donc les lignes suivantes : *quand après les deux ou trois premiers jours après l'opération, on constate un pouls plus fréquent qu'à l'ordinaire, et ceci dans des conditions où les phénomènes de la septicémie font défaut, où la température reste normale et l'état général satisfaisant ; quand, en un mot, cette fréquence anormale du pouls ne peut être rattachée à aucune cause, cette fréquence acquiert une très grande valeur et doit faire penser à l'existence d'une thrombose des veines profondes ou superficielles.*

Cette indication précieuse dictera donc la conduite thérapeutique du médecin. La malade sera mise au repos le plus absolu avec défense de se lever ; au besoin on aura recours aux narcotiques, afin d'éviter les mouvements brusques, pouvant provoquer la formation d'un caillot : en même temps on soutiendra le cœur par les injections de caféine, de camphre, etc. On ne permettra à la malade de se lever, que lorsque le pouls sera redevenu régulier et que les autres symptômes de thrombose auront complètement disparu. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Bouchaud. Paralysie du nerf moteur oculaire externe et du nerf trijumeau du côté droit (*Journal des sciences médicales de Lille*, 8 Février 1896, n° 6, p. 121). — Il s'agit d'un individu âgé de trente-six ans, atteint d'une affection cardiaque d'origine rhumatismale. Il y a six ans, sa mère s'aperçut que le côté droit de la face était plus maigre que le gauche.

Déjà, à cette époque, il avait de la diplopie intermittente.

Depuis, la diplopie est devenue permanente. L'œil droit est dévié en dedans (paralysie du moteur externe droit), diplopie et homonymie. Les autres muscles de l'œil sont intacts. Les pupilles, le fond de l'œil normaux. Les muscles innervés par le facial sont normaux. Au milieu de la région temporale et de la région massetérine droite, on constate une dépression très prononcée. Si on fait serrer les dents au malade, il n'y a aucune modification dans les muscles du côté droit. Pas de réaction faradique ou galvanique sur ces muscles. La mastication et la déglutition se font facilement. Quand le malade mâche, il sent que le côté droit est plus faible. Pas de mouvements spasmodiques. Le malade se plaint d'une douleur sourde, diffuse dans le côté droit de la tête. Il y a au niveau du côté droit et surtout de la tempe, affaiblissement de la sensibilité, notamment à la douleur et à la chaleur. La partie antérieure de la région faciale droite, est également anesthésiée. Le goût, l'odorat, l'ouïe sont intacts.

Le malade a donc une paralysie du moteur oculaire externe et du trijumeau. La paralysie du trijumeau porte surtout sur la racine motrice. Cette association s'explique par les rapports de continuité entre les racines de ces nerfs. Quelle est donc la cause de cette double paralysie ? L'auteur écarte d'abord l'idée d'une névrose, d'une lésion cervicale, d'une lésion protubérantielle. Il reste les paralysies périphériques, les névrites infectieuses toxiques, par traumatisme, par compression. Il discute ces points de diagnostic et conclut à l'existence d'une tumeur bénigne, d'une endothéliome de la dure-mère à évolution très lente. G. M.

Neumayer. Lésions histologiques de l'écorce cérébrale dans la compression locale du cerveau (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Vol. 8. Liv. 3 et 4, p. 167, 1896). — La méthode opératoire de l'auteur est la suivante. Après avoir mis à nu les os du crâne, par une incision médiane, il applique une couronne de trépan en dehors de la suture sagittale et introduit, entre la dure-mère et la paroi osseuse, des corps étrangers, comme des balles de plomb aseptiques. Après l'opération, les animaux sont dépourvus de mouvements volontaires. La sensibilité est conservée, excepté dans le train postérieur. La température est inférieure à la normale. Pas de troubles du fond de l'œil. Les jours suivants, l'animal présente des convulsions passagères aux pattes antérieures ; la température oscille au-dessous de la normale. Les lésions que l'on trouve, à la suite de cette compression, varient avec sa durée. L'auteur admet trois périodes dans la marche des lésions. La première, d'une durée d'environ vingt-quatre heures, est caractérisée par des lésions dégénératives des fibres tangentielles et de la couche des petites cellules pyramidales. La deuxième période comprend une dizaine de jours. La lésion gagne en profondeur et on constate, une prolifération du tissu interstitiel et un épaississement de la pie-mère. La troisième période s'étend du dixième au soixantième jour. Les lésions dégénératives sont beaucoup plus étendues ; les cellules nerveuses ont disparu, non seulement à la surface, mais encore dans la profondeur. Augmentation du tissu interstitiel. Il est à noter que, pendant cette période, les phénomènes dégénératifs et de prolifération interstitielle, à la surface du cerveau, subissent un arrêt. Les expériences sont d'accord avec les faits cliniques, car les premières montrent que c'est immédiatement après la compression mécanique qui se produisent de grandes légions dégénératives, ce qui nous explique que c'est immédiatement après une compression intracranienne due, à un traumatisme, qu'apparaissent des phénomènes tumultueux. Plus tard, il s'établit une sorte d'apaisement, parce que les lésions histologiques se développent lentement. On peut admettre également que si les éléments nerveux ne sont pas très lésés, il se produit une espèce de réparation.

G. Marinesco.

Van Oordt. Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire apoplectiforme, avec considération sur la paralysie de la déglutition et l'hémianesthésie (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Vol. 8, fasc. 3 et 4, p. 183, 1896). — Il s'agit d'un maçon, âgé de soixante-treize ans. A vingt ans, il a eu un rhumatisme sans complications cardiaques. Il y a huit semaines, il a été pris de douleurs lancinantes dans la jambe droite et dans la moitié droite du thorax, tandis que les bras et la face du même côté sont restés intacts. Dans la marche, il avait remarqué une projection anormale de la jambe du côté droit. Un jour avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de vertige et est tombé sur une chaise, sans perte de connaissance. Depuis cette époque, il ne peut avaler ses aliments ; la parole est nasonnée. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. On constate une paralysie des muscles du pharynx. La moitié droite de la langue est un peu parésiée, de même que le nerf facial du même côté, avec participation de l'orbiculaire et intégrité des muscles du front. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Paralysie complète des muscles de la déglutition ; le malade ne peut pas avaler ; les aliments tombent dans le larynx, ce qui produit des accès de suffocation. La musculature du larynx est intacte. Pas de troubles moteurs du côté des extrémités. Pas d'ataxie. Hémianesthésie droite. Diminution des réflexes des deux côtés. Douleurs vives dans la jambe ganche, moins accusées à la jambe droite. Le malade se plaint également de paresthésie, dans la moitié gauche du corps. Mort le 19 mars 1891, à la suite d'une thrombose de la veine iliaque droite. A l'autopsie, on trouve une artériosclérose généralisée qui affecte, de préférence, les artères de la moitié droite du corps. Pas de lésions en foyer dans le cerveau. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des cordons de Goll, au niveau de la région cervicale, tandis que, dans la région lombaire, les rdons de Burdach sont également atteints.

L'examen microscopique, d'après la méthode de Weigert, révèle, au niveau du tiers moyen de l'olive inférieure et dans le domaine de la substance réticulée, un foyer de ramollissement qui empiète sur l'olive gauche. A la partie inférieure, il se bifurque. Les voies nerveuses qu'intéresse le foyer sont les suivantes : la substance réticulée latérale, le faisceau cérébelleux et le faisceau antéro-latéral. Le noyau moteur du pneumo-gastrique est profondément lésé, le noyau sensitif l'est moins. Sont affectés, en outre, la racine ascendante du trijumeau, les fibres arciformes internes, le faisceau central de la calotte, une partie des racines antérieures du nerf acoustique, une partie du noyau de l'hypoglosse gauche. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des racines postérieures, avec dégénérescence ascendante des cordons de Burdach et de Goll. En somme, il s'agit de deux lésions, une dans la moelle, et l'autre dans le bulbe. L'auteur s'occupe, d'une façon détaillée, du centre bulbaire de la déglutition et, en se basant sur l'observation présente et sur d'autres semblables, il admet que celui-ci se trouve dans la région du noyau moteur du pneumo-gastrique, dont la lésion unilatérale détermine l'abolition réflexe des mouvements de déglutition du même côté. En ce qui concerne l'hémianesthésie, constatée dans son cas, il se rattache à l'opinion de Goldscheider et de Senator qui admettent que les voies pour le sens musculaire et la coordination se trouvent dans la partie médiane du ruban de Reil. Quant aux fibres de la sensibilité cutanée, celles-ci occupent la formation réticulaire du côté opposé. G. Marinesco.

J. Veis. Sur plusieurs cas de mal perforant plantaire, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, livraisons 1 et 2, 1895). — On sait que les opinions les plus différentes, ont été émises sur la nature du mal perforant. C'est en France que, pour la première fois, on a attiré l'attention sur les relations du tabes avec le mal perforant. L'auteur rapporte trois observations de mal perforant, au décours du tabes dorsalis, dans lesquelles le traitement mercuriel a donné de bons résultats ; deux des malades ont même guéri complètement. Il résulte des observations de l'auteur, que le mal perforant peut constituer le phénomène de début du tabes, ainsi que Ball et Thibierge l'ont déjà soutenu, en outre que cet accident peut guérir, sans que la marche du tabès en soit influencée. G. Marinesco

OPOTHÉRAPIE OVARIENNE

CONTRE LES TROUBLES CONSÉCUTIFS A LA CASTRATION CHEZ LA FEMME

Par F. JAYLE
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

L'étude minutieuse d'une centaine de malades ayant subi la castration ovarienne, utéro-ovarienne ou utérine, m'a permis de conclure, avec la minorité des auteurs, qu'il est de règle de voir apparaître chez les femmes castrées des troubles fort gênants, soit pour l'opérée, soit pour son entourage. Sans entrer ici dans le détail de ces phénomènes post-opératoires, je dirai que les plus communs sont les bouffées de chaleur, les céphalées, la rachialgie, les cauchemars, l'insomnie, la perte de mémoire, l'asthénie neuromusculaire, l'hypochondrie, l'anaphrodisie ou l'hyperexcitabilité sexuelle.

Ces troubles peuvent se trouver au complet chez une seule opérée; plus souvent quelques-uns sont particulièrement accusés, les autres n'étant qu'esquissés. Leur existence est la règle et leur durée d'autant plus longue que les opérées sont plus jeunes. Leur intensité peut être telle que la vie de la malade en est profondément assombrie.

En général, ces troubles sont peu recherchés et par suite méconnus. Quand les chirurgiens les rencontrent, ils n'en tiennent pas toujours grand compte. Tel, entre beaucoup, l'exemple suivant, qui me tombe à l'instant sous les yeux. Il s'agit d'une malade qui, après ovariectomie double, « éprouve des troubles nerveux assez prononcés, des bouffées de chaleur plusieurs fois dans la journée, accompagnées de maux de tête, l'empêchant de se livrer à ses occupations; elle a peu de sommeil la nuit; elle est réveillée par des bouffées de chaleur et des sueurs abondantes; agitation; impossibilité de rester en place; dyspepsie et vomissements depuis quelque temps. » Ces divers phénomènes, auxquels un examen plus complet eût sans doute permis de joindre quelques autres, n'empêchent de citer la malade comme *parfaitement guérie*.

Ainsi s'explique, par la manière d'observer, la diversité des appréciations sur les résultats éloignés de la castration chez la femme. Pour ma part, je considère la castration chez les femmes jeunes comme un pis-aller, auquel on ne doit recourir qu'après échec d'un traitement médical sérieux ou impossibilité d'un traitement chirurgical conservateur.

Le champ de la castration, étant ainsi restreint, reste cependant encore assez étendu pour que l'on ait l'occasion de pratiquer, de temps en temps, chez une femme jeune, soit l'oophorectomie double, soit l'hystérectomie. Contre les troubles qui surviennent fatalement alors, nous n'avons guère à notre disposition que les purgatifs, les saignées, les bains de vapeur.

On peut émettre l'hypothèse que les phénomènes morbides post-opératoires sont dus, en totalité ou en partie, à l'absence d'une sécrétion ovarienne, encore inconnue d'ailleurs; cette idée conduit à cette déduction thérapeutique que l'ingestion d'ovaires ou d'extrait d'ovaire peut amener la cessation des troubles, comme le démontre, pour le myxœdème, l'ingestion de corps thyroïde. J'ai donc commencé, en Décembre dernier, à rechercher les résultats que pourrait donner l'administration d'ovaire, ou d'extrait d'ovaire, contre les troubles déterminés par la castration. La difficulté qu'il y a à se procurer des ovaires frais, et la répugnance instinctive que m'ont manifestée toutes les malades auxquelles j'ai proposé de prendre des ovaires crus, m'ont déterminé à avoir recours, tout d'abord, à l'emploi, soit d'un liquide ovarique préparé selon la méthode de Brown-Sequard, soit d'un extrait sec pulvérulent d'ovaires. Le liquide ovarique m'a donné des résultats excellents. Sur l'ovarine, je suis moins fixé, car je n'ai pu encore l'utiliser à ma convenance.

* * *

Les observations que j'ai recueillies permettent de juger des résultats immédiats et éloignés. Bien que peu nombreuses, elles me semblent mériter l'attention.

Obs. I. — D..., trente ans. Hystérectomie vaginale, le 11 Février 1895. Les phénomènes nouveaux accusés par la malade sont les suivants : bouffées de chaleur très fréquentes, jour et nuit, très gênantes, asthénie neuromusculaire; assombrissement du caractère; affaiblissement de la mémoire; énervement continuel.

Du *5 Décembre 1895* au *7 Janvier 1896*, ont été pratiquées six injections de liquide ovarique, avec le résultat suivant : disparition complète des bouffées de chaleur, moins d'énervement, retour des forces.

7 Février 1896. La malade n'a plus eu d'injection ovarienne depuis un mois. Elle se trouve encore mieux, mais elle sent que les troubles reviennent peu à peu.

Résultat éloigné. — *23 Avril*. Les bouffées de chaleur, qui avaient disparu complètement, sont revenues, et la malade dit qu'il lui faudrait suivre le traitement continuellement. Il y a eu une amélioration très nette, mais temporaire.

Obs. II. — V..., trente-deux ans. Hystérectomie vaginale, en octobre 1895.

Depuis son opération, cette malade éprouve, entre autres malaises, des cauchemars épouvantables.

10 Décembre. Administration d'un paquet de 0 gr. 125 mill. d'ovarine.

11 Décembre. Pas le moindre effet. La malade a eu autant de cauchemars que d'habitude. Elle prend le soir 0 gr. 125 mill. d'ovarine.

12 Décembre. La malade a parfaitement dormi et n'a pas eu de nouveaux cauchemars.

15 Décembre. La malade est dans un excellent état; elle dort sans cauchemars.

Obs. III. L..., vingt-trois ans. Hystérectomie vaginale, le 20 Septembre 1895.

Comme phénomènes nouveaux, la malade se plaint de cauchemars épouvantables qui, depuis son opération, reviennent toutes les nuits sans exception, l'énervent considérablement et l'épuisent.

Du *10 Décembre 1895* au *24 Janvier 1896*, ont été pratiquées cinq injections de liquide ovarique, de 3 grammes chacune, et de deux paquets de 0 gr. 125 mill. d'ovarine.

Résultat éloigné. — *1er Mars*. Dès les premières injections, les cauchemars ont diminué et tendent à disparaître; ils ne reviennent actuellement que tous les 4 ou 5 jours et sont diminués d intensité. L'énervement a disparu, l'appétit, qui était faible, est devenu intense, l'état général s'est rapidement amélioré, le facies, en particulier, est devenu meilleur.

Obs. IV. — C..., vingt-cinq ans. Hystérectomie vaginale en mai 1895.

Comme phénomènes nouveaux, la malade se plaint de céphalées fréquentes, d'étourdissements tous les jours, de perte de mémoire, d'un peu d'adipose, de bouffées de chaleur (5 à 6 fois par jour), d'énervement, d'amoindrissement des forces.

Du *16* au *31 Janvier 1896*, ont été pratiquées 8 injections de liquide ovarien, chacune d'elles de 3 centimètres cubes.

Le *31 Janvier*, l'état était le suivant : plus d'étourdissements, plus de céphalées, à peine une bouffée de chaleur tous les jours, moins d'énervement, retour des forces, la mémoire n'a pas reparu.

Résultat éloigné. — *21 Avril*. Tous les troubles sont revenus petit à petit, après la cessation des injections.

Obs. V. — D..., vingt-sept ans, hystérectomie vaginale le 18 Février 1893.

Comme phénomènes nouveaux, la malade se plaint principalement de bouffées de chaleur quotidiennes très gênantes, sans tendance à disparaître, de céphalalgies fortes et presque quotidiennes, d'un énervement considérable, de cauchemars toutes les nuits, d'idées noires allant jusqu'au suicide, d'anéantissement des forces, d'hyperesthésie extrême des désirs vénériens (elle voudrait avoir des rapports toute la journée), d'amaigrissement.

Du *17* au *31 Janvier* 1896, la malade a reçu 9 injections de 3 centimètres cubes liquide ovarique et a pris un paquet de 0 gr. 125 mill. d'ovarine.

Le *31 Janvier*, l'état était le suivant : cauchemars moins fréquents, énervement un peu moindre, retour des forces, disparition des idées noires et de l'hyperesthésie vénérienne, bouffées de chaleur un peu moins vives.

Résultat éloigné. — *22 Avril*. Des injections de sérum artificiel (14) ont été pratiquées en Février.

La malade ne se trouvant soulagée que par le liquide ovarique, celui-ci est repris et il en est fait 4 injections en Mars.

Aujourd'hui les bouffées de chaleur ont totalement disparu, de même que l'hyperesthésie vénérienne. Pour tous les autres phénomènes, c'est à peu près la même chose qu'avant le début du traitement.

Obs. VI. — B..., trente et un an. Ablation des annexes par la laparotomie, le 5 Décembre 1894.

Comme phénomènes nouveaux, la malade se plaint de : insomnie et cauchemars toutes les les nuits, bouffées de chaleur très gênantes (5 à 6 fois par jour), lourdeur de tête, céphalées 2 à 3 trois fois par semaine, énervement, amoindrissement des forces, obnubilation de la vue et impossibilité de de travailler le soir.

Du *22* au *31 Janvier* 1896, la malade a reçu 5 injections de liquide ovarique, de 3 centimètres cubes chacune.

Le *31 Janvier*, l'état est le suivant : les bouffées de chaleur ont presque disparu, les forces sont en partie revenues, les céphalées sont moindres; les cauchemars persistent.

Résultat éloigné. — *14 Avril*. En Février et Mars, les injections de liquide ovarique ont été remplacées par des injections de sérum artificiel (10 en Février, 3 en Mars). Aujourd'hui la malade va très bien.

Ces six observations, et quelques autres plus récentes qui seront ultérieurement publiées, démontrent nettement l'heureux résultat donné par l'opothérapie ovarienne. Il y a eu amélioration dans tous les cas, et, chez deux malades (Obs. V et VI), les bouffées de chaleur paraissent avoir définitivement disparu.

* * *

J'ai également essayé le liquide ovarique chez trois malades qui devaient subir une intervention chirurgicale.

Deux fois, le résultat a été nul, mais le troisième cas doit engager à recourir à l'opothérapie ovarienne avant l'intervention, dans certaines conditions qui restent évidemment à établir. Voici cette observation résumée :

D... trente-sept ans, souffre depuis une couche, remontant à dix ans, de douleurs siégeant au niveau des annexes gauches, s'irradiant dans la cuisse correspondante et les reins. Ces douleurs sont plus particulièrement vives avant les règles. Elles sont assez accentuées, depuis quelque temps, pour empêcher la malade de vaquer à ses occupations, qui l'obligent à rester debout.

Après échec d'un traitement médical longtemps continué, on a proposé l'ovariectomie gauche à la malade. L'examen démontre, en effet, que les annexes gauches sont hypertrophiées et prolabées.

Du *28 Décembre 1895* au *10 Janvier 1895* sont pratiquées trois injections de 5 grammes de sérum artificiel. Le résultat obtenu est nul.

10 Janvier : première injection de 3 grammes de liquide ovarique.

13 Janvier : les douleurs ont été un peu moins vives. Deuxième injection de liquide ovarique.

14 Janvier : amélioration. Troisième injection.

20 Janvier : amélioration très marquée. La malade peut mieux travailler et mieux marcher. Les douleurs sont légères. Quatrième injection.

24 Janvier. La malade ressent un mieux sensible. Il existe encore des douleurs, mais moins vives et moins fréquentes.

7 Février. La malade se trouve bien et les forces sont revenues. Depuis plusieurs années, elle ne s'est jamais aussi bien portée. L'intervention est naturellement remise à une date ultérieure.

* * *

De ces faits, auxquels je pourrais joindre les observations de quelques autres malades encore en traitement, peuvent se tirer les conclusions suivantes :

1° L'opothérapie ovarienne, chez les femmes

castrées, a pour effet de faire disparaître, transitoirement ou définitivement, quelques-uns des phénomènes provoqués par la castration, et, en particulier, les bouffées de chaleur.

2° L'opothérapie ovarienne est à essayer dans nombre de cas d'aménorrhée et de dysménorrhée, dues à des lésions de l'ovaire, et contre lesquelles la castration est souvent pratiquée.

3° Il y a lieu de se demander s'il ne serait pas utile de respecter l'ovaire, en totalité ou en partie, toutes les fois que ce serait matériellement possible, au cours des opérations pratiquées sur l'appareil utéro-ovarien.

ASTHME ET ACIDE URIQUE

Par le Dr G. SCHLEMMER

Si l'on admet que l'asthme est une névrose, résultant le plus souvent d'une tare nerveuse héréditaire et caractérisée par l'hyperexcitabilité des réflexes aboutissant aux centres ganglionnaires respiratoires et vaso-moteurs, on doit admettre également une altération fonctionnelle ou organique intéressant, en même temps que ces centres, des territoires nerveux limités et variables suivant les individus. Sans l'hypothèse de cette limitation des cellules inaptes à régler dans la mesure normale l'emmagasinement et la dépense de l'énergie qui leur est fournie, on ne concevrait guère, en effet, comment l'asthme alterne chez tel individu uniquement avec des accès de migraine ou d'épilepsie, chez tel autre, exclusivement avec des tics ou avec des hyperhydroses localisées, chez un troisième avec des poussées d'urticaire ou d'eczéma, etc. Cette prédisposition, plus ou moins nettement délimitée, s'impose à l'observation, parce que, d'une part, de telles alternances existent assez fréquemment, et que, d'autre part, chaque asthmatique ne les présente *pas toutes* simultanément ni successivement.

Parmi les causes d'irritation plus ou moins localisées qui mettent en jeu occasionnellement la réflexo-ataxie asthmatique et constituent pour chaque malade ses épines asthmogènes habituelles ou purement éventuelles (accès d'origine nasale, laryngo-bronchique, gastro-intestinale, cutanée, etc.), il convient de compter aussi les *altérations hématiques* qui présentent des phases d'augment et de retrait. Dans une revue sur les théories pathogéniques de l'asthme, publiée dans l'*Union médicale* en 1887, j'avais signalé l'existence des accès d'origine hématique chez un malade dont l'urine se chargeait généralement d'acide urique à mesure que se calmaient les accès d'asthme ou les douleurs rhumatismales présentant une alternance manifeste, et j'avais fait remarquer que si, en pareil cas, l'excès d'acide urique constitue la cause déterminante des accès, il peut tout aussi bien irriter directement les centres respirateurs ou provoquer, par son action sur l'extrémité d'un nerf sensible, l'explosion du réflexe asthmatique. Depuis lors j'ai eu l'occasion de noter plusieurs faits qui me semblent confirmer la réalité de cette catégorie d'accès et permettre, à leur égard, une interprétation pathogénique, non seulement du début de l'accès, mais aussi de son évolution automatique et de sa terminaison.

En résumant ici très brièvement ces observations et les conclusions qu'elles me paraissent devoir comporter, je tiens à spécifier qu'il s'agit exclusivement de sujets franchement uricémiques, goutteux ou de famille goutteuse, dont l'urine présentait un sédiment très riche en cristaux uratiques faciles à voir sous le microscope.

Chez ces malades, les accès d'asthme, accompagnés ou non de douleurs rhumatoïdes, alternaient soit avec des accès de goutte franche, soit avec des accès de névralgie sciatique, soit enfin avec des douleurs musculaires analogues à celles qui coïncidaient parfois avec les débuts de l'accès d'asthme et qui demeuraient généralement apyrétiques. Chez tous, *avant* ces divers accès, l'urine devenait fortement acide et ne formait pas de sédiment uratique, alors que se produisait un état migraineux, plus ou moins accusé, mais toujours accompagné de lenteur et de dureté du pouls. *Pendant* ces accès, qui, d'ailleurs, n'étaient pas toujours nocturnes, l'urine devenait moins acide, très peu abondante et très riche en dépôts uratiques; mais, tandis que, *après* chaque accès d'asthme l'urine ne tardait guère à redevenir copieuse et de plus en plus pauvre en dépôts uratiques, cette double modification dans les caractères de l'urine se faisait attendre beaucoup plus longtemps dans le cas d'attaque goutteuse ou rhumatoïde, dont la durée était du reste généralement beaucoup plus longue; presque toujours aussi l'asthme se reproduisait plusieurs jours de suite, de telle sorte qu'au point de vue de l'alternance les accès douloureux paraissaient correspondre, non à un accès d'asthme, mais à une série d'accès plus ou moins réitérés.

Il est à noter, en outre, que chez ces malades, l'atonie des parois gastro-intestinales était de règle, et que les circonstances auxquelles succédaient les crises d'asthme ont été, par ordre de fréquence, les fautes diététiques, les refroidissements, puis le surmenage physique ou intellectuel.

Enfin, dans l'une ou l'autre forme d'accès, l'emploi de la vapeur, ajouté à l'usage temporaire des médications alcalines et à la surveillance du régime, a amené certainement d'après les récits de ces malades, un soulagement manifeste dans le cours des accès, une terminaison plus prompte des divers accès, et une diminution très appréciable dans la fréquence et l'intensité des accès ultérieurs.

Si, maintenant, on se reporte aux résultats fournis par les recherches très approfondies et très instructives du Dr Haig sur l'acide urique, étudié directement dans le sang et dans les urines normales et pathologiques, on se trouve naturellement amené à rapprocher des faits précités plusieurs de ses données expérimentales :

1° L'acide urique dissous dans le sang contracte les petits vaisseaux, ralentit la circulation artérielle, entrave les fonctions cérébrales, aussi bien que les fonctions digestives, favorisant ainsi la production de la dyspepsie en même temps que des fermentations acides.

2° L'excrétion de l'eau est toujours en raison inverse de l'alcalescence et de la solubilité corrélative de l'acide urique.

3° L'alcalescence et la solubilité de l'acide urique atteignent généralement leur minimum entre minuit et trois heures.

4° Toute cause d'augmentation dans la formation de l'urée (surmenage, alimentation carnée, ingestion des acides contenus dans le vin ou la bière, etc.) provoque en même temps une diminution de l'alcalescence.

5° La suppression de la perspiration cutanée est suivie immédiatement d'une diminution de l'alcalescence, tandis que la chaleur et la sudation augmentent l'alcalescence.

* * *

Chez les malades précités j'ai noté l'existence des troubles dyspeptiques et de l'atonie gastro-intestinale, en rapport avec la diathèse uricémique, et le malaise prodromique des accès accompagné de ralentissement du pouls et de la modification initiale de l'urine; j'ai relevé aussi, comme occasions déterminantes des accès, qui d'ailleurs ne sont pas toujours nocturnes, la fréquence des fautes de régime (excès de nourriture animale ou de vins fins), puis en seconde ligne, la suppression de la transpiration ou le surmenage. Ces divers facteurs, diminuant l'alcalescence et la solubilité de l'acide urique, provoquent, probablement à la fois, la précipitation de cet acide dans le sang et sa rétention dans les tissus, ainsi que la clarification initiale de l'urine. Suivant qu'il existe ou non, à ce moment, une cause éventuelle, telle qu'un traumatisme ou un refroidissement localisé, qui favorise l'accumulation de l'acide urique dans un organe plutôt que dans un autre, on conçoit que l'irritation ainsi déterminée se traduise tantôt par une douleur articulaire ou musculaire, tantôt (chez un sujet, bien entendu, prédisposé) par une altération de la nutrition cutanée, tantôt enfin par la mise en jeu de la réflexo-ataxie asthmatique; celle-ci éclate soit en raison d'une excitation directe des centres nerveux ganglionnaires, soit, plus probablement, en raison de la stimulation d'une zone asthmogène habituelle, intéressant l'extrémité d'un rameau sensitif du pneumogastrique pulmonaire[1] ou gastro-intestinal, ou de quelque autre nerf centripète, tel que le trijumeau par exemple. A cet égard, l'accès d'origine hématique ne différerait guère des autres accès asthmatiques.

Mais, *une fois l'accès établi et la ventilation pulmonaire enrayée*, l'urine ne tarde pas à changer d'aspect : demeurant d'abord rare et assez fortement acide, elle commence à se charger de cristaux uriques, formés sans doute au moment de l'acescence initiale, peut-être déposés dans le bassinet ou entraînés plus tardivement à travers le filtre rénal. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, l'urine, bien que chargée encore assez longtemps de cristaux, devient de moins en moins acide, à mesure que l'accès approche de sa fin.

Or il résulte, à la fois des recherches de M. Haig, à Londres, et de celles de M. von Jacksch, à Prague, que dans tous les cas de dyspnée, l'acescence diminue, et la proportion d'acide urique excrétée dans l'urine augmente. Cette loi se manifeste même en cas de fièvre (bien que celle-ci s'accompagne, dans toutes les affections non dyspnéiques, d'une acescence exagérée), et cette règle paraît résulter de ce que l'entrave apportée à l'intervention directe de l'oxygène, réduit notablement la formation des divers acides provenant des oxydations ou bien des hydratations préalables.

Dès lors, la suspension de l'acescence permet une nouvelle élimination de l'acide urique, par dissolution dans le sang et dans les urines, et celle-ci vient s'ajouter à la décharge d'acide urique jusqu'alors insuffisante, qui se traduisait exclusivement par les cristaux entraînés mécaniquement avec les urines précédentes. Cette alcalescence progressive, favorisant la dissolution et l'élimination de l'acide urique, explique la cessation de l'irritation asthmogène originelle et l'apparition de la diurèse signalée à la fin de l'accès.

Toutefois, la faute diététique, ou la cause occasionnelle qui a déterminé l'accès, se trouve rarement avoir épuisé son effet dans les vingt-quatre heures, et généralement, l'acescence exagérée se reproduit plusieurs fois chez l'uricémique, avec les conséquences de l'anuricémie momentanée, jusqu'à ce que les causes de l'acescence exagérée, d'une part, et les causes de l'uricémie excessive, d'autre part, se trouvent suffisamment atténuées.

Lorsque, pour une raison quelconque (fatigue localisée, par exemple), l'accumulation d'acide urique, déterminée par l'acescence initiale, se manifeste sous la forme d'un accès douloureux,

1. Ayant rencontré quelquefois des cristaux d'acide urique dans les crachats de malades arthritiques, atteints de lésions chroniques du poumon, j'ai examiné plusieurs fois au microscope l'expectoration des asthmatiques uricémiques, mais jusqu'ici, du moins je n'y ai pas trouvé de cristaux uriques.

articulaire, musculaire ou névralgique, l'acescence est généralement plus durable et surtout plus continue, et l'urine demeure plus longtemps rare et chargée de cristaux uriques; c'est la sudation qui paraît, dans ce cas, amener la diminution de l'acescence; d'ailleurs, les expériences directes de M. Haig montrent que la chaleur et, en particulier, le séjour dans un bain de vapeur, favorisent l'alcalescence. Dans quelques cas aussi, une diarrhée spontanée m'a paru activer sensiblement l'élimination de l'acide urique en excès.

* * *

Cette interprétation pathogénique de l'accès, qui s'applique exclusivement aux uricémiques, s'écarte en plusieurs points de la théorie beaucoup plus générale de M. Haig, qui ne mentionne pas le rôle automatique de la dyspnée dans l'évolution spéciale de l'accès d'asthme et qui, — repoussant, en outre, toute intervention d'une névropathie dans la genèse de cette maladie, — rattache indifféremment aux crises d'augmentation de l'alcalescence et de la solubilité de l'acidité corrélative de l'acide urique (secondées au besoin par une diminution éventuelle de la pression aérienne intrathoracique), diverses congestions des muqueuses respiratoires et nombre d'affections variées : asthme, bronchite, mal de Bright, céphalée, épilepsie, maladie de Raynaud, etc. D'après mes observations, au contraire, et, d'après ma conception de l'*évolution* de l'accès d'asthme chez les uricémiques, la mise en jeu de la réflexo-ataxie serait seulement préparée par la phase d'alcalescence préliminaire et n'éclaterait qu'au moment de la crise d'acescence, ce qui assimile absolument l'accès d'asthme à l'attaque de goutte telle que la conçoit M. Haig.

Néanmoins, au point de vue thérapeutique, les observations précédentes, quoique limitées à un domaine beaucoup plus restreint, m'ont conduit à des conclusions pratiques, dont j'ai été heureux de trouver la confirmation, du moins en partie, dans les données expérimentales et les renseignements cliniques contenus dans les intéressantes publications de M. Haig, qui mériteraient, en raison de leur richesse documentaire, d'être connues davantage en France. Ces recherches fournissent, entre autres résultats, une explication nouvelle de la promptitude du soulagement que procurent aux asthmatiques de cette catégorie le séjour dans les salles de vapeur et la médication alcaline. A cet égard, elles démontrent aussi les dangers de l'alcalinisation lorsque celle-ci n'est pas associée à l'observance d'un régime restreignant la formation de l'acide urique; car l'augmentation de l'alcalescence maintient en solution dans le sang une proportion plus grande d'acide urique qui entretient la gêne de la circulation artérielle, et, dans ces conditions, le malade se trouve exposé, sous l'action éventuelle d'un refroidissement, d'un surmenage ou d'un accident dyspeptique, à la précipitation de l'acide urique en plus grande abondance dans les vaisseaux, ou à sa brusque rétention dans les tissus.

J'ai évité le plus possible jusqu'ici, pour d'autres motifs, l'emploi de la morphine chez les asthmatiques, et chez les uricémiques en particulier les expériences de M. Haig ne peuvent qu'encourager cette conduite, puisque l'opium aurait pour effet de diminuer l'alcalescence.

Je prescris, chez ces malades, pendant la série d'accès, d'autres médicaments susceptibles de calmer l'irritabilité du système nerveux, tels que le bromidia, les bromures ou la belladone, et je cherche à favoriser, en même temps, au moyen de l'iodure et des alcalins, la dissolution et l'expulsion de l'acide urique; peut-être les nouveaux dissolvants de cet acide (urée, urotropine, pipérazine) se montreraient-ils également ou même plus rapidement efficaces? Dans ces cas aussi, où les reins sont d'ailleurs à ménager, l'emploi d'un purgatif végétal, destiné à activer dans l'intestin l'élimination de l'acide urique et des déchets nucléiniques, en même temps qu'a supprimer l'action des fermentations digestives, m'a paru quelquefois hâter la terminaison de la crise.

Il est important aussi, pour en prévenir la reprise, de dissiper ou d'atténuer les effets de la dyspepsie flatulente, habituelle, qui favorise le retour des accès et qui les aggrave; administrés dans ce but, le charbon, la strychnine, l'acide chlorhydrique, etc., suivant les cas, m'ont permis de diminuer très notablement la fréquence des accès, et je crois avoir ainsi écourté et même fait avorter plusieurs crises imminentes.

Il convient, dans tous les cas, de restreindre l'usage ordinairement exagéré de l'alimentation carnée, et peut-être parerait-on, dans une certaine mesure, aux inconvénients d'une nourriture azotée relativement insuffisante, en remplaçant pendant quelque temps la viande, au moins en partie, par ses succédanés, tels que l'aleurone ou la caséine qui, d'après les récentes expériences de M. Rosenfeld, diminuent sensiblement la formation de l'acide urique.

* * *

En terminant cette étude sur l'asthme chez les uricémiques, je signalerai ici, sans aborder actuellement la discussion de la nature arthritique de l'asthme, en général, le résultat de mes observations relatives à l'*antagonisme de l'asthme et de la tuberculose*. Ayant noté toujours avec soin les antécédents héréditaires, j'ai pu diviser en deux classes, à cet égard, les asthmatiques, déjà nombreux, que j'ai eu occasion d'observer. S'il est des pseudo-asthmes tuberculeux qu'on peut diagnostiquer en raison des signes d'adénopathie, on en rencontre aussi qui ne présentent pas avec assez de netteté les signes précités pour permettre le diagnostic. Parmi les cas de ce genre, il en est quelques-uns qui, pendant un temps très long (parfois plus d'une vingtaine d'années), ne peuvent demeurer suspects qu'en raison des antécédents héréditaires et de l'aspect général (d'ailleurs chétif aussi chez nombre d'asthmatiques purs). Mais chez tous ceux que j'ai observés et qui ont succombé à la tuberculose, celle-ci a éclaté toujours brusquement, et, au moment où l'asthme cessait (probablement par suite d'un processus destructif succédant aux phénomènes de l'irritation ou de la compression) la bacillose a toujours présenté une marche extrêmement rapide et l'infection a toujours été généralisée. Ces malades, d'ailleurs très peu nombreux, présentaient *tous* des antécédents héréditaires directs (paternel ou maternel) tuberculeux. Jusqu'ici, chez aucun des asthmatiques que j'ai soignés et qui n'offraient pas d'antécédents tuberculeux directs, je n'ai eu connaissance d'une tuberculisation ultérieure.

D'autre part, certains faits m'ont semblé plaider encore en faveur de l'antagonisme en question : j'ai observé notamment un asthmatique adulte, issu de deux familles goutteuses et névropathiques tout-à-fait exemptes de tuberculose, qui présentait une déviation nasale très accusée, survenue progressivement dès l'enfance sans traumatisme aucun, et qui offrait au moment de son arrivée, sur la cloison déformée, une ulcération de date très ancienne et indéterminée; je n'ai pu (en raison de circonstances particulières) préciser si les bacilles deux fois constatés dans les crachats provenaient d'une zone pulmonaire, assez récemment et passagèrement congestionnée, ou seulement de l'ulcération nasale précitée; quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, la guérison rapide de la congestion pulmonaire et la guérison, beaucoup plus lente mais depuis plusieurs années définitive également, de la lésion nasale me paraissent témoigner d'une résistance manifeste à l'invasion bacillaire.

ANALYSES

MÉDECINE

F. Lemke. Diagnostic précoce de la maladie de Basedow (*Munchen. med. Wochenschr.*, 14 Avril 1896, n° 15, p. 334). — L'auteur rapporte deux observations de maladie de Basedow frustre, dont les seuls symptômes étaient la tachycardie et le tremblement. Dans les deux cas, le tremblement présentait la particularité de ne se manifester que dans la station debout : il était alors tellement prononcé qu'il provoquait des oscillations très vives, qui obligeaient les malades à s'appuyer pour ne pas tomber. Les sujets, une fois assis ou couchés, le tremblement disparaissait complètement, et la tachycardie diminuait d'intensité. Au bout de deux ans, il s'est développé de l'exophtalmie chez un malade, un goitre chez l'autre.

L'auteur utilise cette observation pour soutenir sa théorie pathogénique de la maladie de Basedow, d'après laquelle le corps thyroïde sécréterait, dans ces cas, un poison musculaire. Il montre, notamment, que tous les symptômes de la maladie de Basedow, le tremblement, la tachycardie avec affaiblissement du cœur, l'exophtalmie par perte de la tonicité des muscles de l'œil, le phénomène de Graefe, celui de Stellwag, celui de Möbius, etc. ne peuvent s'expliquer que par l'action d'un poison agissant d'une façon presque exclusive sur le système musculaire. Le système nerveux ne jouerait, dans ces conditions, aucun rôle dans l'étiologie de la maladie de Basedow. R. R.

CHIRURGIE

Wuhrmann. Contribution à l'étude du goitre rétrosternal (*Deuts. Zeitschr. Chirurg.* 1896, Vol. XLIII, fasc. 1, p. 1). — La monographie de l'auteur s'appuie sur l'étude de 90 observations dont 4 seulement personnelles. Elle est divisée en deux parties, consacrées l'une au goitre rétro-sternal simple (75 cas), l'autre aux tumeurs cancéreuses rétro-sternales de la glande thyroïde.

I. Pour l'étude du goitre rétro-sternal simple, l'auteur n'utilise que 55 observations. Au point de vue étiologique, ces observations montrent que le goitre rétro-sternal s'observe aux âges extrêmes de vingt et quatre-vingt-dix ans, est particulièrement fréquent, entre quarante et cinquante ans, et se rencontre aussi souvent chez l'homme que chez la femme. Sa fréquence, par rapport à celle des goitres cervicaux, a été diversement évaluée par les auteurs; en réunissant les statistiques de Wölfler et de Kocher, l'auteur trouve que les goitres rétro-sternaux forment 8.6 pour 100 de la totalité des goitres.

La structure des goitres rétro-sternaux ne diffère en rien de celle des goitres cervicaux. Leur point de départ est tantôt l'isthme de la glande (dans 32.6 pour 100 des cas), tantôt le lobe gauche (30.4 pour 100 des cas), tantôt le lobe droit (37 pour 100 des cas). Dans 5 cas, le goitre rétro-sternal s'était développé aux dépens d'une glandule thyroïde accessoire. Dans 7 cas, il n'existait pas de goitre cervical concomitant; dans 38 cas, ce dernier se trouve noté.

Le goitre rétro-sternal occupe une position variable : si son point de départ est l'isthme de la glande, il reste sur la ligne médiane et passe au-devant des gros vaisseaux; s'il dépend d'un des lobes de la glande, il reste en dehors de la ligne médiane et passe derrière les vaisseaux. Les dimensions de la tumeur sont très variables; le plus souvent, elles ne dépassent pas celles d'un œuf ou d'un poing; mais, quelquefois, le goitre arrive à remplir presque tout le médiastin et à descendre jusqu'au diaphragme. De ses dimensions dépend naturellement l'effet mécanique que la tumeur exerce sur les organes voisins, sur la trachée qu'elle aplatit et refoule, sur l'œsophage qu'elle comprime quelquefois, sur les poumons, les gros vaisseaux, le cœur, les troncs nerveux (sympathique, phrénique, recurrent, etc.) qu'elle laisse intacts, ou comprime ou déplace. Dans quelques cas où la tumeur était très volumineuse, on avait même noté une déformation de la colonne vertébrale. Dans 6 cas, le goitre rétro-sternal était double.

La symptomatologie de ces tumeurs relève presque uniquement de la compression qu'elles exercent sur les organes voisins, surtout dans les cas où il n'existe pas de goitre cervical concomitant. Parmi ces symptômes, le plus fréquent est la dyspnée, l'oppression habituelle qui date ordinairement de l'enfance et qui, sous l'influence d'une cause occasionnelle (fatigue, effort, grossesse, affection fébrile), peut s'accroître brusquement, au point de devenir asphyxiante et de menacer, à bref délai, la vie du malade. Cette oppression n'a pourtant aucun caractère particulier; elle est, en tous points, semblable à celle qu'on observe ordinairement dans le goitre cervical.

A l'inspection et à la palpation du cou, on trouve ordinairement un abaissement notable du larynx, dont les mouvements d'ascension et de descente sont ordinairement conservés. La trachée peut se trouver repoussée de côté et aplatie, mais elle peut aussi avoir conservé sa conformation et sa position normales. Dans quelques cas, la tumeur arrive à comprimer l'œsophage, avec impossibilité d'avaler les aliments solides.

Les troubles de la circulation provoqués par la compres-

sion des vaisseaux ne sont pas constants. Sur les 55 cas, ils ne se trouvent notés que dans 19, où l'on a observé une dilatation des veines du cou, de la face et de la tête, une cyanose de la face et des membres, de l'anasarque généralisée, de l'hypérémie du cerveau. Du côté du cœur, on a plusieurs fois noté des palpitations, de l'hypertrophie, de la névrose cardiaque. Dans quatre cas, on avait signalé un soulèvement de la tumeur isochrone aux battements du cœur et appréciable à la vue, au niveau de la fossette sus-sternale.

Les symptômes dus à la compression des nerfs se trouvent notés dans 7 cas : 5 fois la compression du récurrent, 1 fois l'inégalité des pupilles par compression du sympathique, 1 fois des fourmillements dans un membre supérieur, par compression du plexus brachial.

La déformation de la cage thoracique ne se trouve signalée que dans 5 cas : 2 fois il existait une voussure du sternum, 1 fois une voussure de la clavicule, 2 fois une cyphose de la colonne vertébrale. A ces signes, il faut encore ajouter les renseignements que peuvent fournir la percussion, qui permet d'établir l'existence d'une tumeur intra-thoracique, et la palpation profonde de la fossette sus-sternale, qui, dans certains cas, permet de sentir profondément une tumeur.

Cette symptomatologie n'a donc rien de caractéristique. Aussi, pour établir le diagnostic, l'auteur envisage-t-il trois catégories : 1° Le goitre rétro-sternal seul, unique, qu'on peut diagnostiquer par l'existence d'une dyspnée datant souvent de l'enfance, d'un abaissement du larynx, d'une tumeur révélée par la percussion et par la palpation profonde de la fossette sus sternale; souvent encore, à l'exploration de la glande thyroïde, on constate la présence d'un seul lobe; 2° le goitre rétro-sternal avec un léger goitre cervical. Le diagnostic doit s'appuyer sur l'existence d'une dyspnée, que le goitre cervical seul ne peut expliquer; sur la diminution de la mobilité du larynx pendant la déglutition; sur l'impossibilité de délimiter l'extrémité inférieure du goitre cervical qui semble se prolonger derrière le sternum; sur l'examen laryngoscopique qui peut quelquefois faire voir une compression de la trachée; 3° le goitre rétro-sternal avec goitre cervical volumineux. Ici, le diagnostic n'est possible que si l'on constate que la tumeur cervicale descend derrière la clavicule ou le sternum.

Le diagnostic différentiel avec une tumeur du médiastin s'appuie sur l'ascension de la tumeur pendant les mouvements de déglutition, sur l'abaissement du larynx dont les mouvements sont quelquefois limités, sur l'absence, assez fréquente, d'un lobe de la glande thyroïde, sur l'existence fréquente d'un prolongement intra-thoracique d'un goitre cervical.

Le pronostic est assez grave. Dans quinze cas où le traitement a été purement symptomatique, aucun des malades n'a guéri. Le traitement externe et le traitement local par la teinture d'iode ont donné quatre morts sur cinq cas. La ponction, suivie dans 1 cas d'injection iodée, a fourni quatre morts sur cinq sujets atteints. La trachéotomie d'urgence, faite dans 3 cas, a sauvé deux malades. L'extirpation de la tumeur pratiquée dans 27 cas a donné vingt et une guérisons et six morts, soit une mortalité de 22.2 pour 100.

En fait de traitement, l'auteur préconise le traitement iodé et l'extirpation de la tumeur, si le traitement par l'iode échouait.

II. Sur les seize goitres rétro-sternaux cancéreux réunis par l'auteur, il s'agissait 4 fois de sarcomes et 12 fois de carcinomes, chez des individus de vingt-deux à soixante-quatorze ans; 10 fois, il existait, en même temps, un goitre cervical, qui, dans 6 cas, était également cancéreux.

Les dimensions de ces tumeurs sont aussi variables que celles des tumeurs non cancéreuses. Presque toujours, elles sont situées au-devant de la trachée et contractent des adhérences avec les organes voisins. Les troubles qu'elles provoquent sont d'abord de même nature que ceux produits par les tumeurs non cancéreuses, mais ils sont plus accusés; en second lieu, on trouve une série de phénomènes inhérents à la nature cancéreuse de la tumeur : cachexie, envahissement de la peau et des organes voisins, adénopathies d'abord médiastinale, ensuite cervicale; métastases dans les divers organes, poumons, foie, plèvre, etc. Ce qui les caractérise encore, est la fréquence plus grande et l'intensité des troubles de la déglutition.

Le pronostic est très sombre et, sur les 16 cas, la mort est survenue dans 13 cas, au bout de trois à dix-huit mois. Le traitement est purement chirurgical et comprend, quand c'est possible, l'extirpation de la tumeur.

R. R.

A. Trousseau. Résultats éloignés favorables de quelques opérations d'épithéliomas de la paupière et de la conjonctive (*Revue des maladies cancéreuses*, 20 Avril 1896, p. 157). — Le pronostic des épithéliomas des paupières et de la conjonctive, sans être en toutes conditions, rassurant, n'est pas toujours aussi sombre qu'on s'est plu à le dire. Vu la rapidité des métastases, ou généralisations des épithéliomas conjonctivo-palpébraux, étant donné que la récidive locale est loin de se produire aussi souvent qu'on le pensait, il y a quelques années, l'ablation de ces tumeurs pourra apporter au chirurgien quelque satisfaction. Pour jouir d'heureuses terminaisons, il n'est pas utile de faire de grands sacrifices des tissus voisins, et, dans les cas d'épithéliomas de la conjonctive bulbaire, le globe oculaire peut, presque toujours, être respecté, même dans une consciencieuse intervention.

L'auteur, sans avoir la prétention d'établir une statistique, rapporte simplement six cas favorables, où il dut pratiquer l'ablation d'épithéliomas déjà volumineux, et dont la nature fut confirmée par l'examen histologique.

Les six malades ont été longtemps et régulièrement suivis et jouissent encore d'une excellente santé locale et générale.

Le pronostic post-opératoire des épithéliomas de la paupière et de la conjonctive, surtout de ceux qu'on peut opérer avant qu'ils n'aient envahi les tissus profonds et les ganglions, n'est donc pas toujours fatalement mauvais, et semble meilleur que celui des épithéliomas des autres régions.

H. Barnsby.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Statz. Le losange de Michaelis (*Zeitschft. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 34. Heft 1, p. 94). — On donne le nom de losange de Michaelis à un quadrilatère facilement appréciable à la vue, au niveau de la région sacrée, chez une femme bien conformée et bien musclée. Ce losange est limité aux quatre angles par quatre fossettes.

L'angle inférieur du losange est formé par le point où s'unissent les deux fesses en haut. L'angle supérieur est constitué par une fossette placée sous l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire. Enfin, les deux angles latéraux, situés de chaque côté de la ligne médiane et éloignés de cette ligne médiane de 5 centimètres environ, sont marqués par deux légères fossettes siégeant au niveau des épines iliaques postérieures et supérieures, là où la peau adhère plus solidement qu'ailleurs aux os sous-jacents.

Chez une femme bien conformée, l'angle supérieur du losange siège à 3 ou 4 centimètres environ au-dessus du milieu de la ligne horizontale unissant les deux angles latéraux du losange.

Chez une femme rachitique, au contraire, quand le bassin est vicié et aplati, la fossette située sous l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire (angle supérieur du losange de Michaelis) descend au niveau ou même au-dessous de la ligne qui réunit les deux épines iliaques postérieures et supérieures. Aussi bien, dans ce cas, le losange fait place à un triangle. La forme du losange de Michaelis varie suivant qu'on le considère chez l'homme ou chez la femme. Chez l'homme, l'axe longitudinal du losange est bien plus grand que le diamètre transversal. Chez la femme, au contraire, la largeur du losange l'emporte sur la longueur, caractère dû à la largeur plus grande du sacrum chez la femme. De plus, l'angle inférieur du losange, limité par les os (iliaques), les ligaments et les muscles forme un angle aigu à sinus supérieur, chez l'homme; un angle droit ou même obtus à sinus supérieur, chez la femme.

Le losange de Michaelis n'est vraiment bien appréciable que chez la femme; son existence constitue, pour ainsi dire, un signe caractéristique du sexe féminin.

Pour bien mettre en évidence le losange de Michaelis, il faut placer le tronc en extension et de telle façon que la lumière tombe sur lui obliquement et latéralement.

Quel est l'intérêt pratique de la connaissance du losange de Michaelis? De la forme de ce losange on peut déduire quelques considérations intéressantes pour l'accoucheur.

Plus est long le diamètre transversal du losange, plus le sacrum est large. Plus le losange est allongé dans le sens de la hauteur, moins le promontoire fait saillie en avant. Plus le losange est raccourci, plus le promontoire fait saillie en avant, car alors épine de la 5e lombaire et partie terminale du sacrum tendent à se rapprocher.

Toutes les fois donc qu'on observera un losange à diamètre transversal large, à axe longitudinal bref, on pourra conclure à un bassin aplati dans le sens antéro-postérieur. Le losange alors se rapproche de la figure d'un triangle. Dans les bassins rachitiques, de plus, quand le sacrum bascule en avant, les épines iliaques postérieures et supérieures se rapprochent, rendant ainsi plus aigu l'angle inférieur du losange.

Dans la cypho-scoliose, l'apophyse épineuse de la 5e lombaire se rapproche de la ligne unissant les épines iliaques postérieures et supérieures, et le losange devient un triangle.

A. Schwab.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Loumeau. Troubles nerveux graves produits par un petit kyste folliculaire de l'urèthre balanique (*Journal de médecine de Bordeaux*; 1896; p. 134). — Chez un homme de quarante-deux ans, surviennent, trois semaines après une érection nocturne douloureuse, deux petits abcès siégeant au méat et suivis bientôt de deux fistules. En même temps, apparaît, au-dessous du gland, une petite induration qui s'efface rapidement; sa disparition coïncide avec un léger écoulement uréthral, limité au méat et de très courte durée (vingt jours).

Le malade est en proie à des douleurs atroces; il éprouve, à l'extrémité de la verge, des démangeaisons, élancements et brûlures. Profondément neurasthénique, il est triste, abattu; il pleure à chaque instant et réclame un soulagement à ses maux. Les bains, les balsamiques et les injections les plus variées ne produisent aucune amélioration.

Les urines contiennent une forte proportion de phosphates; par contre, elles ne renferment ni sucre, ni albumine. Les réflexes sont intacts; la marche et la vue normales; pas de douleurs fulgurantes.

Les deux fistules sont incisées et cautérisées au nitrate d'argent; pas d'amélioration. Un nouvel examen permet de constater, sous le filet de la verge, l'existence d'une petite induration pédiculée, ayant les apparences d'un kyste folliculaire. Celui-ci, comprimé entre les doigts, cède tout à coup et donne issue, par le méat, à un liquide analogue à de la glycérine. La tumeur ne se reproduit pas, mais l'état du malade devient de plus en plus inquiétant. Les calmants (douches, bromure, antipyrine, morphine, etc.) ayant été essayés en vain, l'auteur pratique l'opération suivante : décollement au thermocautère du filet préputial de sa pointe à sa base; incision avec les ciseaux de la paroi inférieure de l'urèthre balanique; cautérisation des deux lèvres de l'incision et pansement antiseptique. Les troubles nerveux, qui persistaient encore durant douze jours, disparurent complètement et les urines examinées avec soin ne contenaient plus que la proportion normale de phosphates.

A. M.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Maldarescu. Traitement de la pneumonie par les badigeonnages de gaïacol (*Thérapeutique Wochenschr.*, 22 Mars 1896, n° 12, p. 266). — L'auteur, qui a essayé, dans la pneumonie franche, les applications externes de gaïacol, à l'exclusion de tout autre médicament ou médication, a obtenu, avec ce traitement, des résultats très satisfaisants.

Les badigeonnages étaient faits sur la paroi postérieure du thorax, au niveau même du siège de la pneumonie; le thorax était ensuite recouvert d'une couche d'ouate qu'on maintenait en place par un bandage de corps. Six à sept heures plus tard, on prenait la température : si elle était de 37 degrés, on laissait le malade tranquille; dans le cas contraire, on faisait un nouveau badigeonnage.

Ordinairement, on était obligé de faire, pendant trois ou quatre jours, deux badigeonnages dans les vingt-quatre heures : un le matin, l'autre le soir. Mais, au bout de ce temps, la température redevenait définitivement normale, et la pneumonie se trouvait ainsi coupée.

En effet, les badigeonnages de gaïacol semblent abréger la durée de la pneumonie. Le plus souvent, la défervescence se faisait au bout de trois ou quatre jours, quelquefois déjà au bout de quarante-huit heures après, deux applications de gaïacol. D'un autre, les badigeonnages modifiaient très rapidement les symptômes de la pneumonie : la toux devenait rare, la langue se nettoyait et était humide, l'expectoration diminuait ou était complètement supprimée, la température n'était jamais élevée. Dans aucun des cas traités de cette façon il n'est survenu de récidive.

Sur 101 cas traités de la sorte, l'auteur a eu 83 guérisons et 18 morts. La mortalité est pourtant moins élevée, si l'on songe que sur ces 18 morts, on compte trois pneumoniques amenés mourants à l'hôpital, trois vieillards et un pneumonique convalescent ayant succombé à une péricardite purulente. La mortalité ne serait donc que de 9 sur les 101 cas traités, et encore, sur ces 9 cas, on en trouve 3 qui avaient une affection concomitante du cœur.

L'auteur signale encore les bons effets des badigeonnages de gaïacol dans la gangrène des poumons et, chez les enfants, dans la broncho-pneumonie.

R. R.

Th. Schott. La nitroglycérine dans le traitement de l'angine de poitrine (*Therap. Monatshefl*, Mars 1896, n° 3, p. 139). — D'après l'auteur, la nitroglycérine réussit le mieux dans la forme angiospastique de l'angine de poitrine, en second lieu, dans les accès que l'on observe au cours des lésions de l'orifice aortique. Dans la sténocardie par myocardite ou dégénérescence graisseuse du cœur, la nitroglycérine réussit moins bien; son action est minime dans l'anévrisme de l'aorte, et nulle dans la tachycardie essentielle ou symptomatique (maladie de Basedow). Toutefois, il faut savoir que les exceptions sont nombreuses et que la nitroglycérine réussit souvent dans des catégories où elle échoue ordinairement.

Le meilleur mode d'administration de la nitroglycérine est la solution, et, personnellement, l'auteur la prescrit de la façon suivante, en prenant toujours pour base la solution alcoolique au 100e.

Nitroglycérine	0 gr. 20
Teinture de capsicum	2 gr. 50
Alcool rectifié }	aa 12 gr. 50
Eau de menthe }	

A prendre 2 à 10 gouttes.

Il est très difficile de fixer la dose dès le début. S'il est des cas où une ou deux gouttes de solution suffisent pour couper net l'accès, quelquefois, en deux ou trois minutes; il en est d'autres, où cette action, parfois merveilleuse de la nitroglycérine, ne se manifeste qu'avec une dose élevée. D'un autre côté, l'accoutumance s'établit très rapidement, si bien que, dans certains cas, la dose unique de 10 gouttes doit être répétée plusieurs fois dans la journée.

R. R.

CHANCRES DU SEIN

Par le Professeur **FOURNIER** [1]

Les chancres du sein sont assez communs. Par ordre de fréquence, ils marchent au second rang parmi les chancres extra-génitaux, après les chancres labiaux.

Ils s'observent dans les deux sexes, mais ne se rencontrent chez l'homme qu'à titre de rarissime exception; il en a été publié une demi-douzaine de cas, et toujours l'étiologie s'est trouvée être la même : le chancre du sein, chez l'homme, est toujours dû aux caresses d'une bouche féminine, caresses le plus souvent accompagnées de succion.

La symptomatologie ne diffère en rien de celle que nous donnerons chez la femme. Un seul détail doit être mentionné relativement au diagnostic : c'est la possibilité d'une confusion avec l'*herpès*, de même siège et de même origine. En effet, il est absolument positif qu'une excitation vive, déterminée sur le sein de l'homme par la bouche féminine, peut avoir pour résultat l'explosion *in situ* d'un groupe d'herpès. Dans ce cas, le diagnostic serait facilement établi sur les données suivantes : d'abord, de par le bouquet éruptif à lésions beaucoup plus confluentes que ne l'est jamais le chancre; puis, de par l'absence d'induration et d'adénopathie axillaire.

* * *

Étiologie. — Chez la femme, le chancre mammaire doit être considéré chez les *femmes qui ne nourrissent pas* et chez les *nourrices*.

1° Le premier groupe de ces cas est extrêmement moins nombreux que le second; le chancre mammaire est, en effet, rare en dehors de l'allaitement.

L'étiologie en est réduite presque absolument à ceci : contagion portée au sein par la bouche de l'homme. C'est, comme le disait Ricord, « la contagion par nourrisson adulte ». En voici un exemple entre beaucoup d'autres. Un jeune homme du grand monde, traité pour des plaques muqueuses buccales, incessamment récidivantes, a l'imprudence de courtiser une jolie veuve de ses parentes; se sachant malade, il s'arrête, ou croit s'arrêter à temps, non sans avoir embrassé le sein de la dame. Résultat : un mois plus tard, il m'amène cette jeune femme, sur laquelle je découvre deux chancres mammaires, un sur chaque sein. Tel serait, peut-on dire, l'unique mode de contamination, n'étaient quelques cas très rares où la contagion a été portée sur cet organe par les organes génitaux.

2° Chez les femmes qui allaitent, les chancres dérivent : *a*) ou de l'allaitement lui-même, c'est-à-dire d'une contamination transmise par l'enfant; *b*) ou de diverses pratiques inhérentes à l'allaitement.

L'infection des nourrices par un enfant syphilitique est un fait extrêmement commun. Cette syphilis mammaire provient de deux sources : *a*) pour l'énorme majorité des cas, d'enfants hérédo-syphilitiques; *b*) pour un petit nombre, d'enfants à syphilis acquise après la naissance. Cette différence de fréquence n'a rien que de très naturel, car la syphilis acquise de l'enfance est rare, tandis que la syphilis héréditaire est très commune. Donc, pour la nourrice, le danger vrai c'est l'hérédo-syphilis.

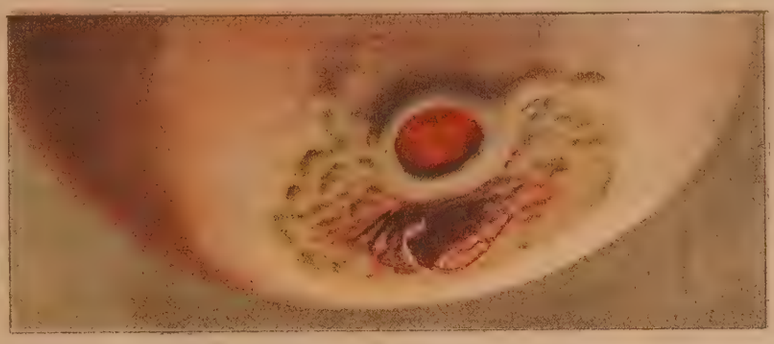


FIGURE 1.

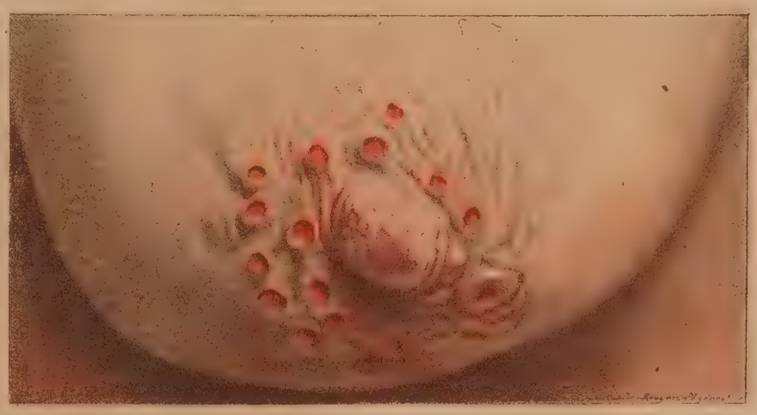


FIGURE 2.

FIGURE 3.

L'hérédo-syphilis constitue un véritable fléau pour les nourrices mercenaires, auxquelles l'administration de l'Assistance publique est forcée de confier ces malheureux petits enfants abandonnés, à père et mère inconnus, dont la protection incombe à la société.

D'autres fois, la contagion mammaire a été la conséquence de pratiques diverses afférentes à l'allaitement, à savoir : le dégorgement du sein par succion et le façonnement des bouts de sein. C'est, en effet, une pratique assez commune dans le monde des nourrices de se faire dégorger les seins chargés de lait par l'entremise d'une camarade, d'une amie, voire d'un homme quelquefois. De même, nombre de femmes qui ont le bout de sein mal formé, ou qui s'imaginent l'avoir tel, se prêtent à des manœuvres de succion, ayant pour but de rendre le mamelon apte à l'allaitement.

Qu'arrive-t-il si l'opérateur a la bouche entachée de syphilis? Inutile de le dire. C'est ainsi qu'une de nos malades, jeune villageoise qui se désolait de n'avoir pas de bout de sein pour nourrir son enfant, se prêta à des manœuvres de succion exercées par son beau-père, qui se disait très expert en la matière. Cet homme, ayant alors des plaques muqueuses à la bouche, contamina sa bru sur l'un et l'autre sein.

Il arrive parfois que ces contagions se produisent par *fournée*. C'est qu'en effet il est des villages, voire de petites villes, où des matrones, des commères, se posent en spécialistes pour les traitements du sein avant et après l'accouchement, et recrutent de la sorte une nombreuse clientèle. Or, si le malheur veut qu'une de ces singulières praticiennes vienne à prendre la syphilis, toute sa clientèle y passe, à preuve la célèbre épidémie de Condé en 1820, où douze à quatorze femmes furent infectées en peu de jours; celle de Tourcoing, etc. Et il va sans dire que les syphilis de cet ordre, à la façon de toutes les syphilis « des innocents » font tache d'huile, c'est-à-dire se répandent, se disséminent, créent des foyers, constituent de petites épidémies, parce que tout naturellement on ne se méfie pas, parce qu'elles restent ignorées, méconnues un certain temps. La femme contagionnée au sein par une « tireuse de sein » allaite sans défiance son enfant, ou, si elle ne peut parvenir à l'allaiter, le donne sans défiance à une nourrice lorsqu'elle l'a injecté, ou sans défiance encore se livre à son mari. Et ainsi de suite. De sorte que, grâce à ces ricochets de contagion, de véritables épidémies locales se trouvent bientôt constituées.

C'est ce qui arriva à Condé; car, ainsi que l'apprend l'historien de cette petite épidémie : « 1° presque toutes les femmes qui gagnèrent ainsi la syphilis la communiquèrent à leurs *enfants*; 2° quelques-uns de ces enfants transmirent le mal, avant qu'il fût découvert, à des nourrices auxquelles on les avait confiés; 3° plusieurs de ces nourrices gâtèrent également leurs propres enfants à qui elles donnaient le sein concurremment avec le nourrisson infecté; 4° bien plus, enfin, les *enfants sains* qui se servirent des verres que les nouveau-nés infectés touchèrent de leurs lèvres, contractèrent également cette dégoûtante maladie ».

* * *

Symptomatologie. — Le chancre du sein n'a rien de spécial en tant que symptôme : c'est un

1. *Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.* — Leçon recueillie par le Dr L. Wickham, chef de clinique, et revue par le professeur.

chancre cutané, identique absolument au chancre cutané de tous sièges, ne s'en différenciant en quoi que ce soit, à cela près de son étiologie; et cependant, c'est là un accident sur lequel il faut insister, car il s'y rattache un intérêt pratique considérable, quelquefois même un intérêt médico-légal. A la syphilis mammaire ressortissent aussi de nombreuses questions relatives à la prophylaxie des nourrissons et, par ricochet, des nourrices elles-mêmes; puis, à un autre point de vue, jugez quelle situation peut créer à un médecin la méconnaissance d'un chancre mammaire, jugez l'attitude du médecin vis-à-vis d'une famille dont l'enfant a pris la vérole de par un chancre mammaire que lui, médecin, n'a pas su dépister et diagnostiquer à temps.

La contagion syphilitique se fait le plus souvent sur un seul sein, sans préférence de côté. Le chancre peut se localiser sur tous les départements de la mamelle, mais avec un degré de fréquence très inégal; ainsi, le siège le plus habituel est la base même du mamelon, là où le mamelon s'insère sur l'aréole; vient ensuite le mamelon, puis l'aréole; beaucoup plus rares sont les chancres du globe mammaire.

A quelle échéance apparaît le chancre mammaire à la suite du contage? La durée d'incubation moyenne est exactement celle du chancre syphilitique de tous sièges, c'est-à-dire qu'elle oscille entre trois semaines et un mois.

Période de début. — Sous quelle forme, sous quel aspect se présente le chancre mammaire tout à fait à son origine, à son début? Question capitale celle-ci, par excellence, car, à ce moment, la contamination de l'enfant peut ne pas être faite encore, et, je ne dirai pas reconnaître, mais suspecter seulement le chancre à cette période, peut assurer la sauvegarde de l'enfant.

Le chancre à cette époque est, comme partout ailleurs, une lésion minime par excellence : c'est la plus petite, la plus superficielle, la plus bénigne, la plus insignifiante de toutes les lésions possibles, c'est moins que rien. Peut-être peut-on lui reconnaître les trois caractères suivants : 1° une très légère élevure cutanée ronde et moindre qu'une petite lentille comme étendue de surface; 2° une élevure cutanée rougeâtre, d'un rouge un peu sombre; 3° une élevure cutanée à centre très rapidement desquamatif et érosif et formant, au centre même de la lésion, une surface excoriée d'un diamètre inférieur à celui d'une petite tête d'aiguille. D'ailleurs, les malades nous diront toujours que le mal a commencé par un simple « bobo », un bobo tout à fait insignifiant.

Sous cette forme rudimentaire, le chancre ne peut être reconnu par un médecin quel qu'il soit, s'appellerait-il Ricord. On peut affirmer qu'à cette époque le diagnostic est impossible à faire; mais, ce qu'il ne faut pas moins affirmer énergiquement, c'est qu'une telle lésion, si insignifiante puisse-t-elle paraître, doit toujours être tenue pour suspecte, qu'elle doit toujours faire peur et que cette salutaire appréhension peut servir de sauvegarde à l'enfant. Pris de peur, le médecin interrogera, se renseignera, s'informera si la nourrice n'a pas préalablement donné le sein à un enfant suspect, établira son enquête, au besoin suspendra provisoirement l'allaitement, fera au mieux pour conjurer le risque d'une contagion. En un mot, couper court à une contagion possible est le but bienfaisant à viser en pareille situation, et ce résultat est souvent au pouvoir du médecin, s'il veut bien consentir à se persuader que le chancre peut être, à son début, une lésion aussi banale que possible.

Période d'état. — A sa période adulte, le chancre du sein peut se présenter sous les deux formes qu'est susceptible d'affecter tout chancre de la peau, à savoir : une forme croûteuse, une forme de plaie à découvert (fig. 1).

La forme croûteuse est tout à fait rare. On conçoit, en effet, qu'une croûte ne puisse se former sur une région constamment humectée au contact de la bouche de l'enfant.

Dix-neuf fois sur quarante, le chancre s'offre à l'observation sous la forme d'une plaie à découvert, avec les caractères suivants.

C'est d'abord une petite lésion *bien délimitée*, généralement arrondie ou ovulaire, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Cette lésion est *érosive*, effleurant les téguments sans les entamer.

Elle est sans bords, à circonférence non constituée par un ressaut, par une arête, encore moins par une entaillure à pic, à circonférence au contraire se continuant de plain pied avec les tissus voisins, ou se raccordant avec eux par une petite saillie légèrement surélevée en forme de crête périphérique.

Cette lésion est égale de surface, quelquefois lisse et même semblant parfois comme vernissée.

Elle est de teinte rouge, souvent d'un rouge chair musculaire très accentué.

Enfin, elle repose sur une assise résistante, ferme, constituant ce qu'on appelle la base d'induration du chancre; cette induration est toujours aisément saisissable et bien manifeste : presque toujours, elle s'accuse sous la forme lamelleuse, parcheminée, bien plus souvent que sous la forme noueuse ou profonde.

Il faut ajouter enfin que cette lésion sécrète peu, qu'elle suinte plutôt qu'elle ne suppure, qu'elle est absolument indolente par elle-même.

L'*adénopathie* du chancre du sein se fait dans l'aisselle, ou, pour mieux préciser, dans un groupe de ganglions situés sur la paroi thoracique, à la partie inférieure de l'angle dièdre formé par la rencontre des muscles pectoraux et grand dentelé. Le bubon du chancre mammaire n'a rien qui le différencie du bubon inguinal spécifique, seulement la pléiade est beaucoup moins nombreuse qu'à l'aine; à peine trouve-t-on trois ou quatre ganglions satellites qu'il faut savoir chercher.

Tel est, habituellement, le chancre du sein. Mais, à côté de ce type, il existe de nombreuses variétés, dont plusieurs sont essentielles à connaître; il s'en faut que toutes soient également fréquentes, quelques-unes sont communes, courantes, d'autres, au contraire, ne sont que rares, voire exceptionnelles. Parlons d'abord de celles du premier groupe.

Variétés communes. — Celles-ci peuvent être catégorisées sous les quatre groupes suivants.

Variétés de forme objective. — Le chancre décrit comme type est le chancre de *forme érosive*, mais, quelquefois, il se présente sous tel ou tel des trois types suivants : *a*) chancre *papuleux* : ce n'est que le type précédent, mais avec un léger exhaussement de la surface érosive; *b*) chancre *exulcéreux* : c'est-à-dire qu'au lieu de se borner à effleurer le derme, il l'entoure, mais superficiellement; *c*) chancre *ulcéreux*. Celui-ci se distingue par l'existence d'une véritable ulcération : il est creux, excavé d'un millimètre ou de deux, avec un fond notablement en contre-bas des parties saines; ce chancre creux offre rarement la teinte rouge chair musculaire, il est plus souvent à fond multicolore, couenneux, jaunâtre sur quelques parties, gris ou rougeâtre sur d'autres.

Variétés de configuration. — Le chancre peut revêtir la variété dite en *fer à cheval*; celle-ci est assez commune au pied du mamelon et sur l'aréole, certains chancres même contournent le mamelon en l'encastrant et prenant la forme d'un C.

Le chancre peut revêtir la variété dite *fissuraire*. C'est la forme en quelque sorte habituelle que prennent les chancres, lorsqu'ils siègent à la base du mamelon. Là, souvent, le chancre prend aussi la forme effilée, en se développant en longueur, si bien qu'il est tout à la fois long et menu; ainsi, d'une part, il contourne le mamelon à sa base, sur une étendue de 1, 2 ou 3 centimètres, et, d'autre part, il ne se développe pas proportionnellement en hauteur sur le mamelon et l'aréole; il figure de la sorte une longue bande érosive ou ulcéreuse, qui suit la base du mamelon, en formant là une rigole semi-lunaire.

Si le chancre en cet état devient ulcéreux, il semble miner et décoller le mamelon et forme alors ce qu'on appelle le chancre *en feuillet de livre*, c'est-à-dire qu'il est composé de deux téguments ulcéreux, répondant l'un à la base du mamelon décollé, et l'autre à l'alvéole. C'est là ce qu'on peut appeler la forme grave du chancre, parce que c'est une forme assez rebelle et résistante, qui peut aboutir à la séparation et à la chute complète du mamelon. Inversement, il est des cas où ce chancre, restant tout à fait superficiel, simule parfaitement et se confond avec les fissures et les crevasses du sein, si communes dans l'allaitement.

Variétés d'étendue et d'importance. — Il est des cas assez nombreux où les chancres n'atteignent pas ou bien excèdent leurs dimensions habituelles. Il est de petits chancres ne dépassant pas de 4 à 5 millimètres de diamètre, il en est de plus petits encore. Inversement, il y a quelques exemples de chancres atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Variétés de nombre. — Comme partout ailleurs, le chancre peut être unique ou, moins souvent, multiple, et presque toujours discrètement multiple; mais, il est des cas, s'observant presque exclusivement chez les femmes qui allaitent, où cette multiplicité prend de grandes proportions. Ainsi, certains cas correspondent à une variété qu'on pourrait nommer : *variété confluente* ou *variété multiple herpétiforme* du chancre mammaire (fig. 2).

Cette variété est particulièrement intéressante, en ce sens qu'elle constitue une exception monstre à la loi d'unicité du chancre syphilitique. On en a vu réunis au nombre de 12, de 23 et même de 25 (de Beurmann). Dans ces cas, ces chancres se présentent avec une physionomie différente : 1° en ce qu'ils restent toujours réduits de proportion, minimes; 2° en ce qu'ils sont constitués par de simples érosions aussi superficielles que possible; 3° en ce qu'ils offrent un caractère vraiment insolite de bénignité.

D'aspect, de taille, de physionomie générale, ce ne sont plus, pour ainsi dire, des chancres, ce sont des lésions inférieures à des chancres comme type morbide. On ne se résout à les considérer comme chancres que de par le raisonnement, l'étiologie, la chronologie morbide, le bubon, etc., etc. Ce sont en un mot des chancres en miniature, ressemblant plutôt à des plaques muqueuses ou à des éléments d'herpès. Cette forme de chancre rudimentaire n'est en rien spéciale à la région mammaire; elle s'observe en d'autres points, notamment aux organes génitaux, où parfois l'infection syphilitique se traduit de la même façon, à savoir : par une pléiade d'accidents primitifs exigus, superficiels et bénins, d'où le nom qu'on leur a donné de *chancres multiples herpétiformes*.

Variétés anormales. — Les variétés anormales sont dites *phagédéniques* (fig. 3. Dans ces cas, le chancre s'étend considérablement en surface ou en profondeur, déterminant, soit le phagédénisme en surface, soit le phagédénisme en profondeur. Ces chancres peuvent atteindre jusqu'à 5 ou 6 centimètres de diamètre en surface et, en profondeur, déterminer des excavations de 1 à 2 centimètres.

* * *

Evolution et durée. — C'est ici l'évolution de tout chancre, ne présentant donc rien d'anormal; il en est de même pour la durée. Mais, deux

caractères sont particulièrement intéressants à considérer au point de vue de la médecine légale, lorsqu'il s'agit de trancher un litige entre nourrice et famille du nourrisson, à savoir la survie de l'induration chancreuse et la cicatrice du chancre.

Les chancres du sein laissent assez fréquemment pendant plusieurs semaines, quelquefois des mois, une induration qui peut être fructueusement utilisée par le médecin légiste en tant que témoignage posthume du chancre mammaire. Mais ce qu'il n'est pas moins essentiel d'ajouter c'est que, dans quelques cas, l'induration s'évanouit d'une façon rapide, en onze jours par exemple.

Il faut savoir que les chancres du sein tantôt laissent une cicatrice très nette, permettant le diagnostic rétrospectif; tantôt, dans la grande majorité des cas, ils ne laissent aucune trace, d'où ce corollaire à ne pas oublier dans l'intérêt des malades : que l'absence d'induration et l'absence de cicatrices n'excluent en rien la possibilité d'un chancre mammaire dans une expertise faite comme d'usage, quelques mois après une contamination possible d'une nourrice par un nourrisson.

* * *

Diagnostic. — Il nous reste à aborder ici le vraies difficultés cliniques et pratiques : la difficulté clinique c'est de diagnostiquer le chancre mammaire naissant ou jeune; la difficulté pratique c'est de savoir que faire en présence d'un accident mammaire naissant ou jeune qui peut être un chancre syphilitique. Par exemple : un médecin est mandé dans une famille de sa clientèle où un enfant sain né de parents sains est allaité par une nourrice, et cela à propos d'un « bouton » qui vient d'apparaître ces jours-ci sur le sein de cette nourrice. Que va-t-il répondre à ces questions : qu'est-ce que ce bouton? Que faut-il faire? La situation du médecin est très délicate et périlleuse. Supposez que ce médecin se trompe et méconnaisse un chancre, il laissera la nourrice en fonctions et l'enfant prendra la syphilis. S'il décide à tort que c'est un chancre, on renverra la nourrice qui, de ce fait, sera injustement privée de son gagne-pain. Tout revient donc à ceci : faire le diagnostic exact.

Lorsque les signes sont très nets et que l'on sait certainement à quoi s'en tenir, la décision juste sera facile à prendre; mais, il y a toute une série de faits où le diagnostic certain, formel, est impossible pour deux raisons :

La première c'est que, règle absolue, on ne diagnostique pas un chancre syphilitique dans les quatre premiers jours.

La seconde c'est qu'au sein comme ailleurs, nombre de lésions, peuvent facilement donner le change et en imposer pour le chancre, à savoir : pustules déchirées d'impétigo ou d'acné, herpès, folliculites, toutes lésions déterminées et innominées de provenances staphylococciques, excoriations banales, petits traumatismes dérivant de l'allaitement, comme par exemple les morsures de l'enfant au mamelon. Mais, pardessus tout, il est au sein une lésion commune qui peut simuler parfaitement le chancre syphilitique, c'est la crevasse vulgaire, la fissure, la gerçure du mamelon. Voilà la grande difficulté, la difficulté commune de tous les jours sur laquelle nous allons insister en montrant les moyens que nous avons de la surmonter.

Fissure du mamelon. — Faut-il compter d'abord sur les signes objectifs pour différencier le chancre de la fissure? Oui, dans quelques cas, lorsque la configuration est effilée, en traits de plume, et que l'on constate l'absence de toute dureté à la base; mais, le plus souvent, il n'y a point de caractère de diagnostic certain.

L'induration pouvant exister au niveau d'une simple fissure, on comprend que ce caractère même soit insuffisant. D'une façon générale la gerçure saigne pendant la tétée plus que le chancre, mais évidemment ce signe n'a qu'une valeur relative. La douleur est un meilleur signe, car dans la fissure elle est vive, parfois très intense, tandis que le chancre est relativement indolent; mais, d'une part certaines fissures sont à peine douloureuses, et d'autre part quelques chancres syphilitiques déterminent parfois des douleurs anormales.

En somme, il est des cas où le diagnostic est impossible à faire. Alors le médecin n'a qu'un seul parti à prendre : c'est de suspendre l'allaitement, mais de conserver la nourrice et de prendre son temps pour observer ce que va devenir la lésion suspecte; huit, dix, douze jours au plus suffisent pour résoudre le problème. La lésion est-elle un chancre, elle va grandir, s'élargir, s'indurer, elle provoquera un bubon axillaire; au cas contraire, rien de tout cela n'arrivera.

Pendant ce temps d'examen, l'enfant sera nourri de lait stérilisé et on dégorgera les seins de la nourrice à l'aide de la téterelle, soit mieux encore si possible en confiant la succion du sein à un jeune animal, procédé excellent en l'espèce et cependant moins usité qu'il mériterait de l'être.

Voyons maintenant quelles sont les autres affections avec lesquelles le chancre du sein peut être confondu :

Eczéma. Ce diagnostic n'est pas difficile à faire; habituellement l'eczéma est, en effet, beaucoup plus étendu que le chancre, il est beaucoup plus disséminé, il n'a jamais ni l'induration, ni l'adénopathie chancreuse.

Épithélioma. — Dans de certains cas très rares, l'épithélioma peut objectivement simuler le chancre, mais les trois considérations suivantes ne permettent pas d'hésiter longtemps : l'évolution chronique de l'épithélioma, son adénopathie tardive, l'absence de l'explosion secondaire.

Maladie de Paget. — Dans la thèse de Louis Wickham, il est cité un cas de Snow où l'étiquette de maladie de Paget fut placée sur une ulcération du sein, qui n'était autre qu'un chancre. La lenteur de l'évolution, l'absence de l'engorgement ganglionnaire et de toute manifestation spécifique doivent mettre à l'abri d'une erreur.

Gomme. — Dans le cas de phagédénisme, on pourrait être tenté de prendre la lésion pour une syphilide gommeuse. L'adénopathie axillaire, l'absence de tout antécédent spécifique, l'explosion secondaire montreront que l'on a affaire à un chancre.

* * *

Pronostic. — La question du pronostic est ici complexe, car elle comprend trois points :

Le pronostic du chancre, en tant que lésion locale, en tant qu'exode d'une infection, c'est-à-dire le pronostic de l'infection, dérivant du chancre, enfin ce que j'appellerai son pronostic social, c'est-à-dire son danger de diffusion et de nocivité pour autrui.

Pronostic local. — Rien à dire qui, à ce point de vue, diffère du pronostic local des chancres de tous sièges.

Pronostic général. — L'infection syphilitique, d'origine mammaire, ne comporte pas de gravité propre, particulière, contrairement à ce qu'on a prétendu. Il est, comme pour tout autre chancre, des syphilides bénignes ou graves, consécutives au chancre du sein. La gravité, dans ces cas, dépend le plus souvent de ce que le chancre a été méconnu et, par conséquent, de l'absence de traitement, etc. Ce n'est donc point parce qu'elle est d'origine mammaire que la syphilis est grave, mais parce qu'elle est accompagnée d'un certain nombre de facteurs de gravité. La grossesse récente, les fatigues de l'accouchement et l'allaitement sont des causes de débilitation; en général, les nourrices mercenaires sont des femmes pauvres de la campagnes, surmenées, mal nourries ou insuffisamment nourries, ayant une hygiène très défectueuse; à ces conditions de terrain s'ajoutent l'absence de traitement ou le mauvais traitement. Ce sont là un faisceau de conditions bien propres à rendre, chez la nourrice, la syphilis exceptionnellement grave.

Pronostic social. — Le chancre mammaire comporte un véritable pronostic social, en ce sens qu'il crée pour la société de trop réels dangers de contamination, en constituant un des modes de cette syphilis domestique, si particulièrement nocive par ses ricochets inattendus et singulièrement multiples. C'est une de ces syphilis dont on ne se méfie pas. Dans le public extramédical, on n'en a guère notion, on l'ignore absolument. Nombre de femmes n'ont pas la moindre idée du danger que peuvent faire courir à leur enfant des nourices inconnues, et c'est d'une telle ignorance que procèdent les contaminations d'origine mammaire. Que voyons-nous se produire, en effet?

Une nourrice ou une mère est contaminée au sein. Avec la plus parfaite innocence, elle donne le sein à son nourrisson ou à son enfant qu'elle contamine. Avec la plus complète sécurité, elle se livre à son mari et le contagionne; puis, surgissent les ricochets. Les enfants affectés de la sorte, dont on ne se méfie pas davantage, contagionnent à leur tour les nourrices auxquelles ils sont confiés, naturellement ces nourrices, à leur tour, infectent d'autres enfants, et ainsi de suite. Alors, interviennent les contagions dites domestiques, dérivant des mille contacts de la vie intime, des baisers échangés entre bonnes et enfants, entre enfants et enfants, entre parents, et dérivant aussi de l'usage habituel d'objets communs, etc. Si bien qu'une syphilis mammaire devient parfois l'origine de toute une série de contaminations qui se transmettent dans une famille, dans une même zone, dans un quartier, dans un village.

Les chancres de cet ordre ayant abouti à constituer de véritables épidémies syphilitiques de familles, de maisons, de villages, abondent dans la science.

J'ai relaté, il y a quelques années, l'histoire d'une nourrice syphilitique qui, introduite dans une famille, y devint l'origine de sept contaminations syphilitiques, dont l'une mortelle. Elle commença par infecter le nourrisson qui lui était confié, puis celui-ci infecta à la lèvre sa mère, sa grand'mère, deux petites bonnes toutes jeunes, vierges et absolument irréprochables, puis, à son tour, la mère infecta son mari, devint enceinte et avorta. Total : 7 victimes.

Dans un cas curieux de Dron, 14 victimes, à ne parler que de celles qui furent connues, résultèrent d'une contagion mammaire, à savoir : une femme, infectée par un enfant syphilitique, donna le sein à trois enfants; or, ces trois enfants furent infectés; chacun de ces enfants infecta sa mère; chacune de ces quatre femmes infecta son mari; chacune devint enceinte et avorta. Total : 14 victimes, dont 4 morts.

La fameuse épidémie connue sous le nom de Pian de Nérac en 1752, fit de 40 à 50 victimes. Une autre relation rapporte que dans une petite localité d'Italie, comptant 3.000 habitants, il y eut 300 cas de contamination, relevant d'un chancre mammaire.

De par de tels chiffres, on peut juger si la syphilis mammaire comporte réellement un pronostic social.

* * *

Traitement. — Le traitement du chancre mammaire n'est autre que celui du chancre cutané, en général.

Un seul point doit trouver ici mention, c'est que, toute femme affectée de syphilis mammaire (aussi bien, du reste, que de toute syphilis contractée d'autre façon) est, pour le présent aussi bien que pour l'avenir, déchue du rôle de nourrice. Sous aucun prétexte, on ne devra confier un nourrisson sain à cette femme, pour la simple raison qu'elle courrait le risque de transmettre l'infection à cet enfant. Cela n'est pas sans importance pour la réglementation des nourrices, car on a vu maintes fois des nourrices, soit récemment, soit anciennement infectées d'une façon ou d'une autre, venir se présenter à la Préfecture ou dans une famille pour prendre un nourrisson. Un seul rôle, une seule utilisation reste applicable à de telles nourrices, c'est celui de nourrices pour l'élevage d'enfants syphilitiques. A ceux-là, en effet, elles n'ont plus rien à transmettre.

ANALYSES

CHIRURGIE

Emilio Meynier. Traitement de la tuberculose chirurgicale par des injections hypodermiques d'iode et méthode de Durante (*Policlinico*, n° 5, p. 115, 1896). — Dans une communication présentée, il y a deux ans environ, à l'Académie de médecine de Rome, Durante avait parlé du brillant résultat obtenu par lui dans le traitement de la tuberculose chirurgicale, au moyen d'injections hypodermiques d'iode. Depuis, un grand nombre de chirurgiens ont eu recours à cette méthode. Emilio Meynier l'a employée chez 25 malades dont la majorité était représentée par des enfants âgés de deux à douze ans; dans deux cas seulement, il s'agissait d'adolescents, dont l'un était âgé de quinze et l'autre de dix-huit ans. Les affections traitées étaient : adénites multiples, caries osseuses, ostéomyélites, arthrites, et synovites. Dans tous les cas où l'on avait pu continuer le traitement assez longtemps, l'auteur a obtenu les résultats les plus satisfaisants; la guérison pouvait être considérée, jusqu'à présent du moins, comme définitive. Voici du reste les conclusions que Meynier formule, en se basant sur ces 25 observations personnelles.

1° La méthode du professeur Durante, dans le traitement des affections tuberculeuses ganglionnaires, osseuses et articulaires, doit être considérée comme une acquisition précieuse pour la thérapeutique chirurgicale.

2° Les injections d'iode sont admirablement supportées par les enfants, chez lesquels il ne faut pas dépasser la dose de 0,03 centigrammes d'iode par jour; le traitement doit être suspendu, dès qu'on aura constaté les premiers phénomènes d'intolérance.

3° Les injections seront faites, suivant les cas, dans le foyer même, autour du foyer, à une certaine distance de celui-ci ou bien dans l'articulation; elles doivent être intra-musculaires, parce que, si elles sont superficielles, elles déterminent des ecchymoses suivies d'eschares, d'où il résulte des solutions de continuité vastes et profondes.

4° Pour obtenir des effets utiles de cette médication, il faut élever progressivement la concentration de la solution iodée : dans les cas compliqués de suppuration, on devra d'abord la combattre par une antisepsie rigoureuse.

5° Dans la tuberculose ganglionnaire, la méthode de Durante peut suffire seule et éviter ainsi l'énucléation des ganglions malades, ce qui est un grand avantage, étant donné que l'énucléation est suivie très souvent de récidives. L'iode agit d'abord en diminuant l'infiltration périglandulaire et en ramollissant les ganglions malades; 20 injections environ suffisent pour amener ce résultat; la résolution complète est obtenue avec 50 injections en moyenne.

6° Dans plusieurs affections tuberculeuses, osseuses et articulaires, la méthode de Durante est d'une efficacité incontestable : elle suffit pour amener la guérison, dans nombre de cas d'ostéomyélite tuberculeuse avec trajets fistuleux du tarse, du carpe et des phalanges; elle ne réussit pas dans la tuberculose des grandes articulations, surtout si les arthrites se compliquent d'une suppuration abondante.

7° La méthode de Durante, associée, dans quelques cas, à de petites opérations, peut épargner de graves interventions chirurgicales; associée au traitement orthopédique, elle est d'une incontestable utilité, dans les synovites et les ostéomyélites à la première période.

8° Cette méthode est des plus utiles dans les ulcérations tuberculeuses du tégument cutané, et dans les fistules consécutives aux abcès symptomatiques.

9° Elle a une action favorable très nette sur l'état général; elle détermine constamment une augmentation de poids.

10° Chez les malades soumis à cette médication, l'apyrexie est constante; d'autre part, la méthode de Durante détermine un abaissement de la température qui atteint son maximum, trois heures environ après l'injection; cet effet n'est pas obtenu dans les cas de suppuration exagérée.

11° L'iode n'a pas d'action spécifique sur le bacille de la tuberculose; il agit en augmentant les échanges organiques, en relevant la vitalité des tissus, en accélérant les métamorphoses et l'élimination des produits des agents pathogènes, en augmentant la résistance des tissus contre le microorganisme spécifique, en atténuant les toxines élaborées par ce microbe et, peut-être dans certains cas, en recouvrant le foyer tuberculeux d'une néoformation cicatricielle; en outre, il jouit de propriétés antifermentestibles.

12° La guérison obtenue à l'aide de la méthode de Durante promet, au point de vue de sa persistance, de ne pas être inférieure à celle que donnent d'autres procédés chirurgicaux, ces derniers pouvant être suivis de récidives plusieurs années après l'intervention. B. Taft.

Johannes Meyer. Extirpation d'un cancer du sein après deux injections de protonucléine (*New-York Medical Journal*, 15 Février 1896, p. 214). — Bien que cette observation ne soit pas très convaincante, elle peut être assez utile à connaître pour ceux qu'intéresse le traitement des carcinomes du sein, quel qu'il soit.

Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans qui, en Janvier 1895, vient consulter Johannes Meyer pour une petite tumeur qui s'était développée depuis quelques mois dans le sein droit.

A l'examen, on trouvait, à la partie supérieure du sein droit, une bosselure élastique, douloureuse, nettement délimitée et libre d'adhérence à la peau. L'opération fut faite le 31 Janvier. La tumeur fut enlevée avec quelques ganglions de l'aisselle. Le diagnostic déjà porté de carcinome du sein fut confirmé par l'examen histologique.

Le seizième jour après l'intervention, la malade était guérie. Cependant, elle continua de souffrir de *douleurs intenses* accompagnées d'un gonflement considérable du bras droit. Le grand pectoral s'infiltra et, au mois de Mai suivant, existait une récidive des plus nettes.

M. Meyer, de nouveau consulté, conseilla une nouvelle intervention sanglante à laquelle un chirurgien se refusa.

Dans ces circonstances, M. Johannes Meyer résolut d'avoir recours aux injections de protonucléine. Il fallut d'abord stimuler, tonifier la malade épuisée par la souffrance, le manque de sommeil et une digestion défectueuse. Trois mois du régime suivant amenèrent une amélioration marquée : séjour à la campagne, diète généreuse; à l'intérieur, alternativement dans la journée, de 3 à 5 pastilles de protonucléine, de 3 à 5 pastilles Blaud dans les vingt-quatre heures : comme application locale, collodion élastique au menthol.

La lésion cancéreuse progressa, pourtant, de jour en jour et, au 29 Octobre, elle atteignait la grosseur d'une pomme.

C'est à cette date et le lendemain (29 et 30 Octobre) que furent pratiquées, dans l'épaisseur de la tumeur même, les deux injections de 20 gouttes de protonucléine. Il s'ensuivit une inflammation intense, un peu de fièvre avec un pouls de 120. Peu de jours après, ces symptômes s'amendèrent et, au niveau de la tumeur, se forma un ulcère d'où s'échappa d'abord un liquide d'odeur *sui generis*, puis du pus en abondance. Quinze jours après les injections, la tumeur, comme libérée de ses attaches profondes à chaque inspiration, faisait saillie entre les lèvres de l'ulcère, qui présentait la dimension d'une pièce de 2 francs.

A ce moment, l'auteur put, à l'aide d'une simple pince, et, sans déterminer beaucoup de souffrance, extraire d'emblée toute la masse carcinomateuse. Quatre semaines plus tard, la plaie était fermée et il ne restait plus que quelques ganglions en voie de résorption. L'opérée est aujourd'hui garde-malade et se porte très bien.

L'auteur, tout en réservant le pronostic, qu'il croit cependant plutôt favorable, fait ressortir de son observation la possibilité d'enlever un carcinome du sein, sans le secours du bistouri. Le fait est connu depuis longtemps, mais l'on n'a guère souvent aujourd'hui l'occasion de l'observer, ce dont d'ailleurs ne doivent pas se plaindre les malades. F. Jayle.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

W. Tauffer. De l'ostéomalacie (*Centralb. f. Gynak.*, 1896, Mars, n° 12, p. 338). — Dans un grand traité sur les maladies internes, en cours de publication à Budapest, Tauffer consacre un long chapitre à l'exposé de l'ostéomalacie, et donne quelques aperçus intéressants et nouveaux sur cette affection, jusque-là peu étudiée en Hongrie.

Jusqu'il y a six ou huit ans, en effet, on n'avait rapporté, en Hongrie, que 2 cas d'ostéomalacie observés par le professeur Kezmarsky. Depuis cette époque, de nombreux faits analogues ont été signalés, et le nombre des observations se monte actuellement à une cinquantaine, dont 16 ont été vues par Tauffer lui-même.

Sur ces 16 observations, 14 ont trait à des femmes de Budapest même. D'autres auteurs, au contraire, ont observé l'ostéomalacie dans les contrées les plus diverses de la Hongrie, si bien que, Tauffer croit être autorisé à rejeter, au point de vue étiologique, l'influence spécifique de l'eau et du terrain sur la production de l'affection.

Mais, ces deux éléments, eau et terrain, peuvent cependant avoir une action prédisposante sur l'éclosion de la maladie.

Cette influence semble prouvée par le grand nombre de cas d'ostéomalacie (12) observés par le professeur Velits, dans l'île de Csallaköz, située sur le Danube, dans le nord-ouest de la Hongrie. Or, Velits a constaté, en même temps, de nombreux faits d'ostéomalacie atteignant d'une façon endémique les vaches et d'autres animaux jeunes; cette ostéomalacie épidémique disparut au bout de quelques mois, grâce à un changement des aliments et à l'adjonction de phosphate de chaux et de sel marin à ces aliments.

Quant à la pathogénie de l'ostéomalacie, Tauffer rejette la théorie de l'intoxication acide (Jaksch-Winckel), ainsi que la théorie de l'infection microbienne (Schlosser, Müntz, Petrone). Il admet plus volontiers la théorie de Neusser, qui invoque un trouble trophique de la moelle osseuse, déterminée par une lésion de l'ovaire et transmis par le sympathique; l'ovaire semble avoir, sur la production des éléments éosinophiles, une influence non encore élucidée.

Ce qui est certain, c'est, qu'après la castration, ces éléments diminuent de nombre.

Au point de vue symptomatologique, l'auteur attire l'attention sur le rapetissement du tronc, alors que les extrémités ne sont pas encore touchées. Les altérations, dans l'ostéomalacie, atteignent d'abord les os du bassin et de la colonne vertébrale; puis, seulement ceux de la cage thoracique, et finalement, les os longs.

Tauffer n'a pas confirmé l'existence du signe de Fehling, consistant dans le développement exagéré des vaisseaux, au niveau des parties génitales.

Quant au diagnostic de l'ostéomalacie, il faut le faire avec le rhumatisme, la myélite, le tabes, la névrite, l'hystérie, etc.

Enfin, pour ce qui est du traitement de cette affection, Tauffer regarde la castration comme le remède souverain.

Pour l'auteur, « cette opération est indiquée chez les femmes jeunes, chez lesquelles le rétrécissement du bassin est déjà assez considérable pour ne plus permettre la naissance d'un enfant vivant, même avec un accouchement prématuré provoqué ». Dans les premières périodes de l'affection, il faut donner un traitement général approprié, prescrire le phosphore. Quand la grossesse est avancée, il faut pratiquer l'opération de Porro. A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Prof. W. Erb. Syphilis et tabes (*Berl. klin. Wochenschr.*, 16 Mars 1896, n° 11, p. 225). — Le travail du professeur Erb est une réponse au travail de Storbeck, fait sous l'inspiration et avec les statistiques du professeur Leyden et analysé dans ce journal, il y a un mois. La réponse tend à montrer que, contrairement aux conclusions un peu forcées de Storbeck, la syphilis est extrêmement fréquente dans le tabes.

Le professeur Erb publie donc, à son tour, une nouvelle statistique personnelle. Elle porte sur 270 cas dont il n'étudie que 200, se rapportant exclusivement à des hommes appartenant à des classes aisées, c'est-à-dire présentant toutes les garanties désirables pour le diagnostic rétrospectif de syphilis, si difficile chez les femmes et dans les classes pauvres, où les individus s'observent peu.

Ces 200 cas se décomposent comme il suit :

	PREMIÈRE centaine de cas	DEUXIÈME centaine de cas	EN P. 100
1° Cas sans infection syphilitique démontrée.	5	10	7,5
2° Cas avec infection syphilitique antérieure certaine	95	90	92,5
Dont :			
a) avec accidents secondaires certains	60	63	61,5
b) avec chancre seul, sans accidents secondaires.	35	27	31,0

D'après ce tableau, la proportion des syphilitiques avérés, sur les 200 tabétiques, serait donc de 92,5 p. 100. A noter que, sur les 62 tabétiques (35 et 27) ayant eu un chancre seul, on trouve signalé chez 25 ou que le chancre était induré ou que les malades ont été soumis au traitement mercuriel, que, par conséquent, les malades ont été considérés comme ayant contracté la syphilis.

Sur les 15 tabétiques (5 et 10), chez lesquels l'infection syphilitique n'a pas pu être prouvée, il y en a 11 qui peuvent être considérés comme très suspects (avortements répétés de l'épouse, syphilis paternelle, leucoplasies buccale, blennorrhagies répétées, rétrécissement de l'urèthre, bubons, etc.). Si bien que sur les 200, on ne trouve que quatre dont on peut dire qu'ils n'étaient pas syphilitiques, c'est-à-dire une proportion de 2 pour 100 de non syphilitiques.

Les statistiques antérieures de l'auteur, qui ont porté sur 500 cas, avaient donné une proportion de 10,8 pour 100 de non syphilitiques contre 89,2 pour 100 de syphilitiques.

En réunissant les deux statistiques, on trouve, sur 700 tabétiques, 9,65 pour 100 de non syphilitiques contre 90,25 pour 100 de syphilitiques.

Dans la seconde comme dans la première statistique, la proportion des officiers atteints est très élevée ; dans le nouvelle statistique, les officiers sont au nombre de 33 dont 30 de syphilitiques avérés. Sur les 3 autres, 2 se sont mariés après leur syphilis et n'ont jamais pu avoir d'enfant vivant. Tous les 3 ont eu, à plusieurs reprises, des blennorrhagies.

Du reste, toutes les classes sont représentées dans cette nouvelle statistique : sur les 300 tabétiques, il y a 2 ecclésiastiques : tous les 2 sont syphilitiques, l'un a contracté la syphilis quand il faisait ses études de théologie ; chez le second, la syphilis est d'origine vaccinale.

Il y a encore, parmi ces 200 cas, 3 couples de frères : tous les 6 avaient eu la syphilis. Il y a 1 tabétique dont la syphilis date de vingt ans ; depuis deux ans, sa femme présente un tabes des plus caractéristiques.

A côté de ces 200 cas, l'auteur a encore une statistique de 9 femmes tabétiques ; 6 d'entre elles sont manifestement syphilitiques (4 infectées par leurs maris, 2 filles publiques). Sur les 3 autres, il y a en 2 dont les maris étaient sûrement syphilitiques, et du reste, elles-mêmes ont eu plusieurs fois des enfants mort-nés ou des avortements ; la troisième, mariée avec un homme bien portant, a eu, avant son mariage, des rapports, avec un homme qui était probablement syphilitique.

La seconde partie du travail est consacrée à une critique un peu vive de la façon dont est faite la statistique de Storbeck-Leyden. L'auteur, l'ayant refaite à sa façon, a trouvé que, même dans cette statistique, la fréquence de la syphilis est presque deux fois plus élevée que ne l'indique Storbeck. R. R.

Besold. Sur deux cas de tumeur cérébrale (angiosarcome ou périthéliome dans la région du 3e ventricule) chez deux sœurs (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, liv. 1 et 2, p. 59, 1895). — Les deux cas rapportés par l'auteur sont intéressants, non seulement au point de vue de la neuropathologie, mais encore, au point de vue de la pathologie générale. L'une des sœurs, âgée de seize ans, l'autre de onze ans, ont présenté un tableau symptomatique fort analogue. Chez toutes les deux, la maladie a débuté par une sensation de faiblesse progressive dans les membres inférieurs, par de la céphalalgie et par des vomissements répétés. A ces symptômes, se sont ajoutés des troubles de la vision qui ont abouti à la cécité. L'examen du fond de l'œil a montré que la cause de ces troubles était une atrophie complète du nerf optique, précédée de stase papillaire. La réaction papillaire était de plus en plus paresseuse, et a fini même par disparaître complètement. Toutes les deux ont présenté des phénomènes d'excitation motrice qui ont commencé, chez la première, avec les autres symptômes, tandis que, chez la plus jeune, les convulsions n'ont paru que six mois après le début de la maladie. Chez l'aînée, les phénomènes convulsifs affectent plutôt les mouvements d'extension ; chez l'autre, les mouvements de flexion. Dans les 2 cas, il s'agit de convulsions toniques. Elles ont augmenté de fréquence avec la marche de la maladie ; à la fin, elles ont fait place à une contracture permanente.

Pas de troubles de la sensibilité. L'intelligence diminua de plus en plus, à tel point que le faciès avait fini par exprimer la stupidité. La parole est monotone et lente. Pas de troubles du goût. L'odorat, chez l'aînée, était affaibli et, à la fin, totalement aboli. L'ouïe était très diminuée chez les deux sœurs. Pas de paralysie faciale, mais, dans le premier cas, on avait observé des contractions passagères dans l'orbiculaire droit des paupières. La maladie a duré, chez la sœur aînée, vingt mois, chez la deuxième, deux ans et huit mois. Dans le premier cas, l'affection a évolué sans rémission ; chez la deuxième, il y a eu une amélioration sensible.

Le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait, quand la sœur aînée est entrée à l'hôpital. Le siège était plus difficile à préciser. On pouvait supposer cependant que, à cause de la symétrie des troubles, la tumeur siégeait sur la ligne médiane. Chez les deux filles, on trouva, à la nécropsie, une tumeur dans la région du 3e ventricule et dont le point de départ siégeait à la surface du thalamus gauche. Dans le premier cas, le tubercule quadrijumeau et le pédoncule cérébral gauches étaient atteints, tandis que, dans le deuxième, la tumeur avait pénétré jusque dans la région du noyau lenticulaire et dans la capsule interne gauche. L'hydrocéphalie considérable qui existait dans les deux cas était due à la compression de la veine de Galien. De cette hydrocéphalie dépendaient les troubles psychiques et les autres phénomènes de compression intra-crânienne, céphalalgie, vomissements, œdème de la papille. L'apparition précoce des troubles de la vision et de l'atrophie du nerf optique était due à la compression directe des nerfs par la tumeur, tandis que les troubles de l'audition et de l'olfaction doivent être attribués surtout à l'élévation de la pression intra-crânienne. Ce sont les variations de cette pression qui nous expliquent les alternatives d'amélioration et d'exacerbation des symptômes. Le caractère des attaques convulsives, qui affectaient le type tonique et ressemblaient beaucoup à celles du tétanos, s'explique facilement par le siège sous-cortical de la tumeur.

L'auteur pense que, dans l'avenir, on pourrait, en se basant sur le complexus symptomatique constaté chez ce malade, diagnostiquer une tumeur siégeant dans la région du 3e ventricule et accompagnée d'hydrocéphalie. En ce qui concerne la structure intime du néoplasme, on peut dire qu'il ne s'agissait pas d'un simple gliome ni d'un sarcome, car elle était constituée par une trame vasculaire, dans laquelle se trouvaient beaucoup de cellules épithélioïdes de forme cylindrique et d'origine endothéliale ; en somme, on se trouvait en présence d'un endothéliome et d'un angio-sarcome. Le point intéressant de ces observations, c'est l'existence de troubles identiques chez deux sœurs très jeunes, et dans le cerveau desquelles on a trouvé deux tumeurs semblables, par leur aspect, par leur siège et par leur structure histologique. Il est probable que les deux processus s'étaient développés à la même époque. Le caractère familial de la tumeur viendrait à l'appui de l'opinion de Thiersch et de Cohnheim, qui attribuent ces néoformations pathologiques à des anomalies de développement.

G. Marinesco.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Kirstein. L'autoscopie du larynx et de la trachée (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1896, Tome XXII, nº 3, page 225). — L'autoscopie, découverte par M. Kirstein, en Avril 1895, est un nouveau procédé d'examen du larynx et de la trachée, permettant de voir ces organes directement par l'orifice buccal, sans devoir recourir au miroir laryngien, qui est l'intermédiaire nécessaire entre l'œil de l'observateur et l'organe, dans la laryngoscopie ordinaire. Avec l'autoscope, l'on peut exécuter les opérations endo-laryngées, sous le contrôle direct de l'œil, sans miroir, ni prisme.

Dans les cas très favorables, un abaisse-langue ordinaire suffirait, à la rigueur, pour pratiquer l'autoscopie ; mais, en général, il est préférable de se servir d'un instrument spécial, l'autoscope. Celui-ci se compose de trois parties : la spatule *autoscopique*, le *couvercle*, le *manche*. Dans son ensemble, l'instrument rappelle un peu comme forme un abaisse-langue.

La spatule *autoscopique*, qui est la partie horizontale de cette sorte d'abaisse-langue, a la forme d'une gouttière droite. Comme elle doit s'appliquer sur la portion horizontale et la portion verticale de la langue, elle est courbée à son extrémité antérieure.

On peut ainsi exercer une compression sur la racine de la langue et le ligament glosso-épiglottique moyen, ce qui permet de relever l'épiglotte. La spatule est, de plus, échancrée à son extrémité libre, pour loger le ligament glosso-épiglottique moyen. Elle doit être épaisse et avoir des bords très soigneusement arrondis, afin d'éviter les déchirures de la muqueuse. Sa longueur est de 14 centimètres ; sa largeur, à l'extrémité, d'environ 2 centimètres, est, pour le reste, de 15 millimètres. Ce sont là les dimensions de la spatule pour adultes ; celle pour enfants, est plus courte (12 centimètres) et plus étroite, en avant. Le métal employé est le palladium nickelé, très facile à nettoyer, et se désinfectant dans l'eau bouillante. Le *couvercle*, qui recouvre la partie postérieure de la spatule, sert à empêcher que la lumière ne soit entravée par les dents de la mâchoire supérieure, la lèvre supérieure et, au besoin, les moustaches, et à rendre possible l'introduction d'instruments dans le larynx, à travers l'autoscope. Quelquefois, on peut se passer du couvercle.

La portion verticale de l'instrument est le *manche*, qui, d'une part, permet de le tenir solidement en main et, d'autre part, renferme un appareil servant à éclairer les parties à examiner, c'est-à-dire, un *électroscope* (d'après le système de Casper) ; c'est une lampe électrique à main, dont la lumière, concentrée par une lentille, subit, à travers un prisme, une déviation de 90 degrés.

On attache, solidement et à angle droit, la spatule autoscopique à cet électroscope, de façon que la lumière soit projetée le long de la spatule. Le regard s'avance par-dessus les bords du prisme, de sorte que toute la région éclairée par les rayons lumineux qui divergent est parfaitement visible.

Un autre procédé consiste à monter la spatule autoscopique sur un manche simple, et à employer pour l'éclairage, soit le miroir frontal, soit la lampe électrique frontale pour la lumière réfléchie.

Telles sont les différentes parties de l'instrument que M. Kirstein a inventé et qu'il décrit sous le nom d'autoscope. Abordons maintenant l'autoscopie elle-même, et voyons comment on la pratique.

Le médecin se tient debout devant le malade, assis et inclinant légèrement en avant toute la partie supérieure de son corps. Pendant l'examen, le malade demeure complètement vêtu ; on relâchera tout au plus la cravate ou un col trop étroit. Les dents artificielles seront enlevées. L'autoscope étant saisi à pleine main, on introduit la spatule dans la bouche, de manière que son extrémité recourbée pénètre dans la fosse située entre la langue et l'épiglotte ; on relève le manche jusqu'à ce que le couvercle touche le maxillaire supérieur, en veillant à ce que la lèvre supérieure soit respectée. Puis, on tire la base de la langue en avant et en bas, autant que l'on peut, mais sans y mettre la moindre violence ; durant tout le temps, on regarde à travers l'autoscope. Le couvercle doit toucher les dents supérieures, mais jamais presser sur elles d'une façon douloureuse. Si l'autoscope est bien en place, on peut, en général, l'y laisser assez longtemps, et examiner tout tranquillement, pendant que le malade n'éprouve aucune gêne de la respiration, ni de la phonation. En faisant incliner au malade la tête en avant, on distingue généralement mieux la paroi postérieure du larynx ; le mouvement contraire permet de voir mieux la commissure antérieure.

Pour retirer l'autoscope, on commencera par relever d'abord l'extrémité antérieure recourbée, en abaissant le manche.

En général, l'autoscopie bien faite, ce qui demande une grande expérience, est très bien supportée par le patient. Dans les cas difficiles seulement, l'on aura recours à la cocaïne.

Le grand avantage de cette nouvelle méthode d'examen est d'être un procédé vraiment chirurgical ; avec l'autoscope l'on dégage, comme avec une sorte de spéculum, le larynx dans le fond du pharynx et l'on peut intervenir simplement, directement avec la pince, le couteau, la cuvette, le serre-nœud, etc. Les instruments employés ordinairement pour les opérations endo-laryngées peuvent servir ; il suffit simplement de modifier leur courbure.

Ad. Griner.

Hôpital Laennec. — Laboratoire du Prof. LANDOUZY.

DE LA BRONCHITE MEMBRANEUSE CHRONIQUE

Par M. Paul CLAISSE
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux.

Les bronchites membraneuses peuvent être aiguës ou chroniques. Dans un excellent article daté de 1893, qui résume encore bien les connaissances actuelles, Marfan[1] adopte la classification en bronchites membraneuses aiguës, soit diphtériques, soit à pneumocoques (comprenant des formes primitives (Jaccoud) et des formes secondaires à la pneumonie, surtout à la pneumonie massive (Grancher) ; soit encore de formes mal définies ; et en bronchites membraneuses chroniques. — On possède sur les formes aiguës de nombreux documents bactériologiques. Par contre, l'origine des formes chroniques reste mystérieuse ; les analyses microbiennes font presque complètement défaut. Le travail récent le plus important est celui de Magniaux[2] qui, dans un cas dont il a fait l'analyse, attribue le rôle pathogène au pneumobacille de Friedländer. En dehors de cette étude consciencieuse, on ne trouve guère que des indications vagues.

Comment expliquer cette pénurie d'observations bactériologiques concernant les formes chroniques ? Est-elle due à la rareté de l'affection ? Celle-ci n'est pourtant pas moins fréquente à l'heure actuelle qu'à l'époque où la remarquable thèse de P. Lucas-Championnière[3] établissait, d'après un grand nombre d'observations, ses caractères anatomo-pathologiques et cliniqués. Il est probable cependant que la forme chronique a été soumise assez souvent à l'analyse bactériologique ; mais, l'insuccès des premières recherches a pu détourner les observatenrs d'une étude plus approfondie. Si donc la nature de cette forme n'est pas encore bien précisée, c'est, à mon avis, parce que son analyse bactériologique est plus difficile que celle des formes aiguës.

Dans le cours de l'année 1895, j'ai eu l'occasion d'étudier trois cas de bronchite membraneuse, fort démonstratifs à ce sujet.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une bronchite membraneuse aiguë survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire. Dans les fausses membranes, que me remit M. Landouzy, il fut très facile de déceler la présence de pneumocoques. Il en fut de même dans un autre cas de

1. Marfan. — « Les bronchites pseudo-membraneuses ». *Traité de médecine*, T. IV, p. 337.

2. Magniaux. — « Bronchite membraneuse primitive. » *Thèse*, Paris, 1895.

3. P. Lucas-Championnière. — « De la bronchite pseudo-membraneuse chronique ». *Thèse*, Paris, 1876.

bronchite membraneuse aiguë, survenue au cours d'une pneumonie : par l'étude des membranes que me confièrent MM. Landrieux et Triboulet[1], la nature pneumococcique de l'affection put être déterminée aussi aisément. Au contraire, dans le troisième cas, les premiers résultats de l'examen furent à peu près négatifs, et ce n'est que par une longue série de recherches que fut révélé l'agent pathogène de l'affection.

Je me propose d'exposer ici le détail de ces dernières recherches, dont une partie a déjà été publiée[2]. Elles offrent d'abord un intérêt d'ordre théorique, puisqu'elles fixent l'étiologie d'une variété morbide jusqu'ici mal connue ; elles ont, en outre, un intérêt d'ordre pratique, puisqu'elles conduisent à une thérapeutique rationnelle et efficace.

* * *

L'histoire clinique de ce cas se rapproche d'un bon nombre d'observations publiées dans la thèse de M. P. Lucas-Championnière, de l'observation de Caussade[3], et de l'observation I de la thèse de Regard[4] ; elle a été soigneusement exposée dans une clinique de M. Huchard[5] ; en voici les grandes lignes.

Étude clinique. — L. B..., âgée actuellement de quarante-neuf ans, eut à l'âge de dix ans une « fluxion de poitrine » et depuis lors, jusqu'à vingt ans, expectora en abondance des masses polypeuses d'un blanc laiteux, représentant le moule de l'arbre bronchique. A vingt ans, elle se rétablit mais reste sujette à de fréquentes poussées bronchitiques. A quarante-cinq ans, elle est reprise de bronchite; l'expectoration spéciale reparaît, très irrégulière; tantôt la malade, après une période de dyspnée fort accusée, rend un paquet de moules bronchiques et se trouve soulagée pour quelques jours : tantôt, pendant plusieurs semaines, elle rend régulièrement la même quantité de crachats.

Ces accidents empêchent la malade de travailler. Elle est soignée successivement dans plusieurs services, en dernier lieu, chez M. Huchard, qui a la grande obligeance de m'autoriser à la faire passer à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Landouzy, pour faciliter mes recherches de laboratoire.

Depuis que j'ai commencé à observer cette malade, j'ai toujours constaté un ensemble symptomatique, se rattachant à la production très abondante de moules bronchiques. Tant que ces membranes restent dans les voies aériennes, elles traduisent leur présence à l'auscultation par quelques râles sibilants et surtout par le silence respiratoire des zones oblitérées. De ces oblitérations résulte une dyspnée parfois très marquée. A certains jours, la malade est essoufflée au moindre effort. Souvent, la dyspnée s'accentue la nuit et s'accompagne de quintes de toux, qui se terminent par l'expulsion d'un paquet de ces membranes. La malade éprouve alors un grand soulagement, respire librement. Il arrive souvent que l'expulsion des membranes est très douloureuse, accompagnée de la sensation d'une déchirure, qui parfois s'est traduite par une hémorrhagie (en 1895, la malade a eu ainsi de grandes hémoptysies). Ces crises, le plus souvent nocturnes, se reproduisent presque quotidiennes.

En dehors de ces troubles de la fonction respiratoire, la santé est bonne : il n'y a rien d'anormal dans les autres fonctions. Mais cette affection pulmonaire, constitue, en somme, une grave infirmité. Fatiguée par ces crises si pénibles, par les insomnies répétées, incapable de gagner sa vie, découragée par l'échec de diverses médications, parmi lesquelles l'iodure de potassium a seul produit une amélioration transitoire, la malade se voit en somme, condamnée à une hospitalisation dont elle n'entrevoit pas le terme.

A intervalles éloignés, surviennent des poussées fébriles. Quelques jours avant de quitter le service de M. Huchard, la malade avait eu une ascension thermique à 39 degrés, le 7 Décembre au soir. Le 8 au matin, la température était redescendue à 37, pour remonter le soir à 38°,4 et revenir ensuite à la normale.

Fig. 1. — Coupe d'un gros fragment de membrane
Micr. Leitz. Oc. 4. Ob. 4.
A gauche, lamelles stratifiées de la surface.

Ces périodes; que la malade connaît bien, coïncident avec un malaise prononcé et une recrudescence des signes fonctionnels respiratoires. Une poussée fébrile du même genre a été observée à l'hôpital Laënnec les 13 et 14 Janvier.

Nous insistons sur ces évolutions pyrétiques, que nous aurons lieu de rappeler plus loin.

* * *

Telle était la situation lorsque, désireux d'élucider la nature de cette bronchite, j'entrepris l'étude des fausses membranes.

Etude des fausses membranes. — Depuis son entrée à l'hôpital Laënnec, jusqu'au commencement de

Fig. 2. — Photographie d'un arbre pseudo-membraneux expectoré.
A, branches; B, tronc; C. racines.

Janvier, la malade a eu chaque jour une expectoration très abondante. Dans du mucus légèrement louche, flottaient des blocs d'une couleur blanc laiteux, de dimension et de forme variable. Les uns, moules de bronches d'assez gros calibres, ne peuvent être méconnus, les autres issus de bronchioles, indépendants ou reliés aux plus gros, sont agglutinés entre eux et peuvent fort bien ne pas être remarqués, comme cela est arrivé dans certains services où la malade a été traitée.

Ils ressemblent, dans le crachoir, à du lait coagulé et leur très particulière disposition, les arborisations, le chevelu très fin qui termine les divisions dichotomiques, ne deviennent évidents que si on les agite dans l'eau. Nous ferons remarquer qu'il serait inexact de dire que ces membranes sont des moules parfaits des cavités bronchiques. Le calibre des voies aériennes, au niveau des fines ramifications, est loin d'être rempli, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant la photographie ci-jointe (fig. 2).

On voit par places, en A, les fines ramifications s'évaser brusquement en ampoules : il est évident que si réellement les membranes calibraient la bronche, ces ampoules et tout ce qui leur fait suite n'auraient pas pu sortir du poumon. Ces fausses membranes représentent donc bien le plan de l'arbre aérien, les divisions des plus fins rameaux, mais ne correspondent pas véritablement à un moulage.

Lorsqu'après avoir agité dans l'eau une de ces membranes, on examine sa disposition, on voit qu'on peut la diviser en plusieurs zones que, pour la facilité de l'étude ultérieure, je comparerai aux divers éléments d'un arbre arraché (figure 2). La zone B est le tronc, correspondant à une grosse division bronchique, la zone C correspond aux racines, et la zone A aux branches.

Pour bien étudier la structure des membranes, il est indispensable d'inclure les pièces dans une masse quelconque : des fragments de diverses portions, après un lavage prolongé destiné à nettoyer leur surface, ont été inclus dans la paraffine.

Sur les coupes, à un faible grossissement, on s'aperçoit de suite qu'il existe un réticulum contenant dans ses mailles des cellules. Enfin, sur quelques préparations, les réactifs histo-bactériologiques mettent en évidence des microbes. Nous étudierons séparément le stroma, les cellules et les microbes.

Le *stroma* est formé par un tissu amorphe présentant un aspect et une disposition qui varient avec la portion de membrane examinée. Il a plus d'importance sur toutes les divisions de gros et de moyen calibre; il est formé de lamelles (figure 1) nettement concentriques, anastomosées largement entre elles et circonscrivant ainsi des espaces. Ceux-ci correspondent peut-être en partie à la rétraction due à l'alcool et au xylol, mais aussi à des lacunes remplies de suc laiteux sur la préparation fraîche. A mesure que diminue le calibre du moule bronchique, les mailles deviennent moins régulières. Dans les plus fines ramifications, on constate souvent une forte prédominance des éléments figurés sur le stroma.

Pour préciser la nature de la fausse membrane, il était nécessaire d'en faire l'analyse chimique; voici les résultats obtenus par M. Bougault. Dans l'alcool à 90 degrés, la membrane se rétracte. Dans les solutions de sels neutres (azotate de soude, chlorure de sodium), elle se gonfle et se dissout partiellement; la partie dissoute se recoagule vers 72 degrés. La membrane est gonflée par l'acide acétique. L'acide chlorhydrique à 1/1000 la gonfle et la dissout en grande partie. Elle décompose l'eau oxygénée. Un fragment mis en cendre est analysé. Ces cendres contiennent des sels de calcium. Il est difficile de se prononcer sur la nature d'une substance albuminoïde coagulée. On peut seulement reconnaître que tous les caractères ci-dessus indiqués sont ceux de la fibrine coagulée.

Les *cellules* rencontrées dans les mailles du réticulum sont très nombreuses. Ce fait semble être en contradiction avec ce qui est noté dans beaucoup d'observations. Cela tient probablement aux réactifs employés, et au sens que l'on donne au mot cellule. Il est certain que si l'on n'entend désigner par là que les éléments complets, celles-ci sont peu nombreuses sur beaucoup de nos coupes. Si ces pièces incluses dans la paraffine sont simplement colorées au carmin, on ne voit en effet qu'un petit nombre d'éléments bien nets. Mais, si l'on a recours à des colorants plus énergiques, en particulier à la thionine phéniquée, on met en évidence un nombre considérable de cellules et de cadavres de cellules.

J'ai fait cette recherche, non seulement sur les coupes des trois cas déjà mentionnés, mais encore sur des pièces d'autres cas publiés ailleurs, que m'ont remises mes collègues Caussade et Magnaux, et j'ai vu ainsi que l'élément figuré occupe, dans ces membranes, une place plus importante que l'élément

1. Landrieux et Triboulet. — « Bronchite membraneuse. » *Journal des Praticiens*, Janvier 1896.
2. Paul Claisse. — « De la bronchite pseudo-membraneuse », *Société de Biologie*, 28 Mars 1896.
3. Caussade. — « Bronchite membraneuse. » *Bull. de la Société anatomique*, 1889.
4. Regard. — « Bronchite fibrineuse. » *Thèse*, Genève, 1887.
5. Huchard. — « Bronchite muco-membraneuse chronique primitive. » *Journal des Praticiens*, 1893, p. 117.

amorphe. Ces cellules sont toutes à diverses étapes de dégénérescence : les unes forment des blocs de nécrose complète, indistinctement séparés, dépourvus de noyaux; d'autres ont encore une forme assez nette, un noyau légèrement coloré; enfin, il en est qui sont d'une netteté absolue, paraissant à peine altérées, mais c'est l'exception.

Sur les moules de moyennes bronches, on rencontre ainsi des cellules cylindriques à plateau, dont quelques-unes ont encore bien net leur aspect de cellules épithéliales bronchiques. Elles ne se voient guère qu'à la périphérie, ce qui concorde avec ce que l'on peut supposer du mode de coagulation. Au niveau des plus fines ramifications, on constate soit des agglomérations de cellules cubiques nettement nucléées, soit, en d'autres points, où la lésion a dû se produire à une date plus reculée, des blocs nécrosés.

La lésion paraît donc résulter surtout de la chute de l'épithélium : c'est une bronchite desquamative.

Les *microbes* ont été recherchés sur de nombreuses coupes, colorées par divers procédés (méthode de Gram-Weigert, thionine phéniquée). On rencontre parfois à la surface de la fausse membrane divers bacilles ou cocci, probablement d'origine salivaire, et qui ont été emprisonnés par le réticulum albuminoïde superficiel, au moment du passage à travers la cavité buccopharyngée. Dans l'épaisseur même du moule bronchique existent fort peu de microorganismes : ils font totalement défaut sur un grand nombre de préparations. Il y a, surtout au niveau des plus fines ramifications, de petites granulations, isolées ou en amas, qui conservent la coloration violette sur les préparations traitées par la méthode de Gram, et semblent être des vestiges de bactéries, nécrosées comme le tissu qui les contient. Sur une des coupes, les microbes se voient avec la plus grande netteté : il existe un gros amas de streptocoques (figure 3) à courte chaînette.

On peut en quelque sorte suivre sur place le procédé de fabrication de la fausse membrane sur la figure 4. Cette figure représente la section d'une petite bronche, dans un poumon qui provient d'un autre cas de bronchite membraneuse. Je dois à l'obligeance de mon collègue Magniaux cette pièce dont l'étude n'a pu être faite à temps pour être relatée dans sa thèse. La lésion épithéliale y apparaît très manifeste, aboutissant à la desquamation; les cellules tombées dans la cavité sont entourées de substance amorphe; les streptocoques, sur ces coupes de lésion jeune, se rencontrent en abondance, disséminés dans toute la cavité bronchique.

L'ensemble de ces résultats, fournis par l'examen des coupes, est confirmé par les cultures de fausses membranes. Dans cette partie de l'analyse, pour éliminer les microbes dont s'est souillée la membrane en passant par la bouche, il importe de laver très soigneusement et longuement le produit dans une série de vases remplis d'eau bouillie : il faut aussi employer des membranes qui viennent d'être expectorées, afin d'éviter la pullulation sur place des germes accessoires. Opérant dans ces conditions, j'ai ensemencé, à des jours différents, sur divers milieux nutritifs (agar, gélatine, bouillon, liquide de Raulin), diverses portions de l'arbre pseudo-membraneux. Souvent les milieux de culture restent stériles, surtout quand ils sont ensemencés avec des fragments de gros moules, tandis qu'au contraire les fines ramifications donnent habituellement des cultures. On constate parfois que les cultures sont impures, qu'il existe, mais en petit nombre, des staphylocoques et divers bacilles : il s'agit vraisemblablement de ces microbes d'origine buccale, rencontrés sur les coupes à la surface de la membrane. Les seuls microbes rencontrés en abondance, souvent en cultures pures, sont des streptocoques, donnant en bouillon des chaînettes courtes, et dont la virulence sera précisée plus loin.

De toute cette enquête, il résulte que le cas présent peut être défini : bronchite fibrineuse desquamative streptococcique.

* * *

Après avoir, par divers procédés d'analyse, déterminé l'agent pathogène de cette bronchite, on doit pousser plus loin l'enquête, et essayer d'élucider la pathogénie de l'affection, en étudiant les effets des produits pathologiques sur les animaux.

Expérimentation. Étude pathogénique. — Une première série d'expériences est consacrée à évaluer la virulence des streptocoques obtenus par culture.

Les cultures sont inoculées : 1° à 2 souris qui ne meurent pas; 2° à 3 lapins, sous la peau de l'oreille : il survient un léger érythème dont la sérosité donne des streptocoques; 3° à un cobaye dans le tissu cellulaire, et à un autre dans le péritoine : aucune réaction. La virulence de ces cultures est donc très faible.

Une deuxième série d'expériences (inoculation sous-cutanée de fragments de membrane à 2 souris, 2 cobayes, 1 lapin, inoculation intra-péritonéale de ces membranes à un cobaye) est destinée à apprécier l'action pathogène, non plus des cultures, mais des membranes elles-mêmes.

Tous les résultats sont négatifs, sauf chez le lapin qui présente un léger érythème semblable à celui qui avait été observé dans la première série, et dont la sérosité donne aussi une culture de streptocoques. Cette deuxième série confirme le résultat des cultures et sert de contrôle à la première série.

Dans une troisième série, j'ai cherché à reproduire sur l'animal l'affection observée chez l'homme. Une expérience de ce genre a été faite sur le lapin par Magniaux qui, au bout de quelques jours, a constaté une petite plaque laiteuse au voisinage de la plaie trachéale, mais rien, en somme, qui corresponde exactement à la bronchite membraneuse de l'homme.

Dans des tentatives de cet ordre, il faut, pour favoriser la culture expérimentale d'un agent pathogène, produire une lésion préparatoire, ainsi que Wyssokowitch l'a montré à propos des infections vasculaires sanguines, Aibarran à propos des infections urinaires, Dupré à propos des infections biliaires, et comme je l'ai moi-même prouvé à propos des infections bronchiques. Afin de créer ainsi un foyer de moindre résistance, tout en introduisant à ce niveau le produit septique, j'ai fait pénétrer dans les bronches, suivant le procédé récemment exposé [1], une sorte de parachute métallique, auquel était fixé un morceau de membrane.

L'expérience faite sur deux lapins eut un résultat négatif. On parviendrait peut-être à la reproduction expérimentale de l'affection, en faisant les essais sur des espèces animales variées, avec divers microbes, et en déterminant des lésions préparatoires plus importantes.

Des deux premières séries d'expériences, il résulte que, au point de vue des effets généraux, l'action, sur les animaux, du streptocoque rencontré est comparable à son action sur l'homme, chez lequel il ne produit ni fièvre ni phénomène toxique.

L'évolution de cette streptococcie chronique des bronches est en somme comparable à des variétés déjà connues de streptococcie. Par son évolution apyrétique, avec poussées fébriles à échéances irrégulières et espacées, l'affection se rapproche de certains érysipèles à répétition, et surtout de ces variétés d'éléphantiasis dont la nature streptococcique a été mise en lumière par Sabouraud [2], par Achalme [3] et par Follet [4].

D'après les résultats de la troisième série d'expérience, le mécanisme intime de la lésion reste assez obscur. Quel est exactement le rôle de ce streptocoque; sous quelle influence cette bactérie si banale produit-elle cette affection si rare? Peut-on invoquer une action spécifique de ce streptocoque, dont les diverses races, plus ou moins stables, ont des conséquences si variées en pathologie expérimentale et humaine, et qui, dans le cas présent, dépourvu d'effets généraux, bornerait son rôle à une action locale coagulante?

A l'encontre de cette hypothèse viennent l'échec expérimental et la non-contagion de l'affection. Il semble plutôt que le rôle de l'organisme soit prépondérant et que l'action coagulante, dévolue dans cette observation au streptocoque, mais aussi à d'autres microbes à l'occasion, soit sous la dépendance directe d'une modification cellulaire ou humorale encore indéterminée.

Weigert [1] a d'ailleurs démontré qu'un exsudat coagulé ne peut se produire dans les voies aériennes qu'après altération de l'épithélium. Le rôle important d'une affection pulmonaire préalable est mis en évidence par un grand nombre d'observations, en particulier par les obs. I, II, III, etc., de P. Lucas-Championnière, par celles de Regard, de Magniaux, de Rohr [2], de Model [3], de P. Koch [4], etc. On constate ainsi que les fausses membranes commencent à se former à la suite de bronchites graves et prolongées, en particulier chez des arthritiques, parfois chez des tuberculeux, des cardiaques, à la suite de la rougeole, etc. Dans les cas de Picchini [5], l'évolution fibrineuse est consécutive à l'inhalation de gaz d'une fosse d'aisance. J'ai observé en 1891, dans le service de M. Brouardel, une bronchite membraneuse survenue chez un chauffeur, qui avait eu de graves lésions des voies aériennes lors de l'explosion d'un générateur de vapeur. Tous ces faits montrent bien l'importance de la lésion initiale dans la pathogénie de l'affection.

Cette lésion locale suffit-elle à préparer le terrain, n'existe-t-il pas en même temps une modification humorale? Cette question vient à l'esprit, à la lecture d'une très intéressante observation de Bruhl [6], où est notée la coexistence d'une bronchite membraneuse et d'une dysménorrhée de même nature. On doit, en somme, se borner actuellement à l'exposé de ce problème pathogénique, dont la solution n'est pas encore fournie par les recherches histologiques et expérimentales.

* * *

Traitement. — Les bronchites membraneuses chroniques, comme toutes les affections très rebelles, ont été l'objet des tentatives thérapeutiques les plus variées, à l'énumération détaillée desquelles nous ne nous arrêterons pas. Indiquons les principales.

Parmi les diverses méthodes, il en est qui ne constituent pas à proprement parler un traitement : elles sont simplement destinées à favoriser l'expulsion des membranes déjà formées, sans prétendre empêcher leur production ultérieure. C'est dans cette intention que l'on a employé l'ipéca, le tartre stibié, espérant par les vomitifs produire à la fois des efforts d'expulsion et une hypersécrétion de mucus : le résultat est parfois satisfaisant.

L'iodure de potassium a produit aussi de bons effets thérapeutiques. On sait, par l'observation journalière de diverses catégories de malades, et surtout de syphilitiques, que l'iodure excite la sécrétion de la muqueuse bronchique; il est donc logique de recourir à cet agent thérapeutique pour favoriser l'expulsion des fausses membranes. Les résultats de cette méthode ont été souvent très bons; chez notre malade, en particulier, M. Huchard a obtenu une grande amélioration par l'emploi de l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 3 grammes.

L'action de ces deux moyens thérapeutiques, vomitifs et iodure, est comparable à celle du sulfate de soude administré au cours d'une constipation habituelle : on provoque ainsi des débâcles, on supprime par le sulfate de soude l'obstruction de l'intestin, par l'iodure l'obstruction des bronches, mais, dans un cas comme dans l'autre, on n'assure pas dans l'avenir la

1. Paul Claisse. — « Dilatation bronchique expérimentale ». *Société de biologie*, 26 Oct. 1895.
2. Sabouraud. — « Parasitologie de l'éléphantiasis nostras ». *Ann. de dermatol. et de syph.*, 1892, p. 592.
3. Achalme. — « Le streptocoque de l'érysipèle ». *Thèse*, Paris, 1891.
4. Follet. — « Pathogénie de l'éléphantiasis ». *Thèse*, Paris, 1895.

1. Weigert. — « Uber Croup und Diphtheritis ». *Virchow Archiv*, Bd. 70.
2. Rohr. — *Correspondenz Blatt f. Schweizer Aertzte*, 1892, p. 767.
3. Model. — Bronchite fibrineuse. Freiburg, 1890.
4. P. Koch. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1895, p. 467.
5. Picchini. — *Arch ital. di clin. med.*, Avril 1889.
6. Bruhl. — « Bronchite membraneuse ». *Médecine moderne*, 11 Janvier 1894.

perméabilité des canaux. L'emploi des vomitifs, de l'iodure de potassium, ne constitue donc pas au sens propre un traitement de la bronchite membraneuse.

Ces méthodes n'étant que des moyens palliatifs, n'en existe-t-il pas d'autres qui aient pour but d'arrêter la production des membranes?

Sans même connaître d'une façon précise l'origine de ces fausses membranes, il était légitime de l'attribuer à l'action d'un microbe encore indéterminé. On pouvait dès lors agir en médecine comme le font les chirurgiens en présence d'une suppuration, c'est-à-dire recourir à un produit chimique antiseptique, capable de tuer ce microbe quel qu'il fût. Malheureusement, les substances antiseptiques ne pénètrent pas dans les bronches aussi facilement que dans un abcès ouvert. S'agit-il de vapeurs antiseptiques (térébenthine, etc.) absorbées par inhalation? La présence de membranes obstruant les bronches s'opposera à la pénétration des vapeurs, précisément dans les seuls territoires où leur action serait utile. S'agit-il de produits injectés dans le tissu cellulaire ou absorbés par la voie gastrique (créosote, balsamiques)? Ils ne parviendront aux vaisseaux du poumon qu'après avoir subi une profonde modification, et l'on conçoit d'ailleurs qu'ils ne puissent guère avoir d'action sur les microbes contenus dans l'intérieur d'une membrane dépourvue de vaisseaux. En fait, et dans la pratique, ces agents médicamenteux se montrent privés de toute efficacité, ou n'agissent que sur une bronchite banale qui peut accompagner et compliquer la bronchite membraneuse.

La théorie et la pratique montrant l'inutilité d'une méthode thérapeutique destinée à tuer les colonies microbiennes formées, il était logique de chercher à modifier le terrain sur lequel se développent ces colonies, et à arrêter la pullulation de nouveaux germes pathogènes.

Ceux-ci étant des streptocoques, je fus naturellement conduit à l'essai de la sérothérapie antistreptococcique. M. Roux me remit, à l'Institut Pasteur, le 26 Décembre 1895, plusieurs flacons de sérum de Marmorek. Du 29 Décembre 1895 au 20 Février 1896, j'ai injecté 9 doses de 10 centimètres cubes. A chaque injection s'est produite une réaction locale légère, disparaissant en vingt-quatre heures. La température s'est à chaque fois élevée à 38°,2 ou 38°,4, dans l'après-midi qui suivait l'injection, pour redescendre à la normale le lendemain matin.

Après les premières injections, la malade a rendu de grandes quantités de fausses membranes, et les nuits qui ont suivi les deux premières (29 Décembre et 3 Janvier) comptent parmi les plus mauvaises. Vers le 8 Janvier, l'expectoration diminue beaucoup. Elle augmente de nouveau le 11 Janvier.

Le 13, la malade, qui a beaucoup toussé toute la nuit, se sent très oppressée et mal à l'aise. La température monte, le soir, à 39°,3. La malade fait en somme une poussée aiguë, analogue à celle qu'elle avait eue, le mois précédent, dans le service de M. Huchard.

Le 14 Janvier, même état. Température le matin, 37°,3. Injection de 10 centimètres cubes. Température le soir, 38°,4.

Le 15 Janvier, expectoration abondante. Température le matin, 38°,8. Température le soir, 37°,2.

Les jours suivants, l'expectoration diminue,

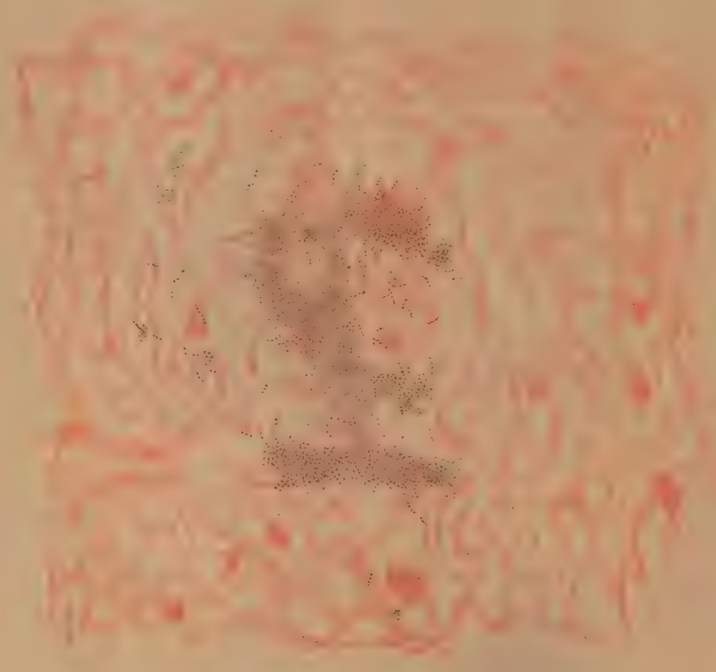


Fig. 3. — Coupe d'une fausse membrane.
Amas de streptocoques dans l'épaisseur de la membrane.

la température redescend à la normale et n'est plus remontée que les jours où ont été faites les injections, c'est-à-dire les 19 et 25 Janvier, les 1er, 12, 18 et 20 Février 1896.

Depuis plus d'un mois, la malade est en excellent état : ses nuits sont bonnes, sans quintes de

Fig. 4. — Coupe de poumon
Pièce communiquée par M. Magnaux.

L'épithélium cylindrique de la paroi bronchique est en voie de desquamation. La lumière du conduit est partiellement oblitérée par un exsudat amorphe, qui englobe des cellules épithéliales desquamées et de nombreux streptocoques.

toux ; le jour, elle peut, sans oppression, vaquer à diverses occupations et monter les escaliers. En somme, dit-elle, depuis plusieurs années, elle ne s'est pas trouvée en pareil état.

La médication iodurée avait produit une amélioration analogue, mais de courte durée et au prix de nombreux inconvénients : la légère douleur de la piqûre est plus facilement supportée que les troubles gastriques, le coryza, le larmoiement, etc., que produit l'iodure de potassium.

Le succès de la sérothérapie, dans ce cas, vient s'ajouter à la série de preuves sur lesquelles s'échafaude la pathogénie de cette bronchite membraneuse chronique, et concourt à prouver sa nature streptococcique.

A l'heure actuelle, on commence à bien concevoir le mode d'action des sérums[1]. On sait déjà que le sérum d'un animal immunisé contre un microbe, s'il est injecté à l'homme, aura une action toute différente de celle du virus lui-même. Cela ressort, en particulier, du récent travail de MM. Béclère, Chambon et Ménard[2], sur l'immunité variolique. De ce travail, ainsi que des travaux antérieurs, il résulte que le sérum n'a qu'une action momentanée, tandis que la vaccine confère une immunité très prolongée[3]. Dans la diphtérie, on sait que la sérothérapie s'oppose au développement actuel des colonies, mais ne met pas à l'abri d'une atteinte ultérieure. En somme, cette nouvelle méthode thérapeutique dont les applications sont déjà si fructueuses et dont l'avenir apparaît si brillant, fournit des armes contre les infections en évolution, mais ne permet pas d'assurer leur non-récidive.

Pour ce qui est de la bronchite membraneuse chronique en particulier, nous pensons avoir trouvé dans la sérothérapie antistreptococcique un moyen très efficace d'arrêter la production des membranes, à condition de répéter les injections de sérum chaque fois que le symptôme réapparaîtra. Mais, il importe de bien préciser ce mode d'action : il ne s'agit pas, ici, d'une véritable vaccination garantissant contre les récidives.

Ce traitement conviendra-t-il à tous les cas de bronchite membraneuse chronique? Il faut certes, se garder de tirer d'un seul fait des conclusions trop générales. Il s'agit, dans le cas qui vient d'être relaté, d'une bronchite chronique desquamative streptococcique ; mais, rien ne permet de supposer que ces épithètes s'appliquent à toutes les bronchites membraneuses chroniques. Peut-être, parmi celles-ci, comme parmi les formes aiguës, existe-t-il plusieurs catégories, dues à différentes espèces microbiennes. Il importe, en tous cas, en présence de faits de ce genre, de ne pas négliger l'analyse bactériologique qui peut fournir une précieuse indication thérapeutique.

1. Voir à ce sujet le récent travail de M. Jules Bordet sur le mode d'action des sérums préventifs, paru dans les *Ann. de l'Institut Pasteur*, Avril 1896, p. 193.

2. Béclère, Chambon et Ménard. « De l'immunité variolique », *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Janvier 1896.

3. Chauveau. — « Vaccination originelle », *Revue méd. et de chir.*, 1877.
— M. Raynaud. — « Infection et immunité vaccinales », *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873.
— Straus, Chambon et Ménard. — « Recherches expérimentales sur la vaccine chez le veau », *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895.

ACCIDENTS POST-ANESTHÉSIQUES

Par M. ANGELESCO, interne des Hôpitaux.

Les paralysies consécutives à l'anesthésie générale ont été très rarement observées; à peine avons-nous pu trouver une vingtaine de cas, publiés surtout en Allemagne, par Braun, Budinger, Placzek, etc.

Ayant eu dernièrement l'occasion d'observer quelques faits de ce genre, nous avons cru intéressant de publier l'histoire clinique de ces malades.

Les paralysies post-anesthésiques les plus fréquemment observées par les auteurs sont relatives à des paralysies périphériques et, particulièrement, à des paralysies du plexus brachial. C'est ainsi que sur les 9 cas signalés par Budinger[1], on compte 8 exemples de paralysies périphériques et un seul fait de paralysie d'origine centrale.

Dans les 9 cas dont nous venons de parler, les accidents paralytiques étaient localisés au membre supérieur. Tous les faits rapportés par Budinger se sont manifestés après la chloroformisation.

Pour ses 8 observations de paralysie brachiale périphérique, Budinger admet que la paralysie a dû succéder à la compression du plexus brachial par la clavicule, attendu que le membre avait été fixé à la partie supérieure de la table d'opération. D'après lui, ces paralysies périphériques frappent, de préférence, le groupe musculaire d'Erb, c'est-à-dire les muscles deltoïde, biceps, brachial interne, long supinateur; elles peuvent s'accompagner de troubles de la sensibilité, d'inégalité pupillaire, d'amaurose, tous désordres relevant d'une lésion du sympathique, occasionnée par les tiraillements que l'attitude relevée du bras peut exercer sur la portion cervicale de cette chaîne nerveuse.

Dans l'observation de paralysie d'origine centrale, « il s'agissait d'une malade qui avait été anesthésiée, pendant un quart d'heure, pour une laparotomie exploratrice. Le bras était élevé et l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras.

« A son réveil, la malade avait présenté une paralysie complète du bras droit. Cette personne mourut au bout de sept mois d'une carcinomatose généralisée; à l'autopsie, on constata l'existence d'un ramollissement ayant envahi presque tout le lobe cérébelleux gauche, ainsi que les circonvolutions centrale postérieure et droite antérieure ».

Pour Budinger, la cause de ces paralysies centrales serait « soit un ramollissement ischémique, par anémie artérielle; soit une dégénérescence primitive, par action directe du chloroforme; (le chloroforme provoquant des effets analogues sur le cœur, les reins, etc.) ».

Placzek[2] a signalé un fait de paralysie périphérique portant sur le médian et sur le cubital. Il s'agit d'une femme de quarante ans, hystérique, laparotomisée pour une salpingo-ovarite et qui, pendant l'anesthésie, avait probablement donné une attitude vicieuse de son bras gauche, d'où compression du médian et du cubital par la tête humérale.

« Au réveil, la malade se plaignit de ressentir des douleurs aiguës dans le membre supérieur gauche. Quinze jours plus tard, elle présentait une atrophie des muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, ainsi que des interosseux de la main gauche; cette atrophie était surtout marquée au niveau du premier espace.

« Placzek trouve une inexcitabilité absolue aux courants électriques pour une partie des muscles atteints et une réaction de dégénérescence de l'abducteur du pouce et des interosseux ».

Kron[1] a présenté, à la *Société médicale de Berlin*, une malade qui avait été atteinte d'une paralysie du plexus brachial. Cette paralysie s'était développée après une anesthésie pour laparotomie. Le bras de la malade était resté relevé pendant toute la durée de la narcose, d'où une compression du plexus brachial par la clavicule.

M. Vautrin[2] (de Nancy) rapporte 3 observations de paralysie post-chloroformique.

Dans la première observation, il s'agit d'un malade qui, après avoir été endormi, pour une petite opération sur la langue, présenta à son réveil une paralysie du plexus brachial « qui laisse encore des traces après cinq ans, quoique très améliorée ».

La deuxième observation est relative à un malade anesthésié pour une hydrocèle; il se manifesta une paralysie du plexus brachial, mais moins accusée que la précédente et qui dura beaucoup moins longtemps.

Enfin, le troisième fait se rapporte à une paralysie faciale, survenue chez une malade qui avait été endormie pour subir l'amputation d'un sein; elle dura quinze jours.

Vautrin, après avoir fait des recherches sur le cadavre, admet que l'espace costo-claviculaire diminue quand le membre est soulevé et rapproché de la verticale, et qu'il est possible que le plexus brachial soit comprimé entre la clavicule et la première côte; d'où paralysie.

Des 3 exemples cités par Vautrin, les deux premiers sont relatifs à des troubles périphériques et reconnaissent pour cause une action mécanique exercée sur le plexus brachial, — action qui a été ici produite par la clavicule — au contraire, dans le troisième cas, la compression n'a joué absolument aucun rôle; force est donc de faire intervenir l'action de l'anesthésique employé.

Tout récemment, à la *Société médicale d'Elberfeld*, Franke[3] a rapporté l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans qui, après avoir été endormie au chloroforme pour une laparotomie, présenta une paralysie totale du membre supérieur du côté droit; cette paralysie persistait encore, trois mois après l'opération.

On pouvait penser, dans ce cas, à une paralysie post-chloroformique, car il était difficile d'invoquer l'influence d'une cause mécanique, attendu que, pendant l'opération, le bras avait été maintenu fixé, par des liens, le long du tronc; dans ces conditions, la possibilité d'une compression était inadmissible. Pour Franke et Linkenheld, cette paralysie pouvait être mise sur le compte de l'hystérie dont la malade offrait quelques stigmates.

* * *

Dans les trois cas que nous avons eu l'occasion d'observer, il s'agissait de paralysies radiales d'une durée plus ou moins longue mais qui, en général, n'a pas dépassé deux à trois mois. Au bout de ce temps, le membre avait recouvré la plénitude de ses mouvements, sauf un léger degré d'atrophie musculaire de l'avant-bras, atrophie qui finit par se dissiper, sous l'influence d'un traitement approprié.

Chez nos trois sujets, la paralysie radiale est restée limitée aux muscles de l'avant-bras, sans participation du triceps. Deux fois, la paralysie siégeait à droite, une fois, à gauche.

L'histoire clinique de ces trois malades est à peu près identique. Les causes mécaniques ont certainement joué ici le rôle principal, ainsi que nous allons le démontrer, tandis que le choix de l'anesthésique n'a évidemment, présenté aucune importance. La première malade fut atteinte, après avoir été anesthésiée par l'éther; la seconde vit sa paralysie se développer à la suite d'une narcose pour laquelle on avait employé à la fois l'éther et le chloroforme; chez la troisième, les accidents se montrèrent après une chloroformisation.

OBSERVATIONS

I. — La première observation date de 1894. La nommée Augustine L... entre dans le service de mon maître, M. Chaput, à la Salpêtrière, salle Lallemand, lit n° 8. Elle est anesthésiée, à plusieurs reprises, à l'éther, à l'aide du masque de Wancher.

Au cours d'une de ces interventions, pratiquée pour incision exploratrice au niveau du coccyx et du sacrum, la malade avait été placée dans le décubitus latéral droit; après l'opération, qui avait duré une demi-heure à peine, la malade se réveilla avec une paralysie radiale du côté droit.

Cette paralysie occupait les muscles de l'avant-bras; le triceps n'était pas atteint; elle n'était pas complète, car la patiente pouvait encore exécuter quelques mouvements avec la main et avec les doigts.

Au bout de deux mois, pendant lesquels on électrisa les muscles paralysés, les accidents avaient presque complètement disparu.

II. — La deuxième observation est de 1895. Hermance J.., âgée de trente-deux ans, entre à Beaujon, salle Laugier lit n° 4, dans le service de notre excellent maître, M. Championnière.

Il s'agit d'une salpingite gauche.

Le 6 Juillet 1895, M. Championnère pratiqua la salpingeetomie de ce côté. La malade fut d'abord anesthésiée à l'éther, à l'aide du masque de Julliard, dès que la résolution fut obtenue, on continua l'anesthésie au moyen du chloroforme.

Durée de la narcose : 1 heure.

Immédiatement après le réveil de la malade, on reconnut la présence d'une paralysie radiale du côté droit.

La paralysie est limitée aux muscles de l'avant-bras, le triceps est intact. Impossibilité absolue de contracter les extenseurs de la main droite; supination abolie; les mouvements de latéralité de la main sont impossibles.

La sensibilité est compromise, dans la sphère du radial.

Quinze jours après l'opération, on commence à électriser et à masser les muscles paralysés. Au bout d'un mois, les mouvements étaient en partie, revenus; le deuxième mois, ils étaient presque normaux; enfin, trois mois après le début de la paralysie, la malade était complètement guérie.

III. — La troisième observation date du mois de Janvier 1896. Rosalie D..., âgée de trente-cinq ans, entre pour une salpingite double à Beaujon, salle Laugier, lit n° 19, dans le service de M. Championnière.

Le 10 Janvier 1896, M. Championnière pratiqua l'hystérectomie vaginale. Anesthésie générale par le chloroforme.

Durée de l'opération : 45 minutes.

Au réveil, on constate une paralysie radiale gauche. La main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras; les mouvements d'extension sont complètement impossibles; de même pour les doigts; la malade ne peut les étendre que lorsqu'on a eu soin d'immobiliser les premières phalanges (action des interosseux).

En mettant la main sur un plan horizontal, la malade se trouve dans l'impossibilité absolue d'exécuter des mouvements de latéralité (paralysie du cubital postérieur et des radiaux).

Les deux supinateurs sont aussi compromis, car la malade est à peu près incapable de faire des mouvements de supination; pourtant, on observe encore quelques mouvements de supination peu étendus, ce qui dénote que ces deux muscles sont moins touchés que les autres masses musculaires de l'avant-bras.

Les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont normaux : le triceps n'est donc pas atteint.

1. Budinger. — « Paralysies consécutives à l'anesthésie générale ». *Archiv. f. Kl. Chirurgie*, 1894. Vol. XLVII, p. 65.

2. Placzek. — « Paralysies post-anesthésiques ». *Berl. klin. Wochen.*, 1er Avril 1895, p. 286.

1. Kron. — « Paralysies post-anesthésiques ». *Berl. klin. Wochen.*, 17 Décembre 1894.

2. Vautrin. — « Paralysies post-chloroformiques ». *Revue méd. de l'Est*, n° 3, 1894.

3. Franke. — « Paralysie post-chloroformique ». *Société de méd. d'Elberfeld*. Juin 1895, analysé in *Mercredi médical*, 16 Juillet 1895.

Les troubles de la sensibilité sont très nets, au niveau du territoire de distribution du radial. La malade ne sent presque pas les piqûres qu'on lui fait. La sensibilité au froid et à la chaleur est également diminuée.

Le quinzième jour après l'opération, on commence à électriser et à masser l'avant-bras.

Le 16 Février (un mois après le début des accidents) on constate que les phénomènes paralytiques, ont un peu diminué.

La main forme avec l'avant-bras un angle légèrement obtus ; l'extension des doigts et de la main est imperceptible : les mouvements de latéralité s'exécutent à peine.

De tous les muscles, le long supinateur est celui qui semble avoir recouvré le plus d'énergie ; la malade résiste assez bien quand, après avoir provoqué la contraction de ce muscle, on cherche à étendre l'avant-bras et à le mettre en pronation. Le retour de la sensibilité est beaucoup plus évident que celui de la motricité.

Le 1er Mars (un mois et vingt jours après le début de la paralysie), tous les mouvements de l'avant-bras sont possibles, les muscles ont recouvré leur contractilité à peu près complète.

Le 10 Mars, dernier examen qui dénote un retour presque complet à l'état normal.

* * *

Ces 3 cas de paralysie ont présenté une évolution assez courte, puisque, au bout de trois mois, les malades étaient complètement guéries.

Comment pouvons-nous expliquer ces accidents de paralysie post-anesthésique ?

Tout d'abord, ce qu'il importe de faire ressortir, c'est que, chez ces trois malades, le choix de l'anesthésique a été différent, et que, chez toutes les trois, les phénomènes paralytiques se sont manifestés dans les mêmes muscles, en laissant le triceps parfaitement intact.

Pour toutes ces raisons, on aurait raison de faire intervenir une cause mécanique : la compression subie par le radial au niveau de la gouttière de torsion.

Pour le premier cas, on peut admettre que le radial avait été comprimé, soit par la faute de la malade elle-même, soit par celle d'un aide, attendu que celle-ci était couchée sur le côté droit, le bras droit légèrement soulevé.

Dans les deux autres observations, le rôle de la compression est facile à déterminer.

En effet, pendant l'anesthésie, le bras de la malade se trouvant légèrement écarté du tronc, sa face postéro-interne répondait exactement au rebord plus ou moins saillant de la table d'opération, d'où compression possible de ce bras, pris comme dans un étau entre le rebord de la table et un aide appuyé contre cette table ; dans ces conditions, on conçoit sans peine que le nerf radial ait pu être suffisamment comprimé sur l'humérus, pour donner lieu aux accidents dont nous avons parlé.

Notre maître, M. Championnière a, d'ailleurs avec beaucoup de raison, attiré notre attention sur le fait suivant : c'est que les deux dernières malades atteintes de paralysie radiale post-anesthétique, avaient été opérées sur une table pourvue de rebords extrêmement saillants, tandis que ces accidents n'ont jamais été observés chez les très nombreux sujets opérés sur une table à bords arrondis et mousses.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Kriklivy. De l'excrétion du bacille du charbon par la sueur (*Wratch*, nos 8, 9, 10, 12, pp. 217, 247, 279, 339, 1896). — La question relative à l'excrétion, par la sueur, des microbes pathogènes, présente encore bien des points obscurs, malgré les nombreux travaux de Juliani, Severi, Bernheim, Chantemesse et Vidal, etc., Kriklivy a fait, à ce sujet, des recherches sur le bacille du charbon. Les expériences, au nombre de six, ont porté sur des chats. Avant d'inoculer à ces animaux le bacille du charbon, il exaltait la virulence de ce microbe en le faisant passer par le corps d'un cobaye ; cette opération préalable avait pour but de parer à l'inconvénient que présentent les chats, d'être peu susceptibles à l'infection charbonienne. La sudation était provoquée par une injection sous-cutanée de pilocarpine, dont la dose variait de 5 milligrammes à 1 centigramme. En même temps que la sueur, on examinait le sang.

Ces expériences ont donné les résultats suivants : la sueur n'a jamais contenu de bacilles charbonneux ; quant au sang, il n'en a présenté que dans deux cas. Ces deux derniers cas sont particulièrement intéressant, car ils montrent que le bacille du charbon ne pénètre pas en même temps dans toutes les humeurs de l'organisme. En somme, les expériences de l'auteur tendraient à prouver que les microbes pathogènes, le bacille du charbon en particulier, ne s'éliminent pas par la sueur et que, sans ces conditions, les moyens de défense de l'organisme sont bien insuffisants. B. Taft.

MÉDECINE

F. Hitschmann et E. Michel. Endocardite et pyohémie à colibacilles (*Wien. klin. Wochenschr.*, 30 Avril 1896, n° 18, p. 341. — L'observation que publient les auteurs se rapporte à un homme de cinquante-trois ans, entré à l'hôpital pour un ancien rétrécissement de l'urèthre. Depuis quelque temps, le malade se sentait fatigué, mal en train, bien que les symptômes urinaires fussent chez lui des plus légers : douleur passagère à chaque miction, retard dans l'émission de l'urine, jet d'urine étroit et en tire-bouchon. A côté de ce rétrécissement, l'examen détaillé du malade permit d'établir l'existence d'une insuffisance aortique, et des symptômes pouvant être interprétés dans le sens d'un tabes au début.

Le soir de son entrée à l'hôpital, le malade subit une première séance de dilatation et, quelques heures après, il est pris d'un grand frisson, en même temps que la température monte à 39°,5 et se maintient à cette hauteur pendant vingt-quatre heures. Elle reste ensuite normale pendant un jour, mais, les jours suivants les frissons reviennent, de même que la fièvre qui prend les caractères d'une fièvre septicémique, à grandes oscillations ; l'auscultation permet de constater l'existence d'une endocardite orificielle qui, dès le second jour, donne lieu à une série de phénomènes (ictère, purpura, tuméfaction du coude, douleurs dans la rate et les reins, etc.), ne laissant aucun doute sur la nature infectieuse de l'endocardite, et le malade succombe quinze jours après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, qui, par places, étaient perforées ; une endocardite végétante de la mitrale et de la tricuspide ; un infarctus hémorrhagique de la base du poumon droit ; des infarctus suppurés de la rate et des reins ; des hémorrhagies des muqueuses du pharynx, du larynx, des bronches, de l'intestin et de la vessie.

L'examen bactériologique (culture) des végétations endocardiques, de l'infarctus pulmonaire, des abcès des reins et de la rate montra la présence d'une culture pure de colibacilles. Les mêmes microrganismes furent trouvés sur des coupes faites avec toutes ces parties.

L'examen bactériologique de l'urèthre, qui présentait une ulcération au-devant de son rétrécissement, n'a pas été fait. Mais l'examen microscopique de la partie ulcérée montra la présence : 1° d'un bacille ayant tous les caractères d'un coli-bacille ; 2° d'un microcoque pouvant être pris pour un streptocoque ; 3° d'un long bacille, probablement saprophyte.

En absence de l'examen bactériologique de l'urèthre qui aurait pu trancher la question, la pathogénie des accidents peut, d'après l'auteur, s'expliquer de trois façons : 1° le coli-bacille, après avoir produit l'ulcération uréthrale, a passé dans la circulation générale et a provoqué les phénomènes de pyohémie ; 2° l'ulcération de l'urèthre a été produite par le microcoque ressemblant au streptocoque ; le coli-bacille a infecté secondairement la plaie et a passé ensuite dans la circulation générale ; 3° la lésion uréthrale, l'endocardite et les lésions des autres organes ont été produit par le microcoque ressemblant au streptocoque ; le coli-bacille a pénétré, en second lieu, dans les lésions viscérales déjà produites et a complètement submergé le microcoque.

Comme l'identité du microcoque avec le streptoccoque n'a pas été établie, chacune de ces trois hypothèses est soutenable. L'auteur pense pourtant qu'il s'agissait là d'une infection primitive et générale à colibacilles dont le pouvoir pathogène est définitivement établi par les recherches de ces dernières années. R. R.

W. Ebstein. Des rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie (*Semaine médicale*, 6 Mai 1896, p. 177). — Les rapports que le diabète sucré est susceptible d'affecter avec l'épilepsie sont de trois ordres différents :

La glycosurie peut être la cause des accès épileptiques ou épileptiformes. Or, ces cas peuvent, à leur tour, être groupés en deux catégories distinctes, suivant que ces accès sont imputables aux lésions cérébrales qu'on observe parfois au cours du diabète, suivant que ces crises convulsives sont provoqués par les produits toxiques des échanges intra-organiques. Dans ce dernier cas, les accès affectent, le plus souvent, la forme du coma ;

Le diabète peut, d'autre part, être la conséquence de épilepsie. Là encore, il faut distinguer deux modalités cliniques différentes : dans certains cas, l'élimination du sucre dans les urines peut succéder simplement à chacun des accès convulsifs ; d'autres fois, la glycosurie devient un symptôme intercalaire, plus ou moins constant de l'épilepsie. Mais, l'apparition d'un diabète confirmé au cours d'une épilepsie, est difficile à constater, et il semble douteux de fournir la preuve que l'épilepsie puisse provoquer le diabète, ou même lui servir de cause prédisposante ;

Enfin, le diabète et l'épilepsie peuvent survenir indépendamment l'un de l'autre, tout en relevant d'une cause commune.

Dans cette troisième catégorie de cas, il faut d'abord tenir compte de ce fait déjà mentionné, mais rare, à savoir, l'alternance fréquente de l'épilepsie, du diabète, et des troubles mentaux, dans les familles de névropathes.

Enfin, on peut admettre que, chez un sujet exempt de tare névropathique héréditaire, un ensemble de causes prédisposantes est susceptible de provoquer, en même temps, le diabète et l'épilepsie.

A ce propos, l'auteur rapporte l'observation d'une malade qui a été atteinte d'un ictus apoplectique résultant d'une ischémie de l'hémisphère gauche du cerveau, ischémie consécutive à une lésion cardiaque. L'ictus a produit une hémiplégie droite avec aphasie, en même temps que se manifestait la pollakiurie. Quelques mois plus tard sont survenus des accès épileptiques.

La coexistence, dans ce cas, de l'épilepsie et du diabète, et il s'agissait là d'un diabète sucré intermittent décipiens, demeure comme un fait remarquable.

H. Barnsby.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Pilliet. Les lésions inflammatoires du muscle utérin (*Gazette hebdom.*, 3 Mai 1896, p. 205). — Dans un article court, mais substantiel, l'auteur expose, avec beaucoup de netteté, les résultats des intéressantes recherches qu'il a eu l'occasion de faire sur des pièces fraîches, enlevées au cours d'interventions chirurgicales.

La métrite parenchymateuse, la seule dont s'occupe ici M. Pilliet, peut être localisée au col, au corps, ou bien envahir tout l'organe de la gestation.

La métrite du col se manifeste ordinairement à la suite d'une infection de la muqueuse, infection consécutive à la blennorrhagie et, plus souvent encore, aux dilacérations provoquées par l'accouchement ou par l'avortement. Les lésions histologiques qu'on y observe varient avec l'intensité et l'ancienneté du processus. Au début : thrombose des lymphatiques, diminution, ou disparition des fibres musculaires ; aspect muqueux du tissu conjonctif ; sclérose des vaisseaux artériels ; à un stade plus avancé, les glandes sont le siège d'une inflammation intense ; les parois artérielles présentent un épaississement énorme ; les veines sont transformées en véritables sinus. D'après M. Pilliet, ces deux phases anatomiques correspondraient bien à deux états cliniques distincts : le col, d'abord gros, mou, saignant, devenant ensuite fibroïde et dur ; l'allongement hypertrophique lui-même représenterait un degré très avancé de la métrite parenchymateuse d'origine infectieuse.

Quant à la métrite parenchymateuse du corps, elle peut affecter deux formes distinctes, être angiomateuse ou scléreuse ; quoi qu'il en soit, elle débute par une inflammation aiguë du tissu interstitiel, et reconnaît pour cause une infection propagée par la muqueuse ou par les trompes : ce dernier fait est aujourd'hui parfaitement démontré, et il est hors de doute que l'inflammation du parenchyme utérin peut exister avec une muqueuse histologiquement saine ; lorsqu'il y a, en même temps, endométrite, c'est le type fongueux qu'on observe, dans la plupart des cas. Toujours est-il, qu'à ce processus aigu initial peut succéder une des deux formes signalées plus haut. La forme angiomateuse a une évolution aiguë ; elle se caractérise par des dilatations vasculaires énormes s'étendant à tout le corps utérin, par la présence de faisceaux musculaires atrophiés, dispersés et séparés les uns des autres par des traînées de tissu conjonctif lâche, d'aspect muqueux et parsemé d'hémorrhagies interstitielles.

Dans la forme scléreuse, l'utérus est volumineux, ferme, dur, farci de foyers scléreux autour desquels on trouve de l'atrophie musculaire, du tissu conjonctif proliféré et des lymphatiques dilatés. M. Pilliet insiste sur ce fait important, que l'augmentation de volume du corps de la matrice est dû à la prolifération du tissu interstitiel et nullement à la multiplication des fibres musculaires, puisque celles-ci sont, au contraire, généralement atrophiées.

En somme, l'auteur arrive aux conclusions suivantes, qui méritent d'être retenues : la métrite parenchymateuse représente un type anatomique et clinique réel, indiscutable ; ses lésions expliquent les douleurs qui persistent après certaines ablations d'annexes, ainsi que beaucoup de métrorrhagies qu'on met sur le compte des fibromes ou de l'avortement ; dans ces conditions, on conçoit que le curettage soit une méthode thérapeutique radicalement insuffisante ; l'ablation de l'utérus devenu un organe douloureux et inutile serait, peut-être, le seul moyen de délivrer ces malades des souffrances qu'elles endurent. J. Barozzi.

Heil. Sur les modifications du poids des femmes en couches (*Arch. f. Gynak.*, T. 51, Heft 1, p. 18, 1896). — Le Dr Heil a repris les recherches anciennes de Gassner (1861), de Kleinwächter, de Klemmer et de Baumm, au sujet des modifications que subit le poids des femmes pendant les suites de couches.

Ces recherches ont porté sur 100 parturientes placées dans des conditions identiques d'alimentation. Elles ont permis à l'auteur de poser les conclusions suivantes :

1° Le poids moyen de 100 femmes accouchées sur lesquelles ont porté les expériences a été de 55,467 kilos. La perte de poids moyenne a été de 2,298 kilos, pendant les suites de couches. Ce qui donne une perte de poids de 0 kg. 041 pour 1 kilo de poids du corps. La perte de poids représente environ le 1/24 du poids de la femme. Les auteurs antérieurs à Heil étaient arrivés à des résultats un peu différents de ceux de cet auteur. Gassner, pour un poids moyen de femme de 56 kg. 1/4, a trouvé une perte de poids de 4 kg. 57; Kleinwatchter a noté une perte de poids de 2 kg. 812.

2° La diminution de poids atteint son maximum le premier jour des suites de couches. Puis, le poids augmente de nouveau jusqu'au 4e jour. Nouvelle diminution de poids pendant les 5e et 6e jours. Le 7e jour, légère augmentation de poids, si bien que le poids de la femme, le 7e jour, est égal environ à celui du 3e jour des suites de couches. Du 8e au 10e jour, le poids augmente, mais vers le 11e jour, nouvelle diminution de poids.

3° Vers le 9e jour des suites de couches, le poids initial de la femme est atteint et même dépassé.

4° A côté de cette diminution de poids, observée pendant les premiers jours des suites de couches, il faut signaler une diminution de poids secondaire, vers la fin de la deuxième semaine des suites de couches.

5° La diminution de poids est plus grande chez les femmes qui allaitent.

6° La diminution de poids semble être grande, surtout chez les bipares.

7° Plus est élevé le poids initial de la femme, plus est notable aussi la perte de poids pendant les suites de couches.

8° Chez les femmes jeunes, la diminution de poids, pendant les suites de couches, est remarquablement minime.

Les causes de cette diminution de poids, dans l'état puerpéral, sont les suivantes : sécrétion urinaire plus abondante, existence des lochies, établissement de la sécrétion lactée, excès de sécrétion sudorale. Cette perte de poids est, en somme, physiologique ; si elle est excessive, il faut l'enrayer au moyen d'une alimentation substantielle. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Hartcap. Le phosphore dans la céphalalgie des enfants (*Munchen. Med. Wochenschr.*, 28 Avril 1896, n° 17, p. 393). — L'auteur, qui a été frappé des bons effets de la médication par le phosphore sur le développement intellectuel des rachitiques, a eu l'idée de recourir au même traitement chez les enfants atteints de céphalalgie habituelle ou présentant des symptômes relevant d'une excitation ou d'une parésie cérébrale. Dans tous ces cas, le traitement par le phosphore, combiné à une bonne hygiène générale (bonne alimentation, bains généraux à 24 degrés, autant que possible, séjour à la campagne, etc.), a donné de très bons résultats au bout d'un temps variant de trois à neuf mois.

Le phosphore était administré en émulsion ou en solution dans l'huile de foie de morue, à la dose de 0,0005 ou 0,0006 milligrammes, répétée d'abord deux fois par jour, une heure après chaque repas. La seule contre-indication du traitement était l'existence de troubles gastriques qu'on faisait disparaître avant d'entreprendre le traitement ; s'ils apparaissaient au cours du traitement, on interrompait l'administration de phosphore jusqu'à leur disparition. Par contre, l'existence ou l'apparition de la diarrhée n'était pas considérée comme une contre-indication du traitement par le phosphore ; seulement, dans ces cas, on donnait, en même temps, un peu d'opium, 5 centigrammes de teinture d'opium par jour. R. R.

M. Marfan. Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du bromoforme (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, T. XIV, Avril 1896, p. 177-183). — La médication spécifique de la coqueluche étant encore à découvrir, il faut se contenter de la médication symptomatique. Celle-ci, pour être efficace, doit répondre à deux indications : 1° prévenir l'infection secondaire des bronches ; 2° diminuer l'intensité et le nombre des quintes de toux.

Si l'isolement individuel du malade, les précautions prises par les personnes de son entourage, l'antisepsie du nez et de la bouche arrivent ordinairement à empêcher l'apparition de bronchites et de broncho-pneumonies coqueluchoïdes, la médication antispasmodique est moins armée contre la toux. Jusqu'ici, deux médicaments donnaient des succès : l'antipyrine et la belladone. Mais leur échec, en nombre de circonstances, devait inciter à de nouvelles recherches.

M. Marfan, après Stepp (de Nuremberg), a employé le bromoforme dans le traitement de la coqueluche. Son expérience, qui porte sur une quarantaine de cas traités en deux ans, est favorable, comme les conclusions de Stepp, d'ailleurs, à la substitution de cette substance à l'antipyrine et à la belladone. La formule qu'il a employée est la suivante :

Bromoforme	48 gouttes.
Huile d'amandes douces	20 grammes.
Gomme adragante	2 —
Gomme arabique	4 —
Eau de laurier cerise	4 —
Eau q. s. pour faire	120 c. c.

Mélangez, d'abord, le bromoforme et l'huile et agitez fortement ; puis, ajoutez le reste. Une cuillerée à café renferme deux gouttes de bromoforme.

Les doses administrées, chaque jour, doivent être progressives et toujours fractionnées en trois prises. Au-dessous de cinq ans, l'auteur prescrit autant de fois quatre gouttes par jour que l'enfant a d'années, et, de cinq à dix ans, vingt gouttes. Ces doses initiales peuvent être augmentées de 2 à 4 gouttes, par jour, jusqu'à les doubler.

Sous l'influence de cette médication, après trois ou quatre jours, les quintes diminuent de nombre et d'intensité, et cela, avec d'autant plus de succès, que la médication a été instituée plus tôt. Si l'emploi du bromoforme a donné quelques échecs, son usage prolongé n'entraîne aucune complication. Les intoxications observées avec cette substance ont toujours été accidentelles. Cependant, l'apparition d'une somnolence un peu trop accentuée indique la nécessité de suspendre l'usage du remède. R. Mercier.

J. Trumpp. Un point de la technique de l'intubation (*Munchen. med. Wochenschr.*, 28 Avril 1896, n° 17, p. 392). — Pour retirer rapidement le tube du larynx, sans avoir recours à l'extracteur, l'auteur procède de la façon suivante :

L'enfant étant tenu debout entre les genoux d'un aide, le médecin se place devant le malade et embrasse, avec les deux mains, le cou de l'enfant en plaçant ses deux pouces en avant, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, et en prenant un point d'appui sur la nuque de l'enfant avec les autres doigts. Il suffit alors d'exercer, avec les pouces, un mouvement brusque de compression dirigé en haut et en arrière, pour provoquer un accès de toux et d'étranglement qui chasse instantanément le tube dans la bouche où l'enfant le saisit instinctivement avec sa langue ou avec ses dents. Quelquefois même, la sortie du tube s'effectue si rapidement, qu'il sort de la bouche et tombe par terre.

A la clinique de Gray, où ce procédé est journellement employé, il a toujours réussi et n'a jamais provoqué d'accidents. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gradenigo. Sur la sérothérapie dans l'ozène (*Arch. ital. di Otolog.* etc., 1896, n° 2). — Gradenigo a commencé à appliquer à quelques ozéneux le traitement proposé par Belfanti et della Vedova. Ses malades y sont soumis depuis trop peu de temps pour qu'il puisse juger la valeur de la nouvelle méthode. Toutefois, il doit avouer qu'il n'a pas obtenu de guérison ; mais il a reconnu que le sérum a une action presque élective sur la muqueuse nasale. Chez un malade dont les lésions atrophiques étaient encore peu prononcées, les trois premières injections furent suivies d'une congestion de la muqueuse nasale, avec abondante sécrétion séreuse ; dans plusieurs cas, il a même observé l'écoulement par les narines de quelques gouttes de sang. Enfin, chez deux malades, dont l'ozène s'était compliqué d'une otite moyenne suppurée chronique, celle-ci bénéficia manifestement du traitement. Si cette méthode permet de guérir l'ozène, elle fournira le premier exemple de maladie infectieuse chronique accessible à la sérothérapie. M. Boulay.

Werner Kümmel. Le traitement des rétrécissements du larynx et de la trachée à l'aide de canules de verre (*Arch. für Laryngologie u. Rhinologie*, Bd IV, Heft 1, 1896). — Le principe de cette méthode, préconisée par Mikulicz, est le suivant : créer et maintenir un large accès vers le point sténosé ; puis introduire dans le rétrécissement une canule dilatatrice en verre qu'on y laisse à demeure un temps plus ou moins long.

Les canules de verre présentent sur celles de métal, d'ébonite, de celluloïde, l'avantage d'être inattaquables au contact des sécrétions organiques ; leur surface, tant interne qu'externe, reste absolument lisse, si bien que les mucosités, le sang, etc., sont aisément expectorés et n'obturent qu'exceptionnellement la canule. Elles ne sont pas susceptibles de se déformer et par conséquent ne produisent pas d'irritation mécanique. Enfin elles sont faciles à maintenir en état d'asepsie et peuvent rester longtemps en place sans être changées.

Leur forme est celle d'un cylindre rectiligne ; cependant, lorsque leur extrémité supérieure doit s'engager dans la fente glottique, il est bon que cette extrémité présente une forme prismatique et triangulaire. De la face antérieure du cylindre se détache à angle droit, une forte tige de verre qui servait de manche.

Pour mettre le tube en place, on le saisit par cette tige ; son extrémité supérieure est introduite la première dans la trachée et remontée aussi haut que possible, jusqu'à ce que l'autre extrémité de la canule puisse franchir l'angle inférieur de la plaie. On place ensuite l'appareil dans sa position définitive, en exerçant sur lui une légère pression de haut en bas et d'avant en arrière.

Cette méthode a donné de bons résultats dans un cas de sclérome laryngé et dans plusieurs cas de laryngite hypoglottique, où la canule de verre fut laissée en place pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, après ouverture du larynx et ablation des parties malades. Elle est également applicable aux sténoses cicatricielles consécutives aux traumatismes opératoires ou accidentels : elle peut alors servir à combattre une sténose constituée, ou bien être employée à simple titre prophylactique. A ce dernier point de vue, elle rendra de grands services pour prévenir, par exemple, la formation d'une cicatrice vicieuse, à la suite d'une intervention chirurgicale sur le larynx ou la trachée (ablation de polypes multiples par la laryngo-fissure), dans les fractures du larynx avec déplacement des fragments cartilagineux, dans les plaies par instruments tranchants (tentatives de suicide). Enfin, ces tubes de verre peuvent servir d'appareils prothétiques dans les grandes destructions du larynx ou de la trachée, par exemple après l'extirpation partielle ou totale du larynx, à la suite de la gangrène de la paroi antérieure de la trachée. Kümmel a encore appliqué sa méthode dans plusieurs cas de sténoses cicatricielles d'origine inflammateire (diphtérie, fièvre typhoïde, syphilis).

A côté de leurs avantages, les canules de verre présentent quelques inconvénients. Elles peuvent se briser il est vrai que les canules de métal ne sont pas à l'abri de cet accident : on le prévient en faisant construire des tubes très résistants, et en essayant leur solidité avant de les employer. Leur introduction n'est possible que si la plaie laryngo-trachéale offre une longueur d'au moins 6 à 8 centimètres : mais il faut remarquer que ces conditions sont d'ordinaire réalisées, car on ne saurait procéder à l'exploration de la trachée et du larynx ni surtout procéder à l'extirpation des tissus sténosants sans que l'incision présente de grandes dimensions. Un autre inconvénient de la méthode résulte de la rétraction des bords de la plaie cervicale qu'on est souvent obligé d'agrandir au cours du traitement, pour enlever ou changer la canule. Toutefois, ces divers inconvénients paraîtront bien minimes, si l'on se souvient que ce mode de traitement doit être réservé aux seuls cas de sténose grave, rebelles aux moyens habituels de dilatation. M. Boulay.

Zuckerkandl. Contribution à l'étude de l'anatomie comparée de la trompe d'Eustache (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 3). — L'auteur a étudié l'anatomie de la trompe chez un certain nombre d'animaux qu'on a assez rarement l'occasion d'observer ; il a noté des particularités intéressantes dans la structure de l'organe, dans la disposition du cartilage par rapport à la lumière du conduit et dans la répartition des glandes dans les parois de celui-ci. Ces recherches complètent celles qui ont été faites sur le même sujet par Rüdinger, d'une part, par Zuckerkandl et Kostanecki, de l'autre.

Au point de vue de la structure, la paroi interne de la trompe se montre purement fibreuse chez la *phalangista vulpina* et le *phascolarctus cinereus* tout comme chez l'échidué et le macropus. Chez le *procyon lotor*, elle est également fibreuse, mais on y distingue déjà quelques noyaux cartilagineux. Enfin chez le phoque, le chimpanzé et le propithèque, elle devient cartilagineuse.

Chez le phoque, la lumière de la trompe présente une forme différente de ce qu'elle est chez les autres mammifères : elle a, en effet, l'aspect d'une fente presque horizontale, si bien qu'elle est limitée, non plus par une paroi interne et une paroi externe, mais par une paroi supérieure, constituée par le cartillage, et par une paroi inférieure. Chez quelques-uns de ces animaux, en particulier chez le propithèque, la structure de la paroi interne de la trompe n'est nullement homogène : cette paroi se trouve, en effet, fragmentée en un certain nombre de parties par des amas glandulaires qui la traversent de part en part. C'est une disposition qu'on retrouve souvent chez l'homme. M. Boulay.

Texier. Nouveau mode d'administration du bromure d'éthyle en oto-rhinologie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1896, Tome XXII, n° 3, p. 270). — Pour éviter les accidents qui ont été observés avec l'emploi du bromure d'éthyle, il ne faut pas chercher à obtenir avec cet agent l'anesthésie vraie, mais un état transitoire qui la précède, consistant dans l'abolition des facultés cérébrales et de la conscience seule, sans que la moelle soit touchée. A cette période, l'axe médullaire est encore conducteur d'impressions sensibles, seulement le cerveau ne les perçoit plus.

Cette nouvelle méthode d'administration du bromure d'éthyle, qui consiste à ne faire pénétrer dans l'économie que la dose suffisante pour paralyser les hémisphères cérébraux seuls, sans atteindre la moelle, est due à MM. Lermoyez et Helme qui l'emploient depuis un an. Voici comment ces auteurs procèdent :

Le malade, qui doit être toujours un enfant, est opéré le matin, à jeun. Le bromure d'éthyle est donné avec le masque de flanelle perméable, de préférence au masque imperméable à rosette. On verse, d'un seul coup, dans le masque, 5 grammes de bromure d'éthyle fraîchement préparé, chez les enfants de trois à huit ans, de 5 à 10, chez ceux de huit à quinze ans. En aucun cas, cette dose ne sera dépassée. Puis, le masque est appliqué doucement sur

le nez et la bouche de l'enfant, en ayant soin de ne pas couvrir les yeux, qui seront tout à l'heure d'un indice précieux pour saisir le moment à opérer.

Le premier effet du bromure d'éthyle sur le patient se caractérise par un mouvement de tête pour se débarrasser du masque, en même temps qu'il se produit une période d'apnée d'une dizaine de secondes, en général. Puis, à cet arrêt de la respiration, succèdent de grandes inspirations, larges, espacées, pendant une quinzaine de secondes. Les yeux, le plus souvent ouverts, présentent une injection des vaisseaux de la conjonctive en même temps qu'une dilatation légère des pupilles. C'est à ce moment qu'il faut enlever le masque et commencer de suite l'opération.

La durée des inhalations est donc très courte; le masque n'est laissé que de quinze à trente-cinq secondes, et, en aucun cas, il ne faut dépasser quarante secondes.

Avec cette méthode, on observe rarement du trismus; s'il en existe parfois, il est si peu prononcé qu'une très légère pression, avec un abaisse-langue, suffit pour le vaincre.

Pendant l'opération, l'enfant ne se défend pas, n'offre aucune résistance et ne crie pas. Peut-être présente-t-il, parfois, un très léger mouvement de défense, quand on l'opère, mais il est particulièrement d'origine médul'aire et l'enfant ne souffre pas.

Un autre phénomène caractérise cette méthode : c'est l'absence de transition du réveil; l'opération terminée, l'enfant n'a aucun malaise, pas de sensation d'ivresse ni de titubation marquée.

Avec cette méthode, le bromure d'éthyle présente une innocuité absolue.

A quel âge peut-on l'administrer?

La seconde enfance, de trois à seize ans, est la période d'élection de la vie pour donner le bromure d'éthyle. Avant trois ans, l'éthylisation est inutile, les petits sujets étant inconscients et faciles à manier. Chez l'adulte, après seize ans, il ne faut jamais donner le bromure d'éthyle; d'une part, le sommeil est très difficilement obtenu et accompagné d'une phase d'excitation notable, qui persiste souvent plusieurs heures après l'opération. D'autre part, la cocaïne rend les meilleurs services.

Avec le bromure d'éthyle, on ne devra pratiquer que les opérations dont la durée ne dépasse pas le temps pendant lequel la conscience est abolie, c'est-à-dire de trente à cinquante secondes; telles sont l'ablation des végétations adénoïdes, l'enlèvement des deux amygdales à l'anse chaude, la paracentèse du tympan, etc.

Il y a des cas de contre-indication absolue à l'éthylisation : les affections tuberculeuses et congestives du poumon, ainsi que les affections congénitales et valvulaires du cœur. Chez les rénaux, également, le bromure d'éthyle est contre-indiqué. Ad. Grinek.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Sbrana. Traitement du tétanos traumatique par des injections hypodermiques d'acide phénique (méthode de Baccelli) (*Riforma medica*, n° 62, page 734, 1896). — Un homme de vingt-cinq ans (un Arabe), en transportant de la terre, se blesse contre une pierre l'orteil du pied gauche près de l'ongle. Sur le conseil d'un camarade, il enveloppe la partie blessée avec de la toile d'araignée et la recouvre de terre. Deux ou trois jours après, commençant à ressentir des douleurs lancinantes, il enlève la toile d'araignée, et voit que la plaie a pris un mauvais aspect. Toujours sur le conseil de quelque ignorant, il lave sa plaie avec de l'urine et la recouvre de chaux. Douze jours après l'accident, le blessé s'aperçoit qu'il a une certaine difficulté pour marcher, et que l'orteil blessé, ainsi que le pied tout entier, sont criblés de petites piqûres. Ces phénomènes s'accentuent et, trois jours après, éclate un tétanos traumatique des mieux caractérisés. Lorsque l'auteur vit le malade pour la première fois il constata les phénomènes suivants : trismus complet, rire sardonique, dysphagie, troubles de la respiration et de la parole, épistotonos et rigidité complète des muscles du dos et des extrémités.

Le soir même, Sbrana pratique une injection d'acide phénique à 2 pour 100 à la base de l'orteil blessé, et, le lendemain, il réséque la phalange nécrosée. Il continue à faire des injections d'acide phénique; au nombre de trois par jour. Trois jours après l'opération la température revient à la normale (elle était à 38°,5) et les symptômes du tétanos se modifient favorablement sur tout le trismus; le malade peut ouvrir la bouche, de façon à y laisser pénétrer facilement l'index. Enfin, après seize jours de traitement, le malade est guéri.

Sbrana fait remarquer que, dans ce cas comme dans les trois autres qu'il avait observés précédemment, l'infection provenait de la terre; quant à l'agent de transmission, c'était évidemment la toile d'araignée dont on avait conseillé au malade de recouvrir l'orteil blessé. Quant à l'action des injections hypodermiques d'acide phénique, elle est certaine bien que, dans ce cas particulier, où ne puisse, d'après Sbrana, négliger l'influence curative de la rapide résection de la phalange malade. Ce cas est encore intéressant à ce point de vue qu'il tendrait à confirmer les données expérimentales sur le mode d'action du microbe du tétanos : ce microbe ne se propagerait pas dans l'économie, mais se contenterait d'élaborer des toxines et de les diffuser dans la circulation générale. B. Taft.

Luigi Capellari. Salophène dans l'ischialgie (*Gazetta degli Ospedali delle e Cliniche*, n° 35, p. 369, 1896). — Depuis un certain nombre d'années, on sait que le salophène est, non seulement un puissant antirhumatismal, mais aussi un excellent analgésique. Il y a environ deux ans, Koster a publié un travail dans lequel il montrait les bons résultats qu'il avait obtenus avec le salophène chez les malades atteints de différentes formes de névralgies (hémicranie, névralgie faciale, céphalalgie, etc.). Capellari eut l'idée de recourir au salophène dans quatre cas de sciatiques. Sa tentative eut un plein succès. Voici le résumé de ces observations :

Premier cas. — Homme de soixante ans, atteint depuis quatre semaines environ d'une sciatique intense du côté droit, qui avait résisté à tous les analgésiques. On administra du salophène, à la dose quotidienne de 1 gramme, pendant quatre jours. Les douleurs disparurent aussitôt, pour reparaître dès qu'on eut suspendu le traitement; on prescrivit alors 4 grammes de salophène par jour, pendant six jours consécutifs. Cette fois, les douleurs cessèrent définitivement.

Deuxième cas. — Homme de quarante-neuf ans, atteint d'une sciatique gauche, depuis une vingtaine de jours; le salophène procura une guérison complète dans l'espace de six jours, à la même dose que dans le premier cas.

Troisième cas. — Homme de quarante-cinq ans; sciatique droite depuis un mois; tout traitement externe et interne avait échoué. On commence par lui administrer 3 grammes de salophène par jour. Quatre jours après, l'état du malade était considérablement amélioré; on diminue alors légèrement la dose quotidienne (4 grammes) mais en la continuant encore pendant quatre jours. Guérison complète.

Quatrième cas. — Homme de vingt-cinq ans, pris d'une sciatique gauche, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde. Ici encore, le salophène, administré à la dose de 3 grammes pendant huit jours, amena une guérison parfaite.

Capellari fait remarquer que, dans ces quatre cas, le salophène n'a produit aucun trouble sérieux ni du côté de l'estomac, ni du côté du système circulatoire; on a noté simplement quelques vertiges, un peu de somnolence et une légère sudation.

Comme on peut voir, ces résultats sont d'autant plus encourageants que la sciatique — tout médecin le sait très bien — est une affection qui résiste parfois à tous les traitements. B. Taft.

Felice Ottolenghi. De l'action topique du salacétol (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 75, p. 476, 1896). — Le salacétol, un composé de l'acide salicylique, a été introduit dans la thérapeutique, il y a peu de temps. Il y a deux ans environ, Richelli l'a employé comme antiseptique du canal intestinal, et a obtenu d'excellents résultats. Ottolenghi a voulu rechercher quel était son action topique.

Il a fait des expériences sur des chiens, chez lesquels il produisait des abcès artificiels, en leur injectant des substances irritantes; en outre, il appliquait le salacétol sur les muscles préalablement incisés et badigeonnés de perchlorure de fer pour déterminer dans quelles conditions se faisait la décomposition de cette substance.

Voici quelles conclusions l'auteur formule, en se basant sur ces expériences :

1° La température de l'organisme et les liquides légèrement alcalins favorisent la décomposition du salacétol en ses deux composantes : phénol et acide salicylique;

2° A poids égal, il contient une plus grande quantité d'acide salicylique que le sal'ol;

3° Il est plus soluble, et cette solubilité augmente avec la température de l'organisme;

4° Le salacétol n'a pas besoin de rester longtemps en contact avec les tissus pour révéler toute son action antiseptique;

5° Le salol dégage l'acide phénique, dont l'action irritante peut présenter de graves dangers d'intoxication, tandis que le salacétol, se transformant en acétate, ne présente pas ces inconvénients.

De sorte que le salacétol, étant donné ses propriétés chimiques, présente des avantages incontestables sur le salol et doit être employé, de préférence à ce dernier, dans la thérapeutique, soit qu'on l'administre à l'intérieur, soit qu'on en fasse un usage externe. B. Taft.

Casciani. De l'antisepsie intestinale (*Riforma Medica*, n° 62, p. 741, 1896). — Il serait inutile aujourd'hui d'insister sur l'importance considérable de l'antisepsie intestinale et de s'arrêter longuement sur les avantages que présente cette méthode. Mais, bien que les recherches à ce sujet soient très nombreuses, on n'est pas encore définitivement fixé sur la valeur de tel ou tel antiseptique. Nombre de substances ont été proposées. Casciani, lui, a voulu étudier l'action des eaux minérales purgatives, comparativement avec celle des désinfectants intestinaux habituellement employés, comme le salol, le naphtol, le benzonaphtol résorciné, etc. Ajoutons que ses recherches ont porté sur des individus sains.

Il a pu constater, expérimentalement, qu'avec des eaux purgatives minérales (de Montecatini), on obtient la diminution maxima du nombre de microrganismes dans les fèces. Mais, en même temps, il trouva que le nombre des microrganismes restés dans l'intestin était encore considérable; de sorte que la désinfection de l'intestin, au sens vrai du mot, est impossible; toutefois le lavage du canal intestinal, par une eau purgative, réduit au minimum son contenu microbien. En outre, l'emploi de l'eau purgative a pour résultat de diminuer la toxicité des urines et celle des matières fécales. Casciani résume ses recherches par les considérations générales suivantes :

1° Chez des individus sains, soumis toujours au même régime, le contenu microbien du canal intestinal présente des variations, non seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même, d'une expérience à l'autre;

2° Le nombre des microrganismes contenus dans l'intestin varie, en moyenne, entre 12.200 et 23.400 par millimètre; dans les matières fécales normales, ce nombre est de 16.000 par milligramme;

3° L'alimentation influence le nombre des bactéries, qui est réduit au minimum par le régime lacté;

4° Le nombre des microrganismes, dans les matières fécales, varie suivant l'état de santé ou de maladie et suivant les différentes maladies; il atteint le maximum dans la diarrhée, et est réduit au minimum dans la constipation. Les matières fécales [semi-liquides sont riches en microrganismes. Toutefois, dans les différentes expériences, on a obtenu des chiffres très variables;

5° Le salol, le benzonaphtol, le naphtol, la résorcine et le charbon sont des moyens insuffisants pour obtenir de l'asepsie du canal intestinal; néanmoins, le nombre des microrganismes diminue sensiblement, sous l'influence du charbon, du salol et du naphtol;

6° Le lavage de l'intestin avec de l'eau de Montecatini réduit au minimum son contenu microbien; en outre, cette eau, prise à la dose purgative, abaisse le degré de toxicité des urines;

7° La toxicité des matières fécales diminue également par l'usage prolongé de cette eau purgative; cette diminution persiste un certain temps;

8° La doctrine concernant l'antisepsie gastro-intestinale, à l'aide des composés de la série aromatique, n'est pas confirmée par l'expérience, en ce qui concerne surtout la diminution du nombre des microrganismes dans les matières fécales;

9° Les eaux minérales chlorurées-sodiques, prises à la dose purgative, diminuent, mieux que tout autre moyen, la toxicité des urines et des matières fécales; elles éliminent rapidement les bactéries et les produits de putréfaction;

10° Il est à supposer que les purgatifs agissent d'une façon analogue, mais l'eau purgative est toujours préférable, parce qu'elle détermine un lavage complet de l'intestin sans irriter la muqueuse;

11° Etant donné que la production des toxines intestinales est continue, la désinfection de l'intestin, avec les moyens sus indiqués, est des plus utiles au point de vue hygiénique et thérapeutique, chez les individus sains aussi bien que chez les malades. B. Taft.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Frank. G. Étude critique sur la purification des eaux résiduelles, principalement par l'emploi de la tourbe (*Hygienische Rundschau*, 1896, n° 8, p. 341-351). — L'auteur, après avoir ramené à quatre points essentiels le problème des eaux d'égouts : bactéries pathogènes, matières organiques favorisant le développement de ces bactéries, dégagement des odeurs, utilisation des substances azotées pour l'agriculture, examine successivement les divers systèmes préconisés, pour se débarrasser des eaux résiduelles. Le premier et le plus simpliste est l'écoulement direct au fleuve, qui n'apporte d'ailleurs aucune solution aux quatre points posés. Le second système est le champ d'épandage (Riesefeldern). C'est le système employé aujourd'hui dans un certain nombre de villes; il soulève cependant de vives critiques; il est, tout d'abord, extrêmement coûteux : Berlin, en 1894, avait déjà dépensé, pour organiser la canalisation et les champs d'épuration, 100 millions de marks et l'exploitation s'est presque toujours traduite par un déficit, sauf dans l'année 1891-1892, où les bénéfices ont été de 15 pour 100. Faut-il ajouter que, nulle part mieux qu'à Berlin, les environs se prêtent à ces expériences. Le troisième procédé est la purification chimique, dans laquelle on vise, à la fois, la désinfection de l'eau et la précipitation des produits utiles. A Wiesbaden, on utilise les bassins de décantation et le lait de chaux. La quantité de chaux employée s'élève à 0 gr. 2 ou 0 gr. 3 par litre. Cette quantité est insuffisante pour obtenir la désinfection et, si on augmente la proportion de chaux, il devient impossible d'utiliser les dépôts comme engrais.

L'auteur arrive à préconiser, comme agent de filtration, la tourbe. Mais il est absolument nécessaire que cette tourbe soit débarrassée complètement de l'air qu'elle retient naturellement, ce que l'on obtient par la compression sous l'eau.

Les recherches de laboratoire, faites avec des tubes et des caisses remplis de tourbe montrent que les eaux riches en bactéries peuvent être purifiées, si l'on se met dans des conditions convenables de tassement de la tourbe et de lenteur de filtration. Avec une épaisseur de 6 à 10 centimètres cubes de tourbe, des graviers etc., on peut obtenir un débit de 3 mètres cubes par jour, par mètre carré, de bassins filtrants. Bien que la tourbe acide possède un pouvoir désinfectant beaucoup plus énergique, il paraît inutile d'acidifier la tourbe employée, l'eau filtrante devant rapidement enlever cette acidité.

P. Langlois.

HYDROCÈLES PÉRITONÉO-VAGINALES[1]

VARIÉTÉS FUNICULO-VAGINALES

Par le Professeur **FORGUE** (de Montpellier).

Vous avez pu, Messieurs, observer, dans le service, une série d'hydrocèles intéressantes par les anomalies de leur forme. Ces variantes du type clinique normal ne peuvent s'expliquer que par l'étude du canal péritonéo-vaginal ; et ce préambule d'anatomie et d'embryogénie est absolument indispensable à la connaissance clinique de ces cas.

L'enveloppe séreuse du testicule est, à l'origine, le prolongement intra-scrotal d'un diverticule péritonéal : on donne, depuis Chassaignac, à ce canal séreux, le nom de conduit péritonéo-vaginal. Il est dans la destinée précoce de ce trajet qu'il s'oblitère et disparaisse dès les premiers temps de la vie. Mais on comprend que ce travail de clôture soit exposé à maintes irrégularités, et l'on conçoit *à priori* l'importance pathogénique possible de ces reliquats du canal séreux. — De haut en bas, forçant sous la poussée abdominale les rétrécissements qui marquent les points initiaux habituels de la fermeture de ce trajet, l'intestin peut descendre et réouvrir la voie jadis largement communicante. De bas en haut, se remplissant des épanchements liquides symptomatiques que provoquent surtout certaines lésions du testicule et de l'épididyme et obéissant d'ailleurs aux tendances qu'elles tiennent de leur origine péritonéale à sécréter et à faire de l'ascite, les poches séreuses formées par les portions restées perméables du canal, peuvent se distendre et constituer des hydrocèles dont le type très variable se modifie suivant l'étendue des tronçons conservés, suivant la hauteur et la longueur des cloisonnements définitivement produits.

Donc, c'est une notion préliminaire indispensable que d'étudier sous quelles formes se maintient, au delà du temps de clôture normale, la perméabilité totale ou partielle du canal péritonéo-vaginal. C'est en 1692 que Nück décrivit le diverticule péritonéal chez la femme. Méry fit mention d'une variété de hernie dans laquelle les viscères furent trouvés au contact immédiat du testicule et expliqua cette forme par la présence d'un conduit péritonéal resté ouvert, comme cela s'observe chez les animaux. Reneaulme décrivit cette béance permanente du diverticule séreux chez les enfants et l'envisagea comme une prédisposition à la hernie. Haller eut le mérite d'établir la relation physiologique qui unit la formation du processus vaginal à la descente du testicule et d'en indiquer toute l'importance dans la production des hernies congénitales. Après lui, dans la seconde moitié du XVIII[e] siècle, furent produits de nombreux mémoires, visant surtout les conditions des hernies congénitales : Pott, Hunter, Camper reprennent la description de la descente testiculaire, de la formation du diverticule péritonéal et de l'oblitération de ce dernier.

Le travail de Camper est la première étude sérieuse sur les conditions de fréquence de la persistance du canal péritonéo-vaginal. Les recherches portent sur 70 garçons et 34 petites filles : chez les premiers, il a trouvé, à la naissance, le processus vaginal oblitéré sept fois des deux côtés, fermé huit fois à droite seulement, et quatorze fois à gauche seulement ; dans tous les autres cas, le processus vaginal demeurait totalement ou partiellement ouvert. Le diverticule de Nück fut constaté quatre fois à droite et trois fois à gauche. — Il nous faut venir en 1857 pour trouver, sur la matière, un travail anatomique de quelque valeur. Engel, opérant sur une grosse série de sujets, n'a constaté à la naissance, l'oblitération du canal vaginal que dans 10 pour 100 des cas ; quatorze jours après la naissance, il a trouvé ce canal oblitéré, du côté gauche, dans 30 pour 100 des cas. Mais ces recherches ont aussi porté chez l'adulte ; et c'est à ce titre surtout qu'elles nous intéressent dans la question des hydrocèles observées à un âge avancé. Chez des sujets de vingt à soixante-quatre ans, Engel a trouvé, dans 31 pour 100 des cas, un trajet séreux totalement ou partiellement perméable ; à droite, cette anomalie est particulièrement fréquente.

Les travaux de Zuckerkandl, de Féré, de Ramonède, de Hugo Sachs ont complété sur ce point nos documents. Les recherches de Ramonède sont surtout intéressantes, parce qu'elles visent la description du canal péritonéo-vaginal chez l'adulte. Les études de Hugo Sachs ont été poursuivies chez l'enfant, dans les premiers mois de la vie : le mémoire de cet auteur, auquel nous avons largement puisé, se recommande par l'ampleur de l'observation — 305 sujets — par la précision descriptive des formes anatomiques et par l'étude intéressante du processus de fermeture du canal péritonéo-vaginal, étude déjà bien avancée par le travail antérieur de Paolo Pellacani.

Figure 1.

La continuité originelle de la vaginale testiculaire et du péritoine peut être maintenue totalement : c'est l'anomalie péritonéo-vaginale proprement dite. Mais, quand il ne s'agit que d'une perméabilité partielle du conduit, les types en peuvent être multiples. Néanmoins, il est nécessaire d'en construire le schéma général. C'est parfois un cul-de-sac séreux, infundibuliforme, plus ou moins développé, mais dont le fond ne dépasse pas le fascia transversalis fibreux : cela répond au premier degré de l'anomalie, suivant Ramonède. Ou bien, c'est un diverticule en doigt de gant, pénétrant dans le canal inguinal, pouvant le parcourir dans toute sa longueur et parvenir ainsi dans les bourses, mais terminé en impasse, sa cavité ne communiquant pas avec celle de la tunique vaginale : Ramonède donne à cette anomalie du second degré le nom de péritonéo-funiculaire, terme que Duplay avait déjà proposé.

Au point de vue qui nous occupe et dans les hydrocèles d'adultes que nous avons observées, l'interruption de la communication entre le canal péritonéo-vaginal et la grande séreuse abdominale était complète. L'intérêt anatomo-pathologique porte donc, ici, beaucoup plus sur les portions terminales du conduit péritonéo-vaginal, sur sa région funiculaire et juxta-testiculaire. C'est dans sa partie scrotale, isolée du péritoine, comprise entre l'orifice inguinal externe et le testicule, qu'à des degrés et à des niveaux différents, les segments, imparfaitement oblitérés, de ce trajet séreux peuvent devenir le siège d'hydropisies enkystées, dont la forme généralement bilobée, parfois plurilobée, répond aux cloisonnements et aux dilatations variables résultant du travail incomplet de l'oblitération.

Construisons, Messieurs, le schéma de cette portion scrotale. Ramonède et Hugo Sachs ne l'ont point entendu de semblable façon. Pour le premier, cette partie, qui forme un coude avec le tronçon inguinal du canal séreux, présente, après un rétrécissement situé à l'anneau du grand oblique, un renflement olivaire, puis un cône creux dont la base se continue sans démarcation avec la tunique vaginale. Un rétrécissement établit la limite de cette ampoule funiculaire : il a, nous dit Ramonède, la forme d'un diaphragme d'optique ; il est percé d'un orifice dont le diamètre, parfois considérable, est, dans certains cas, tellement réduit qu'au premier abord on serait porté à croire à une indépendance de la tunique vaginale : il faut une exploration attentive pour découvrir le petit pertuis qui met les deux parties en communication.

La description d'Hugo Sachs est différente au point de vue de l'emplacement de ce collet rétréci. Au lieu de le placer à la partie inférieure de la portion funiculaire, vers sa jonction avec la vaginale, Hugo Sachs pense que son siège le plus habituel se trouve au tiers moyen de cette portion. Mais il note, comme disposition moins fréquente, un étranglement qui se rencontre à l'union de la partie funiculaire et de la vaginale testiculaire. Nous préférons nous rattacher à cette conception ; elle nous paraît, d'après les constatations opératoires que nous avons pu faire, au cours d'hydrocèles ou de hernies d'enfant, plus fréquemment rencontrée. Cet étranglement du tiers moyen de la portion funiculaire correspond d'ailleurs au point initial de l'oblitération du canal qui a été le plus souvent noté par Hugo Sachs.

Il faut, au reste, reconnaître qu'il ne s'agit là que d'un schéma, établi d'après une moyenne d'observations, et passible de nombreuses exceptions. Ramonède note expressément que l'on a vu un étranglement très marqué, situé immédiatement au-dessus de la tête de l'épididyme, séparer la tunique vaginale proprement dite du canal péritonéo-vaginal. Il en était ainsi, nous dit-il, dans l'observation présentée par Bidard à la Société anatomique en 1853 : « Cette disposition s'est rencontrée un certain nombre de fois ; bien que je n'aie pas été assez heureux pour la trouver, je penche à croire qu'elle doit être au moins aussi fréquente que celle que j'ai fait représenter. » — Hugo Sachs reconnaît cette pluralité des types ; il joint à son mémoire une série de dessins montrant la portion funiculaire persistante en forme de sablier ou de chapelet, avec des rétrécissements et des dilatations d'importance variable, mais toujours réductibles, comme siège, au schéma commun. (Fig. 2.)

Vous allez pouvoir, Messieurs, superposer avec netteté, au type anatomique fondamental

1. *Clinique chirurgicale de l'hôpital suburbain de Montpellier.* — Leçon recueillie par M. Jenbrau, externe du service, revue par le professeur.

ou à ses dérivés, chacune des formes cliniques qui se sont ici présentées à votre observation.

Chez le malade couché au n° 13 de la salle Delpech, vous avez vu une énorme hydrocèle en bissac, plus exactement « en gourde de pèlerin »,

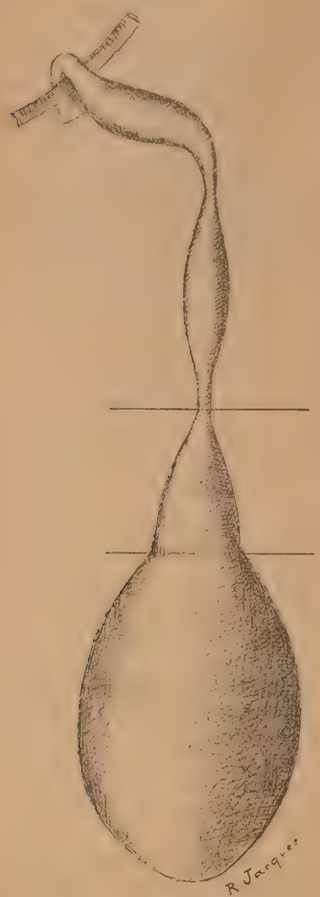


Figure 2.

avec un sillon nettement marqué entre le renflement supérieur, plus petit, arrivant jusqu'à l'orifice inguinal externe et le très volumineux lobe inférieur. Or, à l'incision, qu'avons-nous constaté? Un cloisonnement remarquable entre ces deux sacs qui ne communiquaient que par un véritable diaphragme d'optique, circulaire, régulier, large de 10 millimètres environ, au bord mousse et — détail bien curieux — strié de menus plis radiés très nets. Nous avons extirpé totalement la petite poche supérieure et traité l'inférieure suivant le procédé de Volkmann. Les deux sacs étaient donc tangents, séparés par une cloison mitoyenne perforée, que constituaient une plicature de la séreuse et l'adossement de ses feuillets. En tenant compte des dimensions relatives des deux poches, du niveau intra-scrotal de ce cloisonnement, nous avons pu fixer son siège au niveau du rétrécissement qui, suivant Hugo Sachs, se rencontre au tiers moyen de la portion funiculaire : le sac supérieur, moins volumineux, répondait au renflement olivaire, situé au-dessous de l'orifice inguinal externe; l'inférieur, d'une ampleur double, représentait la partie basse du trajet funiculaire et la vaginale péritesticulaire.

Figure 3.

Vous comprenez aisément le développement de cette hydrocèle biloculaire : la vaginale péritesticulaire s'est emplie; le liquide, accumulé de bas en haut, a progressivement distendu la portion infra-funiculaire du canal péritonéo-vaginal resté perméable, puis, à travers le collet rétréci d'Hugo Sachs a passé dans le renflement sous-inguinal. A mesure que se sont accrues la collection liquide et la distension des deux poches, leur portion tangente, formant cloison, a parallèlement augmenté de dimensions par l'adossement croissant des deux parois : le diaphragme de communication répondant à une partie fibreuse, cicatricielle, peu dilatable, n'a que faiblement changé ses dimensions originelles; la séreuse des portions persistantes du canal péritonéo-vaginal est demeurée, au contraire, susceptible d'une dilatation progressive.

Voici, par contre, des formes où la distension porte surtout sur la portion funiculaire du trajet séreux. Vous avez pu observer, au mois de Décembre dernier, chez un militaire couché au n° 26 de la salle Lallemand, une hydrocèle bilobée, en forme de « gourde de pèlerin » renversée, montrant un gros lobe supérieur superposé à une moins ample poche inférieure. Cette dernière répondait, comme le montrait la palpation méthodique, à un épanchement vaginal péritesticulaire; le lobe sus-jacent, volumineux, atteignant par son pôle supérieur la région inguinale, m'avait paru constitué par une hydropisie du trajet funiculaire : un étranglement visible délimitait ces deux sacs. L'opération a vérifié notre diagnostic : elle nous a permis de constater au-dessus de la tête de l'épididyme une bride épaisse, cloisonnant cette besace et établissant, entre les deux poches, un collet large, une fente ovalaire, de plus de deux centimètres de diamètre, à travers laquelle le liquide passait du sac vaginal péritesticulaire dans la grosse ampoule funiculaire.

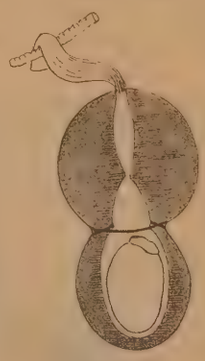


Figure 4.

Autre variété. Nous avons opéré le 21 Janvier dernier un homme couché au n° 9 de la salle Delpech, porteur d'une énorme hydrocèle, montrant une disposition bilobée peu marquée et qui nous avait frappé par la singulière translucidité de son contenu. A l'incision, vous avez été surpris par la remarquable disposition biloculaire de cette hydrocèle et par la différence du liquide remplissant ces deux loges. En bas, une hydrocèle vaginale, avec son liquide typique; au-dessus d'elle, une poche funiculaire que distendait une sérosité presque incolore, comparable à de l'eau légèrement trouble. Une cloison complète, imperforée, séparait ces deux cavités. Or — détail bien frappant — tandis qu'en bas la vaginale était adhérente à la fibreuse et que j'ai traité la poche inférieure à la façon de Volkmann, j'ai pu, au contraire, disséquer la séreuse de la poche supérieure, l'éplucher comme on le fait pour un sac herniaire, et vous la présenter, extirpée en totalité, sous la forme d'une poche ovoïde, à la paroi d'une minceur de baudruche, translucide, aisément décorticable, sauf vers son pôle inférieur où quelques liens fibreux — menus vestiges d'un filament de Cloquet — la rattachaient au pôle supérieur de l'hydrocèle vaginale qui lui était tangente. Ici donc, le cloisonnement était achevé : la séreuse

Figure 5.

péritesticulaire était et restait indépendante; mais, au-dessus d'elle, l'ampoule funiculaire avait gardé sa perméabilité et — irritée vraisemblablement par l'hydropisie avoisinante — s'était mise à sécréter à son tour et à se remplir. Il eût été très intéressant d'apprécier, au point de vue chimique, la composition différente du liquide, différemment coloré, de ces deux poches : malheureusement, mon coup de bistouri a ouvert simultanément ces deux sacs, dont les liquides se sont mêlés en s'écoulant.

Enfin, j'ai vu l'hydrocèle n'occuper que la portion funiculaire du canal, la vaginale péritesticulaire demeurant isolée et sèche. Il s'agissait d'un enfant que j'ai opéré, il y a deux ans, à l'Hôpital général. L'incision m'a mené sur une poche oblongue, dont j'ai pu décortiquer la fine pellicule séreuse de la même façon qu'un sac herniaire : le pôle inférieur a été isolé, sans que nous vissions le testicule; vers le pôle supérieur, au contraire, bien que l'hydrocèle ne fut pas communicante, j'ai trouvé des difficultés de dissection, des résistances répondant aux connexions de la poche avec la portion inguinale du canal péritonéo-vaginal et j'ai lié ce pédicule, comme pour une hernie congénitale.

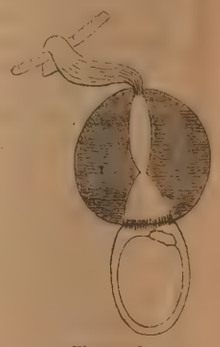


Figure 6.

Vous le voyez, Messieurs, le trajet péritonéo-vaginal est une route, d'existence éphémère, normalement barrée dès les premiers temps de la vie, mais susceptible de se réouvrir, chez l'adulte lui-même, après un laps de temps où rien n'a permis de soupçonner sa perméabilité, sous l'impulsion descendante des intestins ou par la distension, ascendante généralement, des sécrétions de la séreuse. Parfois même, ces deux causes se combinent et l'on trouve une hernie en haut, une hydrocèle en bas. Depuis que nous opérons les hernies des jeunes, nous nous familiarisons avec ces anomalies d'évolution; comme Félizet, comme Broca, nous y avons trouvé l'explication de ces sacs herniaires complexes, communiquant de façon variable avec la vaginale, compliqués de kystes séreux. L'étude attentive des hydrocèles d'adultes traitées par l'incision, sera tout aussi féconde en notions précises sur les modes et les degrés anatomiques divers de l'oblitération péritonéo-vaginale.

SYPHILIS ET EAUX SULFUREUSES

par le Dr E. DE LAVARENNE

Chaque année, un grand nombre de syphilitiques se dirigent vers les stations sulfureuses pour y suivre un traitement, les uns guidés par leur médecin, les autres inspirés par une ancienne tradition; il n'est donc pas inutile de définir ce que doit être cette cure thermale et d'en formuler les indications.

Pour atteindre ce double but, comme, d'ailleurs, pour résoudre la plupart des questions relatives à la syphilis et à son traitement, malgré les découvertes de la microbiologie et les progrès de la chimie biologique, nous en sommes encore presqu'exclusivement réduits aux données de l'empirisme. Ces données, il est vrai, reposent sur l'observation clinique poursuivie pendant des siècles; et c'est ainsi qu'il faut remonter jusqu'à Frascator, en 1546, pour trouver la première mention de l'emploi des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis.

Sans passer en revue les opinions émises depuis lors par les divers auteurs, il n'est pas sans intérêt de jeter sur l'évolution de la question un coup-d'œil d'ensemble, qui permettra de mieux comprendre ce qu'est la pratique actuelle.

Cette évolution s'est, il me semble, faite en trois périodes.

La première, qui va de Frascator jusqu'à Ricord, se caractérise en ce qu'il y règne une confusion absolue entre tous les maux vénériens, syphilis, gonorrhée, chancres, bubons, sans compter les accidents que nous mettrions sans doute aujourd'hui sur le compte de la scrofulo-tuberculose, de sorte qu'il est fort difficile d'en dégager ce qui revient réellement à la syphilis. Cependant, trois propositions sont à retenir. En 1738, Fantoni, dans un livre sur les eaux d'Aix, dit que ces eaux sont pernicieuses dans toute affection syphilitique, lorsque cette affection est encore à l'état aigu, *in acerbitate et fervore*. En 1742, Meighan, dans un Traité publié à Londres sur la nature et le pouvoir des Eaux et Bains de Barèges, affirme que ces eaux, avec l'application convenable des frictions mercurielles, composent la méthode la plus rapide et la plus convenable pour extirper l'infection vénérienne; recommande de faire usage, en même temps, des frictions et des bains; reconnaît les eaux sulfureuses comme antidote du mercure, agissant sur ses pernicieux effets, entre autres sur la salivation si redoutable. En 1748, Bordeu affirme l'action excitante des eaux sur les manifestations syphilitiques, écrivant à Mme de Sorberio que « les blessés qui veulent venir à Barèges doivent être d'un tempérament robuste, surtout qu'il n'y ait que Mars qui soit la cause de leurs blessures. »

De ces trois propositions, est née la pratique adoptée dans la seconde période qui commence lorsque Ricord avec ses élèves, Bassereau, Diday, Rollet, eut délimité le champ de la syphilis. Pendant les trente années qui vont s'écouler de 1850 à 1880, le traitement de la syphilis aux eaux sulfureuses, est surtout indiqué lorsque la maladie en arrive à une période relativement avancée de son processus, suivant les idées de Fantoni; la cure est mixte, sulfureuse et mercurielle, comme l'avait préconisé Meighan; le traitement d'épreuve, critérium de diagnostic, critérium de guérison, est le corollaire de l'action excitante des eaux, reconnue par Bordeu.

Cependant, à mesure que l'on connaissait mieux la syphilis et son évolution, on s'apercevait qu'il n'y avait aucun danger, bien au contraire, à soigner, dès le début de leur infection, les syphilitiques aux eaux sulfureuses; on constatait bientôt l'inutilité et les dangers du traitement d'épreuve, en même temps que s'affirmait de plus en plus l'action adjuvante des eaux sulfureuses sur le traitement mercuriel; et l'on en arrivait ainsi à la pratique adoptée dans la période actuelle.

* * *

Comment devons-nous donc comprendre aujourd'hui la cure de la syphilis aux Eaux sulfureuses? C'est le problème que je me propose de résoudre.

Cependant, avant d'exposer la valeur thérapeutique de cette cure, je crois devoir déblayer, en quelque sorte, le terrain, en reprenant la critique du traitement d'épreuve qui, bien qu'ayant beaucoup perdu de son ancienne faveur, n'est pas encore abandonné par certains médecins et se trouve encore employé par de nombreux malades.

On attribuait à cette méthode de traitement une double action : dans les cas de syphilis douteuse, elle permettait de faire le diagnostic; dans les cas de syphilis déjà ancienne, elle permettait d'assurer la guérison.

En effet, les eaux sulfureuses excitant les syphilides, mais, d'autre part, guérissant les affections cutanées qui les simulent, il n'y avait qu'à soumettre les cas douteux au régime sulfureux, pour arriver bientôt au diagnostic. Mais, d'abord, les cas où le diagnostic reste en suspens sont aujourd'hui de plus en plus rares, et nous avons dans les injections de calomel un moyen beaucoup plus simple et beaucoup plus rationnel de vider la question; ensuite, l'action des sulfureux sur les dermatoses suspectes, loin d'être toujours curative, l'est seulement dans certains cas particuliers. La cure sulfureuse, en tant que criterium de diagnostic, peut donc être jugée comme absolument inutile.

D'autre part, poussant les choses plus loin, on disait : si un traitement sulfureux simple excite les syphilides en activité, un traitement intensif fera certainement apparaître des manifestations, lorsque la syphilis est latente, mais que le malade est encore en puissance de syphilis; il y a donc là une véritable pierre de touche, qui peut rendre les plus grands services aux malades impatients de savoir s'ils en ont fini avec leur maladie, surtout avec leur traitement, et aussi aux médecins chargés de diriger ces malades. Or, plus je pratique la médecine thermale, plus je suis convaincu, comme je l'ai déjà soutenu maintes fois, que c'est là une pratique inutile et dangereuse.

C'est une pratique inutile. Aujourd'hui, en effet, il existe des lois qui permettent de dire si un syphilitique est en droit de considérer sa syphilis comme éteinte; elles ont été formulées magistralement par le professeur Fournier dans son livre « Syphilis et mariage »; elles sont acceptées par tous les syphiliographes. Eh bien! de deux choses l'une : ou le malade répond à ces conditions, ou il n'y répond pas. S'il y répond, il n'a pas besoin de se soumettre à une épreuve, quelle qu'elle soit; s'il n'y répond pas, il doit, sans hésiter, reprendre le traitement mercuriel et ioduré.

C'est une pratique dangereuse. D'abord, parce que c'est un critérium des plus incertains; et il ne serait pas difficile de citer de nombreux malades qui étaient allés aux eaux pour s'assurer de leur guérison, qui en étaient partis se croyant guéris, et chez lesquels, dans un laps de temps plus ou moins rapproché, il est survenu des accidents variés, souvent graves. Ensuite, il n'est pas indifférent de soumettre un syphilitique, alors même que, depuis longtemps déjà, il n'aurait pas eu de manifestations, à cette excitation intense que produit l'hypersulfuration; on risque de mettre ainsi en état d'opportunité morbide, un sujet chez lequel le virus serait peut-être resté inerte pendant toute sa vie; et, en fait, j'ai observé un certain nombre d'accidents graves, d'ordre tertiaire, chez des sujets qui venaient d'être soumis au traitement d'épreuve. Enfin, n'est-il pas dangereux d'entretenir les malades dans une quiétude trompeuse; ne vaut-il pas mieux ne jamais parler de guérison devant un syphilitique, et, bien au contraire, le persuader qu'il ne guérira jamais et que, s'il oublie qu'il est syphilitique, il peut voir, longtemps, très longtemps après l'infection, apparaître des accidents redoutables.

Les eaux sulfureuses ne valent donc pas mieux comme critérium de guérison, qu'elles ne valent comme critérium de diagnostic; d'ailleurs, nous n'avons encore aucun critérium nous permettant de juger si la guérison est durable, c'est-à-dire s'il ne se manifestera plus jamais de symptômes syphilitiques. Aussi, je n'hésite pas à conclure, non pas avec Diday : « ne refusons jamais le secours de cette épreuve des eaux sulfureuses; mais gardons-nous de la tenir pour rassurante, quand elle n'a rien révélé »; mais plutôt, avec Fournier : « ce jugement des eaux est une légende à abandonner, comme tant d'autres légendes. »

* * *

Cependant, un certain nombre d'observations me conduisent à penser que le traitement sulfureux rationnel, combiné avec le mercure et l'iodure, peut nous donner quelques renseignements utiles, sur l'état d'évolution de la syphilis. Voici comment. A la suite d'une cure sulfureuse, généralement vingt à vingt-cinq jours après, survient une sorte de poussée, caractérisée surtout par de la courbature, un léger état fébrile, des malaises, de l'embarras gastrique; or, j'ai su que chez bien des malades on observait, à ce moment, un réveil des manifestations pour lesquelles ils venaient de se soigner et qui cédait rapidement à la médication mixte. Je me suis assuré aussi, que cette poussée n'était pas fatale, qu'elle se produisait surtout chez les sujets à syphilis jeune, qu'elle était d'autant moins fréquente que la syphilis était plus ancienne.

Je suis donc tenté de conclure, mais ce n'est là, bien entendu, qu'une présomption, que lorsqu'un malade s'est soumis, deux années consécutives, à une cure sulfureuse mixte, que, après chaque cure, il a subi une poussée générale, sans apparition concomittante de syphilides, je suis tenté de conclure, dis-je, que, pour le moment, sa syphilis est éteinte.

Je ne veux pas essayer d'interpréter cette poussée consécutive à la cure, qui est des plus fréquentes et dont j'ai le soin de toujours prévenir mes malades; il semble y avoir là une réaction de l'organisme analogue aux crises dans les maladies aiguës, sur laquelle j'attire l'attention et dont l'analyse, longuement poursuivie, constituera, peut-être un jour, un élément précieux de pronostic.

* * *

J'en arrive maintenant à l'étude de ce que doit être la cure de la syphilis aux eaux sulfureuses. C'est là une question des plus complexes. En effet, dans tout syphilitique en traitement nous devons considérer aussi bien la syphilis, — maladie infectieuse, dont nous ne connaissons pas l'agent pathogène, mais toujours identique à elle-même dans ce principe infectieux qui est sa raison d'être, — que le syphilitique avec sa constitution, son tempérament, engendrant une telle diversité de manifestations que l'on pourrait se demander si elles proviennent de la même cause : éléments qui font que le traitement doit avoir pour but de détruire, si possible, l'agent infectieux, ou du moins d'en annihiler les effets, et de mettre l'organisme dans les meilleures conditions possibles pour résister à l'infection, d'une part, pour permettre au traitement spécifique de produire un maximum d'action, d'autre part. Afin de déterminer quelle rôle les eaux sulfureuses peuvent jouer dans un traitement ainsi dirigé, différents points sont nécessaires à bien établir.

1° Les eaux sulfureuses n'ont aucune action sur la syphilis, je veux dire aucune action curative; le fait n'est même plus discutable. Si, dans certains cas, sous leur influence on a vu des accidents guérir, et encore faudrait-il être certain qu'il s'agissait bien de syphilides, on peut interpréter ces faits comme étant le résultat des modifications dans l'hygiène générale que comporte une cure thermale, en les comparant à ce qui se passe pour certains malades en état de misère physiologique, chez lesquels on voit, sous la seule influence du meilleur régime de l'hospitalisation, survenir des améliorations et aussi des guérisons. Ces résultats ont même conduit certains esprits à tendance paradoxale, qui heureusement n'ont pas fait école, à négliger par trop l'action du mercure; mais, le procès des antimercurialistes n'est plus à faire.

2° Les eaux sulfureuses, par leur action générale et locale, excitent et aggravent les manifestations spécifiques quelles qu'elles soient, superficielles, cutanéo-muqueuses, ou profondes, viscérales. Cet effet est des plus nets et ne laisse aucun doute dans l'esprit de tous les médecins qui pratiquent auprès des stations sulfurées. J'en citerai un exemple frappant. Un malade se soignait lui-même pour une affection diagnostiquée arthrite du poignet; après quatre bains, il vient me consulter parce que son poignet grossissait d'une façon inquiétante et que, depuis deux nuits, il souffrait de douleurs atroces. Je n'eus pas de peine à retrouver les traces d'une syphilis datant de douze ans, imparfaitement soignée, et à diagnostiquer une ostéo-périostite de l'extrémité inférieure du radius. Le diagnostic fut, d'ailleurs, rapidement confirmé par les effets de frictions mercurielles et d'applications permanentes d'emplâtre de Vigo sur la région malade.

3° Les eaux sulfureuses remontent l'organisme des syphilitiques, pourvu, bien entendu, qu'elles soient appliquées avec tact, avec modération, et en s'inspirant du mode réactionnel de chaque malade. Cette action remontante, reconstituante, appréciable surtout chez les sujets à tendance neurasthénique, est connue depuis de longues années et bien établie par la clinique. Elle est confirmée par l'expérimentation, les eaux sulfureuses ayant sur les échanges organiques une action absolument contraire à celle que produit la syphilis. Tandis que la syphilis, en effet, est hypoglobulisante, abaisse le taux de l'oxyhémoglobine, diminue le nombre des hématies et augmente celui des globules blancs; tandis que la syphilis, comme Jakovleff, Froloff l'ont démontré, fait que les échanges sont moins complets, qu'il y a abaissement du taux de l'urée avec augmentation des produits incomplètement oxydés, acide urique, peptones, xanthines, et, en somme, ralentissement de la nutrition; les eaux sulfureuses augmentent le coefficient d'oxydation, déterminent des oxydations plus complètes, caractérisées par l'augmentation du taux de l'urée, de l'acide urique, des chlorures, coïncidant avec une diminution des phosphates, d'après les expériences de Cathelineau.

Cette suractivité donnée à la nutrition, et l'action générale sur toutes les fonctions organiques qui en est la conséquence, sont d'autant plus sensibles que le malade était, de par sa constitution et son tempérament, passible, indépendamment de toute manifestation spécifique, de la médication sulfurée. Dans ces conditions, les eaux sulfurées chlorurées, comme celles d'Uriage, s'adresseraient plutôt aux syphilitiques lymphatiques, les eaux sulfurées sodiques, comme celles de Luchon, aux arthritiques, considérés d'après les doctrines de Bouchard, exception faite pour les malades atteints d'affection hépatique : toute affection hépatique est, en effet, une contre-indication absolue des eaux sulfureuses, à moins, bien entendu, qu'elle ne soit de nature syphilitique.

4° L'action des eaux sulfureuses sur la médication mercurielle est non moins évidente que leur action sur la nutrition. D'une façon générale, elles permettent d'administrer le mercure à doses élevées, sans avoir à craindre de phénomènes d'intoxication, stomatites, diarrhées, etc.; elles augmentent l'activité du mercure et rendent ses effets plus rapides. Je ne parle, bien entendu, que des eaux sulfureuses naturelles, et, sur ce point, je me trouve d'accord avec tous mes collègues qui pratiquent dans les stations sulfureuses françaises, et avec les médecins russes qui exercent auprès des stations similaires du Caucase.

Je ne crois pas que les observations de MM. Elsenberg et Nencki, de M. Cathelineau, qui ont trouvé moins de mercure éliminé dans les urines de malades soumis aux bains sulfureux artificiels que dans celles de malades témoins, puissent entacher en rien ce que la clinique des stations sulfureuses nous enseigne depuis plus d'un siècle. Tout d'abord, alors même que les malades soumis aux bains sulfureux élimineraient par les urines 0,0032, tandis que les autres éliminent 0,0048, il ne s'en suit pas pour cela que l'élimination totale ne soit pas la même. En effet, du fait de la balnéation, chez des sujets observés à l'hôpital, n'ayant pas l'habitude des bains, il a pu parfaitement se produire une excitation cutanée qui augmente beaucoup l'élimination du mercure par la peau, d'ordinaire très minime, comme Hépsanoff (de Moscou), comme Borowsky (de Pétersbourg) l'ont démontré. Pour conclure avec certitude, il faudrait donc, chez un malade soumis à la balnéation sulfureuse, analyser les produits de tous les émonctoires, urines, sueurs, sécrétions salivaires et gastro-intestinales. En outre, si, en règle générale, on ne peut pas établir de comparaison entre l'action d'une eau artificielle et celle d'une eau naturelle, cela est surtout vrai pour les eaux sulfureuses thermales.

Je reviens aux propriétés de ces eaux, dont l'une des plus remarquables est, certainement, d'empêcher les intoxications mercurielles. Il est bien difficile de dire par quel mécanisme. Sur ce point, on ne peut que faire des hypothèses, ne sachant pas comment s'absorbe et se résorbe le mercure, quel est le mécanisme de son action thérapeutique. Mais, ce que l'on peut affirmer, c'est que les eaux n'empêchent pas les intoxications en neutralisant une partie du mercure absorbé, en le transformant, par exemple, en un sulfure inerte; et cela, la clinique le prouve par les résultats thérapeutiques. En effet, les manifestations spécifiques, loin d'augmenter, diminuent, au contraire, plus rapidement d'intensité, qu'elles ne le feraient sous l'influence de la même médication mercurielle, prise en dehors d'une station sulfureuse.

Cette action est due vraisemblablement à ce que les eaux sulfureuses activent le passage du mercure dans l'organisme sous sa forme soluble, agissante, l'empêchant de s'emmagasiner sous sa forme métallique comme il le fait dans le rein, le foie, le poumon, le cerveau, de telle façon que parfois, quatre ans après une cure mercurielle, on peut le retrouver dans les urines de sujets soumis à l'influence d'une excitation comme celle produite par les bains sulfureux, ou l'électricité. Cette activité donnée au passage du mercure, est la conséquence des propriétés mêmes des eaux sulfureuses qui excitent la sécrétion rénale, aussi bien que toutes les sécrétions muqueuses, qui stimulent les fonctions cutanées, actionnant en somme tous les émonctoires, en maintenant entre eux l'équilibre démontré nécessaire à leur bon fonctionnement.

Mais, à cette propriété, vient se joindre une action directement adjuvante de la médication mercurielle, puisque les eaux sulfureuses, comme le mercure, sont diurétiques; puisqu'elles maintiennent le mercure dans l'organisme à des doses facilement assimilables et résorbables, en d'autres termes, à des doses thérapeutiques. On peut s'en convaincre en voyant, du fait de la médication mercurielle, l'organisme se remonter; le mercure étant, à doses rationnelles, contrairement à la syphilis, hyperglobulisant. Mais, pour produire cette action thérapeutique, il faut qu'il ne provoque ni diarrhée, ni stomatite; or, les eaux sulfureuses n'empêchent-elles pas l'un et l'autre de ces phénomènes?

Je ne crois pas utile d'étudier leur action sur l'hydrargirisme que les syphiliographes s'efforcent aujourd'hui d'éviter; mais, il est certain que les eaux sulfureuses ont rendu de grands services, quand l'hydrargirisme était considéré comme une méthode thérapeutique, au temps des médications barbares, alors que le traitement dirigé contre la maladie, était plus à craindre que la maladie elle-même.

5° Ce que je viens de dire de l'absorption, de l'assimilation du mercure aux eaux sulfureuses est, en tous points, applicable à l'iodure de potassium, dont on peut pousser rapidement les doses, en n'ayant pas à craindre, ou, du moins, en atténuant beaucoup les effets de l'iodisme

* * *

Ces faits étant établis, comment doit-on comprendre la cure sulfureuse d'un syphilitique?

1° Je ne crois pas que chez un syphilitique l'on doive employer les eaux seules. Toujours, elles seront combinées avec la médication spécifique. S'il y a des accidents, cela va de soi; s'il n'en existe pas, si c'est une cure préventive, il n'y a pas doute non plus, car l'action du mercure en sera d'autant plus énergique et rendue d'autant plus facile. C'est même là un conseil à donner aux malades, qui de temps à autre doivent, n'oubliant pas qu'ils sont syphilitiques, faire une cure préventive, de la faire, s'ils le peuvent, aux eaux sulfureuses où ils la pratiqueront avec un minimum d'ennui et un maximum d'effet.

La cure sera donc toujours mixte, parce que je ne vois pas l'inconvénient qu'il y a à donner le mercure, tandis que je vois celui qu'il y a à ne pas le donner, comme je le disais plus haut à propos du traitement d'épreuve. Aussi, chez des malades qui viennent me consulter pour d'autres affections, je ne manque jamais de m'informer s'ils sont syphilitiques, et malheureusement ils ne le sont que trop souvent, et alors, tout en mettant la syphilis au second plan, je m'empresse de leur donner le conseil, de se soumettre pendant une partie de leur cure à un traitement préventif.

2° La cure se fera avec des eaux prises intus et extra, appropriées à chaque individu; mais, c'est là une indication spéciale, qui n'est pas susceptible de généralisations, et qui doit être laissée à l'appréciation du médecin. Ce que l'on peut dire, cependant, c'est qu'il faudra toujours agir avec modération, toujours s'efforcer que le malade ne soit pas fatigué du fait de son traitement, n'oubliant jamais qu'il faut avant tout le remonter. Pour cela, on ne saurait trop éviter, autant que possible, les phénomènes de saturation, qui fatiguant, décourageant le malade, sont des plus contraires à sa cure.

3° La médication mercurielle variera suivant les cas. Assurément, on peut tirer le meilleur parti de la voie stomacale, et alors c'est aux préparations bichlorurées ou bi-iodurées que je donne la préférence; mais, je dois dire que, de moins en moins, je suis appelé à l'employer. En effet, elle s'adresse aux cas ordinaires, simples, à évolution normale, aux sujets supportant bien la médication mercurielle, alors que les malades que nous avons à soigner sont le plus souvent sujets à des récidives, ont des syphilis à évolution anormale, des syphilis graves, pour lesquelles sont indiquées les méthodes plus énergiques, telles que celle des frictions mercurielles.

Les frictions faites le soir, pendant cinq à dix minutes, avec 5, 6, 8 grammes de lanoline mercurielle double et suivies d'enveloppement, sont parfaitement supportées. Comme on le voit, on arrive à des doses très élevées, par conséquent à un maximum d'action, sans avoir à craindre d'accidents d'intoxication; et, en effet, sous leur influence, des syphilides depuis longtemps stationnaires, insensibles au traitement, des syphilides menaçantes, ne tardent pas à évoluer rapidement vers la guérison.

Depuis quatre ans, j'ai soumis un certain nombre de malades à une médication plus énergique encore que celle par les frictions, c'est celle par les injections. Je me suis servi pour cela d'une substance mercurielle soluble, le bi-iodure, dissout dans l'huile, à la dose de 5 milligrammes de bi-iodure par centimètre cube. Je me suis arrêté à un produit soluble de préférence à un produit insoluble comme le calomel, n'osant pas, en raison de la suractivité donnée au mercure par les eaux sulfureuses, introduire dans l'organisme une dose massive d'un produit dont je ne pourrais régler la résorption.

Quoi qu'il en soit, depuis 1892, j'ai pratiqué 1325 injections de 2 centimètres cubes chacune chez soixante-seize malades, sans observer jamais le moindre accident. Je n'entrerai pas ici dans les détails de la technique que j'ai exposée précédemment, dans une communication sur le « Traitement de la syphylis par les injections d'huile au bi-iodure de mercure » à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, il me suffira de dire que ces injections, si on peut leur reprocher de nécessiter l'intervention fréquente du médecin, présentent ce grand avantage d'être absolument exemptes de dangers, de n'encourir que d'une façon insignifiante les reproches adressés aux injections mercurielles, douleurs, nodi, abcès, alors qu'elles en présentent tous les avantages, à savoir : dosage facile et exact du médicament, garantie d'absorption, rapidité et sûreté d'action thérapeutique. En fait, j'ai obtenu d'elles des effets thérapeutiques là où j'avais échoué avec les anciennes médications, même avec les frictions, employées concurremment avec la cure sulfureuse et longtemps répétées. Et ces effets ont été surtout remarquables sur des syphilides muqueuses récidivantes, sur des syphilides linguales, palmaires et plantaires d'ordre tertiaire, sur des syphilis viscérales, aortite et hépatite, sur la syphilis nerveuse, en somme sur les cas qui, d'ordinaire, sont le plus rebelles à toutes les médications. Je dois ajouter que si les effets des injections se sont montrés beaucoup plus rapides que ceux obtenus par la méthode stomacale ou par les frictions, ils n'en nécessitent pas moins une cure suffisamment prolongée pour être durable.

5° Bien entendu, dans tous les cas où ce sera nécessaire, l'iodure de potassium sera employé. L'iodure sera prescrit à des doses appropriées à chaque cas particulier et qui varieront de 2 à 5 grammes; il est rarement nécessaire de dépasser cette dose. D'une façon générale, j'estime qu'il est bon de toujours terminer la cure, par deux séries de cinq jours chacune, de traitement ioduré.

* * *

Je termine par les indications qui découlent naturellement des propriétés que nous avons attribuées aux eaux sulfureuses :

1° Ce que j'ai dit de l'action reconstituante des eaux, de leur action sur le mercure et l'iodure, indique suffisamment que non seulement l'on peut, mais que l'on doit, contrairement à l'opinion de plusieurs syphiliographes, avoir recours à la cure sulfureuse dès le début de l'infection, dès les premiers accidents, et non pas attendre que la syphilis en soit arrivée à une période avancée de son processus.

2° Les eaux sont indiquées chez les malades, quelles que soient les manifestations dont ils sont atteints, qui sont indociles, qui suivent mal leur traitement, qu'il est nécessaire de surveiller de près, et auxquels il faut un maximum d'action dans un minimum de temps possible.

3° Elles conviennent aux malades qui supportent mal les préparations hydrargiriques et iodurées; ceux-là peuvent, avec des ménagements, arriver à supporter sans accidents d'intoxications des cures de vingt-cinq, trente jours et même plus. Elles conviennent de même aux malades sur lesquels ces préparations n'ont plus de prise, et auxquels il est nécessaire d'imprimer une stimulation fonctionnelle générale de l'organisme.

4° Leur action sera non moins favorable dans les cas de syphilis récidivantes ou tenaces, atoniques, sans réaction; mais, alors, plusieurs cures successives sont nécessaires. De même que dans les cas de syphilis malignes précoces, de syphilis viscérales, menaçantes, ayant besoin d'une médication énergique et agissant rapidement. Mais c'est là surtout, lorsque le système nerveux, ou le système artériel sont en jeu, qu'il faut agir prudemment, qu'il faut insister sur la nécessité de plusieurs cures, alors même que les accidents seraient complètement disparus. Deux cures sévères, prolongées, après guérison des accidents, me semblent alors nécessaires pour ramener à une évolution normale, une syphilis qui s'annonçait grave.

* * *

Telle est, en somme, la pratique qui m'a toujours réussi et dont les résultats me portent à croire que la cure sulfureuse, comprise comme je viens de l'exposer, contribue à rendre la syphilis bénigne, en vertu d'une sorte d'action préventive dont le mécanisme nous échappe, mais qu'il n'est pas moins nécessaire de rechercher; car, le devoir du médecin n'est pas seulement de guérir le syphilitique de ses accidents, mais de le soigner pour l'avenir, de le prémunir contre ces réveils si redoutables que l'on observe quinze, vingt, trente ans et plus après l'infection.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

J. Savtchenko. Pseudo-actinomycose bacillaire (*Archives russes de Pathol., de Méd. clin. et de Bactér.*, I, 1). — Le cas rapporté par l'auteur est intéressant par ce fait qu'il s'agit d'une affection ayant offert une grande analogie, au point de vue clinique, avec l'actinomycose, mais qui avait pour agent pathogène, non pas le champignon ordinaire de l'actinomycose, mais une bactérie non encore décrite jusqu'ici.

Un homme de trente ans est entré à l'hôpital pour une tumeur de la région thoracique droite; après avoir toujours joui d'une santé parfaite, le malade a éprouvé, il y a quatre mois, sans cause apparente, des douleurs très violentes, accompagnées de fièvre; ces douleurs ne cessèrent qu'un mois plus tard, mais alors survint une tumeur à la région thoracique droite, qui rapidement atteignit le volume des deux poings et gênait la respiration. Très dure au début, la tumeur avait fini par se ramollir; les piqûres produites par les morsures des sangsues qu'on avait appliquées, se transformèrent en orifices fistuleux d'où suintait du pus en abondance.

A l'examen du malade, on constata que la tumeur s'étendait de la ligne axillaire jusqu'au sternum et, dans le sens vertical, de la clavicule au 5e espace intercostal. Elle était ferme, couverte d'une peau rouge-violacée adhérente; de quatre orifices fistuleux s'écoulait un pus très fétide et contenant des grains blanchâtres. A l'examen du poumon, en arrière, on ne trouvait rien d'anormal; en avant, on percevait, au niveau de la tumeur, de la matité et un certain affaiblissement de la respiration; la moitié droite du thorax était plus immobilisée que la gauche. L'expectoration, peu abondante, ne présentait rien de spécial. Urines normales, pas de fièvre. On fit, d'après cet ensemble symptomatique, le diagnostic d'actinomycose.

Comme le malade se cachectisait assez rapidement et que le pus, d'odeur aigrelette et désagréable, contenait beaucoup de grains et suintait abondamment, une intervention s'imposait. Au cours de l'opération, on constata que tout le tissu cellulaire sous-cutané était sillonné de nombreux trajets remplis de détritus brunâtres, ayant la consistance de la substance cérébrale et contenant de très nombreuses petites granulations blanchâtres. Quelques-uns de ces trajets pénétraient dans les muscles et même, au niveau des espaces intercostaux, dans la cavité thoracique. Le reste du tissu cellulaire était induré.

En raison de la faiblesse du malade, de l'abondance de l'hémorrhagie et de l'étendue des lésions, on dut renoncer à une opération radicale.

L'amélioration ne se fit pas attendre; mais, quinze jours plus tard, de nouveaux foyers se formèrent dans le voisinage du premier et dans l'aisselle; on fit une incision qui donna issue à du pus de même nature que celui qui s'était écoulé du foyer principal. On se décida à endormir le malade, dans le but de se livrer à une intervention plus complète; on constata alors la présence de trajets se prolongeant très loin; quelques-uns s'étendaient même vers la région thoracique gauche, en passant sous le sternum. On fit le curettage et la cautérisation des foyers; l'état du malade s'améliora, les plaies se couvrirent de granulations et finirent par se cicatriser; mais il persista quelques trajets fistuleux.

Pendant un an, état stationnaire; parfois toux et une expectoration sanguinolente, exhalant une odeur comparable à celle du pus des abcès.

Comme traitement, en dehors de pansements à l'iodoforme, à l'acide salicylique, ou au baume du Pérou, et des lavages des foyers au sublimé, on administra encore du créosol à l'intérieur. Grâce à l'amélioration notable de l'état général, dans l'intervalle de la formation de deux abcès, on put réséquer, au moment d'une nouvelle localisation, 4 centimètres de la quatrième côte droite. Toute la cavité pleurale était remplie de masses brunâtres d'aspect cérébral, très vasculaires. Lavages au permanganate de potasse (1 pour 1000) et introduction de tampons au baume du Pérou. Amélioration, puis cicatrisation des foyers; cependant, un petit trajet persiste et laisse passer un peu de liquide séreux avec quelques rares grains, mais ayant la même odeur caractéristique que le pus. Le malade quitta l'hôpital cinq mois après l'opération.

Par son aspect clinique, ce cas rappelait beaucoup l'actinomycose, mais il s'en distinguait cependant par l'odeur du pus, la formation rapide de nouveaux foyers au voisinage du premier, l'absence de phénomènes inflammatoires et l'absence de tissu cicatriciel induré autour des abcès; enfin, par la couleur brunâtre et la friabilité des masses, qui remplissaient les trajets. Cependant, l'examen bactériologique démontra qu'il ne s'agissait point d'une maladie causée par un champignon, mais bien par un bacille spécial.

Avec un fort grossissement, on voyait, en effet, à l'examen des grains écrasés, qu'ils représentaient des zooglées, formées d'un amas de fins bâtonnets, comme accolés l'un à l'autre, et de dimensions variables. Les bacilles plus volumineux étaient immobiles, et occupaient la partie centrale du grain; les plus petits, ayant la dimension de la bactérie de la septicémie de la souris, étaient mobiles, et occupaient la périphérie. Ces bacilles ne se coloraient pas par la méthode de Gram, mais fixaient bien le bleu de méthylène de Löffler et la fuchsine phéniquée; mais, tous ces bacilles ne se coloraient pas avec la même intensité; ceux qui occupaient la partie périphérique du grain étaient les plus colorés. En dehors des grains, on trouvait ces bacilles dans le pus, libres, ou associés à des leucocytes.

M. Savtchenko est arrivé à cultiver la bactérie observée : c'est une anaérobie pure, ne poussant qu'à 37, 38 degrés, ne donnant pas de colonies à la surface, mais seulement dans la profondeur, en piqûre, ou bien sur gélose. Elle ne se développe bien que dans du sérum sanguin liquide, le bouillon glycériné et l'agar-agar; l'addition d'un demi pour 100 de glucose active la culture.

Dans le bouillon, elle produit un trouble et, au fond du tube, on voit se produire des grains analogues à ceux trouvés dans le pus.

La culture dans le sérum liquide se trouble le troisième ou quatrième jour et la réaction devient plus alcaline qu'avant la culture; il s'y forme également des grains. Dans la gélose glycérinée, ces bactéries se développent sous la forme de grains isolés.

Dans les cultures jeunes (3 jours), les grains se présentent sous l'aspect de bâtonnets courts et immobiles (de 0,8 à 2 μ de longueur). Dans les cultures plus vieilles (10 à 12 jours), on trouve aussi des filaments granuleux et des bâtonnets longs, renflés aux extrémités ou fusiformes; si ces cultures sont exposées à l'air, les formes mobiles disparaissent complètement; on ne peut plus se servir de ces cultures pour ensemencer d'autres milieux; elles ne sont plus virulentes pour les animaux. On peut donc considérer ces formes granuleuses, en filaments et en fuseau, comme des formes d'inoculation de la petite bactérie.

L'inoculation du pus et des cultures faite à des lapins provoqua, chez eux, des lésions suppuratives analogues à celles qu'on avait observées chez les malades. Dans le pus des animaux inoculés, on réussit à découvrir la même bactérie que celle qui a été signalée plus haut. Les animaux succombèrent au bout de 20 à 30 jours, par cachexie.

Le pus recueilli sur les animaux exhalait la même odeur caractéristique que celui du malade.

On voit donc que des affections, en apparence identiques à l'actinomycose, peuvent se développer sous l'influence d'un agent pathogène tout à fait différent.

Dans le but de distinguer l'affection provoquée par la bactérie en question de l'actinomycose vraie, l'auteur propose de lui donner le nom de *pseudo-actinomycose bacillaire*.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Gatti. Recherches expérimentales concernant l'action de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (*Riforma Medica*, nº 7, p. 6, 1896). — Différents auteurs prétendent, comme on le sait, que la laparotomie peut provoquer la guérison de la péritonite tuberculeuse. Il était intéressant de déterminer expérimentalement l'action de cette opération. Les expériences de l'auteur ont porté sur des cobayes, des chiens et des lapins.

Elles ont permis de constater que la laparotomie n'a aucune action dans les cas où la tuberculose n'est qu'au début de son évolution. Dans d'autre cas, pendant les trois ou cinq premiers jours qui suivent l'opération, les tubercules ne présentent aucune modification macroscopique; on note même plutôt une augmentation de leur nombre. Ce n'est qu'un mois après qu'ils diminuent, puis disparaissent complètement.

Lorsqu'on examine le péritoine au microscope, onze ou douze jours après la laparotomie, on trouve que le nombre des cellules lymphoïdes n'est pas augmenté; il en est de même des phagocytes; il existe un certain degré d'infiltration séreuse à la périphérie du tubercule, et, plus tard, il se forme, petit à petit, une coque fibreuse qui est un signe de guérison. En somme, la guérison résulte de la dégénérescence des cellules épithéliales, sans intervention des cellules migratrices, indépendamment aussi de la phagocytose.

Gatti attire, en outre, l'attention sur la présence, pendant les premiers jours, dans la cavité péritonéale, d'un liquide séreux qui, d'après lui, joue un grand rôle dans le processus curatif : il imbiberait les tubercules, aurait une action bactéricide, ou bien atténuerait la virulence du bacille tuberculeux.

B. Taft.

F. Winkler. Nouvelles recherches expérimentales avec le nitrite d'amyle (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 23 Avril 1896, nº 17, p. 320). — Un grand nombre d'expériences faites sur des chiens curarisés, morphinisés, chloralisés, trachéotomisés, auxquels on faisait respirer du nitrite d'amyle, ont donné les résultats suivants.

Chez les chiens normaux et chez les chiens soumis à l'action du chloral et de la morphine, le nitrite d'amyle, à petite dose, provoque un abaissement de la pression artérielle, avec dyspnée consécutive, se manifestant par une respiration accélérée et profonde; quand le nitrite d'amyle est administré à dose élevée, l'abaissement de la tension sanguine s'accuse davantage, mais la respiration se ralentit, tout en gardant son caractère dyspnéique, comme le montre la mise en jeu des muscles respiratoires auxiliaires.

Cette respiration dyspnéique, avec mouvements respiratoires ralentis, aboutit à l'œdème des poumons, se manifestant par l'apparition d'une écume dans la canule de la trachéotomie, et par la constatation des râles muqueux à l'auscultation. A mesure que l'œdème se développe, le diaphragme s'abaisse, et, chez les animaux sacrifiés à ce moment, l'abaissement du diaphragme, avec effacement de sa voussure, est des plus manifestes. Cet abaissement du diaphragme tient à l'augmentation du volume des poumons.

Chez les animaux curarisés et soumis à la respiration artificielle, on peut constater, par la mensuration directe, que, pendant les inhalations de nitrite d'amyle, la pression sanguine diminue dans les artères, mais augmente dans l'oreillette gauche. Cette augmentation de la pression sanguine dans l'oreillette relève d'une insuffisance du ventricule gauche, et amène une congestion passive des poumons, qui produit l'œdème pulmonaire et la dyspnée. En rapport avec l'augmentation de la tension sanguine dans l'oreillette gauche, survient une augmentation analogue dans l'artère pulmonaire, tension due à la difficulté qu'éprouve le sang pour pénétrer dans le poumon.

Ces faits montrent donc que le nitrite d'amyle agit, non seulement sur les vaisseaux, mais encore sur le cœur. Un autre fait, qui vient à l'appui de cette action directe, c'est que, sous l'influence d'une irritation périphérique (excitations du nerf sciatique), la pression du sang dans l'oreillette gauche augmente au lieu de diminuer, comme cela s'observe normalement chez les animaux qui ne sont pas soumis aux inhalations de nitrite d'amyle.

R. R.

M. Verbitzky. Modifications du sang provoquées par la ligature du cholédoque (*Bolnitch. Gaz. Botkina*, 1896, nº 1). — Le rôle des différentes parties constituantes de la bile, dans l'effet toxique que cette dernière produit sur le sang, est très discuté. Dansch, qui a, en 1854, le premier étudié expérimentalement cette question, est arrivé à cette conclusion, que la toxicité de la bile est due à ce que les glycocholates et les taurocholates dissolvent les hématies et les cellules hépatiques. Cette opinion, niée par Frerichs, fut ensuite admise par Leyden. Feltz et Ritter pensent que l'altération morphologique du sang est le fait capital, et qu'il est plus important que tous les autres troubles viscéraux qui peuvent résulter de l'intoxication biliaire. A peu près vers la même époque, Obolensky et Kemarsky, en injectant à des animaux du glycocholate de soude et en examinant le sang de ces animaux, avant et après l'injection, ont constaté la dissolution des hématies. En se basant sur ces résultats et sur ceux qu'ils ont constatés dans un cas d'ictère catarrhal, c'est-à-dire la présence d'hémoglobine dissoute dans le plasma, ces derniers auteurs concluent que les sels biliaires qui, chez les ictériques, circulent dans le sang, dissolvent les hématies et que l'hémoglobine passe ainsi dans le plasma. Plus récemment, en 1891, Rywosch est arrivé à des résultats à peu près identiques, à la suite d'expériences faites *in vitro*.

M. Verbitzky, en soumettant à la critique toutes ces recherches, constate qu'elles sont souvent contradictoires et, par conséquent, peu probantes. Dans les expériences qu'il a faites sur l'action toxique de la bile, les animaux n'ont survécu qu'un temps très court; un seul d'entre eux a pu vivre pendant un mois; tandis que les malades qui ont une oblitération des voies biliaires, peuvent vivre des mois et peut-être même des années; on ne saurait comparer les modifications produites au bout d'un temps aussi long à celles obtenues au bout de 10-12 jours d'ictère. D'autre part, les modifications du sang paraissent s'être produites trop vite (3-5 jours après la ligature). D'après les recherches de Rywosch, une solution de taurocholate de soude à 1 pour 100 produit, déjà au bout de huit heures, une altération partielle du sang, et, à 1 pour 100 (?), le dissout complètement, après une action de dix minutes de durée; tandis que, d'après Feltz et Ritter, une solution de 1 pour 100 ne produit pas de modifications notables. Enfin, les données d'Obolensky et Kemarsky semblent être infirmées par celles de Hayem, qui nie toute altération morphologique du sang dans l'ictère catarrhal.

Aussi, M. Verbitzky a-t-il entrepris des expériences dans le but d'éclaircir, autant que possible, cette question; voici comment il a procédé.

Il a rendu cinq chiens ictériques, en leur liant le cholédoque, après l'avoir excisé en partie chez deux d'entre eux; cette excision a été considérée comme nécessaire pour assurer l'imperméabilité du conduit lié (car l'auteur a eu l'occasion de constater, dans d'autres expériences, que la perméabilité du cholédoque lié peut être rétablie). Il n'y eut pas du tout ou il n'y eut qu'une péritonite insignifiante; toujours est-il que les animaux ont survécu un temps variable après la cicatrisation de la plaie (de trois à six semaines; un des chiens était encore vivant au moment de la publication du travail, deux mois après la ligature du cholédoque). Les animaux ont été examinés au point de vue des modifications du poids, de la température, du pouls, de la respiration, de l'hémoglobine et des globules du sang.

Il résulte de ces recherches que, pendant les trois premières semaines, le sang des animaux à cholédoque oblitéré ne subit aucune altération, ni au point de vue de l'hémoglobine, ni au point de vue des hématies. Au bout de ce laps de temps, le taux d'hémoglobine et le nombre des hématies commencent à diminuer, cela est vrai surtout pour ces dernières; chez un de ces animaux,

Le taux d'hémoglobine avait diminué de 35 pour 100, celui des hématies de 42 pour 100 ; ce n'est que pendant cette période qu'on constate la poïkilocytose et la microcytose, à un degré insignifiant il est vrai ; jamais l'auteur n'a observé des modifications des globules qui conservaient toujours leur forme ; jamais il n'y eut de cristaux d'hémoglobine (sauf dans un seul cas où l'auteur a vu un fragment de cristal) qu'on ne trouvait pas dans l'urine non plus.

Ainsi donc, au lieu de constater des modifications morphologiques au début de la rétention biliaire, quand le foie fabrique encore de la bile qui est résorbée, on ne les a constatées que plus tard, quand, par suite de l'altération de la glande hépatique provoquée par la ligature, la sécrétion biliaire devrait être arrêtée et la présence d'acides biliaires dans le sang *à priori* diminuée. En se basant sur ce fait, ainsi que sur l'absence d'hémoglobine dissoute dans les urines et parfois même dans le sang, et sur l'existence de la micro et la poïkilocytose, l'auteur conclut que les modifications morphologiques du sang provoquées par la ligature du canal cholédoque, sont dues, non seulement au passage des sels biliaires dans le sang, mais encore à l'altération des organes hématopoïétiques. S. Broïdo.

MÉDECINE

A. Sokolowski. Bronchite fibrineuse idiopathique (*Deuts. Arch. f. Klin. medic.*, 1896, Vol. LVI, fasc. 5 et 6, p. 476). — De l'étude clinique de 4 cas de bronchite fibrineuse, dont deux avec examen bactériologique des fausses membranes dans un cas, de la muqueuse bronchique dans l'autre, l'auteur tire les conclusions suivantes.

1° La bronchite fibrineuse idiopathique aiguë est une affection qui se rapproche du type des maladies infectieuses, et est probablement produite par les staphylocoques blancs et dorés qu'on peut considérer comme les agents pathogènes de cette affection.

2° Les cas aigus, bien plus rares que les cas chroniques, sont souvent confondus avec l'asthme bronchique, avec lequel ils présentent certaines analogies cliniques.

3° L'étiologie de la bronchite fibrineuse chronique est très probablement tout à fait différente de celle de la bronchite fibrineuse aiguë; le caractère commun aux deux formes, la formation de fausses membranes, n'a rien de spécifique et se rencontre dans d'autres affections.

4° La tuberculose pulmonaire semble jouer un rôle tout à fait secondaire dans l'étiologie de la bronchite fibrineuse chronique. R. R.

G. Hoppe-Seyler. Diagnostic de l'artério-sclérose par les rayons de Rœntgen (*Munchen. Med. Wochenschr.*, 7 Avril 1896, n° 14, p. 316). — L'auteur a eu l'idée d'essayer les rayons de Röntgen pour le diagnostic de l'artério-sclérose, en se basant sur l'imperméabilité, à ces rayons, des sels calcaires qui se déposent dans les parois artérielles des artério-scléreux. Le premier essai a été fait sur une jambe amputée où, au cours de l'opération, on a pu constater une sclérose très avancée des vaisseaux. La photographie du mollet, exposée pendant une demi-heure aux rayons de Röntgen, réussit fort bien en donnant l'image de l'artère tibiale.

Le second essai, fait sur la main d'un homme de soixante-dix ans, manifestement artério-scléreux, réussit également et permit d'obtenir l'image de plusieurs rameaux métacarpiens de l'artère cubitale. L'auteur se demande, en terminant, si la photographie de Röntgen ne pourrait être utilisée pour le diagnostic de la sclérose de l'aorte. R. R.

CHIRURGIE

K. Cramer. Trois cas de chirurgie de la rate et du rein (*Deuts. Zeitschr. f. Chirurg.*, 1896, Vol. XLII, fasc. 6, p. 597). — L'observation de chirurgie de la rate que publie l'auteur est remarquable, en premier lieu, par ses complications : abcès de la rate ayant donné lieu à la formation d'un abcès sous-diaphragmatique; — en second lieu, par l'évolution clinique tout à fait obscure de la lésion.

Il s'agit d'un homme (l'âge n'est pas indiqué) qui, douze ans auparavant, a été pris d'obstruction intestinale avec constipation absolue qui a duré huit jours. Depuis cette époque, le malade n'allait à la selle qu'avec des lavements ou des purgatifs. En Avril 1894, il est pris de fièvre élevée avec douleurs dans l'hypochondre gauche et constipation. Pendant un mois, il garde le lit et est soigné pour une suppuration de la région rénale. En Mai, on croit trouver une pleurésie avec épanchement du côté gauche. Le malade se rétablit pourtant et va bien pendant un mois, lorsqu'en Juillet, il retombe malade et est soigné pendant un mois pour une fièvre typhoïde. Il se rétablit encore, reste bien portant pendant le mois de Septembre, mais, en Octobre, survient une nouvelle rechute avec fièvre et douleurs lombaires s'irradiant dans l'épaule gauche; le malade entre à la clinique de M. Bardenhauer.

L'examen pratiqué en ce moment fait voir une matité de la moitié gauche du thorax, remontant en arrière jusqu'à l'omoplate; une hypertrophie considérable de la rate, qui descend à trois travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes; une ponction exploratrice, faite dans le huitième espace intercostal, donne issue à du pus. Diagnostic : collection purulente siégeant probablement au-dessous du diaphragme et au-dessus de la rate.

On commence par faire une incision dans le huitième espace intercostal, au niveau de la ponction; mais, arrivé sur la plèvre, on constate que la séreuse est normale, et que le poumon, qu'on aperçoit à travers, ne présente rien de pathologique. On ferme alors la plaie et, par une incision lombo-abdominale, on arrive à la cavité abdominale, où l'on trouve tout d'abord un énorme abcès sous-diaphragmatique ; celui-ci vidé, on en trouve un second, occupant l'extrémité supérieure de la rate, et qu'on vide à son tour. Tamponnement de la plaie et guérison sans complications. L'examen bactériologique du pus permit d'y découvrir un bacille très analogue au bacille typhique.

Pour l'auteur, le malade a dû avoir une fièvre typhoïde déjà en Avril; il aurait eu, à ce moment, un abcès de la rate qui s'ouvrit, et donna lieu à un abcès sous-diaphragmatique, ce qui expliquerait les rechutes successives que présenta le malade.

Les deux cas de chirurgie du rein ont trait à la résection partielle du rein tuberculeux.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de trente-six ans, opéré avec le diagnostic de paratyphlite ou d'abcès froid d'origine vertébrale. L'incision lombaire fit voir une suppuration péri-rénale, qui se dirigeait vers la colonne lombaire; mais les vertèbres paraissaient intactes, de même que le rein. On ferma donc la plaie, mais malgré le drainage, la suppuration et la fièvre persistèrent. Deux mois après, une nouvelle exploration du rein droit fit constater qu'il était manifestement augmenté de volume. Nouvelle intervention pour mettre le rein à nu, et son examen fait voir que la moitié inférieure de l'organe était augmentée de volume et parsemée de tubercules. On réséque la partie malade, après avoir acquis la certitude, par une incision exploratrice, sitôt fermée, que le bassinet et l'urèthre étaient normaux; on tamponne la plaie. Mort cinq heures après l'intervention. Dans ce cas, il n'existait aucun symptôme pouvant faire penser à une tuberculose rénale.

Dans le second cas, qui se rapporte à un garçon de dix-huit ans, le diagnostic a été celui d'abcès péri-néphrétique. L'incision lombaire fit voir un rein augmenté de volume, et couvert, dans sa moitié inférieure, de tubercules et de foyers caséeux. Ici encore, on réséqua, tranche par tranche, toute la moitié inférieure du rein et on tamponna la plaie. Le malade guérit dans d'excellentes conditions. R. R.

L. Heidenhain. Traitement des hydarthroses du genou après la ponction (*Munchen. Med. Wochenschr.*, 17 Mars 1896, n° 11, p. 242). — Pour éviter la reproduction de l'exsudat après la ponction de l'hydarthrose du genou, l'auteur entoure le membre depuis les orteils jusqu'à mi-cuisse, d'une couche de colle de zinc employée par Unna dans le traitement de l'eczéma et des ulcères chroniques de jambe. Ce pansement a pour avantage de permettre la marche et de s'opposer à la reproduction de l'exsudat, comme l'auteur a pu le constater dans les cas traités par lui de cette façon depuis trois ans. Le pansement est changé tous les 8 ou 15 jours, pendant un à deux mois, suivant les cas.

Dans certains cas, après la ponction et le lavage de l'articulation, on trouve la synoviale épaissie. Cet épaississement doit faire penser à la tuberculose. Dans ces cas, il est bon de faire suivre la ponction d'une injection de glycérine iodoformée, qu'on devra, au besoin, répéter plusieurs fois. Ce procédé a permis à l'auteur d'obtenir la guérison complète dans deux cas, R. R.

Zaiatschowsky. De la stérilisation du catgut (*Wratch*, n° 11, p. 317, 1896). — Après avoir soumis le catgut à l'action des vapeurs sèches à 100 degrés, pendant une heure, l'auteur a pu constater la présence, dans ce corps, de deux bactéries qu'il a désigné par les deux lettres α et β. Ces deux bactéries résistaient non seulement à l'action de hautes températures, mais encore à celle des substances chimiques employées ordinairement pour la stérilisation. Zaiatschowsky considère les bactéries α et β comme étant spéciales au catgut; elles ne seraient pas pathogènes, mais elles auraient la propriété d'exalter la virulence des microbes pyogènes, comme l'ont démontré des expériences faites sur des rats blancs. La bactérie β est un peu plus résistante que la bactérie α. Voici en somme les conclusions de l'auteur.

1° Le procédé de Braatz ne donne des résultats satisfaisants que lorsqu'on soumet le catgut à l'action de l'huile de genièvre, pendant 24 heures (au lieu de 12); à celle de l'éther pendant 16 heures; à celle d'une solution aqueuse du sublimé à 2 pour 1000, pendant 60 heures (au lieu d'employer la solution au millième pendant 48 heures, comme le conseille Braatz);

2° Il est impossible de stériliser le catgut d'après le procédé de Bergmann;

3° La stérilisation du catgut par le procédé de Reverdin (température sèche portée à 140 degrés) est complète, mais ce moyen présente un inconvénient très sérieux, celui de carboniser le catgut;

4° Dans le procédé de Reverdin, modifié par Braatz, la température est portée à 150 degrés, mais la stérilisation n'est complète et certaine, que lorsque le catgut est soumis à l'action de la haute température, pendant 2 h. 1/2; toutefois, il faut remarquer que le catgut, dans ce cas, devient dur;

5° Enfin, le procédé de Brunner, qui consiste à soumettre le catgut à l'action du xylol bouillant pendant 1 h. 1/2. Cependant on ne pourra obtenir la stérilisation absolue, qu'en faisant bouillir le catgut dans le xylol pendant 2 h. 1/2. B. Taft.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G. Fraisse. Colpotomie antérieure et vaginofixation (*Gazette de gynécologie*, Mars, 1896). — M. Fraisse fait l'éloge de cette opération qu'il a eu l'occasion de pratiquer une fois, avec un plein succès, en 1892. Non seulement sa malade a guéri, mais encore elle a pu mener à terme une grossesse survenue trois ans après l'intervention, et donner le jour à un enfant vivant et normalement conformé.

L'auteur est convaincu que cette méthode opératoire est destinée à un brillant avenir, et qu'elle contribuera à diminuer le nombre des interventions trop radicales, telles que l'hystérectomie vaginale, la salpingectomie abdominale, etc. Mais elle a surtout été préconisée pour combattre les rétro-déviations de l'utérus.

On peut faire usage de deux procédés : celui de Duhrssen et celui de Mackenrodt.

Le procédé de Duhrssen consiste à pratiquer une incision transversale, comparable à celle qu'on fait au début de l'hystérectomie; on décolle ensuite la face antérieure de l'utérus de la paroi vaginale antérieure et de la vessie, jusqu'au fond de l'excavation vésico-utérine; l'utérus est alors attiré en avant, et fixé par des sutures qui assujettissent sa paroi antérieure avec la face profonde de la paroi vaginale correspondante : on voit qu'il s'agit là d'une méthode extrapéritonéale.

Le procédé de Mackenrodt est plus perfectionné, plus sûr; c'est à lui que M. Fraisse donne la préférence. Il consiste à pratiquer une incision médiane, partant au-dessous du tubercule uréthral et aboutissant verticalement au-dessus de l'orifice externe de l'utérus; on détache ensuite deux lambeaux vaginaux latéraux, de manière à isoler la vessie, puis on achève de décoller le col, et, enfin, le corps de l'utérus, de leur connexion avec la paroi vaginale antérieure. On attire alors le corps de la matrice en avant, à l'aide d'une forte pince, et l'on termine l'opération en suturant le corps de l'organe à la face profonde de lambeaux vaginaux, de sorte que la paroi utérine dénudée se trouve définitivement incluse dans l'épaisseur de la paroi vaginale, au-dessous de la vessie. Ici, non plus, on n'ouvre pas la cavité péritonéale.

Ce dernier procédé offre l'avantage de donner à l'opérateur un accès plus grand et plus facile que l'incision transversale de Duhrssen, et d'éviter les fistules urétérales et les hémorrhagies trop abondantes.

Mais, quelles sont les indications de l'opération de Mackenrodt? Avant tout, elle est applicable à la rétroflexion mobile; les résultats qu'on obtient sont excellents, et, dans ces cas, point n'est besoin d'ouvrir le péritoine. On peut également y avoir recours pour les rétroflexions plus ou moins fixées, mais alors, l'ouverture de la cavité péritonéale devient une nécessité : c'est à ce prix qu'on peut espérer détruire les adhérences, libérer l'utérus et l'attirer en avant pour lui donner une attitude convenable; c'est aussi le seul moyen de se rendre compte de l'état des annexes.

Cependant, la colpotomie antérieure a été employée par Mackenrodt dans bien d'autres circonstances, pour des pyosalpingites, des abcès ovariens, et, même pour des myomes de l'utérus. Dans ces conditions, on se heurte à des obstacles beaucoup plus sérieux, et, plus d'une fois, on a été contraint d'achever l'intervention par une hystérectomie vaginale totale.

En ce qui concerne le pronostic, on peut dire que cette opération n'est pas dangereuse pour la vie des malades; sur 30 cas, Mackenrodt n'a eu aucun décès à déplorer; de même, les 109 opérés de A. Martin ont toutes guéri de leur intervention.

Pour ce qui est des résultats éloignés, on a le droit de se demander quelle peut être l'évolution d'une grossesse et d'un accouchement chez une femme dont les organes génitaux internes ont subi de pareilles perturbations? La grossesse est-elle même possible? Il appartient à l'avenir de répondre, à cette question, d'une manière catégorique. Pour le moment, le parti le plus sage que puisse prendre un chirurgien semble être le suivant : de ne jamais pratiquer la vaginofixation avec ouverture du péritoine qu'aux femmes ayant dépassé l'âge de la ménopause. J. Barozzi.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Worotynsky. Sur la suspension comme méthode de traitement dans les maladies nerveuses (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 8, livraisons 1 et 2, p. 75, 1895). — L'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La suspension mérite d'être employée, comme une méthode thérapeutique dans les maladies nerveuses;

2° On ne peut encore établir les indications et contre-indications de ce mode de traitement;

3° Il faut donner la préférence à l'appareil de Sprimone, qui offre beaucoup de garantie et de commodité;

4° La suspension donne d'excellents résultats dans la deuxième période du tabes, et d'assez bons résultats dans

la neurasthénie et d'autres névroses. Comme médication symptomatique, elle doit être recommandée dans la carie vertébrale d'origine tuberculeuse, et dans d'autres lésions du rachis ;

3° La suspension exerce une action favorable sur les troubles de la vision, chez les malades présentant une atrophie du nerf optique ;

6° La suspension n'est pas un moyen indifférent, et on doit, par conséquent, l'employer avec précaution.

G. MARINESCO.

A. Sarbó. De la tétanie. Etude étiologique et pathologique (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, fasc. 3 et 4, 1896). — L'auteur rapporte trois cas de tétanie, dont deux se rapportent à une mère et à son enfant ; chez la mère, âgée de trente ans, la maladie a débuté, sans cause apparente, par des contractures douloureuses dans les mains. On observe le phénomène de Chvostek. L'enfant, âgée de trois ans, a les pieds dans l'attitude du pied varus equin. Après l'administration de bromure de potassium et l'emploi de bains chauds, tous les deux ont guéri. Le troisième malade, âgé de dix-sept ans, est un cas classique de tétanie. Les convulsions cloniques débutent par les mains ; l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée ; on n'observe pas le signe de Trousseau. La tétanie peut se développer à la suite des infections les plus diverses ; c'est pour cette raison qu'on ne doit pas admettre un agent spécifique de la maladie. Divers poisons, comme la peptotoxine, les toxines intestinales, qui s'accumulent dans l'organisme après l'ablation d'un goitre, déterminent des troubles de la nutrition qui provoquent la tétanie. D'autres fois, c'est la grossesse, l'allaitement, etc., qui réveillent ce syndrome. Le siège des lésions doit se trouver dans le système nerveux central. La bilatéralité des phénomènes, le fait constaté par Hochwarth, c'est-à-dire la contracture du membre du côté opposé au tronc nerveux que l'on comprime, le clonus du pied, les hallucinations, etc., ne peuvent s'expliquer que par des troubles du système nerveux central. On sait, en outre, que, dans quelques cas, il y a association d'une maladie centrale, comme l'épilepsie, avec la tétanie. Les troubles moteurs de la tétanie dépendraient, d'après l'auteur, de troubles des cellules motrices de la corne antérieure, mais, comme d'autre part, il existe, dans cette maladie, des troubles sensitifs et des troubles trophiques, on doit admettre que la tétanie est une maladie de tout le système nerveux central, avec prédominance de symptômes tantôt médullaires, tantôt cérébraux.

G. MARINESCO.

Strümpell. Paralysie bulbaire asthénique (paralysie bulbaire sans lésion anatomique ; myasthénie grave pseudoparalytique) (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, liv. 1 et 2, p. 16). — C'est Erb, qui en 1878, avait décrit sous ce nom le nouveau syndrome bulbaire, caractérisé par le ptosis, la faiblesse des muscles du cou, la parésie des muscles de la mastication, des troubles dans le domaine du facial supérieur, avec faiblesse des extrémités. De tous côtés, on a publié des observations du même genre et les auteurs ont créé différents noms, en rapport avec l'opinion qu'ils se faisaient sur la nature de la maladie. Strümpell avait adopté celui de paralysie bulbaire asthénique. Le même auteur, dans le présent travail basé sur une nouvelle observation personnelle et sur des observations antérieures, donne une vue d'ensemble de cette maladie. La malade, âgée de vingt et un ans, domestique, est entrée à l'hôpital le 30 Décembre 1893 et y est morte le 27 mars 1894. Les antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt. En Février 1893, la malade a remarqué que la parole était difficile et les paupières lourdes, troubles qu'elle attribuait à un refroidissement. Trois mois après, les bras sont devenus faibles et la malade se fatiguait facilement, quand elle marchait. Presque en même temps, apparurent des troubles de la mastication et de la déglutition. La faiblesse des jambes était quelquefois si prononcée qu'elle tombait par terre ; mais, elle n'a jamais eu de vertige. Quelquefois, elle avait de la céphalalgie et de la diplopie. Pendant l'hiver de 1893, tout les phénomènes se sont aggravés. A aucun moment, la malade n'a présenté de troubles des sphincters, ni de troubles sensoriels. A son entrée à l'hôpital, elle présente l'état suivant. Intelligence normale ; diminution des mouvements volontaires des muscles frontaux ; ptosis. Mouvements associés des paupières, quand la malade regarde en haut et en bas ; les mouvements des globes oculaires sont intacts. Pupilles normales. Disparition du pli nasolabial. La bouche est un peu ouverte. La langue, maintenue entre les dents, est retirée difficilement ; cependant, les mouvements de projection sont à peu près conservés. Mouvements actifs, dans le domaine du facial inférieur, très diminués. Elle ne peut ni siffler, ni souffler. Pas de mouvements fibrillaires. Parésie des muscles masticateurs. Déglutition à peu près normale. Parole lente, monotone et nasonnée. Les extrémités présentent une parésie généralisée, sans paralysie et sans ataxie. La marche ne présente rien de particulier, au début ; mais, la fatigue survient rapidement et augmente pour arriver à une paralysie complète, aussitôt que la malade a fait quelques mouvements. Cet épuisement musculaire est très accusé dans les muscles de la langue (parole), dans les muscles de la déglutition et dans tous les muscles des extrémités. Ainsi, lorsque la malade parle pendant un certain temps, ou lorsqu'elle essaie de lire, au bout de peu de temps, la parole devient embarrassée, difficile, incompréhensible. La même chose s'observe pour les mouvements de déglutition. Si la malade essaie de prendre du lait, elle avale bien les premières gorgées, mais, peu à peu, la déglutition devient de plus en plus pénible. La fatigue des muscles de la jambe est très marquée, dans l'ascension d'un escalier. La malade récupère ses mouvements, après un quart d'heure de repos. La sensibilité est normale. Réflexes cutanés et tendineux exagérés. Pas de clonus. Excitabilité faradique et galvanique non modifiée. La première se produit quand les bobines sont à une distance de 80 centimètres et le courant galvanique est suivi de l'effet normal, si l'intensité est de 2 milliampères. L'excitation répétée des muscles et des nerfs ne semble pas déterminer une fatigue de ces organes. En Janvier 1894, il est survenu l'accident suivant. En entrant dans la salle, elle est tombée subitement, sans pouvoir se relever. Sa face était cyanosée, la respiration haletante. La peau couverte de sueur ; les extrémités froides. La langue tombée, dans la gorge, obstruait l'orifice de la glotte. On fut obligé de la retirer avec le doigt et la respiration redevint normale. Ces accès de suffocation se sont renouvelés et sont devenus très fréquents au mois de Mars. Pendant ces crises, les muscles des membres ont perdu toute leur force, les muscles du cou sont si faibles que la tête tombe en arrière. Le 27 Mars la malade est morte subitement.

La moelle et le cerveau, à l'œil nu, ne présentent rien d'anormal. L'examen microscopique, pratiqué d'après différentes méthodes, n'a révélé aucune lésion. Muscles et nerfs, également intacts. L'auteur revient sur les points principaux de cette maladie. Il existe, dans la science, 20 observations analogues (l'auteur ne connaît pas le cas, publié par MM. J. Charcot et Marinesco, qui est un cas type de cette maladie et à l'autopsie duquel ils n'ont trouvé que quelques hémorrhagies au niveau du noyau du moteur oculaire commun (Comptes rendus de la Société de biologie : 1894). La maladie débute insidieusement, les causes en sont encore obscures. On a incriminé quelquefois l'influenza ; mais, il s'agit, sans doute, d'une simple coïncidence. La maladie commence habituellement par de la faiblesse de certains muscles, qui ne sont pas toujours les mêmes. D'ordinaire, ce sont les muscles inervés par le bulbe qui sont pris les premiers. Quelquefois, la parésie des muscles du globe oculaire ouvre la série des troubles ; dans d'autres cas, les muscles masticateurs sont pris tout d'abord ; dans quelques cas, enfin, ce sont les muscles qui servent à l'expression de la parole. La fatigue anormale des muscles constitue le phénomène capital de la maladie, ce que l'on constate assez souvent. Cette fatigue se distingue de celle que l'on trouve dans les muscles parésiés par ce fait, qu'elle atteint également les muscles, en apparence, normaux. C'est là un signe très précieux au point de vue du diagnostic différentiel, mais il n'est pas pathognomonique. La parésie des muscles des extrémités est moins prononcée que celle des muscles à innervation bulbaire. La musculature interne de l'œil n'est pas prise. Les muscles respirateurs ne sont affectés que dans le dernier stade de la maladie. Les mouvements du cœur se font comme à l'état normal. Il n'existe pas de troubles sphinctériens, dans cette maladie. Un phénomène assez intéressant, c'est la variabilité dans l'intensité de la parésie. Il est à remarquer que, pendant la menstruation, la fatigue musculaire augmente. Quelquefois, il se produit une amélioration très sensible, donnant même l'illusion de la guérison. C'est à cette intermittence des troubles dans le fonctionnement des muscles thoraciques que l'on doit attribuer les accès de suffocation, que ces malades présentent, de temps en temps, accès qui peuvent amener la mort. La guérison est possible, mais n'est pas encore prouvée d'une façon certaine, parce que survient, parfois, après une amélioration qui peut durer jusqu'à deux ans, une récidive de la maladie. Dans les autopsies faites jusqu'à présent, on n'a pas trouvé de lésions ; c'est pourquoi cette maladie a été appelée, par certains auteurs, paralysie bulbaire sans lésion anatomique. On a incriminé, comme causes de la maladie, une intoxication ; mais la nature du poison n'est pas encore établie. Quelquefois, on trouve, dans le cours de la maladie de Basedow, des symptômes de paralysie bulbaire asthénique.

On ne trouve, habituellement, aucune atrophie dans les muscles paralysés, bien que Erb ait noté, dans une de ses observations, une légère atrophie des muscles du cou et des muscles masticateurs ; mais, d'une façon générale, on peut dire que, même dans les muscles les plus atteints, jusqu'à la dernière phase de la maladie, il n'y a pas d'atrophie apparente. Le pronostic est toujours réservé ; mais on a observé, parfois, de longues rémissions. On ne dispose pas encore d'un traitement spécifique. Il faut recommander aux malades d'éviter les mouvements inutiles des muscles atteints. On pourrait aussi recommander les courants galvaniques faibles.

G. MARINESCO.

Schaffer. Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique (*Revue neurologique*, 29 Février 1894, n° 4, p. 97). — Les amyotrophies tabétiques ont, pour Charcot, Pierret, Leyden, Cordoléon, P. Marie, une origine centrale, tandis que, pour M. Déjerine, elles sont d'origine périphérique. Ces différents auteurs ont apporté, à l'appui de leur opinion, des examens anatomo-pathologiques. Charcot et Pierret ont trouvé des altérations des cornes antérieures. M. Cordoléon, une diminution dans le nombre des cellules motrices, avec peu d'altération des racines. M. Marie se fonde sur les recherches faites à propos de l'hémiatrophie de la langue au cours du tabes. Au contraire, M. Dejerine a trouvé des altérations dégénératives des nerfs périphériques. L'auteur attribue ces divergences de constatations au procédé de coloration employé par ces neurologistes, et il a employé la méthode de Nissl. Les cellules normales de la corne antérieure apparaissent ainsi très nettement, avec leurs fuseaux chromatiques entourant concentriquement le noyau, et donnant au protoplasma un aspect rayé ou strié.

Le malade qui a servi aux recherches de Schaffer était atteint d'un tabes très avancé avec ataxie, signe d'Argyle Robertson, signe de Wesphal, pied bot tabétique, atrophie tabétique du genou gauche ; l'examen histologique de la moelle, d'après la méthode de Nissl, a donné les résultats suivants :

Dans la moelle cervicale, les cellules de la corne antérieure sont normales, à peine çà et là observe-t-on une décomposition du faisceau chromatique en petites granules. Dans la moelle lombaire, au contraire, il y a très peu de cellules normales. La substance chromatique se désagrège, les faisceaux se décomposent d'abord en petits fragments, puis ces petits fragments se dispersent dans la substance achromatique, la cellule semble saupoudrée de petits granules. La substance chromatique des prolongements protoplasmiques reste longtemps saine, mais subit à son tour la désagrégation.

L'examen, par la méthode de Weigert, montre le tableau typique d'un tabes lombaire, dégénération des cordons postérieurs, des racines postérieures, ptoméningite chronique. L'auteur aborde alors la partie de la pathogénie de l'atrophie musculaire dans le tabes. Il admet que, peut-être, dans tous les cas, il y a névrite périphérique, mais montre que cette circonstance ne permet pas d'exclure une affection centrale. Il y a, en effet, des lésions certaines de la corne antérieure. Ces lésions ne sont pas certainement aussi intenses que dans la vulgaire polymyélite avec amaigrissement rapide, secousses fibrillaires, réaction de dégénérescence. Mais, elles débutent par des altérations fines de la cellule, se traduisant par de l'amyotrophie sans secousses fibrillaires, sans réaction de dégénérescence. Les terminaisons nerveuses musculaires semblent très sensibles aux altérations primitives des cellules nerveuses, c'est-à-dire à la diminution fonctionnelle du centre tropho-moteur. C'est, d'ailleurs, la diminution fonctionnelle qui produit l'affection cellulaire. On sait les rapports du collatéral des racines postérieures avec les cellules motrices de la corne antérieure. La dégénérescence tabétique de ces collatérales amène une diminution des incitations pour les cellules motrices. Cette influence des incitations fonctionnelles sur la vitalité des cellules nerveuses, et le retentissement des lésions d'un neurone sur le neurone voisin ont, d'ailleurs, été mis en évidence par nous-même dans plusieurs publications et, notamment, dans un travail plus récent sur la théorie des neurones[1].

G. MARINESCO.

Soukahnoff. Des lésions du système nerveux central dans la polynévrite (*Arch. de Neurologie*, n° 3, Mars 1896). — A l'aide d'une observation de polynévrite alcoolique, l'auteur s'attache à démontrer que le système nerveux central n'est pas indemne dans les cas de polynévrites. Il a trouvé des lésions aiguës et très prononcées dans la moelle et dans le bulbe. Sur des coupes microscopiques, on constate un processus dégénératif récent, caractérisé par la destruction des fibres à myéline. La dégénérescence envahit surtout les cordons postérieurs et les racines antérieures et postérieures.

Quel rapport existe-t-il entre les lésions de la moelle et du bulbe et celles de la névrite multiple ? L'altération de l'appareil nerveux périphérique, et les lésions centrales concomitantes indiquent que, dans la maladie nommée névrite multiple, le système nerveux souffre dans son entier. Pour expliquer les phénomènes morbides observés, l'auteur semble se rattacher à la théorie toxémique. Suivant cette théorie, la névrite multiple est engendrée par une intoxication sanguine et par une altération consécutive de la nutrition. Cette altération trouve sa preuve dans les modifications quantitatives et qualitatives de l'urine.

LEGRAIN.

OPHTHALMOLOGIE

Brilliantoff. De l'action des injections sous-conjonctivales de parachlorophénol (*Thèse* de Saint-Pétersbourg, *Wratch*. n° 17, p. 344, 1896). — L'auteur a fait des injections sous-conjonctivales de parachlorophénol à 1 et 2 pour 100 ; chaque injection comprenait 1 ou 2 divisions de la seringue de Pravaz. Suivant la tolérance des malades, les injections étaient répétées tous les jours, tous les deux jours, ou enfin tous les trois jours. Le nombre d'observations cliniques rapportées est de 20 ; elles se divisent ainsi : 11 cas d'ulcère de la cornée, 6 cas d'iritis, 2 cas de trachome et 1 cas de kératite interstitielle. Chez tous les malades, excepté ceux

1. G. MARINESCO, — *Presse médicale*, Décembre 1895 n° 70.

qui étaient atteints de trachome et de kératite interstitielles, la guérison a été complète. Dans la majorité des cas, dès la deuxième injection, les ulcères se détergeaient et le pus de la chambre antérieure se résorbait. Les ulcères, en se cicatrisant, laissaient des taies beaucoup moins épaisses que dans les cas où l'on emploie d'autres procédés de traitement ; en outre, ces taies étaient nettement délimitées. Les adhérences postérieures de l'iris se résorbaient plus vite sous l'influence simultanée de l'atropine et du parachlorophénol, que sous l'action de l'atropine seule. Les injections de parachlorophénol avait aussi un certain pouvoir anesthésique. Le grand avantage que présentent les injections de parachlorophénol sur les injections de sublimé consiste en ceci, qu'elles ne déterminent pas de douleurs prolongées, la sensation de brûlure ne dure pas plus de deux minutes, tandis que, dans les injections de sublimé, cette sensation persiste environ trois heures.

A côté de ces recherches cliniques, Brilliantoff a fait des expériences sur 10 lapins : injections sous-conjonctivales de parachlorophénol et de sublimé ; énucléation de l'œil après un certain temps, qui variait entre 1 et 65 jours et à l'examiner microscopiquement. Ces recherches ont montré que les injections de parachlorophénol et celles de sublimé provoquent, au point d'injection et dans les régions limitrophes, de l'œdème de la conjonctive et une infiltration de cette dernière par des cellules lymphoïdes ; l'œdème et l'infiltration envahissent parfois des couches profondes de la sclérotique et même la partie de la cornée contiguë à la sclérotique. Les régions infiltrées de la conjonctive finissent par se transformer, avec le temps, en tissu cicatriciel. B. Taft.

L. Bach. Études expérimentales et considérations critiques sur l'ophthalmie sympathique (*Von Graefes Archiv.*, T. XLII, f. 1). — Par de nombreuses expériences, faites avec des streptocoques de virulence variée, avec des pneumocoques et des bacilles tuberculeux, Bach a démontré que la propagation de ces microbes, d'un œil à l'autre, par les gaines du nerf optique, ne se produisait jamais, contrairement à ce qu'admet la théorie de la migration défendue par Deutschmann. Bach se range à la théorie qui admet une irritation sympathique transmise par les nerfs ciliaires. Il se base sur un certain nombre d'expériences qui confirment ce que Mooren et Rumpf, puis Jesner avaient observé :

En provoquant chez des lapins, des chats ou des pigeons, une vive irritation de la cornée, d'un côté, au moyen des caustiques (solution de sublimé au 1/2000, nitrate d'argent) ou au moyen du courant faradique, et en prolongeant cette irritation pendant 30 minutes au moins, on constate des modifications très nettes du côté de l'humeur aqueuse et de l'uvée de l'œil opposé. L'humeur aqueuse qui, à l'état normal, ne contient que des traces d'albumine, devient, sous cette influence, très riche en fibrine, et peut même se coaguler spontanément, une fois extraite de la chambre antérieure. Elle renferme, en outre, des leucocytes et des globules sanguins. L'examen anatomique des globes énuclés aussitôt après l'irritation lui a montré que cette exsudation fibrineuse se produisait aussi dans la chambre postérieure, dans les procès ciliaires, et même entre la choroïde et la rétine.

Il ne paraît pas que la nature de l'irritation, produite sur un œil, ait une influence sur la production de ces altérations. Il est seulement nécessaire que cette irritation soit douloureuse.

Ces troubles que Bach considère comme correspondant au début de l'inflammation sympathique, ne peuvent jamais être obtenus à l'état permanent. Ils disparaissent lorsque la période d'irritation est passée. V. Morax.

O. Schirmer. Un cas de kératomycose (*Von Graefes Archiv.*, T. XLII, fasc. 1). — Depuis Leber qui, en 1879, publia la première observation de kératite causée par le développement d'un schizomycite, Uhthoff, Fuchs et Axenfeld ont seuls rapporté des faits analogues. Il s'agit d'une affection rare. Le fait de Schirmer a trait à un garçon de quatorze ans, dont un œil perdu depuis sa deuxième année, était devenu buphthalmique. Il s'était développé, depuis quelques jours, sur la cornée, sans qu'on pût en fixer la cause, une ulcération de l'étendue d'un pois, siégeant un peu en dessous du centre et dont le fond et les bords avaient une coloration jaunâtre et un aspect sec. L'opacité de la cornée ne permettait pas de se rendre compte de l'existence d'un hypopion. La conjonctive bulbaire et l'épisclère étaient fortement injectées. L'énucléation pratiquée, l'examen anatomique démontra la présence, au niveau de l'ulcération, d'un amas de filaments mycéliens rappellant ceux de l'aspergillus. Ces filaments occupent l'épaisseur de la cornée et n'atteignent la membrane de Descemet qu'au niveau correspondant au centre de l'ulcère. En un point, ils pénètrent même dans la chambre antérieure, en restent néanmoins au voisinage de la paroi postérieure de la cornée. La culture de ces filaments n'a pas été faite, et on ne peut, par conséquent, savoir exactement à quelle espèce de mycose on avait à faire. V. Morax.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E. Heuss. Les indications de xéroforme (*Therapeut. Monatsheft.*, Avril 1896, n° 4, p. 208). — L'auteur, qui avait essayé le xéroforme, un tribromphénol-bismuth, pour remplacer l'iodoforme, dont il a les mêmes indications et le même mode d'administration, résume les résultats qu'il a obtenus sous la forme de la proposition suivante :

1° Le xéroforme n'est pas toxique, n'a aucune odeur ni saveur, n'est pas irritant pour la peau ni pour les muqueuses.

2° Le xéroforme possède les propriétés réunies du phénol et du bismuth. Il est bactéricide, antiputride et modérateur des sécrétions ; à ce titre, il est non seulement un antiseptique intestinal de grande valeur, mais encore un topique excellent pour les plaies dont il favorise la cicatrisation.

3° Le xéroforme, ne se décomposant pas à 120 degrés, peut être facilement stérilisé. R. R.

Schapiawsky. La lorétine comme antiseptique (*Wratch*, n° 11, p. 322, 1896). — La lorétine a été découverte, il y a environ trois ans, par Claus et proposée par ce dernier comme un succédané de l'iodoforme. C'est une poudre de coloration jaune, sans odeur, de conservation facile. Pour se rendre compte de son action antiseptique, Schaniawsky a fait deux sortes de recherches : bactériologiques et cliniques. Nous allons d'abord exposer les conditions dans lesquelles ont été faites les expériences, et nous indiquerons ensuite les résultats cliniques obtenus.

Les expériences bactériologiques ont porté sur toute une série de microbes. La lorétine n'exerçait aucune action défavorable sur le développement du bacille du charbon à spores : elle agissait, au contraire, très énergiquement sur le bactérium coli commun, qu'elle tuait en l'espace de dix à quinze minutes. Quant aux microorganismes pyogènes, qui nous intéressent tout particulièrement dans l'espèce, ils se sont montrés très peu résistants : la lorétine arrêtait leur développement, d'une façon définitive, en moins de cinq minutes.

Les expériences *in vitro* terminées, l'auteur appliqua la lorétine dans la clinique ; il l'employait, soit sous forme de poudre (en mélange à parties égales avec du talc), soit sous la forme de solutions saturées à la température de la chambre, soit, enfin, sous la forme de gaze lorétinée et de lorétinate de bismuth. Le nombre de cas observés est de 63 ; ils se divisent ainsi : 18 plaies opératoires, 6 ulcères chroniques, 1 cancer, 7 gommes syphilitiques ulcérées, 1 ulcère tuberculeux, 18 abcès, 10 phlegmons, 5 cas d'eczéma humide. Sous l'influence de la lorétine, le bourgeonnement devenait plus rapide, l'élimination des tissus nécrosés dans les phlegmons se faisaient plus vite ; la quantité du pus dans les abcès diminuait considérablement. Il faut surtout noter l'action bienfaisante de la lorétine dans l'eczéma : la première application modifiait très sensiblement les plaques, et le pansement qui, avant le traitement, avait été complètement imbibé en quatre à six heures, était sec. La lorétine a également donné d'excellents résultats chez un garçon de onze ans, syphilitique héréditaire, atteint d'un énorme ulcère du cou ; cet ulcère se cicatrisa très rapidement sous l'influence des lotions et des pansements à la poudre de lorétine.

En se basant sur ses observations cliniques ainsi que sur ses expériences bactériologiques, Schaniawsky formule les conclusions suivantes :

1° La lorétine agit, dans une certaine mesure, comme l'iodoforme, mais elle présente cet avantage, qu'elle n'a pas d'odeur ;

2° La lorétine est soluble dans l'eau, dans une proportion suffisante pour faire des lotions, de sorte qu'il devient inutile de la doser ;

3° Grâce à ses propriété bactéricides, surtout envers les microbes pyogènes, elle est indiquée dans les plaies suppurées ;

4° Sous l'influence de la lorétine, la mauvaise odeur des plaies, ainsi que la suppuration, diminuent ;

5° La lorétine favorise la cicatrisation, en accélérant le bourgeonnement et l'élimination des tissus nécrosés ;

6° Elle exerce une action très favorable sur l'évolution de l'eczéma et des dermatites en général ; le lorétinate de bismuth est encore plus énergique ;

7° La gaze lorétinée, qui supporte admirablement la stérilisation par la vapeur, peut très bien remplacer la gaze iodoformée, d'autant plus qu'elle n'a pas d'odeur ;

8° Le lorétinate de bismuth, possédant simultanément les propriétés de la lorétine et les propriétés dessicatives du bismuth, peut remplacer la lorétine lorsqu'on l'emploie sous la forme de poudre ;

9° Mais, à côté de toutes ces qualités, la lorétine présente quelques inconvénients : elle détermine une sensation de brûlure et de picotement, elle colore la peau, et tache le linge. Le lorétinate de bismuth, toutefois, ne détermine ni brûlure, ni picotements. B. Taft.

S. Korotky et **P. Oussoff. Note sur l'action antirhumatismale de la malakine** (*Meditz. Oboz.*, 1896, n° 2). — Recommandée, pour la première fois en 1893, par Jacquet, la malakine a été ensuite expérimentée par Bauer et F. Merkel ; ces auteurs sont d'accord sur ce fait que le médicament en question ne provoque pas de phénomènes secondaires, mais, quant à son action sur le rhumatisme, Bauer l'a trouvée inférieure à celle du salicylate de soude, tandis que Merkel a obtenu, avec la malakine, des résultats favorables, là où le salicylate restait sans effet. La valeur de la malakine n'étant pas encore définitivement établie, chaque nouvelle observation, en faveur ou contre son action, doit être signalée. A ce titre, la note publiée par MM. Korotky et Oussoff sur les trois cas suivants nous a paru mériter l'attention.

I. Malade de dix-sept ans, sans antécédents ; rhumatisme aigu de l'articulation tibio-tarsienne droite, puis des genoux, du coude droit et du cou-de-pied gauche. T. 38 degrés, pouls à 95. Les articulations atteintes sont extrêmement douloureuses. Rien du côté des viscères, urines normales, mais peu abondantes. Anorexie, sommeil agité. On prescrit 2 grammes de malakine par jour, en cachets de 50 centigrammes ; dès le lendemain, on note déjà une légère amélioration ; la malakine continue à être administrée à la dose de 3 grammes par jour, pendant cinq jours : sous son influence, la douleur et la tuméfaction diminuent graduellement, les urines deviennent plus abondantes et la guérison est bientôt complète.

II. Garçon de quatorze ans ; rhumatisme articulaire aigu avec quelques troubles nerveux. Administration de malakine à la dose de 3 à 4 grammes par jour ; guérison au bout de sept jours ; il y eut ensuite un léger retour de la douleur, mais 3 grammes de malakine en ont vite eu raison et, cette fois, définitivement.

III. Femme de trente ans, ancienne syphilitique ; rhumatisme articulaire aigu avec endocardite ; température à 38°,9, pouls à 104. Urines peu abondantes, albumineuses. La malakine est administrée à la dose de 5 grammes par jour ; on applique, en même temps, un vésicatoire à la région précordiale. Le troisième jour de l'administration de la malakine, on constata déjà une certaine amélioration qui alla en augmentant, et, au bout de six jours, les douleurs et le gonflement articulaire se dissipèrent complètement, l'urine augmenta de quantité, l'albumine disparut et la guérison fut bientôt complète, quoique, du côté du cœur, le bruit systolique n'eût pas recouvré sa pureté normale.

En somme, dans ces trois cas, la malakine a produit un abaissement de la température et a supprimé les douleurs rapidement et sûrement, sans avoir provoqué aucun des accidents si désagréables qu'on observe parfois avec le salicylate de soude, tels que bourdonnements d'oreilles, sueurs, troubles dyspeptiques. S. Broïdo.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Bourneville. Trois cas d'idiotie myxœdémateuse traités par l'ingestion thyroïdienne (*Arch. de Neurologie*, n° 1, Janvier, 1896). — L'auteur a recours à l'ingestion stomacale de la glande thyroïde du mouton.

Il commence par un demi-lobe, c'est-à-dire le quart de la glande, puis il emploie la moitié de la glande. Pendant deux mois, le traitement a été continué sans interruption. Chaque jour, la température était prise ; tous les huit jours, les malades étaient pesés et on les photographiait.

L'action du médicament s'est manifestée de la manière suivante : dégonflement des paupières, amaigrissement, élévation de la température rectale qui, au lieu de rester au-dessous de 37 degrés (c'est la règle chez les myxœdémateux), monte à 38 degrés et au-dessus, tremblement, faiblesses lipothymiques, sueurs profuses remplaçant la sécheresse de la peau ; affaiblissement des membres inférieurs, augmentation du tremblement, tachycardie, vomissements, agitation, diminution du volume de la langue et de la coloration violacée des lèvres, poussée plus rapide des ongles, disparition des croûtes de la tête, desquamation des mains et des pieds qui perdent leur caractère pachydermique, coloration de plus en plus naturelle de la peau, qui perd sa teinte jaune cire, diarrhée remplaçant la constipation. Tous les mouvements s'assouplissent : la préhension est moins lente, la marche plus légère et plus rapide. La taille se développe ; la sensibilité au froid diminue.

Au point de vue *intellectuel*, l'auteur a noté l'excitation, des accès de colère se substituant à la torpeur habituelle, davantage de spontanéité. L'hébétude disparaît, la physionomie est plus éveillée, plus expressive, et traduit les émotions qui, jusqu'alors, ne se manifestaient par aucun changement sur un masque toujours impassible. L'aptitude au travail scolaire augmente.

La température s'élève pendant le traitement, et s'abaisse pendant les suspensions de traitement. Le poids diminue et augmente dans les mêmes conditions.

Tous les symptômes, en particulier la diminution du poids, l'élévation de la température, les accidents nerveux, la tachycardie (et, par suite, la nécessité de la suspension momentanée du médicament), ont été d'autant plus accusés que les malades étaient plus âgés (trente, vingt et quatorze ans).

La dose administrée a varié d'un demi-lobe à un lobe de glande thyroïde. L'action de la glande est donc indiscutable ; mais, il en faut surveiller l'emploi.

L'auteur rappelle la théorie qu'il a émise autrefois, touchant l'influence de la glande thyroïde sur la nutrition de l'organisme (les trois malades en question étaient dépourvus de cet organe) et en particulier sur le système osseux (nanisme des myxœdémateux, persistance de la fontanelle antérieure, déformations des os), sur le système cutané et enfin sur la génération (absence des signes de puberté). L'observation des trois malades auxquels on a fait absorber du corps thyroïde, est confirmative de la théorie.

Legrain.

NOUVELLE CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DU LAVAGE DU SANG DANS LES INFECTIONS

Par M. F. LEJARS, Agrégé,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le lavage du sang, proposé et expérimenté par MM. Dastre et Loye[1] en 1889, depuis longtemps utilisé dans le choléra, pratiqué de nouveau par M. Hermann Sahli (de Berne)[2] dans la fièvre typhoïde et quelques autres maladies, a été appliqué avec succès, dans ces derniers temps, à un certain nombre d'infections observées en chirurgie. Il nous suffira de rappeler les faits produits à la Société de chirurgie, en Janvier dernier par MM. Pozzi[3], Th. Anger[4], Monod, Michaux, Peyrot; ceux qui ont été publiés ici même, par MM. Jayle[5], Delbet[6] et nous-même[7], le mémoire de M. Duret (de Lille)[8] et la toute récente communication de M. Tuffier[9]. La méthode est, à l'heure actuelle, en pleine phase d'application pratique, et l'on ne saurait encore en dégager toutes les inconnues: ce qu'il importe, c'est de recueillir les documents précis.

Dans les hémorrhagies, dans cet état complexe, qui porte le nom de choc, traumatique ou opératoire, l'injection, par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, de notables quantités de solutions salines[10] figure, et depuis longtemps, dans la pratique courante. Nous pourrions citer bon nombre d'exemples où cette pratique nous a été fort utile, et nous avons l'habitude, lorsqu'une intervention s'impose sur un malade anémié, affaibli et déprimé, de faire précéder l'opération d'une injection sous-cutanée de 400 à 500 grammes de sérum artificiel, injection que l'on répète au cours de la séance opératoire, et que l'on renouvelle régulièrement pendant les premières journées. Je suis convaincu, que, sans cette précaution, je n'aurais jamais pu mener à bien l'hystérectomie abdominale chez une malade de Chartres, exsangue et d'une pâleur cireuse, qui nous était envoyée avec un gros fibrome utérin et qui, depuis plusieurs années, perdait son sang de façon presque continue.

Mais je veux me borner ici à l'étude du lavage du sang dans les infections, et ajouter plusieurs observations[1] à celles que j'ai déjà rapportées, dans la *Presse*, au commencement de l'année.

I. — Mon premier malade est un jeune garçon de dix-sept ans, très malingre, qui entrait à l'hôpital Beaujon, le 17 mars dernier, avec un gros abcès profond du tiers supérieur de la cuisse gauche, occupant la région du grand trochanter. L'état général était très alarmant, la température se maintenait, matin et soir, à 40 degrés, le pouls était petit et très fréquent, le facies très tiré. J'ouvris l'abcès et je trouvai le périoste du grand trochanter largement décollé: une rigole fut creusée profondément dans l'épaisseur de l'os, et ne donna issue qu'à une petite quantité de pus infiltré dans les aréoles spongieuses. La température tomba le lendemain à 39 degrés, pour s'y maintenir, matin et soir, les trois jours suivants, et l'état infectieux restait très grave, malgré des injections sous-cutanées, journalières de 8 à 900 grammes de sérum artificiel. Quatre jours après, un abcès se développait au-devant de la première pièce du sternum, puis un autre, en arrière du coude droit; le pus de toutes ces collections, examiné par M. Papillon, ne contenait que du staphylocoque doré. Devant la persistance des accidents généraux et les manifestations multiples, le 22 mars, on injecte dans les veines du bras, en deux fois, 4 litres de sérum de Hayem: la température, qui était le matin à 39°,2, tombe le soir à 37°,4. Le 23, deux nouvelles injections de 2 litres: température, 38°,6, matin et soir; le 24 au matin, 38°,2, pas d'injection; le soir, 39°,4, injection de 2 litres. Le 25, au matin, la température est à 37°,2, et s'y maintient le soir; pourtant l'état général étant encore peu satisfaisant, le pouls fréquent et petit, on fait une injection de 2 litres, que l'on répète le lendemain. En cinq jours, le petit malade a donc reçu, par voie intra-veineuse, 14 litres de sérum de Hayem.

Dès lors, la partie est gagnée, les abcès pré-sternal et rétro-olécrânien se ferment régulièrement, la plaie de la cuisse bourgeonne et se comble peu à peu, la température oscille entre 37 degrés et 38°,5, mais l'amélioration générale est progressive et ne se dément plus. Aujourd'hui le petit malade a repris de la mine et un excellent appétit: un incident retarde seul sa guérison définitive. Le membre inférieur gauche ayant pris peu à peu une attitude vicieuse, il a fallu faire un redressement sous l'éther, et, par suite, le séjour au lit est encore nécessaire. Mais l'infection générale a depuis longtemps disparu.

Ajoutons que les injections sous-cutanées de 100 à 150 grammes, répétées plusieurs fois par jour, ont été combinées aux injections intra-veineuses et continuées plusieurs jours après la cessation de ces dernières.

II. — Mon second malade est un homme de cinquante-deux ans, qui fut renversé et écrasé par un train express, dans la soirée du 24 mars 1896. On l'apporta à l'hôpital avec deux membres broyés, le pied droit jusqu'au dessus des chevilles, l'avant-bras gauche jusqu'au-dessus du coude: il a, de plus, une large plaie à la région temporale gauche et des plaies contuses multiples; enfin, toute la surface de son corps est imprégnée de poussière de charbon. Dans la nuit, mon collègue, M. Guinard, pratique d'urgence l'amputation du bras gauche; le lendemain matin, le blessé, pâle, terreux, anhélant, est dans un état de faiblesse extrême: pourtant l'état de la jambe droite et la crainte d'une septicémie gazeuse imposent l'amputation. Elle est pratiquée, au lieu d'élection, et une injection intra-veineuse de 2 litres de sérum est faite aussitôt. Le lendemain, la température est à 38°,2, le pouls très petit, irrégulier, le délire est continu, la face a une teinte jaunâtre du plus mauvais augure; nouvelle injection de 2 litres, combinée à de nombreuses injections sous-cutanées. Le 28, même état infectieux, délire, 4 litres en deux injections: après chacune d'elles, l'état s'améliore notablement, pour reprendre toute sa gravité quelques heures après. Le 29, le délire et les accidents généraux, quoique atténués, continuent: 4 litres et demi de sérum artificiel, en deux fois. Le 30, l'amélioration est durable et bien marquée, le délire a cessé, le pouls est fort, la miction très abondante: on suspend les injections. Dans la nuit, le délire reparaît, quoique moins bruyant: le 31, injection de 2 litres. Ce fut la dernière. La température tomba dès lors à 37°,2, pour ne plus remonter au-dessus de 37°,5, le facies se transforma, l'appétit revint. Aujourd'hui, notre blessé, guéri de ses plaies et de sa double amputation, n'attend plus, pour se lever, que ses deux appareils prothétiques.

III. — Dans le troisième fait les injections intra-veineuses n'ont été faites que deux fois, mais à haute dose et à un moment où elles ont paru couper court à des accidents mortels à bref délai.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt et un ans, qui nous fut envoyée par notre collègue, M. le Dr Launois, et qui portait, depuis dix-huit mois, un kyste de l'ovaire, de dimensions colossales, ponctionné six fois en province et qui présentait une série de bosselures, épaisses et compactes, de mauvais augure. Emaciée, pâle, dyspnéique, ne mangeant plus, la malade était dans un état des plus inquiétants.

L'ovariotomie fut pratiquée le 14 avril dernier: Je trouvai une énorme masse kystique, largement adhérente à la paroi abdominale, à l'épiploon, à l'intestin: la multiplicité des poches et le contenu épais m'empêchèrent de faire une réduction suffisante, je dus fendre la tumeur polykystique sur la ligne médiane et l'attirer rapidement au dehors, par une incision qui allait du pubis jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. Un peu de liquide glissa dans le péritoine et fut rapidement épongé; les adhérences furent dissociées et rompues aussi vite que possible, et le kyste extrait. Drainage à la Mickulicz.

Les injections sous-cutanées de sérum artificiel avaient été faites et répétées, avant l'opération et pendant toute sa durée: elles furent continuées dans la journée. Le soir et le lendemain matin, la situation paraissait assez bonne. Je revois mon opérée le lendemain soir, à sept heures: les mains sont froides, le pouls imperceptible aux radiales, les traits tirés, le nez et les pommettes violacés, il y a eu des vomissements toute la journée, la température, qui était de 37°,4 le matin, est à 38°,6, le ventre douloureux, la gêne respiratoire intense. Séance tenante, je pratique, dans les veines du bras droit, une injection de 3 litres et demi de sérum artificiel, qui dure une vingtaine de minutes, et qui ne détermine qu'un léger accroissement de la dyspnée et un peu d'agitation vers la fin. A dix heures, M. Bensaude, interne de garde, pratique, sur ma demande, une seconde injection de 2 litres. La malade a donc reçu, en trois heures, 5 litres et demi de sérum.

Le soir se passe assez tranquille; le lendemain, la situation s'est transformée, la température est tombée à 37 degrés, le pouls est bon, il n'y a plus de vomissements. Dès lors, les accidents ne reparaissent plus, et la malade est aujourd'hui en pleine convalescence.

Ce dernier fait m'a frappé plus que tous les autres; j'ai eu la vision de la mort imminente, et je reste convaincu que l'injection massive de sérum a sauvé la vie de mon opérée.

IV. — Je veux rapporter une dernière observation, qui rappelle un peu la précédente:

Une jeune femme de vingt-sept ans, souffrant depuis longtemps, très amaigrie, très déprimée, entre à l'hôpital pour une affection salpingo-ovarique double; durant plusieurs semaines, nous reculons devant l'intervention qu'un état général si précaire nous semble rendre trop aléatoire. Pourtant, devant l'aggravation des accidents, l'hystérectomie vaginale est pratiquée, le 5 mai dernier. Le soir, bien que la température soit normale, le pouls est extrêmement petit, les mains froides, le facies tiré, la respiration gênée. M. Bonamy, interne du service, pratique une injection intra-veineuse de 2 litres: le pouls remonte, la nuit se passe bien; les injections sont continuées les jours suivants, par la voie sous-cutanée, et la malade est aujourd'hui en pleine voie de guérison.

Les injections massives de sérum artificiel sont donc susceptibles de fournir d'excellents résultats: 1° *au début des grandes infections*;

1. Dastre et Loye. — « Le lavage du sang dans les maladies infectieuses ». *Bull. Soc. de Biologie*, 1889, p. 261.

2. Hermann Sahli. — « Die Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten ». *Samml. klin Vortrage*, n° 11, novembre 1890.

3. Rapport sur une observation de M. Berlin (de Nice).

4. Notre maître, M. Th. Anger, a bien voulu rapporter l'observation de notre premier malade (péritonite traumatique généralisée par rupture de l'intestin, guérison après injection intra-veineuse de 26 litres de solution saline, en neuf jours). C'est dans son service que nous avons recueilli tous nos faits.

5. Jayle. — « Injections intra-veineuses de sérum artificiel ». *Presse médicale*, 4 janvier 1896.

6. Pierre Delbet. — « De l'hématocatharsise. Lavage du sang ». *Presse médicale*, 22 février 1896.

7. Lejars. — « Les injections intra-veineuses de sérum artificiel à doses massives dans les infections ». *Presse médicale*, 1er janvier 1896.

8. Duret. — « Des injections sous-cutanées massives de sérum artificiel ». *Semaine gynécologique*, 28 avril et 5 mai 1896.

9. Tuffier. — « Le lavage du sang ». *Soc. de Biologie*, 17 mai 1896.

10. MM. Chauveau et Charrin ont fait, à la Société de Biologie, une objection très fondée à l'emploi du mot sérum, en rappelant ce fait, aujourd'hui bien connu, que le sérum proprement dit est toxique. Pour prévenir toute confusion, le terme « solution saline » vaudrait peut-être mieux, encore faudrait-il qu'il exprimât cette caractéristique fondamentale, qu'il s'agit d'une solution saline n'altérant pas les globules sanguins. C'est la signification qui était attachée à l'expression de *sérum artificiel*: pour la commodité du langage, et en attendant un terme idéal, nous serons obligé d'employer cette expression et celle de sérum de Hayem, qui, du reste, sous cette forme, semblent assez peu dangereuses. En fait, nous nous sommes toujours servi de la solution saline, indiquée par M. Hayem (sulfate de soude, 10 gr.; chlorure de sodium, 5 gr.; eau, 1.000 gr.), préparée par notre dévoué et consciencieux interne en pharmacie, M. Cailliot.

1. Ces faits ont été présentés à la Société de Biologie le 9 mai 1896.

2° dans les infections confirmées, péritonéales ou autres ; 3° *dans les états mixtes, où la résistance organique moindre, résultant de l'auémie, du choc, de l'infection chronique, etc., crée un terrain tout prêt pour les accidents infectieux aigus.*

Il ne faut pas, d'ailleurs, exagérer la puissance, très réelle et très certaine, du lavage du sang, du moins tel que nous pouvons le pratiquer, en clinique : il est certains degrés d'infection, sur lesquels, après avoir fourni une atténuation passagère, finalement il échoue. Avec l'amputé dont nous parlions plus haut, était entré à Beaujon un second blessé, victime du même accident : il fallut, chez lui, amputer la jambe gauche et le pied droit; température 39°,4, délire continu, pouls très petit et irrégulier. Le 27 mars, injection intra-veineuse de 3 litres de sérum artificiel. La température tombe, le soir, à 38 degrés, elle est, le lendemain matin, de 37°,6; mais les accidents généraux ne tardent pas à reparaître, le 28, malgré deux injections de 2 litres; la température est, le soir, de 39°,2 et le 29, à midi, le malade, qu'une injection faite le matin a prolongé encore de quelques heures, finit par succomber.

J'insiste sur ce fait, que chacune des injections intra-veineuses était suivie d'une atténuation frappante des accidents; le pouls devenait plus régulier et plus fort, le délire cessait; malheureusement, ce n'était que pour quelques heures.

Cette amélioration, ce retour passager à la vie nous semblent constants, après l'injection intra-veineuse massive, quelque désespéré que soit l'état du malade. Toujours elle retarde la mort, et, de la sorte, elle peut assurer des trèves, quelquefois utilisables. J'en pourrais citer de nombreux exemples : tout récemment, au cours d'une occlusion intestinale, datant de trois jours, la malade paraît mourante, il n'y a plus de pouls, la respiration est très faible, la connaissance a presque disparu : tous les assistants croient la mort imminente, une injection intra-veineuse de 2 litres et demi produit une véritable résurrection, et nous assistons à une sorte de réveil progressif : le pouls redevient régulier et fort, la face se colore, la malade qui se sent revivre, se remet à parler et nous remercie tous. Il y a, en chirurgie, peu de spectacles plus émotionnants, et ceux qui ont assisté à une scène de ce genre ont leur religion faite sur les injections intra-veineuses massives. Même si la mort est inévitable, n'y a-t-il pas, dans telles circonstances, un puissant intérêt à la retarder de quelques heures ; et, du reste, on ne saurait faire fi de ces regains de vie et de résistance organique, qui peuvent permettre une intervention de salut.

C'est surtout dans ces cas urgents que la voie intra-veineuse me paraît préférable. Elle assure une action plus rapide et qui n'est pas subordonnée à l'absorption préalable du liquide, quelquefois ralentie; de plus, l'afflux direct de la solution saline et une irrigation plus abondante des centres nerveux ne sont pas sans jouer quelque rôle. Dans les cas ordinaires, on peut injecter, par la voie sous-cutanée, des quantités tout aussi grandes de sérum artificiel. M. Sahli (de Berne) avait préconisé cette voie, M. Duret (de Lille) l'a récemment utilisée et a obtenu de très brillants résultats. Pourtant, à mon sens, l'injection intra-veineuse est à peu près aussi simple et tout aussi inoffensive : le fait, cité plus haut, d'une injection intra-veineuse de 5 litres et demi en trois heures, suffirait à montrer combien ces doses massives sont aisément tolérées.

Une condition nécessaire, du reste bien connue, du succès du lavage, c'est le fonctionnement régulier de l'appareil rénal, que les autres émonctoires ne suppléent qu'imparfaitement : j'en ai eu deux fois la preuve, pour ainsi dire, expérimentale chez l'homme. L'un de ces malades était un homme de cinquante ans, très cachectique, que M. Fernet avait bien voulu me confier et que j'opérai, en sa présence, d'une gangrène pulmonaire [1]; les injections intra-veineuses ne produisirent, chez lui, aucune amélioration de l'état général qui était resté très alarmant, le troisième jour il succombait. Il avait les deux reins scléreux et atrophiés, et le liquide injecté, ne pouvant s'éliminer, avait infiltré tous les organes.

Nous ne réalisons pas, du reste, en clinique, le lavage continu du sang, tel que l'ont exécuté, chez les animaux, MM. Dastre et Loye, et bien que M. Sahli ait pu effectuer chez l'homme, dans un cas, le lavage *expérimental,* les difficultés en sont trop grandes pour qu'on puisse y recourir en pratique. On s'en rapproche, dans la mesure du possible, en combinant les injections intra-veineuses, répétées une ou deux fois par jour, aux injections sous-cutanées, à dose moindre, renouvelées toutes les heures ou toutes les deux heures.

Quant au mode d'action du lavage du sang, dans les infections, il reste encore mal déterminé. On sait que les expériences de MM. Dastre et Loye avaient donné un résultat négatif; les animaux lavés mouraient plus vite que les témoins [2]. Il y a là toute une étude à faire.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus chez l'homme, en clinique, suffisent à démontrer que le lavage du sang, dans les infections, mérite d'être érigé en méthode générale, et que, sous la réserve que les reins fonctionnent bien, il donne des succès inespérés. Une infection grave, menaçante à bref délai, peut être conjurée et atténuée par une injection massive de plusieurs litres; mais il est nécessaire, le plus souvent, de renouveler le lavage, avec persévérance, durant plusieurs jours, et d'injecter une quantité totale assez considérable de liquide. La voie utilisée importe peu, mais, pour se rapprocher, autant que possible, du lavage expérimental, il est utile de combiner l'injection intra-veineuse aux injections sous-cutanées, fréquemment renouvelées, et aussi à tous les autres moyens thérapeutiques, propres à accroître la quantité de liquide qui traverse et lave l'organisme, aux boissons abondantes (s'il n'y a pas de contre-indication abdominale), au régime lacté, aux grands lavages de l'intestin, etc.

1. L'observation a été donnée par M. Fernet dans une clinique récente : « Des localisations pulmonaires ». *Semaine médicale*, 9 mai 1896.

2. Les expériences que nous avons faites dans le laboratoire et avec le bienveillant concours de M. Laborde, sont trop peu nombreuses pour justifier des conclusions. Nous avons essayé de réaliser, autant que possible, les conditions observées en clinique, en infectant d'abord nos chiens, par la voie intra-péritonéale (avec parties égales de bile de bœuf et de culture de coli-bacille), et en ne recourant à l'injection intra-veineuse qu'au moment où l'état général paraissait gravement atteint. Quelques-uns de nos résultats nous ont semblé démontrer que l'injection de sérum artificiel, pratiquée immédiatement avant ou très peu de temps après l'inoculation, devenait nocive et entraînait une mort plus prompte. Enfin, nous avons obtenu, chez un de nos animaux, profondément infecté et presque mourant, une guérison inattendue, aussi frappante que dans certaines observations humaines.

ANALYSES

MÉDECINE

M. Bremer. L'examen d'une goutte de sang est le procédé parfait pour le diagnostic du diabète (*New-York medical Journal*, 7 Mars 1896). — L'auteur rappelle combien est grossière notre habituelle façon de porter le diagnostic du diabète, d'après l'examen des urines.

D'abord, c'est confondre et identifier la maladie et le symptôme, la glycosurie et le diabète. Sans doute, la nouvelle méthode ne fait pas ce départ, et c'est toujours le sucre qu'on recherche pour conclure au diabète, mais le sucre, dans les modifications qu'il apporte au sang. On ne peut pas toujours avoir d'urine : une piqûre au doigt donne toujours une goutte de sang; et surtout de nombreuses causes d'erreur sont ainsi évitées, car le sucre peut diminuer, disparaître même de l'urine, sous l'influence du régime, des médicaments (antipyrine, calomel, carbonate d'ammoniaque) et le malade n'en reste pas moins un diabétique ; dans ces cas, l'examen chimique et polarimétrique de l'urine reste muet ; mais le procédé de M. Bremer décèle les modifications caractéristiques du sang. On a ainsi dévoilé bien des diabètes sucrés, même, pourrait-on dire, des diabètes en permanence.

On fait une préparation sèche de sang, on fixe l'hémoglobine sur les hématies par l'action de l'éther et de l'alcool à parties égales à 60 degrés centigrades, puis on fait agir un réactif composé de 2 à 5 centigrammes d'un mélange à parties égales d'éosine et de bleu de méthylène dans 10 grammes d'alcool au tiers. (La solution ne doit pas être vieille de plus de quelques heures. On lave à l'eau, puis on porte sous le microscope.

Les hématies d'un sang diabétique apparaissent colorées en bleu vert, tandis que celles d'un sang non diabétique sont rouge violet. Le contraste est frappant.

La réaction n'a jamais manqué, que la glycosurie fût hépatogène ou hématogène, nerveuse, traumatique, pancréatique, toxique. Et, d'autre part, c'est dans la glycosurie seule que les globules rouges sont chargés de cette substance inconnue qui prend la coloration spéciale dont nous venons de parler.

La méthode de Bremer garde toute sa valeur diagnostique, ne s'associât-on pas à la dernière conclusion de l'auteur : que le diabète est dû à cette substance inconnue fixée sur les hématies. A. Cavasse.

Boulowsky. Des troubles de l'odorat et du goût dans un cas de choléra grave (*Wratch.*, n° 10, p. 286, 1896). — Les troubles dont il sagit, dans les cas rapportés par l'auteur, consistaient en ceci, que le malade ressentait partout une mauvaise odeur et un mauvais goût. Ils ont éclaté le neuvième jour de la maladie, lorsque la diarrhée, les vomissements et les crampes avaient disparu, lorsque le malade était à peu près revenu à lui-même, tout en se trouvant encore dans un état quelque peu apathique. Il se plaignait de ce que les personnes de son entourage, des objets inanimés, comme des médicaments, l'eau, les aliments, etc., avaient une mauvaise odeur. Des troubles psychiques apparurent, le malade devint abattu, et la cause de cet abattement était la crainte, qui le poursuivait sans cesse, de mourir d'inanition, il restait immobile dans son lit, répondant avec mauvaise grâce aux questions qu'on lui posait, et souffrant en outre d'insommie. Boulowsky prescrivit des lavements nutritifs et du bromure de sodium, admistré également sous forme de lavements. L'état du malade resta sans modification aucune pendant huit jours. Le neuvième jour, après avoir dormi quatre heures, il but un verre d'eau et ne lui trouva plus ni mauvais goût, ni mauvaise odeur. Les troubles commençaient à disparaître petit à petit, le malade était plus gai, commençait à avoir de l'appétit, ne gardant de son état passé qu'un souvenir assez confus. La guérison complète survint le trente-unième jour.

Boulowsky considère ce cas comme une forme particulière de mélancolie compliquée de troubles du côté des organes du goût et de l'odorat ; la cause de cette mélancolie doit être attribuée à un épuisement considérable provoqué par la maladie très grave qu'il venait d'être atteint. Il faut ajouter qu'il devait y avoir, chez ce sujet, une certaine prédisposition morbide qu'il tenait de ses parents, attendu que son père était épileptique et sa mère hystérique. B. Taft.

H. H. Seabrook. L'œil et le foie (*New-York medical Journal*, 14 mars 1896). — Le foie a de multiples fonctions : biligénie, glycogénie, formation et destruction des globules sanguins, arrêt des poisons et des ptomaïnes.

La complexité de ce rôle indique assez la dépendance réciproque du foie et des autres organes, et le retentissement de l'un sur l'autre. L'œil n'échappe pas à cette loi ; il y a des lésions de l'œil dans un grand nombre de maladies du foie, des altérations de l'œil avec des désordres fonctionnels du foie ; dépendance réciproque dans les troubles fonctionnels des deux organes.

Les hépatologues ne citent, comme complications oculaires, que l'amaurose dans l'atrophie jaune aiguë, et des tronbles de la vue dans les désordres fonctionnels du foie.

Les ophtalmologistes rapportent des cas d'hémorrhagies rétiniennes au cours de maladies du foie; ictère grave, intoxication phosphorée, cirrhose, abcès, ictère par rétention; moins fréquemment, des cas de rétinite exsudative; quelquefois des cas de rétinite pigmentaire; or, la rétinite pigmentaire est une rétinite interstitielle, et interstitielle aussi (rapprochement suggestif) est la sclérose alors observée dans le foie : c'était la lésion que Bischoff trouva sur les deux chiens, devenus aveugles à la suite de leur fistule biliaire. L'amaurose, la xanthopsie sont parmi les troubles les plus fréquemment décrits dans l'ictère, quelle que soit, d'ailleurs, la théorie dont on les explique.

Dans bien des cas de neuro-rétinite, dite albuminurique, le rein est en cause beaucoup moins que le foie. De même, décrire les hémorrhagies rétiniennes de la goutte, de la septicémie, de la leucémie, de l'anémie pernicieuse, de la malaria, du diabète, n'est-ce pas mettre

en cause le foie? Et les hémorrhagies rétiniennes qui succèdent au flux hémorrhoïdaire ou cataménial interrompu, ne suivent-elles pas encore une perturbation profonde dans le système porte, et, parfois, un léger ictère?

L'ulcère de la cornée survient chez les individus débilités, mal nourris; or, on sait le rôle du foie dans la nutrition; un des chiens à la fistule biliaire eut une ulcération de la cornée. Bien des cas d'iritis, dont on ne soupçonne pas d'abord la cause sont d'origine hépatique; on trouvera, en cherchant bien, des troubles digestifs.

Les hémorrhagies du corps vitré (et, le plus souvent, il y a en même temps une légère choroïdite) peuvent se voir chez les constipés. Le bichlorure de mercure (sans qu'il y ait syphilis) le salicylate de soude amènent une amélioration réelle, et ces deux médicaments agissent d'abord, on le sait, sur le foie.

La congestion des vaisseaux rétiniens, avec fond de l'œil un peu trouble, est chose fréquente. Ces malades sont souvent des « bilieux », des lithiasiques.

L'asthénopie rétinienne (par opposition à l'asthénopie musculaire et accommodative), doit être rapportée à des causes générales; la céphalée dont elle s'accompagne a les mêmes caractères que la céphalée de ces causes générales : maladie utérine, neurasthénie, artério-sclérose, intoxications chroniques; c'est donc que la cause en est la même, une nutrition viciée.

Imputables, souvent encore, au mauvais fonctionnement du foie, certains troubles qui, sans intéresser l'acuité de la vision, consistent seulement en troubles de la perception des couleurs. Le champ du rouge demeure normal; celui du vert est très nettement rétréci; celui du bleu plus étendu, à l'état normal, que celui du rouge, n'est plus vu que suivant un cercle intérieur à celui du rouge.

Du côté des muscles de l'œil, on peut voir des troubles allant du simple affaiblissement à la parésie et à la paralysie, après les poussées d'hépatite comme après l'influenza ou la malaria. La guérison est, d'ailleurs, la règle.

A. Cavasse.

CHIRURGIE

S. Duplay. De la périarthrite scapulo-humérale, (*Semaine médicale*, 13 Mai 1896, page 193). — C'est dans cette vaste bourse séreuse, située au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne et au-dessous du deltoïde, enveloppant l'extrémité supérieure de l'humérus, qu'est le siège exact de cette affection. Les lésions de cette articulation supplémentaire, extérieure à la vraie jointure et en rapport avec le glissement physiologique de la tête humérale sous la voûte acromio-coracoïdienne, produisent des troubles fonctionnels presque semblables, à première vue, à ceux qui sont déterminés par les lésions intra-articulaires.

Elles sont, généralement, d'origine traumatique, et s'observent à la suite de contusions, de luxations ou de fractures du voisinage; mais parfois, il s'agit de lésions spontanées, de nature inflammatoire, développées dans la bourse sous-deltoïdienne, sous l'influence de causes diverses.

Quelques autopsies ont permis de constater qu'il n'existait aucune altération de la jointure, alors que la bourse sous-acromio-coracoïdienne et sous-deltoïdienne avait complètement disparu et se trouvait remplacée par des brides fibreuses extrêmement denses, unissant la tête humérale à la voûte acromio-coracoïdienne et à la face profonde du deltoïde. Il est à noter que ces brides fibreuses peuvent englober des branches nerveuses ou même des troncs du plexus brachial, donnant lieu à de la névrite et, par suite, à des symptômes douloureux et même trophiques.

Au point de vue clinique, cette affection extra-articulaire peut se diagnostiquer de la façon suivante.

L'absence de toute lésion articulaire appréciable, actuelle ou extérieure, ayant été constatée, on remarque que les douleurs spontanées, si fréquentes dans l'arthrite, sont très rares dans ce cas.

Les douleurs provoquées par la pression ne sont pas localisées aux points accessibles de la jointure, comme dans l'arthrite. Là ces points sont indolents, mais, en revanche, on peut provoquer de la douleur à la pression, immédiatement au-dessous de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, ainsi qu'au niveau des insertions humérales du deltoïde.

Dans la périarthrite, tous les mouvements provoqués peuvent se faire sans la moindre douleur jusqu'à une certaine limite, qui reste constamment la même. Au delà de cette limite il existe un obstacle matériel provoquant de la douleur dès qu'on cherche à le vaincre.

Les troubles fonctionnels sont aussi très différents dans l'arthrite et dans la périarthrite.

Dans la première, tout mouvement de l'humérus entraîne plus ou moins l'omoplate.

Dans la seconde, au contraire, tous les mouvements se font d'une façon absolument normale, sans participation de l'omoplate, tant qu'on ne dépasse pas une certaine limite qui, pour l'abduction, est ordinairement marquée par l'écart de l'humérus à 45 degrés.

Le pronostic est grave, si on méconnaît le diagnostic et si on abandonne la maladie à elle-même, les adhérences ne faisant, avec le temps, que devenir plus serrées et plus résistantes.

Au point de vue du traitement, on devra recourir à l'immobilisation et aux résolutifs locaux exclusivement au début et dans la période aiguë douloureuse.

Dès que les phénomènes d'acuité sont passés, on aura recours au massage, aux mouvements provoqués, à la gymnastique, aux douches et à l'électrisation.

A la période chronique, quand il existe une raideur constituant une pseudo-ankylose et résistant à la thérapeutique précédente, il faut procéder à la rupture brusque et forcée des adhérences, avec anesthésie.

Après un repos de deux à trois jours, on doit remettre en pratique le traitement actif du début, pour éviter la reproduction des adhérences.

H. Barnsby.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

S. Neumann. Recherches sur les vices de la nutrition dans l'ostéomalacie; évaluation des quantités de chaux, de magnésie, d'acide phosphorique et d'azote, dans l'urine des ostéomalaciques (*Arch. f. gynak. Band* 51. *Heft* I. 1896. p. 130). — Depuis fort longtemps, on a abandonné l'idée qui consistait à faire de l'ostéomalacie une affection locale du système osseux. On admet généralement aujourd'hui que cette maladie est due à un vice de la nutrition générale. Depuis fort longtemps aussi, on a essayé de saisir sur le fait ces troubles dans les échanges nutritifs, au moyen des analyses d'urine. Mais on a recherché surtout les modifications portant sur l'élimination des sels terreux et des phosphates. L'augmentation de ces sels dans les urines des ostéomalaciques n'est pas douteuse; et c'est la résorption des sels calcaires des os qui explique la perte de la solidité de ces os.

Mais la résorption de ces sels ne permet pas d'expliquer tous les symptômes observés au cours de l'ostéomalacie. C'est ainsi que l'amaigrissement rapide et notable des malades, l'affaiblissement général font penser à un vice de la nutrition portant aussi sur les substances albuminoïdes de l'organisme. Des auteurs tels que Hoffmann, Berne, Trinon, ont trouvé une diminution considérable des substances organiques des os, dans l'ostéomalacie.

Neumann a déterminé, chez trois malades, des modifications portant sur l'élimination, par les urines, de la chaux, de la magnésie, de l'acide phosphorique et de l'azote. Il a recherché, de plus, l'influence de la castration ou de l'hystérotomie sur ces troubles nutritifs. Voyons les résultats de Neumann.

Élimination de la chaux. — Pendant la période initiale de la maladie, et avant toute intervention thérapeutique, il se fait une élimination exagérée de chaux par les urines.

Dans un cas d'ostéomalacie grave observé par Neumann, il trouva une diminution de la quantité de chaux dans les urines, et une rétention légère de chaux dans l'organisme.

A la suite de la castration ou de l'hystérotomie, dans les cas bénins d'ostéomalacie, la quantité de chaux diminue dans les urines et se rapproche de la normale. Dans les cas graves, ou lorsque le processus est déjà très avancé, l'influence de la chloroformisation ou de la castration est nulle sur l'élimination de la chaux.

Élimination de la magnésie. — Dans tous les cas d'ostéomalacie, la quantité de magnésie augmente dans les urines. La castration fait diminuer cette quantité de magnésie et provoque une légère rétention de magnésie dans l'organisme, dans les cas légers d'ostéomalacie. Dans les cas graves, la castration est sans effet.

Acide phosphorique. — Dans la période avancée de la maladie, l'élimination d'acide phosphorique augmente. Quand la maladie tend vers la guérison, l'acide diminue dans les urines et les matières fécales; l'organisme retient une quantité appréciable de cet acide.

Quand la grossesse se surajoute à l'ostéomalacie, l'organisme maternel est obligé de fournir une certaine quantité d'acide phosphorique au fœtus, subissant ainsi une nouvelle spoliation.

La castration fait diminuer la quantité d'acide phosphorique des urines. Mais, dans les cas graves, ce traitement n'a aucune influence.

Azote. — Dans les cas légers, on observe une augmentation de l'urée dans les urines. Il se fait donc, dans l'ostéomalacie, une élimination exagérée d'azote.

Après la castration, l'urée diminue dans les urines.

Dans les cas d'ostéomalacie grave, Neumann ne trouva pas une augmentation de l'urée dans les urines; et dans ces mêmes cas, la castration provoqua de l'hyperazoturie.

En somme, l'ostéomalacie semble due à un vice de la nutrition portant, non seulement sur les os, mais encore sur tout l'organisme. Ce vice de la nutrition générale est indiqué par l'hyperazoturie. La castration influence favorablement ces troubles nutritifs. Mais les indications de la castration, dans le traitement de l'ostéomalacie, ne doivent pas dépasser certaines limites : quand le processus est trop avancé, l'opération est plus nuisible qu'utile. Il faut rejeter la castration toutes les fois qu'il existe de l'amaigrissement, de l'affaiblissement musculaire, des troubles circulatoires et respiratoires, de l'albuminurie, etc.

Si l'on a affaire à une femme ostéomalacique enceinte, il faut pratiquer l'plus tôt possible l'hystérotomie.

A. Schwab.

Muller. Grossesses extra-utérines (*Annales de la Soc. méd. et chirurg. d'Anvers*, Février 1896, p. 24). L'auteur rapporte 3 cas de grossesse extra-utérine traités par la laparotomie et suivis de guérison.

La première observation concerne une femme âgée de trente-cinq ans, ayant eu 2 enfants, dont le dernier est venu au monde, il y a huit ans. La tumeur enlevée était formée par la trompe dilatée, hypertrophiée et comprenant, dans sa partie inférieure, une poche remplie de sang et l'ovaire; le fœtus était âgée de sept à huit semaines.

La seconde est relative à une jeune personne de vingt-quatre ans, qui n'a pas été enceinte depuis sept ans. Début par une syncope, survenue sans cause appréciable, et accompagnée de métrorrhagies qui ne tardèrent pas à devenir inquiétantes par leur abondance. Muller posa le diagnostic de grossesse extra-utérine. Laparotomie. Suites opératoires des plus simples. L'examen de la tumeur permet de reconnaître, dans la trompe remplie de caillots sanguins, la présence d'un sac fœtal gros comme une noix et contenant un fœtus d'environ quatre semaines.

La troisième observation se rapporte à une dame âgée de quarante ans; dernière grossesse, il y a dix-sept ans. Début par deux syncopes; fièvre, douleurs hypogastriques, métrorrhagies modérées. Laparotomie le 3 Janvier 1896. Suites extrêmement simples : la malade quitta le service le seizième jour après l'intervention.

L'auteur termine par quelques réflexions que lui suggèrent les résultats de sa pratique personnelle. Il considère la grossesse extra-utérine comme une affection très grave, toujours justiciable d'une intervention immédiate; en tout, il a eu l'occasion de pratiquer dix-huit fois la laparotomie pour des cas de ce genre; toutes ses opérées ont parfaitement guéri.

M. Muller rejette absolument le procédé de la voie vaginale, recommandé par Duhrssen et par Martin, car, dans ce cas, il n'est pas toujours possible de se rendre maître de l'hémorrhagie, d'où la nécessité impérieuse d'achever l'opération par l'ouverture de l'abdomen. Une telle éventualité n'est jamais à craindre au cours de la laparotomie qui doit être considérée, en quelque sorte, comme la méthode de choix chez toutes les malades qu'on se propose d'opérer pour une grossesse extra-utérine.

J. Barozzi.

OPHTHALMOLOGIE

E. Valude. Thérapeutique de l'ophtalmie purulente (*Médecine moderne*, 2 mai 1896, p. 281). — La méthode des irrigations au permaganate de potasse, reste inférieure aux cautérisations argentiques, vis-à-vis de l'invasion des lésions cornéennes.

Ces irrigations devront être seulement réduites au rôle adjuvant dans le traitement de l'ophtalmie, et, notamment employées dans tous les cas où la suppuration est tenace, et particulièrement abondante. Car il est important de noter, outre l'influence mécanique du lavage, l'action éminemment puissante du permanganate sur l'abondance de la sécrétion. On peut l'employer au titre de 1/5000 ou 1/3000. Quant aux cautérisations argentiques, on doit les considérer comme la base du traitement. En effet, toutes les fois qu'une ophtalmie avait été guérie, en apparence, par les irrigations au permanganate on devait, pour finir, prescrire l'instillation d'un collyre à 1 pour 100 de nitrate d'argent, si l'on voulait éviter le retour immédiat de la suppuration et des symptômes de l'ophtalmie.

Au début, et si l'ophtalmie offre des caractères d'intensité, on emploiera la solution forte de nitrate à 3 pour 100, en cautérisations deux fois par jour. Peu à peu, on réduira la solution à 2 pour 100, puis à 1 pour 100 et la solution sera employée en instillations. Mais l'application du nitrate d'argent, même en solution faible, ne sera jamais répétée plus de deux fois par jour,

Lorsqu'on verra que la petite cavité grisâtre résultant de la cautérisation précédente, n'a pas disparu, on suspendra l'application du caustique.

Enfin, s'il existe des lésions cornéennes, on s'abstiendra de toute cautérisation et se bornera à des applications de iodoforme en pommade.

De plus, concurremment à ces applications de caustique modificateur de la muqueuse, il convient de ne pas négliger les grandes irrigations dont l'action mécanique est indéniable.

Dans les cas particuliers, où le chemosis et l'œdème des paupières, sont excessifs, on peut employer encore une solution de naphtol à 1/5000, pour faire tomber le gonflement.

Toutes ces solutions seront employées à une température moyenne de 30 degrés.

Quant au sublimé, son emploi dans le traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés est à rejeter absolument

H. Barnsby.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Charles Wilson Ingraham. Traitement de la pneumonie lobaire aiguë par l'application continue d'une température élevée sur tout le thorax, *New-York medical Journal*, 28 Mars 1896. — On a proposé l'application de glace sur la poitrine pour combattre la pneumonie. M. Ingraham ne veut pas de la glace; il veut de la chaleur, une chaleur continue.

Il habille ses pneumoniques d'un « veston-pneumonie » en flanelle de double épaisseur. On couvre ainsi non seulement le lobe malade, mais toute la poitrine. Un système de robinets permet de remplir d'eau chaude le veston, ou de le vider.

Les avantages d'ainsi blinder d'eau chaude les pneumoniques sont les suivants :

Les différents stades du processus pneumonique sont hâtés, la vitalité du bloc induré est soutenue ; par là, la chronicité est conjurée, et aussi les rechutes ; les complications sont prévenues ; s'il venait à s'en produire du côté de la plèvre, elles sont soulagées ; la température est régularisée, les échanges respiratoires sont stimulés, le cœur raffermi. Et M. Ingraham se loue tellement de son procédé d'application continue de la chaleur, qu'il l'a appliqué dans un cas de croup, dans des cas de péritonite (et c'est, dit-il, le traitement par excellence) et il voudrait le voir appliquer aux fractures.

A. Cavasse.

G. Klemperer. Traitement diététique du diabète (*Thérapeut. Monatsheft*, Avril 1896, n° 4, p. 208). — D'après l'auteur, le traitement du diabétique doit tendre à deux résultats : 1° augmenter ou, du moins, maintenir le poids du malade ; 2° diminuer autant que possible la glycosurie. La quantité d'azote éliminée ne doit donc pas dépasser celle des aliments, et, à cet effet, il faut que le régime du diabétique qui, en règle générale, doit contenir peu de substances albuminoïdes (105 à 125 gr.), utilise largement les ressources que fournissent la graisse et l'alcool qui possèdent la propriété de diminuer la destruction de substances albuminoïdes. La graisse (120 à 200 gr.) est éminemment utile à tous ces malades ; l'alcool (50 à 100 gr.) est également indiqué chez presque tous.

Quant aux aliments hydrocarbonés, il est essentiel de les diviser en plusieurs catégories. D'une façon générale, pour chaque diabétique, la quantité d'hydrocarbure qu'il peut prendre est celle dont l'ingestion ne provoque pas de glycosurie. Il existe, en effet, des diabétiques qui peuvent ingérer 50 à 100 grammes de substances hydrocarbonées sans que le sucre apparaisse dans leurs urines ; ces diabétiques ont droit à cette dose d'hydrocarbures. Chez d'autres, la glycosurie ne disparaît que lorsque les malades sont complètement privés de substances hydrocarbonées : chez eux, les hydrates de carbone doivent être proscrits d'une façon absolue. Chez d'autres encore, notamment dans le diabète grave, la glycosurie persiste, quand même le régime ne se compose que de viandes et de graisse : dans ces cas la proscription des hydrocarbonés est inutile et même dangereuse, et pour éviter que les diabétiques de ce groupe ne forment du sucre avec leurs substances albuminoïdes, il est tout indiqué de faire entrer dans leur régime 100 à 150 grammes de substances hydrocarbonées.

Il faut donc, avant d'établir le régime, se rendre compte de la façon dont chaque diabétique se comporte envers les hydrocarbonés. Les diabétiques chez lesquels la suppression des hydrocarbures n'entraîne pas celle de la glycosurie, ont des urines présentant toujours la réaction de Gerhardt (coloration rouge avec le perchlorure de fer, déterminée par la présence de l'acide diacétique), et cette réaction indique un diabète grave qui exige l'administration des hydrocarbures. L'absence de cette réaction indique un diabète plus ou moins léger, et là il faut tâter la susceptibilité du malade pour voir si et dans quelles proportions on peut lui donner des hydrocarbures.

Le régime diffère donc dans les deux cas.

Dans le diabète grave, toutes les fois que la suppression des substances hydrocarbonées ne fait pas disparaître la glycosurie, c'est le lait qui doit former la base du régime alimentaire. Le malade peut prendre dans la journée jusqu'à 2 litres de lait, par petites quantités, en additionnant chaque prise d'une petite quantité de cognac. Le lait caillé, le képhyr sont également à recommander. La crème, qui renferme 15 à 25 pour 100 de graisse, est fort bien supportée à la dose d'un demi-litre par jour. On permettra tous les légumes, principalement ceux qui sont riches en eau (épinards, asperges, choux-fleurs, haricots verts, carottes, etc.), préparés autant que possible avec beaucoup de graisse. Le pain sera permis à la dose de 50 à 100 gr., mais on défendra les pommes de terre. On conseillera encore les œufs, surtout les œufs préparés au beurre. Le sucre sera proscrit d'une façon absolue, mais, dans la préparation des aliments, on pourra le remplacer par la saccharine. On peut du reste autoriser l'usage de 50 à 100 grammes de lévulose. La viande et le poisson seront donnés à discrétion, toutefois il est préférable que les malades n'en prennent pas trop, le lait et les œufs fournissant déjà un apport suffisant de substances albuminoïdes. Comme bois son à part le lait, on peut encore tolérer l'usage du vin rouge, un à deux verres, avec de l'eau. Théoriquement, l'alimentation doit fournir 120 grammes de substances albuminoïdes, 150 à 200 grammes de graisse 100 grammes d'hydrocarbures.

Les effets du régime doivent être contrôlés, chez les diabétiques graves par l'examen systématique des urines. Si la quantité journalière de sucre dépasse 60 à 80 gr., il est indiqué de diminuer la quantité des hydrocarbures des aliments ; mais, si cette diminution se manifeste par une diminution du poids du malade, il faut revenir aux hydrocarbures à dose suffisante ou même élevée.

Chez les diabétiques dont l'urine ne donne pas la réaction de Gerhard, il faut commencer par voir si la glycosurie peut être supprimée par la suppression des hydrocarbures. Si au bout, de trois jours d'un régime ne comprenant que de la viande, du beurre et des œufs, on trouve encore, dans l'urine, plus de 0,05 pour 100 de sucre, le diabète est grave et le régime à instituer est celui qui a été indiqué plus haut. Si, par contre, la quantité de sucre disparaît complètement ou n'est pas supérieur à 0,5 pour 100, on commencera par tâter la susceptibilité du malade en donnant d'abord 50, puis 75, puis 100 gr. etc., de pain. La quantité de pain permis doit être supérieure à celle dont l'ingestion provoque l'apparition de 0,75 pour 100 de sucre dans l'urine.

Chez ces malades, l'indication principale est encore la conservation du poids. On leur donnera donc 300 grammes de viande, 6 œufs et 100 grammes de beurre par jour ; les quantités de graisse et de substances albuminoïdes qui font défaut avec cette ration sont couverts par les aliments hydrocarbonés que l'on donne en même temps.

Ces diabétiques ont la propriété de brûler complètement les hydrocarbures de certains légumes comme les topinambours, la pomme de terre japonaise (stachys affinis), les salsifis, qui renferment de l'inaline. Les autres légumes comme les épinards, les asperges, les salades, les choux-fleurs, les concombres, etc. renferment des hydrates de carbones qui polarisent à droite, mais qui se trouvent en si petites quantité (2 à 4our p 100) que les malades peuvent en faire usage. Les pommes et les poires qui renferment 6 à 8 pour 100 de sucre, dont la moitié est formée par la levulose, sont bien supportées, de même le lait à la dose d'un demi-litre par jour. Pour le lait, il y a des exceptions, et l'examen méthodique de l'urine fixera le médecin sur ce point.

La bière est contre-indiquée ; pour le vin on procédera comme pour le lait. Le cognac est bien supporté. La meilleure boisson du matin est le thé. La levulose et la mannite en petites quantités, 60 grammes par jour environ, sont plutôt utiles.

Le diabétique doit être tenu loin des soucis, et il est tout indiqué de lui procurer toutes sortes de distractions. Les soins de la peau, les bains tièdes, ne doivent pas être négligés. Le travail, les exercices physiques, n'allant pas jusqu'à la fatigue, sont indiqués dans le diabète léger. Dans le diabète grave le malade est quelquefois obligé de garder le repos au lit.

R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Ewing James. Influence de la sérumthérapie sur la leucocytose de la diphtérie (*College of Phy. and Surg. New York. T. IV*). — Les études d'Ewing ont porté sur le sang de 52 diphtéritiques. La diphtérie s'accompagne ordinairement d'une leucocytose plus ou moins accentuée, leucocytose qui apparaît dès le début de l'infection. Dans les cas favorables, l'augmentation du nombre des leucocytes se produit jusqu'à la période d'acme, de la maladie ; puis, on observe ensuite, une diminution graduelle pendant la convalescence, sauf quand il survient des complications accessoires qui maintiennent alors l'hyperleucocytose.

Dans les cas défavorables, l'hyperleucémie persiste jusqu'à la mort. Une pneumonie intercurrente élève encore le nombre des leucocytes. Il en est de même de toute poussée fébrile.

Une hyperleucocytose élevée indique une réaction énergique de l'organisme contre une infection grave, sans que l'on puisse cependant tirer du fait un pronostic défavorable ; d'autre part, la diminution du nombre des leucocytes, au cours de l'infection, permet, sauf exception, d'espérer une issue favorable.

Environ trente minutes après l'injection du sérum antitoxique, on constate de l'hyperleucocytose, portant principalement sur les cellules mononucléaires. Dans les cas favorables, le nombre des leucocytes après l'injection, ne remonte jamais au chiffre primitivement observé. Dans les cas malheureux, on note soit une hyperleucocytose se produisant très rapidement, soit, au contraire, une diminution extrême du nombre des globules blancs et, finalement, une issue fatale.

Les leucocytes polynucléaires que l'on rencontre dans le sang et après le traitement par le sérum, se colorent facilement avec le violet de gentiane. C'est douze heures environ après l'injection que l'on peut noter cette coloration. Or, c'est surtout dans les cas favorables que cette observation est facile, et l'absence de ces cellules polynucléaires constatées après le traitement, constituerait un symptôme des plus défavorables. D'après ses recherches sur la réaction des globules blancs vis-à-vis des matières colorantes dans la diphtérie, l'auteur admet que les noyaux des cellules renferment une substance, nécessaire pour favoriser la phagocytose et assurer l'immunité.

P. Langlois.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

A.-J. Martin. Épuration et stérilisation des eaux de rivière destinées à la boisson. Rapport du concours de la ville de Paris (*Revue d'hygiène*, 20 Avril 1896, p. 283). — La ville de Paris, malgré les 200 millions de mètres cubes d'eau dont elle a pu disposer en 1895, est toujours menacée de manquer d'eau potable en été. L'augmentation graduelle de sa population (87,000), dans les cinq dernières années, la dépense individuelle croissante, l'établissement du tout à l'égout sont autant de facteurs qui font que les besoins en eau croissent plus vite encore que les travaux d'adduction des sources éloignées.

Pour pallier à cet inconvénient, un concours avait été ouvert en 1894, sur les différents systèmes permettant l'épuration ou la stérilisation des eaux de rivière destinées à la boisson. Les conditions exigées pour la *potabilité* de l'eau étaient ainsi énoncées dans l'article 4 ; l'épuration sera considérée comme parfaite si l'eau qui a été soumise au procédé proposé est limpide, incolore, si elle n'a aucun goût désagréable, si elle est suffisamment aérée, si elle ne contient aucun microbe pathogène, et, en tous cas, qu'un très petit nombre de microbes indifférents ; enfin, s'il n'y reste pas de matières organiques en quantité exagérée et aucune substance nuisible.

148 procédés furent présentés à la commission, mais 42 seulement purent être soumis à l'épreuve expérimentale ; les autres n'étant que des projets plus ou moins inapplicables, même par leurs inventeurs ; l'un d'entre eux préconisait l'emploi d'explosifs pour détruire les microbes !

Les 42 procédés furent expérimentés à l'établissement du pont d'Austerlitz, et toute latitude fut laissée aux inventeurs. L'ingénieur en chef, Bienvenue, fut chargé de l'examen technique ; M. Albert Lévy, de l'analyse chimique, et M. Miquel de l'analyse microscopique.

Les conclusions rapportées par M. Martin sont les suivantes :

Il n'est pas un seul des procédés qui satisfasse à la fois à l'ensemble des conditions, considérées comme nécessaires pour la filtration des eaux de rivière destinées à la boisson. Au point de vue microbien, ils sont tous insuffisants en très peu de temps, exceptés ceux qui font emploi de la chaleur, mais ces derniers offrent, par contre, des inconvénients techniques ou financiers qui les rendent impraticables, au moins pour un grand service.

Au point de vue chimique, la plupart sont médiocres, quelques-uns, mauvais.

Au point de vue pratique, leur débit est généralement insuffisant et très variable. Les meilleurs exigent des manipulations délicates et fréquentes.

Le filtrage par le sable, déjà employé dans beaucoup de villes à l'étranger : Londres, Berlin, etc., est encore, de tous les procédés préconisés, celui qui est appelé à suppléer à l'insuffisance de l'eau de source, l'addition de procédés d'oxydation des matières organiques et de bassins de décantation étant subordonnée à la composition de l'eau à stériliser.

P. Langlois.

J. Weiss. Essai de sérothérapie dans le rhumatisme articulaire aigu (*Centralb. f. inn. Medic.* 25 Avril, 1896, n° 17, p. 417). — L'auteur a essayé, dans 10 cas de rhumatisme articulaire aigu, les injections de sérum des individus convalescents de polyarthrite rhumatismale aiguë. L'effet de ces injections, au nombre de 22, pour les 10 cas a été très variable et a varié, non seulement d'un individu à l'autre, mais encore à chaque injection, dont la dose était de 6 à 10 grammes.

Au point de vue local, les injections ont amené 9 fois la disparition de la douleur et de la tuméfaction articulaires, soit quelques heures (2 cas), soit 24 à 48 heures (7 cas) après l'injection ; 6 fois l'injection n'a eu aucune influence sur l'état des articulations prises ; 3 fois les symptômes locaux ont même été aggravés après chaque injection.

Les modifications du côté de la température étaient également très variables. Un abaissement de la température de 1 à 1° 1/2 a été constaté 5 fois sur les 9 cas où les injections avaient fait disparaître les phénomènes articulaires, 2 fois sur les 5 cas où les injections n'ont exercé aucune influence sur les phénomènes articulaires. Dans les 3 cas qui ont été aggravés par les injections, la température n'a pas été modifiée.

Dans aucun cas, les injections de sérum n'ont eu d'action spécifique, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas arrêté le rhumatisme articulaire aigu.

A titre de comparaison, l'auteur a fait, dans 3 autres cas, des injections sous-cutanées de somatose, préparation riche en albuminose. Les effets de ces injections ont été les mêmes que ceux des injections de sérum, à savoir la disparition ou la diminution passagère des phénomènes articulaires.

R. R.

Davids. Étude sur la richesse en bactéries du lit de rivières aux différentes profondeurs (*Arch. f. Hyg.*, T. XXIV, fasc. 3 et 4). — Les recherches ont porté sur le lit de la Sprée à Berlin et sur celui de la Schwentine à Kiel. Les trous de sondage furent poussés jusqu'à 10 mètres de profondeur dans la Sprée. En fait, l'auteur arrive à cette conclusion que le sous-sol des rivières, au moins à une certaine profondeur, se comporte, au point de vue bactériologique, comme les autres terrains, c'est-à-dire que le nombre des bactéries diminue à mesure que l'on atteint de plus grande profondeur. Néanmoins, par 7 mètres, le sol contient encore des bactéries ; on ne peut donc admettre qu'une dérivation du fleuve faite par des drainages à 5 mètres du niveau inférieur, puisse être utilisée comme eau potable, ainsi qu'on l'affirme quelquefois.

P. Langlois.

LA MÉDICATION THYROIDIENNE

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE

Par A. CHASSEVANT
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

La médication thyroïdienne est une question d'actualité qui intéresse à juste titre le médecin; chaque jour apporte une nouvelle indication de son emploi, et réglemente sa posologie.

Il serait très désirable pour le praticien d'avoir entre les mains, non plus un complexus différent, suivant son origine ou son mode de préparation et de conservation, comme le sont la glande thyroïde et ses divers extraits, mais un principe défini, de valeur thérapeutique toujours identique, dont il pourrait graduer la dose suivant les besoins.

C'est à ce desideratum qu'ont tenté de répondre plusieurs expérimentateurs; il nous a semblé intéressant de grouper leurs résultats et d'exposer brièvement l'état actuel de nos connaissances sur la nature des principes actifs du suc thyroïdien, ainsi que sur les diverses préparations actuellement en usage.

*
* *

Lorsqu'après les expériences de Schiff, il parut vraisemblable de penser que, par l'introduction dans l'organisme, des cellules thyroïdiennes empruntées à un autre individu, on amenderait, on supprimerait les accidents du myxœdème; que Murray eut pratiqué, avec succès, la greffe d'un corps thyroïde d'un animal chez un animal de la même espèce; on osa tenter la greffe du corps thyroïde dons un but curatif. C'est le professeur Lannelongue, qui, le premier communiqua à la Société de Biologie, en 1890, la première tentative de greffe thyroïdienne sur l'homme. Mais, bientôt, on s'aperçut que l'amélioration survenue à la suite de la greffe n'était que temporaire. Aussi, en 1891, Murray substitua-t-il à la greffe les injections sous-cutanées de suc thyroïdien, se basant sur les expériences de Gley, lequel avait déjà démontré que l'injection intraveineuse d'extrait thyroïdien préparé suivant la méthode de Brown-Séquard, faisait cesser les accidents morbides consécutifs à l'ablation des glandes thyroïdes chez les animaux.

Les extraits thyroïdiens, destinés aux injections sous-cutanées, se préparent en suivant soit la méthode de Gley, soit la méthode de Murray.

Gley prend le corps thyroïde qu'il coupe aux ciseaux et broie avec du sable dans un mortier stérilisé, en présence d'eau salée; le tout est porté sous la presse. Le liquide obtenu est filtré, sous une faible pression, sur un filtre en papier Laurent ou de coton de verre. On obtient, par cette méthode, un liquide plus actif que lorsqu'on suit le procédé d'Arsonval et Brown-Séquard.

Murray, désirant obtenir un liquide très actif, met à macérer le corps thyroïde bien frais, coupé en morceaux, pendant vingt-quatre heures, dans l'eau phéniquée à 5 pour 100; le tout est passé sur une toile stérilisée et le liquide obtenu étendu de son volume de glycérine. Murray opérait de façon à ce que 3 centimètres cubes de liquide correspondent à 1 lobe de glande thyroïde.

La médication thyroïdienne, par injection hypodermique, fut mise en usage avec grand succès, en Angleterre et en France, par MM. Bouchard, Gley, etc., jusqu'à ce qu'Howitz, médecin danois, eut traité avec succès ses malades, par ingestion de pâtés de glandes thyroïdes.

La médication thyroïdienne par ingestion est alors venue supplanter la méthode par injection.

On fait prendre aux malades les glandes crues recueillies sur un animal fraîchement tué: mouton, bœuf, veau. La glande thyroïde de mouton pèse environ 2 à 3 grammes, celle de veau de 5 à 7 grammes, celle de bœuf de 12 à 16 grammes.

Il est important de vérifier la nature de la glande; on a vu souvent des malades ingérer des glandes salivaires, des ganglions lymphatiques, délivrés par les bouchers à la place des véritables *glandes du cornet*, nom sous lequel, aux abattoirs, on désigne les glandes thyroïdes.

Pour vaincre la répugnance de certaines personnes à ingérer les glandes crues, on les a fait cuire légèrement; certains auteurs ont préconisé l'emploi de la glande desséchée à basse température.

La poudre de glande thyroïde desséchée se prépare en débarassant soigneusement de la graisse et des membranes les glandes thyroïdes recueillies sur des animaux fraîchement tués; on les divise et les dessèche à basse température, 40 à 50 degrés. Pour conserver cette poudre très hygroscopique, certains médecins ont préconisé l'addition d'une certaine quantité de sucre, ce qui permet d'en faire des tablettes, plus faciles à conserver. Une glande thyroïde de veau, de 4 à 5 grammes, fournit environ 0,80 à 0,90 centigrammes de poudre sèche. Chaque pastille contient en général 0,10 à 0,20 centigrammes de poudre; la dose quotidienne est de 0 gr. 40 par jour.

Merck, dans son prix courant de 1895, désigne, sous le nom de thyroïdine sèche[1], la poudre de glande thyroïde préparé e comme nous venons de le décrire.

Il préconise la forme pilulaire comme assurant le mieux la conservation du produit. On peut formuler les pilules de la façon suivante :

Thyroïdine sèche Kaolin	} àà 32 grammes.
Vanilline	1 gr. 65
Mucilage de gomme adragante	Q. S.

F. S. A. 30 pilules : de 2 à 5 par jour.

La plupart des physiologistes et des médecins s'accordant à attribuer l'action curatrice de la glande thyroïde à une sécrétion interne qui donnerait naissance à une substance antitoxique, plusieurs auteurs se sont efforcés, de retirer ce principe actif, pensant, à juste titre, obtenir ainsi une substance possédant une action toujours identique et facile à doser.

En 1893, Vermehren isola de l'extrait thyroïdien une substance protéique, douée des propriétés curatives du suc thyroïdien, à laquelle il donna le nom de *thyroïdine*[2]. Ce corps se prépare en traitant les glandes débarrassées de la graisse et du tissu conjonctif, réduites en bouillie par deux fois leur poids de glycérine; après vingt-quatre heures on filtre le produit rougeâtre, et on précipite par l'alcool absolu; on obtient ainsi un dépôt grisâtre qui, lavé à l'alcool et séché à 37 degrés puis pulvérisé, constitue la thyroïdine.

*
* *

D'après Notkin[3], on rencontrerait dans le corps thyroïde normal deux produits albuminoïdes différents : le *thyréoprotéïde* et la *thyréoïdine* qu'il a réussi à isoler.

Le thyréoprotéïde se présente, à l'état sec, sous forme de lamelle transparente; ce serait un corps très toxique, qui, dans certaines conditions, peut se dédoubler, en donnant un hydrate de carbone très difficile à transformer en corps réducteur.

Le thyréoprotéïde produirait, à la dose de 2 grammes par kilogramme, une intoxication aiguë mortelle; l'action toxique se porterait sur le système nerveux central, déterminant d'abord de l'excitation, puis la paralysie.

L'autre principe, isolé par Notkin, la thyréoïdine, serait elle-même composé d'au moins deux corps albuminoïdes, dont l'un posséderait les propriétés chimiques des globulines; l'autre, plus important, serait de la nature des ferments solubles (*enzymes*). Ce serait une poudre très hygroscopique, d'un jaune pâle, donnant une solution visqueuse; elle serait encore plus toxique que le thyréoprotéïde, et produirait de l'excitation du système nerveux.

Pour Notkin, le thyréoprotéïde serait un produit résultant des échanges organiques intracellulaires; la thyréoïdine serait un principe spécifique élaboré par les cellules du corps thyroïde, qui agirait sur le thyréoprotéïde, pour, le décomposant, lui enlever toute toxicité.

Après l'extirpation du corps thyroïde, le thyréoprotéïde s'accumulant dans l'organisme, y produit des accidents d'intoxication aiguë; l'atrophie progressive de la glande détermine le myxœdème. La thyréoïdine n'étant pas attaquée par l'estomac, peut agir en pénétrant dans l'économie par les voies digestives, et détruire le thyréoprotéïde qui s'accumule dans l'organisme.

Notkin emploie la thyréoïdine soit en pilule, soit en injection hypodermique.

Pilules.

Thyréoïdine épurée[1]	0 gr. 25
Kaolin	3 —
Vanilline	0 gr. 01
Masse de gomme adragante	Q. S.

F. S. A. 25 pilules : 1 à 2 pilules par jour.

Injection.

Thyréoïdine	0 gr. 05
Eau distillée	10 grammes.
Chloroforme	1 goutte.

Une seringue de Pravaz par jour.

Il nous a été impossible de savoir si cet expérimentateur a publié le procédé de préparation de ces deux principes, et, par conséquent, de vérifier ses assertions.

*
* *

On a, pendant longtemps, cru que le principe actif du suc thyroïdien s'altérait sous l'influence de la chaleur. En 1895, Ross à Fribourg, Schaffer à Londres, ont découvert presque simultanément que l'extrait thyroïdien ne perdait aucunement son activité lorsqu'on le soumet à l'action de la chaleur ou à celle d'une solution de soude à 1 pour 100. S. Frankel[2], de Vienne, fort de ces données, entreprit alors l'étude méthodique du suc thyroïdien, et réussit à isoler un principe actif, qui, administré aux animaux thyroïdectomisés, lui a donné les mêmes résultats que ceux obtenus par Gley par injections intraveineuses d'extrait thyroïdien : c'est-à-dire cessation des tremblements et de la prostration, retard de la terminaison fatale.

Ce principe actif, isolé par Frankel, n'est plus une matière albuminoïde, mais un dérivé de ces matières. L'auteur l'appelle *thyréoantitoxine*; c'est un corps défini, soluble dans l'eau, l'alcool, insoluble dans l'éther et l'acétone, répondant à la formule $C^6H^{11}Az^3O^5$, ce qui en ferait une guanidine substituée, dérivant de l'acide succinique.

Ce produit fut obtenu en épuisant une grande quantité de glandes par l'eau à froid, puis à chaud et à l'ébullition; le liquide obtenu est

1. Le produit, désigné sous le nom de thyroïdine, n'est donc pas un produit défini; ce nom prête à l'équivoque et peut faire supposer aux médecins et aux malades qu'ils ont entre les mains le principe actif de la glande thyroïde, principe possédant une action toujours identique, alors qu'il n'en est rien; la poudre de glande thyroïde sèche présentant les mêmes inconvénients que la glande fraîche, et pouvant même, par suite de la facilité avec laquelle elle est susceptible de fermenter, contenir des ptomaines toxiques.

2. Ne pas confondre ce principe albuminoïde avec la thyroïdine de Merck. Voir note ci-dessus.

3. Notkin. — « Ein Eiweisskorper aus der Schilddrüse. *Pharm. Z. f. Russland.* » T. XXXIV, p. 357, et *Ann. de Merck*, 1895.

1. Ce produit est fabriqué par Merck.

2. S. Frankel. — « Ueber die Wirksamen Stoffe des Schilddruse ». *Wiener Klin. Rundschau*, 1895.

porté à l'ébullition, puis additionné d'acide acétique; les albumines et nucléo-albumines sont précipitées.

Le liquide est traité par le sous-acétate de plomb, l'excès de plomb éliminé par l'hydrogène sulfuré, le liquide filtré est évaporé à consistance sirupeuse et repris par l'alcool; la solution alcoolique est précipitée par l'éther ou l'acétone.

Le précipité lavé à l'éther et séché constitue la thyréoantitoxine de Frankel.

Dans son mémoire, Frankel annonce qu'il a entrepris des études cliniques sur la valeur thérapeutique de la thyréoantitoxine; mais nous n'avons pu, jusqu'à ce jour, trouver aucune publication sur les résultats qu'il a obtenus.

***

Baumann, professeur de chimie à Fribourg en Brisgau, s'est aussi occupé d'extraire le principe actif de la glande thyroïde; d'après cet auteur, l'action spécifique de cette glande serait due à un composé organique iodé particulier, qu'il a réussi à retirer des glandes thyroïdes et qu'il désigne sous le nom de *thyroïodine*.

Baumann obtient sa thyroïodine en traitant les glandes divisées, par de l'acide sulfurique à 1/10e pendant plusieurs jours à l'ébullition.

La liqueur filtrée laisse déposer par refroidissement un précipité floconneux brun qui renferme la substance active. Ce précipité est recueilli, séché, puis traité par l'alcool à 80 degrés bouillant, qui dissout le principe actif. Sa solution alcoolique est évaporée; on débarrasse le résidu des matières grasses en le traitant par l'éther de pétrole. On dissout le résidu dans une solution de soude à 1 pour 100, on filtre et neutralise par un excès d'acide sulfurique. La thyroïodine se précipite sous forme de flocons bruns qui sont lavés et séchés à basse température.

La quantité de produit ainsi obtenu représente 0,2 à 0,5 pour 100 du poids de la glande thyroïde fraîche. Ce n'est encore qu'un produit impur, amorphe, qui se décompose par la chaleur en donnant des vapeurs dont l'odeur rappelle celle des bases pyridiques. Il est insoluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool, soluble dans les solutions alcalines. La lessive de soude concentrée chaude le décompose à la longue. Ce corps n'a aucune des réactions des albuminoïdes; il contient cependant du phosphore en combinaison organique, 0,4 à 0,5 pour 100 de son poids, ce qui ferait penser que la thyroïodine serait un dérivé de l'acide nucléique de Kossel.

Certains faits font supposer à l'auteur que le phosphore ne doit pas exister dans le corps purifié.

La thyroïodine contient en outre 2,9 pour 100 d'iode dans sa molécule; c'est la seule substance iodée de l'organisme animal.

Baumann a même pu obtenir, après plusieurs purifications, un produit renfermant 9,30 pour 100 d'iode.

Roos a expérimenté l'action physiologique de ce produit sur l'homme et les animaux; il agirait thérapeutiquement comme la glande thyroïde, et son activité serait égale à celle d'une quantité correspondante de la glande fraîche.

Tœpfer, de Vienne, a récemment (Février 1896) extrait du corps thyroïde de mouton une substance identique à celle de Baumann. L'iode combiné est intégralement la quantité d'iode qui se trouve dans la glande normale. Tœpfer a réussi à isoler la thyroïodine de la glande de plusieurs animaux; il a cependant échoué sur le bœuf; etne put déceler la présence de l'iode dans la thyroïde de cet animal, même en traitant dans ce but de grandes quantités de glandes [1].

1. Pour constater la présence de l'iode dans un tissu, on détruit la matière organique par l'azotate de potasse et de soude; le résidu dissous dans l'eau est acidulé par l'acide azotique, l'iode est mis en liberté et colore le liquide en jaune; agité avec du chloroforme, celui-ci se colore en violet.

***

Nous voyons que les opinions diffèrent sur la nature du principe actif de la glande thyroïde; les uns, Vermehren, Notkin le considèrent comme un ferment soluble à réaction albuminoïde; Frankel en fait une guanidine; Baumann, un composé iodé dérivé d'un acide nucléique.

La divergence considérable qui semble exister entre ces divers principes actifs, qui, au premier abord, semblent d'origine très différente, est plus apparente que réelle.

Il est fort possible que Vermehren et Notkin [1], qui semblent avoir eu entre les mains le principe actif de la glande thyroïde à l'état où il se trouve dans la glande, aient obtenu un corps albuminoïde iodé, sans constater la présence de l'iode dans sa molécule.

Le composé obtenu par Baumann, ne serait que le résultat de la décomposition de la thyroïdine de Vermehren; la thyroïodine de Baumann se formerait par dédoublement d'un acide nucléique iodé, préexistant dans la glande thyroïde, sous l'influence de l'acide sulfurique bouillant; réaction que nous réalisons couramment dans nos laboratoires sur d'autres albuminoïdes.

Quant au produit de Frankel, il nous semble ne pas être le véritable principe actif. Dans des expériences que nous avons entreprises sur ce sujet au laboratoire de thérapeutique de la Faculté, nous n'avons pu obtenir le produit décrit par Frankel, qu'en très faible proportion, quoiqu'opérant sur de grandes quantités de glandes de mouton (500). Nous n'avons malheureusement pas pu en faire l'essai physiologique.

Nous espérons, d'ici quelque temps, pouvoir apporter quelques résultats, expérimentaux et cliniques, sur l'action comparée des principes actifs isolés de la glande thyroïde, en suivant les méthodes des divers auteurs cités ci-dessus.

A l'heure actuelle, la médication thyroïdienne met, généralement, en œuvre soit la glande fraîche, soit la glande sèche. Les principes actifs ne semblent pas être encore entrés dans la pratique thérapeutique.

***

Tout récemment et depuis la rédaction de cet article, Baumann et Roos ont publié un important travail sur la thyroïodine contenue dans les divers organes de différents animaux.

Les auteurs sont arrivés à penser, d'après leurs recherches, que la thyroïodine ne se rencontre qu'en petite proportion en nature dans la glande thyroïde, que la majeure partie de ce produit se trouve combinée à un albuminoïde, formant un albuminoïde spécial isolé, désigné par eux sous le nom de thyroïodalbumine; qu'une faible proportion s'y trouverait encore à l'état de globuline et constituerait la thyroïodglobuline. Pour Baumann et Roos, Notkin a vraisemblablement isolé la thyroïodalbumine, mais n'a pu mettre en relief la présence de l'iode.

Il résulte des analyses de Baumann et Roos qu'une glande thyroïde fraîche de mouton renferme en moyenne 26 milligrammes d'iode. La glande sèche en renfermerait environ 9 milligrammes.

1. Nous voulons parler de la thyréoïdine de Notkin sans admettre cependant la théorie de l'auteur qui ne nous semble pas suffisamment démontrée.

2. Baumann. — « Ueber das normale Vorkommen von Iod im Thier-Korper ». *Zeits. f. Phys. Chemie.*, T. XXI, p. 319.

SYPHILIS HÉPATIQUE
TERMINÉE PAR ICTÈRE GRAVE

Par M. Ch. MONGOUR
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La syphilis hépatique, après avoir sommeillé plus ou moins longtemps, aboutit à la mort par cachexie, par lésions spécifiques d'autres viscères, ou par le fait d'une infection intercurrente. Mais, la terminaison par ictère grave est rare, et le cas que nous présentons est d'autant plus intéressant, que nous pouvons saisir la cause immédiate qui a précipité l'évolution de la lésion hépatique.

Observation.

Histoire clinique. — Il s'agit d'une femme âgée de trente-trois ans, Amélie C... qui, dans les premiers jours du mois de Septembre 1895, entra dans le service de M. Verdalle, que je suppléais (salle 4, lit 12). Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt; dans les antécédents personnels, je n'ai trouvé aucune particularité digne de remarque. La malade nie tout antécédent syphilitique. Cultivatrice, elle n'a jamais commis d'excès.

Les débuts de l'affection de cette malade remontent au 15 Août. Jusque-là bien portante, elle ne se plaignait même pas du moindre trouble dyspeptique; c'est avec intention que j'insiste sur cette particularité. Le 15 Août, après avoir mangé des champignons, elle fut prise de violentes coliques avec douleur dans la région du foie; survinrent, quelques heures après, des vomissements alimentaires, puis bilieux, qui persistèrent pendant trois jours; en même temps, s'établissait une diarrhée profuse. On crut à un empoisonnement par les champignons, d'autant mieux que les parents, qui avaient participé au repas, accusèrent, quelques heures après, des coliques intestinales; l'un d'eux eut des vomissements; mais, tous ces accidents furent, sauf chez notre malade, sans importance, et cédèrent sous l'action d'un purgatif.

Quatre jours après l'apparition des premiers symptômes, la malade constata du météorisme abdominal et une coloration ictérique des téguments. Ces phénomènes s'aggravèrent dans la suite; les urines devinrent rares; les douleurs dans la région hépatique augmentèrent d'intensité, si bien que la malade vint réclamer nos soins à l'hôpital.

Le 5 Septembre, la peau et les conjonctives présentent une couleur jaune sale. Très affaiblie, la malade répond avec difficulté. Langue blanche, étalée; perte complète de l'appétit; vomissements bilieux; diarrhée abondante; les fèces sont fortement colorées en jaune. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt environ; dans toute sa hauteur, il est douloureux à la pression. La rate présente son volume normal.

Urines rares (200 c.c.) fortement colorées, ne présentant pas la réaction de Gmelin, mais contenant de fortes proportions d'urobiline, et de pigments biliaires. Pas d'albumine.

L'abdomen est météorisé; il est sonore, même dans les parties les plus déclives.

Les bruits du cœur sont sourds; 120 pulsations. Pouls petit, mais régulier. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Dans la pensée que je me trouvais en présence d'un ictère par intoxication, je prescrivis le régime lacté et l'antisepsie intestinale, aussi rigoureuse que possible, sans grand succès, du reste, car les symptômes physiques s'aggravèrent en même temps que les troubles fonctionnels.

A la visite du 9 Septembre, je constatai l'existence d'une ascite abondante; une ponction pratiquée aussitôt donna issue à 4.750 grammes de liquide verdâtre, dans lequel M. Soulard, pharmacien des hôpitaux, découvrit, en petite quantité, de la biliverdine et de la bilirubine.

La percussion du foie nous montra une nouvelle augmentation de volume de l'organe, dont le grand axe vertical mesurait 20 centimètres. De plus, la matité, très irrégulière, indiquait que l'augmentation de volume portait surtout sur le lobe gauche; la palpation nous permit de sentir le bord tranchant échancré par une série d'encoches. Les douleurs, plus violentes qu'au début, sont généralisées à toute

la région abdominale, mais ne s'irradient pas dans l'épaule.

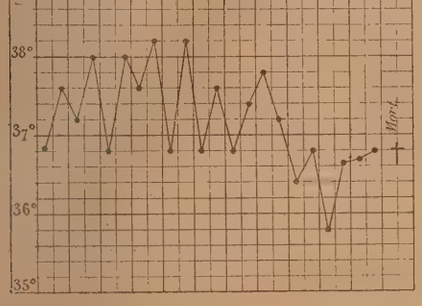
Poursuivant l'examen, je découvris plusieurs placards d'ecthyma : sur la face antérieure du genou droit, sur la crête du tibia et à la face postérieure de la cuisse du même côté. Mêmes lésions cutanées, mais moins étendues, sur la face postérieure de la cuisse et au niveau du poignet gauches.

Malgré les dénégations de la malade au moment de son entrée à l'hôpital, la nature spécifique de l'ecthyma ne me parut pas douteuse. Je recherchai en vain la triade classique d'Hutchinson (altérations dentaires, lésions oculaires, lésions de l'appareil auditif); pas de déformations osseuses des membres ni du crâne.

A quelle époque étaient apparus ces placards d'ecthyma? La malade, très affaiblie, presque délirante, ne peut nous répondre.

Le traitement spécifique fut cependant institué. L'amélioration ne se produisit pas, sauf au niveau de la lésion cutanée, dont il ne restait plus que des traces insignifiantes sur la face dorsale du poignet droit, le 16 Septembre.

A cette date, une nouvelle ponction fut faite; on retira 4 litres de liquide analogue à celui de la première ponction. Mais, la malade n'éprouva aucun soulagement. L'ictère diminue d'intensité; les selles



se décolorent; surviennent des troubles nerveux, avec excitation et délire à peu près continu, des hémorrhagies nasales. La température qui, dans les premiers jours dépassait 38 degrés, s'abaisse régulièrement et la mort survient le 18 Septembre à cinq heures du soir.

Autopsie. — *Examen macroscopique.* — Six litres environ de liquide dans la cavité péritonéale.

Le foie est segmenté par de larges et profondes bandes de tissu fibreux; l'une de ces bandes, large de trois travers de doigts, divise le lobe droit en deux parts à peu près égales. A la coupe, l'organe présente une dureté ligneuse; sa coloration est franchement jaune. C'est, en somme, le type du foie ficelé.

Au niveau du hile du foie, à l'embouchure du cholédoque, on ne trouve aucune tumeur. Pas de calculs dans le canal cystique, ni dans le cholédoque, ni dans la vésicule biliaire, qui ne contient aucune trace de bile. Adhérences intimes de la capsule au tissu du foie. Poids = 1.600 grammes.

Poids de la rate = 300 grammes.

Les reins présentent, l'un et l'autre, des bandes de tissu scléreux qui les parcourent en tous sens. Le rein droit pèse 200 grammes; le gauche 190 grammes.

Cœur mou, décoloré, s'affaissant comme un linge mouillé, il pèse 220 grammes.

Examen microscopique. — Il a été pratiqué par M. Hobbs, chef de clinique à la Faculté.

Foie. Les coupes ont été colorées suivant la méthode de M. Auché, qui repose sur le principe de la double coloration par l'éosine et la cochenille.

A un faible grossissement, deux faits frappent tout d'abord : la présence de tissu conjonctif disposé en anneaux et la disparition presque complète des cellules hépatiques à l'intérieur de ces anneaux. Les bandes de tissu conjonctif sont d'épaisseur variable, circonscrivent des espaces clos de toutes parts, au milieu desquels on recherche vainement un vaisseau. Il y a donc inversion lobulaire. Ces espaces représentent, à peu près, la surface d'un lobule hépatique, de telle sorte que la cirrhose serait annulaire, extra-lobulaire et monolobulaire. Toutefois, en certains points de ces bandes fibreuses, partent des prolongements qui pénètrent le lobule et vont rejoindre la veine sus-hépatique autour de laquelle rayonnent des travées conjonctives. La cirrhose est bi-veineuse.

Quant aux cellules hépatiques, elles ne sont plus disposées systématiquement; du reste, la plupart sont remplacées par des cellules graisseuses, et les rares éléments qui ont survécu représentent plutôt des déchets cellulaires prenant mal les colorants, et à l'intérieur desquels on ne peut percevoir ni noyau, ni nucléole, ni granulations pigmentaires normales.

En somme, à côté de la cirrhose à évolution chronique, il faut admettre un processus aigu ayant amené une désorganisation rapide des cellules hépatiques.

Cette conclusion se dégage également de l'examen du rein. Ici, peu ou pas de sclérose péritubulaire; au contraire, les éléments nobles du rein sont singulièrement altérés. Les cellules des tubes contournés sont boursouflées, troubles et prennent mal les colorants; la lumière de ces tubes est encombrée de cellules rondes et de débris cellulaires. Sur des coupes pratiquées au niveau des tubes collecteurs, on trouve à peu près le même aspect. Du côté des glomérules, les éléments cellulaires remplissent presque totalement la cavité glomérulaire. Certains glomérules ont subi, en outre, la dégénérescence cireuse et apparaissent sous formes de petites masses incolores, au milieu desquelles on ne peut distinguer d'éléments figurés. Enfin, çà et là, on rencontre des foyers d'hémorrhagie ayant plus ou moins désorganisé le tissu propre du rein. Toutes ces particularités constituent bien le tableau d'une néphrite aiguë à marche rapide et il est de toute évidence que la cause qui a déterminé la dégénérescence graisseuse suraiguë du foie a produit la lésion rénale. En un mot, il s'agit d'un rein d'ictère grave.

* * *

Au point de vue clinique, l'origine syphilitique de cette cirrhose n'est pas douteuse : évolution silencieuse de l'affection; hypertrophie irrégulière du foie, ictère, ascite à reproduction rapide; enfin, présence de l'ecthyma, dont la guérison se fait en quelques jours, grâce au traitement spécifique.

L'examen macroscopique du foie est encore plus concluant. Au point de vue histologique, il est vrai, la description que je dois à M. Hobbs ne réalise pas le type classique du foie syphilitique; mais, on sait combien sont polymorphes les lésions de la syphilis hépatique et que la sclérose bi-veineuse, dans ce cas, quoique rare, n'est pas un fait exceptionnel. Il n'y a pas lieu de s'étonner de l'échec du traitement spécifique : l'évolution de l'ictère grave a été si rapide que ce traitement n'a pas eu le temps de produire tout son effet.

Il est probable que, malgré l'intensité et l'ancienneté du processus scléreux, cette malade eût pu vivre quelque temps encore, n'était survenue cette intoxication peu grave, en somme, puisque les personnes qui avaient mangé les mêmes champignons que notre malade éprouvèrent quelques troubles dyspeptiques assez insignifiants et qui cédèrent sous l'influence d'un purgatif. Mais, il n'est pas étonnant que cette intoxication d'origine alimentaire, ayant surpris un foie fortement altéré par la syphilis, ait amené la mort, en quelques jours, par l'ictère grave. Je n'ai pas cru devoir entreprendre de recherches bactériologiques qui, dans le cas actuel, n'eussent pas mieux précisé que la donnée étiologique bien nette, les rapports de cause à effet.

APPENDICITE EXPÉRIMENTALE

Par le Dr G. DE ROUVILLE
Agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier

J'ai, dans le laboratoire de M. Hédon, et, le même jour, lié, chez deux lapins, l'appendice iléo-cæcal à la base; la ligature a été faite aux fils de soie aseptique.

De ces deux lapins, l'un s'est parfaitement porté pendant pendant quinze jours; le matin du quinzième jour, je l'ai trouvé mort. A l'autopsie, les anses intestinales apparaissent très vascularisées, le péritoine est enflammé dans sa totalité et recouvert de dépôts purulents; autour de l'appendice, existent des adhérences péritonéales, limitant des poches périappendiculaires pleines de pus. L'appendice, très augmenté de volume, a une coloration jaunâtre; ses parois amincies sont flasques et légèrement distendues par une collection purulente; en le comprimant légèrement, on détermine la sortie du pus par un orifice anormal, arrondi, à bords déchiquetés et offrant les dimensions d'une tête d'épingle, qui siège à 3 millimètres environ au-dessous de la ligature, sur la paroi droite de l'appendice.

Le deuxième lapin se portait fort bien, lorsque je l'ai sacrifié, dix-huit jours après l'opération. La paroi abdominale est le siège, au niveau de la cicatrice opératoire, d'un volumineux abcès, sans rapport avec l'appendice, et que l'examen bactériologique du pus m'a montré être un abcès à streptocoques. L'appendice a doublé de volume, et se présente sous l'aspect d'une poche jaunâtre, très fortement distendue par un liquide purulent. Cette poche est facilement isolable des anses intestinales voisines; il n'existe autour d'elle aucune trace trace d'inflammation. Après cautérisation superficielle, je pratique une ponction de l'appendice avec la pointe du thermocautère, et j'aspire du pus dans une pipette stérilisée. L'examen bactériologique démontre l'existence, dans ce pus, du colibacille, et d'un autre bacille très grêle et beaucoup plus long que ce dernier; mais le coli bacille domine et se trouve en très grande abondance; il est, de plus, extrêmement virulent : 1 centimètre cube de culture injectée à un lapin, le tue en quelques heures.

Ces deux faits expérimentaux nous ont paru intéressants.

Le premier nous fait assister à l'évolution trop fréquente de l'appendicite chez l'homme, terminée par gangrène, perforation de l'appendice, abcès périappendiculaire, et péritonite généralisée; la perforation s'est ici produite, en l'absence de tout calcul dans l'appendice, et en dehors de toute blessure vasculaire pendant l'opération.

Le second montre que si les lésions infectieuses peuvent, dans certains cas, rester longtemps localisées au niveau de l'appendice, ce dernier n'en constitue pas moins un foyer d'infection de virulence extrême, point de départ possible d'accidents formidables, qu'une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, permettra seule d'éviter.

Ces deux faits parlent dans le même sens que celui récemment rapporté par MM. Roger et Josué, et viennent, comme ce dernier, à l'appui de la théorie de l'appendicite par cavité close, soutenue par le Professeur Dieulafoy.

ÉNORME HERNIE INGUINALE

Par G. PUJOL
Interne des hôpitaux de Marseille.

La hernie inguinale prend, parfois, des proportions considérables, mais nous ne croyons pas qu'on ait signalé, dans la littérature médicale, un exemple comparable à celui que nous avons observé, aussi nous a-t-il paru intéressant de le publier, à titre de rareté pathologique.

* * *

M..., âgé de cinquante-cinq ans, est porteur d'une hernie inguinale droite depuis l'âge de quinze ans. Cette tumeur herniaire, petite au début, resta à peu près stationnaire et réductible jusqu'à l'âge de quarante et un ans. A cette époque, M... exerçait à Alger la profession de conducteur de diligences. A la suite d'un violent

effort, dans un accident de voiture, sa hernie augmenta brusquement de volume et devint irréductible. Elle a, depuis, continuellement grossi, jusqu'à atteindre les proportions véritablement monstrueuses qu'elle présente aujourd'hui, et dont on peut se rendre un compte exact sur la figure ci-jointe, reproduction d'une photographie que nous devons à l'obligeance de notre ami et collègue, L. Petit.

Le malade n'a, du reste, jamais tenté d'enrayer la marche envahissante de sa hernie par le port d'un bandage quelconque, et c'est avec la plus grande insouciance qu'il la voyait croître de jour en jour.

Il est important d'ajouter qu'il n'a jamais souffert autrement de son infirmité que par la gêne qu'une pareille masse apportait nécessairement à ses mouvements. A la fin, vu le poids considérable de la tumeur, il a dû la soutenir à l'aide d'un sac, relié aux épaules par des bretelles.

Il a pu continuer ainsi son métier jusqu'à l'année dernière. A cette époque, son infirmité l'obligea à faire un séjour à l'hôpital d'Alger. Il vint de là à Marseille, où il entra, le 17 Septembre 1895, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Bénet. Actuellement, dans la station debout, la hernie descend jusqu'au tiers inférieur des jambes. Elle présente une forme ovoïde. Sa longueur atteint environ 55 centimètres; sa plus grande largeur, 40 centimètres et sa circonférence, 95 centimètres. Autant qu'on a pu en juger, son poids est approximativement de 35 kilogrammes.

La verge a complètement disparu; on peut la sentir par la palpation, obliquement dirigée vers le côté gauche. L'ouverture préputiale se présente sous l'aspect d'un ombilic, dans la partie gauche de la tumeur, un peu au-dessus de son milieu. La palpation décèle des testicules petits et comme atrophiés.

Dans les deux tiers supérieurs de la tumeur, la peau est normale; elle a conservé toute sa souplesse et son élasticité. Il est à remarquer qu'elle n'est nullement altérée par le contact journalier de l'urine, qui s'écoule en bavant pendant la miction. Dans le tiers inférieur, par contre, elle est considérablement épaissie et comme capitonnée, aspect dû aux dépressions produites au niveau de l'implantation des poils. Cette peau nous présente des lésions éléphantiasiques, lentement développées sous l'influence de l'œdème chronique.

La percussion révèle de la sonorité dans les deux tiers supérieurs de la tumeur, tandis que le tiers inférieur est absolument mat.

Les deux mains embrassent à peine le pédicule. Ainsi qu'il arrive à peu près toujours dans les hernies un peu anciennes, le trajet du canal inguinal ayant totalement disparu par fusion de ses deux orifices, on se trouve en présence d'un anneau unique, énorme dans le cas actuel, établissant une large communication entre le scrotum et l'abdomen.

Cet abdomen est aplati : nous avons, en effet, affaire ici à une très volumineuse entéro-épiplocèle, comprenant, selon toute probabilité, la majeure partie du paquet intestinal.

Il est presque inutile d'ajouter que l'irréductibilité est absolue.

L'orifice inguinal gauche admet l'extrémité du doigt, sans qu'on puisse trouver de hernie de ce côté.

L'état général est excellent et a toujours été tel; aucun trouble digestif ne s'est jamais produit. Comme nous l'avons dit déjà, il existe seulement une sensation de gêne, qu'expliquent aisément et le volume et le poids d'une semblable tumeur.

Dans la station debout et pour conserver l'équilibre, le malade est obligé de renverser le haut du corps en arrière. Il présente la démarche de canard particulière aux femmes enceintes.

Il n'existe point, à sa connaissance, de hernieux dans sa famille.

* * *

Parmi les hernies auxquelles leur volume exagéré a mérité la qualification de monstrueuses, il en est peu, sachons-nous, qui aient atteint de semblables dimensions et surtout qui aient été supportées avec une telle facilité.

Au point de vue pratique, nous ne pensons pas qu'une pareille hernie soit justiciable d'une intervention chirurgicale, le repos au lit avec élévation de la tumeur n'ayant nullement modifié son irréductibilité.

Comme l'a fort bien dit Berger[1], « le volume excessif d'une hernie, la dilatation des orifices

herniaires, l'irréductibilité totale de son contenu, lorsqu'il est constitué par une grande quantité d'intestin adhérent, et surtout lorqu'on peut supposer que le côlon est compris dans la hernie, sont des conditions très fâcheuses, qui peuvent équivaloir, dans certains cas, à une contre-indication véritable. »

Il existe incontestablement quelques observations de hernies de grande taille, quoique bien moins volumineuses que la nôtre, qui furent guéries par une ou plusieurs interventions.

Le cas de de Roubaix[2] est bien connu : par trois opérations consécutives, ce chirurgien obtint à la fin la guérison d'une hernie crurale droite, descendant jusqu'à la rotule, chez une femme de soixante-quatre ans.

Nous citerons encore les observations de Czerny[1] (hernie inguiuale de 42 centimètres de long chez un homme de quarante et un an); de Dupont[2] (tumeur herniaire inguinale arrivant au genou et très douloureuse); de Cerné[3] (hernie inguinale double, descendant jusqu'au tiers inférieur des cuisses chez un homme de soixante ans, double cure dans la même séance); de Poncet[4] (homme de trente-huit ans porteur d'une hernie inguinable atteignant presque les genoux).

Mais, à côté de quelques succès, que de mécomptes pourrions-nous enregistrer! Et les cas malheureux sont loin d'être tous publiés.

Quelquefois, l'opération ne peut même pas être menée à bonne fin, dans l'impossibilité où l'on se trouve d'obtenir la réduction de l'énorme masse herniée. C'est ce qui arriva en particulier à Ivan Swensonn[5], dont le malade portait une hernie qui arrivait à 5 centimètres du genou et contenait une grande partie du gros intestin; il mourut de péritonite.

Si nous en croyons Berger[6], « presque tous les cas de mort consécutive à une cure radicale se rapportent à de très grosses hernies. »

Nous n'insisterons pas sur les complications plus ou moins éloignées de l'acte opératoire, telles que paralysie intestinale et surtout complications thoracique, principalement à redouter chez les vieillards.

Richelot[7] a opéré à deux reprises un vieillard de soixante-dix ans, qui avait deux énormes hernies. Une congestion pulmonaire emporta l'opéré, trois jours après la seconde opération.

Mayo Robson[8] tenta également, en deux fois, la cure radicale d'une double hernie inguinale, chez un homme de soixante-deux ans, qui mourut deux mois après, d'une complication pulmonaire.

Dans le cas qui nous occupe, prenant en considération le volume et l'irréductibilité absolue de l'énorme masse intestinale qui, depuis si longtemps, avait déserté l'abdomen pour se fixer dans le scrotum, vu aussi la tolérance parfaite avec laquelle le malade supportait son infirmité, M. Bénet écarta immédiatement toute idée d'une intervention opératoire, qui n'aurait pas manqué d'être des plus périlleuses pour l'opéré et des plus pénibles pour le chirurgien, et il estima comme plus sage, suivant le dire de Guy de Chauliac, de « laisser vivre le malade avec son clochement. »

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Thiele et Nehring. Les échanges respiratoires dans le traitement thyroïdien et dans les états anémiques (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 1 et 2, p. 41). — Les auteurs ont étudié les échanges respiratoires (dosage de l'oxygène inspiré et expiré) à l'état de jeûne et après les repas, chez un obèse et deux rhumatisants soumis au traitement thyroïdien. Chez l'obèse, l'expérience a été poursuivie avant et pendant le traitement; chez les deux rhumatisants, pendant et après le traitement.

Il ressort des tableaux où se trouvent consignés, jour par jour, les résultats de ces recherches que, pendant le traitement thyroïdien, il se fait une consommation plus

1. P. Berger. — « La cure radicale des hernies. » *Revue des Sciences médicales*, 1888, T. II, XXX, p. 726.

2. De Roubaix, cité par Paul Segond. — « Cure radicale des hernies », *Thèse d'agrég.*, Paris, 1883, p. 143.

1. Czerny et Maas, cités par Leisrink. — Die modern radical-operation der Unterleibsbrüche. Hamburg und Leipzig, 1883.

2. Dupont. — *Revue médicale de la Suisse romande*, Avril 1881, p. 257.

3. Cerné. — « Hernies inguinales énormes et irréductibles. Double cure radicale. » *La Normandie médicale*, 1er Juin 1889, p. 189.

4. Poncet, cité par Humbert. — *Thèse*, Lyon, 1891, N° 611, p. 63.

5. Ivan Swensonn. — *Zwoelfter Jahresb. von. Krankenhause Subbatsberg zu Stockholm für* 1890, p. 80.

6. P. Berger. — *Loc. cit.*

7. Richelot. — *Congrès français de Chirurgie*, 1888, 3e session.

8. Mayo Robson. — *The Practitioner*, Octobre, 1895.

grande d'oxygène. Ainsi, à l'état de jeune, la consommation d'oxygène par minute est montée de 287,21 à 343,57 centimètres cubes au bout de onze jours de traitement, et, pendant ces onze jours, l'accroissement de cette valeur a été assez régulièrementt progressive. Après les repas, où les processus d'oxydation sont influencés par des facteurs multiples, la consommation d'oxygène par minute est montée de 322, 20 à 349,21 centimètres cubes.

Chez les deux autres malades, l'augmentation dans la consommation de l'oxygène pendant le traitement thyroïdien n'a pas été d'une façon régulièrement progressive, comme chez le premier; mais, tous les deux ont présenté le lendemain de l'interruption du traitement une chute brusque dans la consommation de l'oxygène; chez l'une, le chiffre d'oxygène par minute est tombé de 240,33 à 227,03 centimètres cubes: chez l'autre de 296,67 à 223,32 centimètres cubes.

Les mêmes recherches ont été faites par les auteurs sur trois chlorotiques, un cas d'anémié pernicieuse, un cas d'anémie grave par flux hemorrhoïdaire.

Pour ce qui est de la chlorose, ces recherches ont montré que, contrairement à l'opinion généralement reçue, la consommation d'oxygène était, dans ce cas, normale. En effet, pour les trois chlorotiques, les chiffres ont été :

	Par minute	Par min. et par kil.
Pour la première	199 cm. c.	et 3,47 cm. c.
— deuxième	185 —	3,15 —
— troisième	220 —	3,38 —

Ces chiffres sont, en effet, ceux qu'à peu de choses près on trouve chez l'individu bien portant. De ces faits, l'auteur tire la conclusion que l'oxydation des tissus s'effectue normalement chez les chlorotiques, et que la dégénérescence graisseuse des organes ne relève pas, chez les malades, d'un défaut d'oxydation des tissus.

Par contre, chez le malade atteint d'anémie pernicieuse, et chez la malade qui présente une anémie grave par flux hémorrhoïdaire, les recherches ont montré une augmentation de la consommation d'oxygène : 3,86 à 4,38 centimètres cubes par minute et par kilogramme chez le premier malade, 4,05 à 4,26 centimètres cubes chez le second Ces faits confirment les recherches de Magnus-Levy qui a trouvé un accroissement des échanges respiratoires dans les états anémiques graves. R. R.

Maximowitsch. Innervation des vaisseaux du membre inférieur (*Deuts. Arch. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. LVI, fasc. 5 et 6, p. 140). — Les recherches expérimentales de l'auteur, faites sur des chiens avec des courants électriques et des injections de chloral (vaso-dilatation) ou de nicotine (vaso-constriction) ont donné les résultats suivants :

1° Les nerfs mixtes, comme le nerf sciatique, renferment des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-motrices. Dans le nerf intact, ces fibres gardent un certain tonus qui dépend, d'un côté, du tonus général des vaisseaux de tout l'organisme et, de l'autre côté, des vaso-moteurs autonomes, qui se trouvent dans les parois des gros et moyens vaisseaux.

2° La section du sciatique provoque une dilatation des vaisseaux; l'excitation, à l'aide d'un courant rythmique induit (une secousse toutes les cinq secondes), produit une dilatation des artères périphériques et une élévation de la température, de la patte de l'animal. Le chloral à petites doses agit d'une façon identique.

3° L'excitation du nerf sciatique, à l'aide des courants tétanisants, amène une contraction des vaisseaux et un abaissement de la température de la patte. Le courant tétanisant est un excitant des fibres vaso-constrictives, la température revenant à la normale après la cessation du courant; le courant rythmique est, par contre, un excitant des fibres vaso-dilatatrices, et, si avec une même intensité du courant, le courant rythmique agit d'une façon moins énergique que le courant tétanisant, cela tient à la qualité de l'excitant et aux processus biochimiques qui se passent dans le nerf sectionné, la section du nerf sciatique provoquant, d'un côté, l'excitation maxima des fibres vaso-dilatatrices et, de l'autre, la mort progressive de ces fibres.

4° Le chloral, à petite dose, provoque principalement une excitation des vaso-dilatateurs; à haute dose, il en amène la paralysie, avec chute paralytique de la température de la patte.

5° La nicotine est un vaso-constricteur puissant, dont les effets dépassent, comme intensité et comme durée, ceux des courants tétaniques. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Augusto Obici. L'action de l'air sur le développement du bacille tuberculeux (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 41, p. 429, 1896). — Étant donnée l'importance qu'on attache, à juste titre, à l'influence du bon air, dans le traitement hygiénique de la tuberculose, il était intéressant d'étudier expérimentalement cette action de l'air sur le bacille de Koch. C'est le but que s'est proposé Obici.

Ses expériences, au nombre de cinq, ont consisté essentiellement à faire passer, à l'aide de la pompe de Ficher, un courant d'air dans des récipients, où l'on avait placé des cultures du bacille de Koch; les expériences étaient variées, en ce sens que les cultures soumises à l'action du courant d'air étaient faites tantôt sur de l'agar glycériné, tantôt sur du bouillon glycériné, etc.

Ces recherches amènent l'auteur à conclure que le courant d'air peut avoir une influence favorable, en atténuant la virulence du microbe. Toutefois, il ne considère pas ses opérations comme complètement terminées, et il se propose, dans un travail ultérieur, d'étudier de plus près l'action de l'air, non seulement sur la virulence du microbe lui-même, mais aussi sur la toxicicité de ses produits. B. Taft.

MÉDECINE

Richard Pfeiffer. Etiologie de la tétanie (*Centralb. für Allgemeine Pathologie*, 31 Mars 1896, p. 225-288). — Cet article n'est qu'une revue; mais il sera lu avec intérêt à cause du soin que l'auteur a mis à colliger les indications bibliographiques et du talent avec lequel il a présenté le sujet.

En se plaçant au point de vue étiologique, on peut admettre les variétés suivantes : la tétanie endémo-épidémique, la tétanie des femmes enceintes, accouchées ou nourrices, la tétanie consécutive de la thyroïdectomie, la tétanie infectieuse, la tétanie gastro-intestinale, la tétanie par affections constitutionnelles.

La tétanie épidémique, étudiée par V. Jaksch, Frankl-Hochevart, Schlesinger, s'observe surtout entre dix et quarante ans; le plus souvent, elle évolue d'une façon favorable, mais récidive assez facilement. Parfois, la maladie est latente, et il faut, à l'exemple de Trousseau, pratiquer la compression de l'artère, pour faire apparaître les contractures. La pathogénie de cette forme épidémique est assez obscure; Jaksch admet une origine infectieuse, mais les tentatives expérimentales pour reproduire la maladie ou déceler un agent pathogène sont restées infructueuses. On n'est guère mieux fixé sur le mécanisme de la tétanie des puerpérales. Par contre, dans ces dix dernières années, on a publié un grand nombre de faits qui éclairent le mécanisme de la tétanie thyroïdienne.

Après extirpation partielle ou totale de la glande thyroïde, on peut observer le développement d'une tétanie qui, tantôt tue rapidement le malade, tantôt guérit, tantôt se combine avec le myxœdème; dans le cas de Bircher, les accidents furent améliorés par la transplantation d'un morceau de la glande thyroïde dans l'abdomen; les résultats négatifs tiennent à ce que l'opération réussit difficilement. Chez d'autres malades, on a obtenu aussi de bons effets en faisant ingérer de la glande thyroïde.

On tend aujourd'hui à considérer la tétanie thyroïdienne comme dépendance d'une accumulation de la mucine; cette hypothèse s'appuie sur la coincidence fréquente du myxœdème et sur l'apparition ou l'augmentation de la mucine dans les sécrétions salivaires, sudorales, bronchiques, et même dans le sang : c'est, comme le dit Scheringer, une *mucinémie*.

La tétanie toxique se rencontre surtout dans les empoisonnements par l'ergot de seigle, l'alcool, le chloroforme, l'extrait de fougère mâle, de plomb, l'oxyde de carbone; on peut en rapprocher la tétanie urémique. On peut aussi comparer les tétanies toxiques aux tétanies infectieuses, où les accidents semblent dus à l'action d'un poison microbien sur les centres nerveux.

Ce sont surtout les tétanies gastro-intestinales qui ont fixé l'attention des observateurs. Rattachée à la déshydratation des tissus (Kussmaul) on à une action réflexe (G. Sée, Muller), la tétanie gastro-intestinale a été considérée comme relevant d'une auto-intoxication, par Bouchard, puis par Gerhardt, Locl, etc. Les travaux de Bouveret ont démontré la réalité de cette conception, ces auteurs ont pu retirer de l'estomac une pepto-toxine qui prend naissance au contact de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et de l'alcool et provoque chez les animaux des crampes tétaniformes. Ewald a pu retrouver dans l'urine la substance toxique formée dans le tube digestif et Jausson a donné une démonstration analogue, en employant la méthode des injections intraveineuses d'urines totales. Enfin Alba, sur le malade d'Ewald, a obtenu une alcaloïde toxique, qui n'est peut-être qu'un produit artificiel dérivant d'une matière albuminoïde.

Parmi les tétanies constitutionnelles se place, en première ligne, la tétanie des rachitiques, à laquelle beaucoup d'auteurs rattachent la tétanie idiopathique chez des enfants bien portants (Escherich). Le mécanisme est d'ailleurs assez obscur; peut-être faut-il simplement invoquer l'action des troubles gastro-intestinaux, si fréquents chez les rachitiques.

Signalons enfin la tétanie de l'ostéomalacie, de quelques affections nerveuses, telles que tumeurs cérébrales, la syringomyélie et enfin la coexistence avec l'épilepsie et l'hystérie.

Reste à savoir si la tétanie représente un simple syndrome clinique ou une entité véritable. L'Ecole de Vieune la considère comme un syndrome, dû à une modification fonctionnelle, sans altération anatomique du système nerveux. Alba invoque une auto-intoxication de l'organisme. Schultze arrive à considérer la tétanie comme relevant toujours directement ou indirectement, de la glande thyroïde. Pfeiffer se range à cette opinion : on conçoit ainsi que la tétanie soit plus fréquente dans certaines contrées, et qu'elle circule avec un ensemble symptomatique univoque; les différentes causes incriminées joueraient simplement le rôle d'agents provocateurs. H. R.

Lemoine. Scarlatine apyrétique chez une tuberculeuse (*Nord médical*, 1896; n° 38; page 65). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de quarante-huit ans, tuberculeuse (craquements à gauche; gargouillement, souffle caverneux à droite) chez laquelle la scarlatine a évolué d'une façon tout à fait anormale.

L'éruption suivie, dix jours après, d'une desquamation abondante, a constitué toute la maladie. Cette éruption présentait des caractères spéciaux : très prurigineuse, elle apparut sur le ventre, le tronc, puis sur les membres inférieurs, enfin sur les membres supérieurs; elle dura une dizaine de jours. Pendant ce laps de temps, la température resta ce qu'elle était auparavant (37°,8, le soir; 37°,5, le matin), et la malade accusait une amélioration notable. A l'auscultation, on n'entendait plus de râles sous-crépitants; le gargouillement avait disparu; la caverne s'était vidée.

Au moment de la desquamation, l'albumine apparut dans les urines, qui étaient rouges. Cette observation prouve que, même en l'absence de symptômes généraux, la scarlatine comporte un pronostic sombre : dans le cas particulier, essentiellement bénin en apparence, une néphrite très grave en a été la conséquence. A. M.

CHIRURGIE

Durante. Sur un cas d'amputation partielle du lobe antérieur du cerveau (*Riforma Medica*, n° 73, page 866). — Il s'agit d'un homme qui, depuis trois ans, se plaignait de violentes douleurs dans l'oreille gauche, suivies de céphalées rebelles. Un médecin soumit le malade au traitement par le mercure et l'iodure de potassium, qui le soulagea pendant un certain temps. Mais bientôt, les phénomènes revinrent avec une intensité encore plus considérable qu'avant le traitement, et, à ce moment, il se montra une tuméfaction manifeste localisée au niveau la bosse frontale gauche. En même temps, apparurent des troubles sensoriels, moteurs et psychiques, et une projection de l'œil gauche. Durante supposa une tumeur maligne du lobe antérieur du cerveau; cette hypothèse était d'autant plus plausible que l'acuité visuelle de l'œil gauche commençait à diminuer de plus en plus et finit par disparaître, et que l'examen ophtalmoscopique révélait une congestion de la papille, déterminée propablement par une compression du nerf optique. Le malade continuant à souffrir, on décida d'intervenir.

Le crâne ouvert, on trouva, dans la région frontale gauche, la dure-mère œdémateuse et en partie adhérente, et, par la palpation, on constata, dans une circonvolution, la présence d'un noyau dur. On incisa alors l'écorce cérébrale, et l'on énucléa le noyau; mais ce ne fut pas tout.

Les parois de la cavité, dans laquelle se trouvait le noyau qu'on venait d'enlever, étaient constituées par un tissu spécial, de coloration blanc jaunâtre, semblable à celui du noyau lui-même. On enleva tous ces tissus malades, et, en fin de compte, on se trouva avoir enlevé le lobe antérieur presque tout entier. La cavité fut bourrée de gaze aseptique; le lendemain, on ferma la plaie par une suture ostéo-cutanée. Le résultat de l'opération fut très satisfaisant. La projection de l'œil gauche diminua considérablement, et l'acuité visuelle de cet œil redevint normale. Actuellement, un mois après l'opération, le malade se trouve dans de bonnes conditions locales et générales. Les troubles psychiques ont complètement disparu; le malade qui, avant l'opération, était devenu taciturne et mélancolique, est maintenant gai et alerte.

L'examen microscopique du tissu malade montra qu'il s'agissait d'une gomme caséifiée. Etant donné que l'acuité visuelle de l'œil gauche était redevenue normale, Durante conclut, avec raison, que le nerf optique n'était pas atrophié, mais simplement comprimé par la tumeur.

En somme, le cas de Durante mérite d'attirer l'attention, surtout par ce fait qu'il montre qu'on peut enlever tout un lobe cérébral sans déterminer aucun trouble grave ni du côté du système nerveux, ni du côté des fonctions psychiques. B. Taft.

Ausset. Sur un cas d'arthrites suppurées métapneumoniques (*Bulletin médical du Nord*, 1896, T. XXXV, page 272). — Un homme de quarante et un ans, vigoureux et de bonne santé habituelle, est pris subitement d'un violent point de côté à droite, au-dessous du mamelon; en même temps, apparaît un frisson intense qui dure une heure. La température est très élevée (40°,2); 120 pulsations à la minute. La langue est sèche et fendillée; le visage est rouge, vultueux, les yeux injectés et brillants. Il est très dyspnéique; à l'auscultation, on perçoit des râles crépitants et le lendemain un souffle tubaire. Dans les crachats, on trouve du pneumocoque.

La pneumonie évoluait normalement vers la guérison lorsque, le sixième jour, le malade éprouve des douleurs intolérables dans les genoux. La température, qui s'était abaissée, remonte tout à coup et atteint 41°,3; le pouls est petit, rapide. Les genoux sont tuméfiés, douloureux; la peau, à ce niveau, est rouge. Une ponction exploratrice, faite avec une petite seringue de Roux, de 5 centimètres cubes, ramène du pus; celui-ci contient des pneunocoques à l'état de pureté. L'état du malade s'aggrave et il meurt vingt-quatre heures plus tard.

Cet homme avait eu, deux ans auparavant, du rhuma-

tisme articulaire aigu qui avait atteint les genoux et les articulations des pieds; ces régions étaient donc plus vulnérables que le reste du corps et la localisation de cette complication métapneumonique se trouve par suite expliquée. Des expériences faites par l'auteur sur les animaux (lapins et souris), il résulte, en effet, que le traumatisme a une influence incontestable sur le siège des déterminations pneumococciques. A. M.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Rubinstein. Le massage en gynécologie. (*Thèse* de Saint-Pétersbourg, *Wratch*, n° 10, p. 285). L'auteur a appliqué sa méthode à 100 malades. Voici quelles sont ses conclusions :

Paramétrites cicatricielles. Le massage est un agent thérapeutique des plus efficaces, et même, dans un grand nombre de cas, le seul moyen rationnel de combattre ce processus. La blennhorrhagie n'est pas une contre-indication. Sous l'influence du massage, les douleurs disparaissent rapidement, et l'état général s'améliore d'une façon remarquable.

Paramétrites exsudatives. Ici, il faut agir avec prudence, et choisir les cas; Rubinstein conseille donc d'éviter le massage, toutes les fois où la tumeur est trop volumineuse, douloureuse et accompagnée de fièvre.

Rétroflexions utérines immobiles. Le massage donne ici de bons résultats, surtout quand on peut, par la palpation abdominale, atteindre le fond de l'utérus. Même après le redressement de l'organe, il est bon de continuer le massage encore pendant quelque temps. Chez les nullipares, ce procédé ne réussit pas. L'application d'un pessaire contribue souvent à ce redressement.

Oophorite et péri-oophorite. Dans l'oophorite, lorsque l'ovaire est immobilisé, on peut considérer le massage comme un bon moyen thérapeutique, mais, en somme, il ne donne pas de résultats brillants; cette méthode fournit, au contraire, des succès dans la péri-oophorite.

L'endométrite chronique ancienne et l'hypertrophie du col de l'utérus sont des contre-indications.

Involution utérine incomplète. Le massage peut être employé avec succès, mais, la guérison est longue à obtenir. Rubinstein estime qu'il faut six semaines pour arriver à un résultat positif.

Aménorrhée. Dans certains cas, le massage constitue un moyen emménagogue plus ou moins efficace; il n'est jamais dangereux.

Rétroflexions utérines mobiles. Le massage n'amène pas la guérison, mais, chez certains malades, il peut calmer les douleurs.

Prolapsus de l'utérus; prolapsus du vagin. Le massage est contre-indiqué; il est également contre-indiqué dans le *vaginisme*.

En résumant tout ce qui précède, Rubinstein formule les conclusions générales suivantes :

1° Le massage, chez les femmes non hospitalisées, est un agent thérapeutique, assez efficace, même dans sa forme la plus simple;

2° L'application du massage serait surtout désirable chez les malades pauvres;

3° Le nombre total des séances suffisantes, en moyenne, pour obtenir un résultat satisfaisant, varie de 10 à 20; la durée de chaque séance est de quatre à six minutes, et celle de tout le traitement, de deux à quatre semaines;

4° Les procédés de massage les plus habituellement employés, ne diffèrent pas de beaucoup de ceux de l'examen bimanuel, c'est-à-dire que tous les médecins sont en état de soigner eux-mêmes leurs malades.

B. Taft.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Kortum. Sur un cas de paralysie faciale ayant débuté pendant l'enfance (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Mars 1896, n° 6, p. 249). — Homme de trente-trois ans, qui souffre depuis onze ans d'accès d'épilepsie sous la forme de petit mal. D'après le récit de sa mère, le père est éthylique, le frère épileptique et la sœur migraineuse. L'accouchement s'est fait normalement; l'enfant a commencé à marcher à neuf mois. A l'âge de deux ans, il est devenu rachitique; la marche était impossible; ce n'est qu'à six ans qu'il a pu marcher de nouveau. C'est au moment où le rachitisme s'est développé que la mère a observé des signes d'une paralysie faciale droite, qui n'a été ni précédée, ni accompagnée d'une affection des oreilles.

Actuellement, le sujet présente les signes d'une paralysie faciale droite. Le malade peut siffler et l'orbiculaire des lèvres est intact. Peut-être la lèvre supérieure du côté droit est-elle un peu plus mince. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sécrétoires. La langue n'est pas déviée. Les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue sont privés de la sensation gustative. Pas de troubles de la mastication ni de la déglutition. L'oreille gauche est atteinte d'un catarrhe chronique et de ce côté, l'ouïe est diminuée, tandis que du côté de la paralysie, elle est normale. L'examen électrique des nerfs et des muscles a montré que l'excitabilité indirecte galvanique ou faradique est abolie. Il en est de même de l'excitabilité directe des muscles; toutefois, l'orbiculaire des lèvres, le carré du menton et le triangulaire des lèvres réagissent normalement ou à peu près. Les muscles paralysés présentent un fort degré d'atrophie. L'auteur a cherché, dans la littérature médicale, des cas semblables; il en a trouvé seulement deux, un de Schultze, l'autre de Bernhardt. Ces auteurs, dans leurs observations invoquent une lésion nucléaire ou un développement incomplet du noyau du facial. Bernhardt surtout s'appuie sur l'opinion de Gowers, pour soutenir que lorsque dans une paralysie faciale, l'orbiculaire des lèvres reste seul intact, il s'agit toujours d'une lésion nucléaire.

Si cette proposition était exacte, l'auteur serait tenté d'admettre aussi, dans son cas, une lésion nucléaire. Mais ce diagnostic ne lui semble pas fondé. En effet, une paralysie qui apparaît à l'âge de deux ans, d'une façon isolée et sans autre lésion du système nerveux central, telle, par exemple, qu'une paralysie infantile, ne saurait être attribuée sans réserve à une lésion nucléaire. En outre, Mann a constaté, dans deux cas certains de paralysie faciale périphérique, l'intégrité de l'orbiculaire. Quant à la cause même de cette paralysie faciale, l'auteur pense qu'elle pourrait être due à une périostite du canal de Fallope d'origine rachitique, lésion ayant déterminé une compression du nerf. G. Marinesco.

Bregman. Sur la diplégie faciale (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Mars 1896, n° 6, p. 242). — Autant il est facile de poser le diagnostic de diplégie faciale, autant il est difficile de préciser sa cause et le siège de la lésion causale.

Elle peut reconnaître : 1° une lésion supra-nucléaire, qui intéresse soit les centres corticaux de la face, soit leurs fibres de projection; 2° une lésion nucléaire; 3° une lésion infra-nucléaire ou périphérique.

Les règles générales pour distinguer ces trois sortes de lésions ne sont pas toujours applicables; ainsi, dans les lésions supra-nucléaires, le facial supérieur serait intact tandis qu'il est atteint dans les lésions périphériques; mais Gowers a montré que le facial supérieur est pris également dans les paralysies supranucléaires; et, d'autre part, Oppenhein a rencontré le même symptôme dans les paralysies pseudo-bulbaires. Les paralysies périphériques sont généralement totales, mais il y a un certain nombre de cas où elles n'affectent pas toutes les branches ou bien ces branches ne sont pas prises d'une façon égale. Ainsi, la branche orbiculaire du frontal est moins prise que les autres. Mann a montré que certains muscles, comme l'orbiculaire des lèvres, des paupières quelquefois aussi l'éleveur de la lèvre supérieure ne sont pas atteints, alors que les autres muscles faciaux sont paralysés et présentent la réaction de dégénérescence. La même difficulté existe pour les paralysies nucléaires; on sait que, dans la paralysie bulbaire progressive, le facial supérieur et respecté, mais de nombreuses observations ont montré que la branche frontale du facial peut être également prise; même dans un cas de Remak, il y avait du ptosis, fait qui confirmerait l'hypothèse de Mendel, à savoir que les fibres du facial supérieur proviennent de la partie postérieure du noyau du moteur oculaire commun.

Dans certains cas de paralysie faciale ou de diplegie faciale, la marche et l'étiologie donnent des renseignements précieux. On sait que la syphilis attaque assez souvent les méninges et détermine des foyers de ramollissement dans la protubérance. Les diplégies à la suite des fractures doubles de la base du crâne sont, comme la cause elle-même, plus rares.

Les diplégies périphériques infectieuses qui apparaissent soit au cours d'une polynévrite, soit à titre de symptômes isolés, sont encore plus rares. C'est un cas du premier genre que l'auteur rapporte.

Un homme, âgé de vingt-six ans, a une paralysie faciale droite qui a été précédée de douleurs et de paresthésie dans le domaine des deux trijumeaux, des nerfs occipitaux et du plexus brachial droit, avec faiblesse du bras du même côté. Deux semaines après, il s'y ajoute une paralysie faciale gauche et les membres inférieurs deviennent faibles. Quatorze jours après, la paralysie faciale gauche disparaît; la droite a été un peu améliorée deux mois après le début de la maladie; les troubles moteurs et les douleurs des extrémités ont disparu au bout d'un mois. L'auteur admet qu'il s'agit d'une polynévrite et que le siège de la paralysie à droite était au point d'émergence du nerf de l'étrier; à gauche, tout près de l'émergence de la corde du tympan à cause des troubles du goût, présentés par le malade, dans la partie antérieure de la langue, surtout à droite. En ce qui concerne les douleurs, on sait qu'elles ne sont pas rares dans les paralysies faciales d'origine rhumatismale. Frank-Hochwart faisait dépendre ces douleurs des fibres sensitives que le facial contient chez certains sujets. G. Marinesco.

Gad et Flatau. Sur la section de la moelle épinière dans les régions supérieures (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Février 1896, n° 4, p. 147). — Les auteurs s'occupent, dans leur travail, de l'état des réflexes tendineux, à la suite de la section de la moelle dans la région cervico-dorsale. On sait que divers observateurs, et particulièrement Bastian, ont montré, à l'aide de faits cliniques, que, dans les lésions transverses (traumatismes, tumeurs, myélites etc.,) de la région cervicale inférieure, les réflexes patellaires disparaissent. Bucars, récemment, est revenu sur le même sujet, et a soutenu la même opinion. Les auteurs ont fait leurs expériences sur le chien, et pratiqué la section de la moelle, sans avoir ouvert la dure-mère.

Après l'opération, les animaux ont été gardés durant deux jours dans une étuve. Ils présentent une paralysie complète du train postérieur. Les chiens, chez lesquels on a coupé la moelle cervicale, entre la 7e et la 8e racines, peuvent mouvoir leur tête, leurs pattes antérieures. Cependant, la force musculaire du train antérieur est diminuée. Elle est conservée, quand la section porte entre la 4e et 3e racines. Analgésie complète dans le train postérieur. En ce qui concerne les reflexes superficiels, il est facile, quelques jours après l'opération, d'obtenir le réflexe plantaire; les jours suivants, les réflexes crématérien et abdominal réapparaissent. Les réflexes cutanés restent dans cet état, sans aucune modification. Il est assez difficile d'étudier les réflexes tendineux chez les chiens opérés. Aussi, faut-il les rechercher plusieurs fois par jour. Cependant, les auteurs donnent, comme résultat certain, les constatations suivantes : chez tous les chiens, après section de la moelle dorsale supérieure, les réflexes patellaires sont abolis. Après section de la moelle lombaire; ils sont toujours exagérés : une percussion légère amène un soulèvement toujours brusque de la jambe. Cette exagération est permanente. Les auteurs ont constaté, chez les premiers chiens (section cervico-dorsale), la persistance du réflexe anal. L'excitation de l'anus amène des contractions rythmiques du sphincter. L'excitation du pénis et du gland détermine, non seulement l'érection, mais le mouvement caractéristique du coït. La miction se fait soit spontanément, soit par la compression de la vessie.

Les extrémités postérieures sont plus chaudes que les antérieures, mais cette élévation de température est passagère. Si on maintient les membres dans un bon état de propreté, il ne se produit pas de décubitus. Chez un des chiens, les auteurs ont constaté de la tuméfaction des deux cuisses. Gad et Flatau ont examiné le tissu de néoformation réunissant les deux surfaces de section de la moelle; ils n'ont pas trouvé de substance nerveuse; ce qui confirme l'opinion que nous avons déjà soutenue[1].

G. Marinesco.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Moty. — Traitement du lupus par les injections de naphtol camphré (*Bulletin médical du Nord*, 1896; T. XXXV; n° 9; p. 298). — L'auteur préconise les injections de naphtol camphré (naphtol 1, camphre 2, triturer ou chauffer au bain-marie) dans le traitement du lupus. Si les lupus sont ulcérés et fongueux, il faut faire précéder les injections d'un curettage et d'un pansement naphtolé. Particulièrement indiquées dans le lupus non ulcéré et à nodules de moyen volume, les injections sont faites de la façon suivante : après avoir rendu la peau aseptique par un lavage avec une solution de sublimé à 4 pour 100, on porte au centre des nodules une demi-goutte de ce liquide avec une seringue de Pravaz; on fait trois à quatre piqûres par séance; on laisse entre chaque séance, un intervalle de quatre à huit jours.

Ce traitement, associé à l'administration de l'huile de foie de morue créosotée, donne des résultats excellents, et la guérison, obtenue au bout de deux à quatre mois, dans les cas légers, se maintient plus longtemps qu'avec des autres modes de traitement, curettage et cautérisations. En outre, c'est un procédé simple, indolent, qui permet au malade de vaquer à ses occupations et qui est à la portée de tous les praticiens.

Un seul inconvénient auquel il est facile de remédier est le suivant : le camphre s'évapore peu à peu et le mélange huileux cristallise, oblitère la canule. Il suffit d'ajouter du camphre de triturer et de chauffer.

A. M.

Luton. Traitement du psoriasis par la noix vomique (*Union médicale du Nord-Est*, 1896, n° 7, p. 101). — Une femme de vingt-huit ans présentait, depuis longtemps, des plaques de psoriasis aux coudes, genoux, face antérieure des jambes. Soumise au traitement arsenical (liqueur de Fowler), elle n'en retira aucun bénéfice. Comme elle accusait des troubles dyspeptiques, l'auteur modifia le traitement et donna de la noix vomique : une pilule d'extrait de noix vomique de 5 centigrammes, chaque jour. En même temps, application d'une pommade composée de vaseline et de sublimé au millième; bains alcalins. Quinze jours plus tard, elle était complètement guérie.

Encouragé par ce succès, M. Luton institua le même traitement chez un homme de quarante-trois ans, porteur d'un psoriasis invétéré, et obtint le même résultat; ce malade n'était nullement dyspeptique.

Dans ces deux cas, la noix vomique a eu une action efficace; aussi est-on autorisé à imiter la conduite de l'auteur dans le traitement de cette affection trop souvent rebelle aux médications les plus énergiques et les plus variées. A. M.

Pispoli. Syphilis pulmonaire précoce (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 38, p. 401, 1896). — Les lésions viscérales de la syphilis ne s'observent généralement qu'au cours de la troisième période. Pispoli rapporte un cas de syphilis pulmonaire extrêmement précoce, vu qu'elle s'est développée un mois à peine après l'apparition du chancre. Il s'agit d'un soldat atteint d'une toux des plus violentes, et dont l'expectoration était parfois striée de sang. Le malade se plaignait aussi

1. G. Marinesco. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 12 Mai. 1894.

d'éprouver une légère douleur à la partie supérieure du thorax, du côté gauche. A l'examen, on trouva tous les symptômes d'une broncho-alvéolite qu'on soupçonna être de nature tuberculeuse, à cause de l'existence d'une fièvre à exacerbation vespérale et de sueurs profuses qui épuisaient le malade. Cependant, pas de bacilles de Koch dans les crachats. Bientôt apparut une roséole syphilitique typique, accompagnée de plaques muqueuses sur la langue et dans la gorge; on pensa immédiatement à une syphilis pulmonaire, et l'on institua le traitement spécifique. Les résultats ne se firent pas attendre : la fièvre disparut et, quelques jours après, la guérison fut complète aussi bien pour les accidents pulmonaires que pour les lésions cutanées et muqueuses.

Pispoli termine la description de son cas fort intéressant par les considérations suivantes :

1° Les lésions pulmonaires syphilitiques peuvent être très précoces; le pronostic de ces lésions est favorable, parce qu'elles ne s'accompagnent pas de lésions des autres viscères, comme cela arrive lorsque la syphilis pulmonaire est tardive;

2° Le siège de la lésion, non seulement ne suffit pas pour faire le diagnostic, mais, dans certains cas, il est même un obstacle à ce diagnostic, car, si c'est le lobe moyen qui est le siège de prédilection des lésions syphilitiques, surtout dans l'infiltration diffuse, il peut arriver que cette affection se localise aux deux sommets, tout comme la tuberculose;

3° La syphilis pulmonaire peut exister sans qu'il y ait, en même temps, des lésions au niveau du larynx;

4° Les symptômes de la syphilis pulmonaire ne sont point caractéristiques, et le diagnostic doit être fait surtout en se basant sur l'histoire de la maladie et sur les symptômes concomitants.

5° Il n'est pas vrai qu'on puisse faire le diagnostic différentiel, entre la tuberculose et la syphilis pulmonaire, en se fondant sur l'évolution lente de la maladie, sur l'absence des phénomènes fonctionnels généraux et de la fièvre; car, dans certains cas, comme dans celui-ci, il y a de la fièvre et un épuisement considérable.

6° L'absence, dans les crachats, des bacilles de Koch et des fibres élastiques, a plus de valeur pour le diagnostic.

7° Les crachats, dans la syphilis pulmonaire, ont une odeur fétide.

8° Le succès du traitement spécifique constitue un criterium plus sûr.

9° De même que la cachexie syphilitique peut favoriser, chez un individu prédisposé, le développement de la tuberculose pulmonaire, les lésions pulmonaires simples, en créant un « locus minoris resistentiæ » peuvent faciliter l'éclosion, dans les poumons, du processus syphilitique.

10° Le diagnostic de la syphilis pulmonaire ne pourra être porté avec certitude que lorsque nous aurons des notions exactes sur les caractères du microrganisme spécifique.

B. Taft.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Tilé. De l'extrophie vésicale (*Wratch*, n° 13, p. 380, 1896). — Les cas d'extrophie vésicale sont de très grandes raretés : ainsi sur 100.000 nouveau-nés, Puech n'en a pu constater que 4 cas.

C'est pour cela que les deux cas décrits par Tilé présentent un grand intérêt. Le premier est d'autant plus intéressant que la question de sexe ne peut être complètement résolue. Il s'agit d'un enfant bien développé chez lequel le pubis n'est pas soudé : les extrémités des os pubiens se trouvent à une distance de 6 centimètres l'un de l'autre. Les muscles droits de l'abdomen sont séparés à partir de leur partie moyenne et forment aussi un triangle qui contient une tumeur demi-sphérique rougeâtre, recouverte de muqueuse et soudée à ses bords avec des téguments cutanés. Cette tumeur est douloureuse, saignante et elle augmente considérablement de volume pendant la toux et les contractions musculaires. De son bord supérieur part un étroit tractus cicatriciel qui n'est autre chose que le reste du cordon ombilical. Dans sa partie inférieure, on constate la présence des orifices des uretères : détail curieux à noter : l'urine s'écoule d'une façon tout à fait irrégulière par l'uretère gauche; elle est retenue pendant un certain temps et projetée après sous forme de jet. Au-dessous de cette tumeur, qui n'est autre chose que la vessie extrophiée, se trouvent des organes génitaux rudimentaires dont le plus important est formé par un cul-de-sac long d'un centimètre qui laisse passer une grosse sonde. Par le toucher rectal, on arrive à sentir un corps de volume d'une grosse noix. S'agit-il ici d'un garçon ou d'une fille? La question est bien mal aisée à résoudre; le corps qu'on sent par le rectum, peut aussi bien être un utérus qu'un testicule non descendu; le cul-de-sac peut être également considéré soit comme un vagin, soit comme un sinus urogénital. Tilé cependant estime que cet enfant appartient au sexe masculin.

Le deuxième cas concerne un jeune garçon de dix ans et se rapproche sensiblement du précédent. Toutefois, ici, il ne peut y avoir de doute sur le sexe de l'enfant, étant donné qu'on constate la présence d'une verge mal développée, il est vrai (elle ne mesure que 4 cm.), et qu'on trouve en outre deux testicules bien descendus. Tilé arrive maintenant au traitement. L'intervention, d'après lui, est absolument indispensable, car elle seule peut mettre le malade dans les conditions d'une existence tolérable.

Après avoir passé en revue les différents procédés de Hirschberg, Wood, Billroth, etc., Tilé émet cette opinion que le procédé employé il y a une quarantaine d'années par Roux, Daniel et plus tard, par Klipokowsky Battleote, doit être préféré à tous les autres. Grâce à cette méthode, on obtient la réunion immédiate des bords de la vessie extrophiée, en les séparant des téguments et en les suturant sur la ligne médiane.

B. Taft.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Otto Barnick. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la tuberculose de l'oreille moyenne et de l'oreille interne (*Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 40, Hft. 2, 1896). — On connaît depuis longtemps les caractères cliniques de l'otite moyenne tuberculeuse. Le plus saillant de ces caractères est l'absence de douleurs et de fièvre au début de l'affection. A part quelques bruits subjectifs, les premiers signes de la maladie sont la diminution de l'ouïe et l'apparition d'un écoulement purulent. L'absence de douleurs s'explique par la nature même du processus; il s'agit, non pas d'une inflammation, mais du ramollissement caséeux de nombreux petits nodules; la multiplicité de ceux-ci explique la multiplicité fréquente des perforations. Si les tubercules sont confluents, la membrane entière peut être détruite. Lorsque des douleurs apparaissent dans le cours ultérieur de la maladie, c'est qu'il s'est fait une infection secondaire par la trompe ou par le conduit. La diminution rapide du pouvoir auditif, dès le début du processus, est due aux lésions de l'appareil de transmission; la muqueuse de la caisse s'infiltre, en effet, sur toute son étendue avec une extrême rapidité; la fonte caséeuse des tubercules et la production d'ulcérations suivent de très près, si bien, qu'avant même la rupture de la membrane, le gonflement de la muqueuse, surtout au niveau de l'attique et des fenêtres, ou même la présence de masses caséeuses dans la caisse rend suffisamment compte de la surdité. En progressant, les lésions frappent les osselets et les parois de la caisse qui se carient; après destruction du promontoire ou des fenêtres, les bacilles trouvent un libre accès vers les espaces péri et endolymphatique de l'oreille interne; le nerf facial, lui-même, est souvent atteint. En suivant le tronc de l'acoustique ou du facial, ou bien encore, en progressant le long des veines de l'aqueduc du vestibule et du limaçon, les lésions peuvent se propager vers les méninges et le cerveau. La carie du tegmen tympani est suivie d'une invasion de la dure-mère; après destruction du plancher de la caisse, la tuberculose gagne le bulbe de la veine jugulaire ou la carotide.

On doit distinguer deux formes de tuberculose de l'oreille, l'une aiguë, l'autre chronique. La première, qui s'observe rarement, est toujours due au passage, dans le sang, de nombreux bacilles qui provoquent en même temps le développement de tubercules miliaires dans d'autres organes.

Dans la plupart des cas, de tuberculose de l'oreille moyenne, l'infection se fait par la voie de la trompe; elle est alors le résultat de la propagation d'altérations tuberculeuses du naso-pharynx, ou bien elle est simplement due au passage de produits d'expectoration dans a trompe rendue perméable par la diminution ou la disparition de sa couche adipeuse. Toutefois, il existe aussi un certain nombre de cas où l'infection est vraisemblablement hématogène. Il en était ainsi chez cinq malades dont Barnick donne l'histoire clinique et le procès-verbal d'autopsie. Quatre d'entre eux n'avaient pas dépassé l'âge de cinq ans. A cet âge, l'infection de la caisse ne pouvait être produite par la pénétration dans la caisse de particules expectorées; ces enfants ne présentaient, d'ailleurs, pas de lésions de tuberculose pulmonaire; par contre, ils étaient atteints d'infection tuberculeuse de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques, car on sait que la muqueuse digestive sert communément de porte d'entrée aux bacilles, chez les jeunes enfants. Dans la plupart des cas, il est impossible de dire si le bacille s'établit d'abord dans la muqueuse de l'oreille moyenne ou daus l'os lui-même, car, bien souvent, les deux sont atteints presque en même temps. En tout cas, il est vraisemblable que le foyer secondaire peut se développer, tout d'abord, dans le tissu osseux. Cette opinion est particulièrement admissible dans les cas où l'on constate, en divers points du corps, des foyers osseux multiples, ou bien encore, lorsqu'il existe, dans le temporal, plusieurs séquestres indépendants les uns des autres.

La tuberculose peut-elle atteindre le temporal?

La chose n'est pas douteuse, et cependant il n'en existe pas d'exemple indiscutable; car, la plupart des cas qui en ont été publiés étaient, en réalité, le résultat de métastases ayant leur point de départ dans des ganglions mésentériques ou bronchiques caséifiés.

M. Boulay.

P. Bergengrün. Un diaphragme laryngien (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, Bd. IV, Heft. 1, 1896). — Cette production membraneuse fut observée dans le larynx d'une femme de quarante et un ans, qui était atteinte depuis quinze ans de gêne respiratoire, sans aucun trouble vocal concomitant. La dyspnée, légère au début, avait augmenté peu à peu d'intensité, au point de devenir violente dans les derniers temps et de décider enfin la malade à se faire examiner.

Les symptômes fonctionnels étaient les suivants : dépression inspiratoire des fosses sus-claviculaires et des espaces intercostaux; inspiration et expiration bruyantes, stridentes; voix faible, mais non enrouée. Pouls rapide, un peu irrégulier. Etat général médiocre, mais non mauvais. Cœur et poumons, nez et pharynx normaux. Larynx petit; la forme, la couleur, la motilité de ses différentes parties sont normales. Un peu au-dessous de la fente glottique, est tendue une membrane d'un gris jaunâtre, brillante comme un tendon, déprimée sur la ligne médiane, et obstruant complètement la lumière de la trachée. Au voisinage de l'aryténoïde gauche, on distingue une très petite ouverture du diamètre d'une tête d'épingle. C'est le seul orifice par lequel l'air puisse passer.

A l'aide d'un couteau à larynx, à double tranchant, introduit dans cet orifice, on incise la membrane jusqu'à la commissure postérieure d'une part, et presque jusqu'à la commissure antérieure de l'autre; écoulement de sang insignifiant; la respiration devient immédiatement silencieuse. Quatre jours après, on commence à introduire dans le larynx des tubes en ébonite de Schrötter; le dixième jour après l'opération, on passe le n° 7 de la série; puis la voix et la respiration étant redevenues tout à fait normales, la malade quitte la clinique. Revue deux mois après, elle avait augmenté de dix livres; il ne restait plus du diaphragme, que deux petits débris sous-glottiques au niveau de la commissure antérieure.

Il est remarquable, au point de vue physiologique, qu'aucun trouble de la voix n'ait accompagné cette privation presque complète d'air. Il faut déduire de ce fait que, contrairement à nos idées théoriques, une très petite quantité d'air peut suffire à la production de sons normaux; l'orifice qui donnait passage à l'air, chez cette malade, représentait à peu près la vingtième partie de la surface du triangle glottique normal. Il est vraisemblable qu'une plus grande force du courant d'air d'expiration supplée à la trop petite quantité de cet air : le larynx et les portions sus-laryngées des voies respiratoires sont alors ébranlés avec plus de force, et la valeur du pharynx, du nez et des sinus, comme cavités de résonnance, se trouve augmentée d'autant. L'étiologie de cette production membraneuse reste obscure. Bergengrün élimine successivement la syphilis, la tuberculose, le traumatisme, le sclérome; l'hypothèse d'une anomalie congénitale lui semble la moins invraisemblable.

M. Boulay.

M. V. Cozzolino. Nouvelle méthode de mastoïdotomie radicale (*Bollet. delle malatt. dell'orecchio, etc.*, Mars 1896, n° 3). — Par cette méthode, l'auteur se propose d'ouvrir, d'emblée et en toute sécurité, l'antre, les cellules mastoïdiennes limitrophes et une partie de l'*aditus ad antrum*, de façon à les mettre chirurgicalement en rapport. L'ouverture de l'aditus, négligée dans la plupart des procédés de trépanation, en particulier dans celui de Schwartze, est capitale : l'aditus représente, en effet, le point de passage et de diffusion des inflammations épitympaniques vers l'antre; aussi, est-ce la région la plus intéressante à explorer pour l'opérateur.

A cet effet, l'auteur commence par mettre l'apophyse à nu sur une grande étendue; puis, au lieu de porter la gouge d'arrière en avant, il la place d'avant en arrière, la partie convexe en dedans, immédiatement au-dessous de la portion horizontale de l'apophyse zygomatique, parallèlement à celle-ci, et en l'appliquant en dedans contre la saillie de la paroi postérieure du conduit. L'opérateur se place du côté opposé à l'oreille malade; le pavillon est fortement récliné en avant, à l'aide d'un écarteur. De cette façon, on évite toute lésion du canal de Fallope, du canal semi-circulaire horizontal, de la fenêtre ovale, etc., puisque la gouge travaille parallèlement à ces organes. De plus, par ce procédé, on arrive plus facilement sur l'antre, en particulier dans les cas d'ostéo-sclérose de la mastoïde : on commence, en effet, par abattre le quart ou tiers externe de la paroi postérieure du conduit, et l'on arrive tout de suite après à l'antre; ce n'est qu'en dernier lieu qu'on attaque la corticale de l'apophyse.

L'aditus étant mis à nu dès le début de l'opération, on peut l'explorer immédiatement ainsi que l'attique, et juger, en connaissance de cause, si l'on doit se porter vers la caisse pour l'ouvrir et la curetter, ou vers les cellules mastoïdiennes.

L'auteur qualifie sa méthode *d'antéro-latérale*, parce qu'il fait sauter tout d'abord la paroi antéro-latérale de l'antre mastoïdien; les méthodes usitées jusqu'ici peuvent, au contraire, être appelées *rétro-latérales*, puisqu'elles consistent à appliquer tout d'abord la gouge sur la partie postérieure de la paroi latérale de l'apophyse.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Robert B. Wild. Le charbon comme agent thérapeutique (*The medical Chronicle*, Mars 1896, p. 401). — Le point de départ de ce travail se trouve dans des expériences entreprises dans le but de savoir si le charbon humide avait un pouvoir oxydant et désodorisant aussi net que celui du charbon sec. Ces recherches ont mené l'auteur à des conclusions intéressantes.

Le charbon n'est pas un antiseptique, du moins en ce qui concerne les organismes de la putréfaction : au lieu de retarder la décomposition, le charbon l'active. Ce n'est pas non plus un désinfectant dans le sens moderne du mot, quoiqu'il soit, sans aucun doute, un oxydant et qu'il décompose des substances chimiques organiques. Le charbon sec agit comme un filtre à l'égard des gaz odorants, il les absorbe et les oxyde. Au bout d'un certain temps, son action devient nulle parce qu'il est saturé : ceci arrive lorsque tout l'oxygène que renferme le charbon est épuisé et remplacé par les produits des gaz de la putréfaction.

On attribue trop d'importance, au point de vue thérapeutique, à la propriété d'absorber les gaz possédée par le charbon, tandis qu'on ne tient pas assez compte de son pouvoir d'oxyder les matières organiques en solution ou même à l'état solide : il en est résulté que le charbon est tombé en discrédit, car il n'absorbe guère lorsqu'il est humide, et il est impossible qu'il reste sec après son absorption. Au contraire, le charbon humide possède, d'après les expériences de l'auteur, un pouvoir oxydant égal à celui du charbon sec. L'hypothèse que l'action du charbon n'est pas réduite à une simple absorption des gaz est prouvée par le fait que, si on mélange un liquide en putréfaction avec du charbon, ce liquide perd son odeur et ne continue plus à se putréfier, tandis que la putréfaction continue si le charbon est simplement placé au-dessus du liquide, de façon à filtrer seulement les gaz sans être en contact avec le liquide.

La désinfection d'un liquide en putréfrction n'a lieu que si le charbon est en contact avec le liquide : le degré de désodorisation et d'oxydation produit par le charbon est proportionnel à la quantité employée et l'action de ce dernier semble en conséquence due, non à une action catalytique, mais à quelque chose qui est contenu dans le charbon : ce quelque chose n'est, très probablement, que de l'oxygène condensé dans les pores, et ce gaz n'est pas chassé par le fait de mouiller le charbon.

Nous avons donc, dans ce corps, un puissant agent d'oxydation non toxique et pouvant, en conséquence, être administré à fortes doses. Il est probable qu'il agit en apportant au sein des matières albuminoïdes en décomposition assez d'oyygène pour transformer le processus anaérobie en aérobie. Or, dans le tube digestif, la fermentation alimentaire est surtout anacrobie et l'oxydation complète des matières en décomposition est impossible; mais la putréfaction produit différents corps dont quelques-uns sont toxiques.

Or, on sait (Hoppe-Seyler) que, si les microbes d'un liquide albumineux sont bien pourvus d'oxygène, on voit disparaître les produits tels que l'indol, l'acide hydroparacuminique et l'hydrogène sulfuré. Les bons effets thérapeutiques du charbon sont sans doute dus à ce que ce corps permettant une oxydation plus complète des produits de la putréfaction. le fait transformer en substances inoffensives.

Usages du charbon : 1° Comme médicament pour l'usage externe, en applications sur toutes les surfaces ulcérées putrides, dans les cancers des cavités vaginale ou rectale, il diminue fortement l'odeur, mais cependant, nos antiseptiques actuels sont préférables.

2° A l'intérieur, on peut l'utiliser toutes les fois qu'il y a une décomposition anormale du contenu du canal alimentaire, dans la dilatation de l'estomac, dans le choléra, la fièvre typhoïde, la dysenterie, et les diarrhées putrides. Le charbon, n'étant pas toxique, a l'avantage de pouvoir être employé à doses élevées, et il prévient ainsi l'auto-intoxication à point de départ intestinal.

L. Tollemer.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Belfanti et Della Vedora. **Sur l'étiologie de l'ozène et sa curabilité par la sérothérapie** (*Arch. ital. di otol.*, etc., 1896, n° 2). — Lœwenberg a fait faire un grand pas à la conception parasitaire de l'ozène en découvrant, dans les produits de sécrétion du nez des ozéneux, un microbe spécial qui a été décrit depuis par Abel sous le nom de bacillus mucosus ozenæ. Ce bacille serait la cause du processus ozéneux; il est de la même famille que le pneumo-bacille, tout en se différenciant de celui-ci; on le trouve, à toutes les phases de l'affection, dans les produits de sécrétion, mais il ne semble pas pénétrer dans la muqueuse. Sa présence est constante dans les fosses nasales des ozéneux, la chose est indiscutable; il n'est cependant pas démontré qu'il soit la cause réelle de la maladie.

Belfanti et Della Vedora croient pouvoir attribuer ce rôle à un autre microrganisme qu'ils ont rencontré, non seulement dans les produits de sécrétion, mais aussi dans l'épaisseur même de la muqueuse. C'est un bacille très délié, colorable par la méthode de Gram et mieux encore par la méthode de Gram-Weigert. Il est difficile à cultiver sur les milieux habituels; il ne pousse pas sur la gélatine et ne croît que difficilement sur la gélose : sur cette dernière, il ne fournit de colonies qu'au bout de trois ou quatre jours, et seulement s'il n'est pas mêlé à d'autres microbes; dans le cas contraire, ce qui arrive lorsqu'on ensemence directement sur gélose les produits de sécrétion, il ne se développe pas, car il est étouffé par les autres microrganismes, en particulier par le mucosus, qui est très envahissant.

Le meilleur moyen de le cultiver est de l'ensemencer en séries sur un sérum coagulé : en vingt-quatre ou trente-six heures, il fournit alors de petites colonies d'un blanc grisâtre, fréquemment ombiliquées, constituées par de longs bacilles facilement colorables. Il croît assez bien dans le bouillon qu'il trouble rapidement : un dépôt se forme sur les parois du vase et une pellicule granuleuse à la surface du liquide : celui-ci devient d'abord acide pour redevenir alcalin au bout de cinq ou six jours.

En somme, les caractères de ce microbe sont très voisins de ceux du bacille diphtérique et du bacille pseudo-diphtérique.

Il se différencie cependant de ceux-ci par son action sur les animaux : contrairement au premier, il sécrète des produits dont la toxicité est médiocre; et cependant, à l'inverse du second, il n'est pas absolument dépourvu d'action sur les animaux. La souris résiste à son inoculation comme à celle du bacille de Löffler. Chez le cobaye, il provoque, non la mort, mais de l'œdème au point d'inoculation avec eschare et gangrène humide. Mais, si ce microbe n'est ni le bacille diphtérique ni le pseudo-diphtérique, il est au moins de la même famille que ceux-ci, de même qu'un autre microbe qui a été considéré comme l'agent d'une autre maladie à processus également atrophique, le bacille de l'atrophie conjonctivale ou xérose bacillus de Kuschbect et Neisser. Il semble donc y avoir une série de microbes de la même espèce, mais se différenciant par la diversité de leur action pathogène.

Cette parenté a conduit les auteurs à penser que le sérum antidiphtérique aurait peut-être une action antagoniste sur le bacille qu'ils ont découvert dans l'ozène. Et de fait, ils ont constaté que ce sérum empêche l'action nécrosante exercée par celui-ci au point de son inoculation. Poussant plus loin leurs recherches, ils ont traité, par le sérum antidiphtérique, 32 ozéneux. La moitié de ces malades ont complètement guéri, après un nombre d'injections variant de six à trente, faites dans l'espace de quatre à neuf semaines; tous les autres ont été améliorés à des degrés divers. Ces résultats sont jugés très satisfaisants par les auteurs : s'ils sont réels, c'est-à-dire s'ils ont été obtenus en éliminant toute cause d'erreur, l'expression nous semble bien faible et nous sommes prêt, pour notre part, à les qualifier de merveilleux.

M. Boulay.

J. Bordet. Sur le mode d'action des sérums préventifs (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 4, Avril 1896, p. 193 à 220). — L'auteur, se fondant sur les travaux déjà connus et sur ses propres recherches, se propose d'analyser cette faculté que possèdent les sérums immunisants de préserver les animaux contre l'envahissement des virus. Le mémoire est divisé en trois chapitres :

I. *Localisation de la matière bactéricide pendant la vie.* — Si l'on transporte des vibrions cholériques dans le sérum d'un animal solidement immunisé contre ces microbes, on constate que ces vibrions périssent, tout au moins en partie.

M. Bordet, dans un travail antérieur, a démontré, en ensemençant ces microbes restés, pendant un temps variable, au contact de divers liquides bactéricides (sérum provenant d'un sang complet, sérum provenant d'un sang privé d'une partie de ses leucocytes, liquide d'œdème) que, pendant la vie, la substance bactéricide siège dans les leucocytes, mais qu'elle diffuse dans le milieu ambiant, quand le sang n'est plus dans les vaisseaux.

Cette localisation est encore démontrée par Metchnikoff, qui se fonde sur le phénomène de Pfeiffer, c'est-à-dire sur les modifications morphologiques que présentent certains microbes, en présence de substances bactéricides (transformation granuleuse extracellulaire).

Ces faits indiquent la supériorité que possède, au point de vue du pouvoir bactéricide, les globules blancs sur les humeurs; le pouvoir bactéricide d'un exsudat n'est que l'émanation de celui des leucocytes qui peuplent le liquide.

Pourquoi cette fonction des leucocytes a-t-elle été et est-elle encore contestée par plusieurs auteurs? C'est que, chez les animaux très vaccinés, il suffit d'une très faible dose de matière bactéricide, qui peut être fournie par un nombre très restreint de leucocytes.

L'auteur s'attache à réfuter les assertions de Pfeiffer, et à expliquer les contradictions qui existent entre les résultats obtenus par cet auteur d'une part, et par Metchnikoff d'autre part.

II. *Action* in vitro *des sérums sur les microbes. Diagnostic des microbes par les sérums.* — Si on mélange du sérum préventif à une émulsion de vibrions, ceux-ci s'immobilisent, se réunissent en amas compacts et se transforment ultérieurement. L'auteur rappelle le travail de MM. Charrin et Roger, qui ont eu le mérite de mettre en lumière cette action agglomérante du sérum de vacciné.

Chauffé à 60 degrés, ce sérum reste préventif, mais perd son pouvoir bactéricide, et, par conséquent, son action agglomérante. Mais il suffit de le mélanger avec du sérum frais pour lui rendre les propriétés supprimées par la chaleur, et pourtant, le sérum neuf n'est que faiblement bactéricide : deux sérums à peine bactéricides sont donc capables de former une mixture fortement bactéricide.

Le pouvoir bactéricide du sérum des vaccinés naît de la rencontre de deux substances : l'une, la substance préventive spécifique, résistant à une température de 60 degrés; l'autre, substance bactéricide proprement dite, non spécifique, n'ayant par elle-même que peu d'énergie, largement répandue chez les animaux neufs comme chez les vaccinés, détruite par la chaleur. Le sérum des vaccinés contient ces deux substances, peut être privé de l'une d'elles, et reprendre ensuite ses propriétés, grâce à l'adjonction de matière bactéricide du sérum neuf.

Quelle est la part de chacune de ces deux substances? Il paraît probable que la matière préventive exerce sur les vibrions une certaine influence défavorable, capable de les prédisposer à ressentir plus vivement le pouvoir de la substance bactéricide.

Tel était l'état de la question, il y a un an. L'auteur passe en revue les principaux travaux parus depuis lors, et, en particulier, ceux de Gruber et Durham; sur la spécificité des sérums et le diagnostic des microbes par les sérums. Cette méthode, proposée par Pfeiffer, a pour but de distinguer, par exemple, le vibrion de Koch des vibrions voisins, en étudiant les effets produits par l'injection intrapéritonéale d'un sérum de vacciné, et du microbe à déterminer : si l'on note la transformation granuleuse, c'est une preuve que le microbe correspond bien au sérum employé, et qu'il s'agit bien du vibrion cholérique.

Modifiant la méthode, M. Bordet fait l'étude *in vitro*, et met le vibrion au contact du sérum préventif : si le microbe appartient à l'espèce contre laquelle l'animal fournisseur du sérum est vacciné, il se transforme en granulations, après s'être immobilisé et réuni en amas. Ce procédé n'a été décrit que pour les vibrions; Pfeiffer applique, en outre, sa méthode au coli, et au bacille typhique.

L'analyse *in vitro* donne trois moyens d'appréciation : l'immobilisation, l'amoncellement, la transformation en granules. L'auteur examine la valeur de ces trois signes, pose la question de la spécificité du sérum, et termine le chapitre par ces constatations : la propriété d'amener la réunion des microbes en amas n'est pas l'apanage exclusif des substances préventives spécifiques; l'influence agglomérante d'un sérum préventif donné ne s'exerce pas avec le caractère d'une stricte spécificité; les microbes, d'autre part, sont susceptibles de modifications; leur manière de se comporter vis-à-vis d'un même réactif est inconstante et variable; le diagnostic par les sérums n'est pas, en somme, d'une absolue précision.

III. *Part des cellules et des humeurs dans l'immunité. Mécanisme de l'immunité passive, relations de cette immunité avec l'immunité active.* — On a vu, précédemment, que les cellules peuvent agir, soit en communiquant au liquide ambiant des propriétés bactéricides, soit en englobant les microbes intacts ou déjà modifiés : de ces deux modes d'action, le dernier est le plus important. La transformation en granules, l'amoncellement ou la simple immobilisation des microbes, ne saurait être considérée comme indiquant leur destruction, ou provoquant leur disparition, en dehors de l'action phagocytaire. Un microbe peut conserver son entière virulence, tout en ayant présenté le phénomène de l'agglomération.

Les modifications extracellulaires ont pourtant leur importance : elles ralentissent le développement des envahisseurs, font gagner à l'organisme un temps pendant lequel se fera l'afflux des leucocytes.

Quel est le mécanisme de l'immunité passive? (Rappelons qu'on nomme immunité passive celle qui est conférée par un sérum, et immunité active celle que font naître des injections répétées de cultures). On a vu plus haut que l'organisme neuf possède déjà la substance bactéricide normale, et que, traité par le sérum, il reçoit celle qui lui manquait, la substance préventive. La rencontre des deux principes se fera dans les leucocytes où se trouve concentrée la matière bactéricide, et ne s'opérera au dehors que si, pour une cause quelconque, il s'est fait une diffusion dans le liquide ambiant.

L'immunité passive est, en somme, due à un phénomène chimique, exercé sur les vibrions par deux substances préformées, l'une existant chez l'animal avant toute injection, l'autre se rencontrant déjà dans le sérum qu'on injecte. Ce phénomène est purement chimique, en ce sens qu'il peut s'accomplir sans le concours d'une réaction vitale. Munis de cette nouvelle arme qu'ils ont acquise sans accomplir d'efforts réactionnels, les leucocytes sont, plus que jamais, capables d'accomplir leurs fonctions protectrices.

Les modifications que font subir aux microbes les substances actives du sérum (immobilisation, amoncellement, transformation en granules) ne sont pas encore interprétées d'une façon satisfaisante.

En ce qui concerne l'immunité active, on doit admettre qu'elle se signale par un perfectionnement du pouvoir bactéricide des phagocytes, et constater ses autres caractères : augmentation du nombre des phagocytes, exaltation de la sensibilité chimiotoxique des leucocytes. Il serait donc erroné de considérer les deux genres d'immunité comme dépendant toutes deux, exclusivement au même degré, de la présence d'une substance préventive.

Paul Claisse.

ICTÈRE GRAVE

PAR ATROPHIE JAUNE AIGUE DU FOIE

Par MM. LÉTIENNE et O. JOSUÉ

La dénomination « ictère grave » s'applique à un syndrome qui apparaît au cours d'affections diverses du foie, — et même de manifestations hépatiques d'une maladie générale. C'est un des modes cliniques suivant lesquels les hépatiques meurent. Si l'altération frappe, rapide, suraiguë, la cellule hépatique préalablement saine, l'ictère grave est dit primitif; si l'altération consomme l'œuvre d'une lésion ancienne, l'ictère grave est secondaire.

Après que Rokitansky (1843), Budd (1845), Lebert (1854), Frerichs (1858) eurent décrit et confirmé la lésion de l'atrophie jaune aiguë, l'ictère grave devint synonyme d'atrophie jaune aiguë du foie. Une réaction se fit contre cette manière de concevoir l'ictère grave, car on vit que si les lésions de l'atrophie jaune déterminent bien ce syndrome, elles n'étaient pas les seules à le provoquer. On tenta alors de préciser les circonstances morbides, en se servant des dénominations : ictère devenu grave, ictère aggravé, etc.

L'ignorance des causes directes de la maladie, la diversité des lésions de la glande hépatique laissèrent longtemps la question dans une obscurité presque complète. Ce ne fut qu'en considérant la cellule elle-même au point de vue de sa capacité fonctionnelle qu'on put comprendre la réelle valeur du syndrôme. On a cru encore que la participation du rein était presque nécessaire pour réaliser l'ictère grave, et les livres classiques les plus autorisés enseignent cette doctrine. Dans nombre d'ictères graves, le rein ne joue pas de rôle essentiel; et nous croyons que la définition la plus exacte de l'ictère grave est celle que M. Hanot (1893) donna : « L'ictère grave, c'est l'expression de la destruction rapide de la cellule hépatique ».

Ceci posé, on conçoit la grande variété des causes susceptibles de produire l'ictère grave (intoxications, infections) et les combinaisons multiples que peuvent présenter les lésions anatomiques : foies gros ou petits; atrophie jaune aiguë; cirrhoses atrophique, hypertrophique biliaire; hépatite syphilitique gommeuse ou scléreuse; hépatite graisseuse phosphorée; hépatite palustre; cancer; cancer et cirrhose; thrombose de la veine porte, etc.

De même, les agents infectieux signalés dans les cas d'ictère grave sont très nombreux. En effet, Klebs, Waldeyer, Zenker, Epinger, de Hlava, Balzer, ont trouvé des microbes indéterminés; Girode, Le Gall, le staphylocoque doré; Vincent, Hanot, le staphylocoque blanc; Hanot, Babès, Sabrazès et Mongour, nous-mêmes, le streptocoque; Hanot, Auché et Coyne, Vincent, le coli-bacille; Hanot, le pneumocoque; Bar et Rénon, le proteus vulgaris.

On voit donc que l'ictère grave n'est fonction ni de l'état anatomique du foie, ni de la cause morbide, mais seulement de l'état de la cellule même. C'est la destruction de l'élément noble, la suppression de ses actes bio-chimiques qui commande tout le complexus, quels que soient le mécanisme pathogénique, le mode d'infection ou d'intoxication. Ce n'est pas la forme de la lésion, c'est le trouble causé qui fait la gravité de l'ictère.

Dans le cas présent, nous n'avons en vue que l'ictère grave par atrophie jaune aiguë. Nous allons voir que l'atrophie jaune donne lieu elle-même, mais dans des limites plus restreintes, au même démembrement que l'ictère grave.

Atrophie jaune aiguë est un terme anatomique qui résume un groupe complexe de lésions hépatiques. Quelles sont ces lésions? Le volume du foie et son poids sont considérablement diminués; sa capsule est plissée, ridée. La coloration du tissu est jaune, jaune d'ocre, jaune rhubarbe ou rouge-brunâtre, parsemée d'îlots jaune d'or. Le parenchyme est quelquefois émaillé de foyers hémorrhagiques. La vésicule est flasque; les canaux excréteurs sont perméables, teintés de vert ou de jaune sale. La fluidité et la couleur de la bile sont toujours modifiées, cette dernière surtout : la bile a perdu une grande partie de ses propriétés colorantes. Tel est l'aspect macroscopique de l'atrophie jaune : il est pathognomonique.

Histologiquement, toutes les lésions du foie, sans exception, peuvent se rencontrer, affectant les vaisseaux sanguins, les canalicules biliaires, le tissu conjonctif. Les lésions cellulaires seules sont caractéristiques : dégénérescence graisseuse et effondrement de la cellule hépatique.

A ces altérations primordiales du foie se joignent des lésions quelquefois très importantes des autres viscères, et en particulier de la rate, des reins, de l'intestin et du cerveau : mais elles sont toutes contingentes et peuvent varier suivant les cas.

Une symptomatologie plus ou moins constante, celle de l'ictère grave, correspond à ces lésions anatomiques. Elle est susceptible de présenter quelques variations, hors du type commun.

Quant aux causes directes de l'atrophie jaune aiguë, elles sont nombreuses et diverses.

L'une des mieux connues, des plus caractéristiques, est l'intoxication phosphorée. Celle-ci donne lieu à un complexus morbide semblable à l'ictère grave; elle présente les mêmes modalités cliniques, affectant tantôt une forme hémorrhagique, tantôt une forme nerveuse. Mais il faut remarquer que le foie de l'intoxication phosphorée aiguë est ordinairement gros plutôt que petit. L'atrophie jaune ne se produit pas d'emblée, mais seulement à la seconde période de la maladie. L'arsenic et l'antimoine à doses élevées, provoquent les mêmes phénomènes.

En dehors de l'intoxication, c'est surtout dans les maladies infectieuses qu'on rencontre l'atrophie jaune. Les cas sur lesquels Frerichs et ses prédécesseurs ont appuyé leur description semblent relever d'infections diverses; Frerichs en outre l'a signalée dans le typhus. La syphilis peut la produire (Senator, Roque et Devic, Huber). Pogès l'a vu suivre une thrombose de de la veine porte. Des infections coli-bacillaire (Vincent), streptococcique (Babès) l'ont déterminée. Pour Harley, ce ne serait même, dans nos climats, qu'une forme sporadique de la fièvre jaune tropicale.

Il semble donc que l'atrophie jaune aiguë soit due à deux ordres de causes : l'intoxication et l'infection. Les poisons microbiens entrent en jeu plus souvent que les poisons minéraux. On peut à la rigueur se demander si cette lésion de l'atrophie jaune aiguë ne relève pas de l'action microbienne seule, même dans les cas d'intoxication minérale. En effet, lorsque le poison, le phosphore par exemple, tue par une action brutale et massive, il ne détermine pas l'atrophie jaune, il provoque la dégénérescence graisseuse aiguë, mais sans atrophie. C'est plusieurs jours après, quand le foie lésé n'offre plus de résistance, que l'infection subséquente amène la colliquation cellulaire terminale et réalise l'aspect anatomique de l'atrophie jaune. Il en est de même dans l'empoisonnement par l'arsenic: c'est dans les cas où la mort est survenue un peu tardivement qu'on observe une stéatose marquée du foie.

L'observation d'atrophie jaune aiguë, relatée plus loin avec détails, concerne une jeune femme de vingt-trois ans. Dans ses antécédents personnels, on compte plusieurs maladies infectieuses : rougeole, fièvre typhoïde, variole, qui n'eurent pas de déterminations hépatiques appréciables. Un soir, à la suite d'une vive contrariété, elle fut prise d'un embarras gastrique qui, au bout de cinq jours, se compliqua d'ictère, avec décoloration des selles et urines pigmentées. On crut à un ictère catarrhal, puis à une colique hépatique. Le pouls était normal; les battements cardiaques réguliers sans souffles morbides. Il n'y avait pas d'appareil fébrile manifeste. Les urines riches en pigment biliaire ne contenaient ni albumine, ni sucre. Le foie était petit, rétracté: la limite supérieure de la matité hépatique siégeait à quatre travers de doigt sous le mamelon. Cette matité cessait presque aussitôt et la zone mate normale était remplacée par une zone tympanique. La vésicule biliaire n'était pas perceptible. Dans l'hypochondre, la pression ne réveillait aucune douleur vive, sauf en un point très localisé situé à l'intersection d'une ligne passant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à trois travers de doigt en dehors de lui. Le rein droit semblait mobile. Après vingt-cinq jours d'un ictère constant, mais variable d'intensité, avec des intermittences de coloration légère et de décoloration des fèces, elle fut brusquement prise une nuit, d'attaques convulsives qui la firent recevoir d'urgence dans le service de M. Duguet, à Lariboisière. Ces attaques hystériformes au début, puis éclamptiformes, furent suivies de coma et de mort, trente-six heures après leur éclosion. La température est restée à 37 degrés.

A l'autopsie, on trouve un foie très petit, ne pesant que 600 grammes; le lobe gauche est réduit à l'état d'une languette, la capsule est légèrement plissée.

A la coupe, on voit des taches jaunes d'or de la grandeur d'une pièce d'un franc, tranchant sur le fond rouge violacé: quelques-unes se voient à travers la capsule. La consistance du tissu hépatique est diminuée

Les voies biliaires sont perméables. La muqueuse du cholédoque est congestionnée. On voit le long de ce canal, sur le bord du petit épiploon, de petites ecchymoses sous-péritonéales.

La vésicule biliaire petite, rétractée, contient une bile verte où l'on trouve des cristaux de leucine et de pigments.

Le duodénum est altéré et revêtu d'un enduit glaireux, grisâtre.

La rate est petite.

Les reins sont infiltrés de pigments.

Le cerveau est congestionné; la pie-mère œdémateuse.

Le cœur est normal.

Les poumons sont très congestionnés avec splénisation.

L'examen microscopique donna lieu aux constatations suivantes.

Le foie est le siège d'une sclérose jeune péripostale, d'une atrophie considérable des cellules hépatiques avec dislocation des travées et dégénérescence graisseuse universelle.

Les reins ont subi sur les épithéliums des tubes contournés la même surcharge graisseuse.

Les poumons ont été l'objet d'une congestion probablement passive et secondaire.

La bile contenait entre autres éléments décrits plus loin des boules de leucine et du streptocoque pur.

Le sang était stérile.

En résumé : *ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie : lésions des grandes voies biliaires : streptocoques dans la bile.*

Considérations cliniques. — I. *Marche générale de la maladie.* Ici, l'affection a revêtu une forme clinique commune dans les cas d'ictère grave : début par simple embarras gastrique suivi d'une jaunisse d'apparence bénigne, puis, explosion brusque et évolution rapide des accidents terminaux. L'affection a duré, au total, vingt-sept jours, dont vingt-cinq jours de bénignité.

Il y a dans cette aggravation subite d'un ictère banal une particularité qui suggère cette idée que, si dans certains cas d'ictère grave à marche suraiguë d'emblée la lésion hépatique évolue d'un bout à l'autre d'un pas continu, il arrive, au contraire, dans d'autres formes bénignes au début et brusquement mortelles, qu'à une lésion primitive insuffisante pour déterminer la mort vienne s'adjoindre une autre cause morbide qui parachève l'œuvre de destruction. La première favoriserait l'influence de la seconde, l'appellerait même.

Cependant l'aggravation subite peut tenir à une conséquence même de la lésion initiale, à la production de substances toxiques n'ayant lieu qu'à partir d'un certain moment, d'un certain stade de lésion cellulaire et déterminant les accidents finaux. Ou encore la destruction du foie datait déjà de quelque temps, mais la malade continuait à vivre dans une sorte d'équilibre instable de ses fonctions. Sous l'influence d'une cause minime, ou même sans cause nouvelle, par la simple continuation du processus destructif du foie, l'équilibre s'est rompu et l'édifice vital s'est écroulé. Il y aurait là un fait semblable à ce que l'on observe chez les animaux auxquels on a enlevé une portion d'encéphale, qui vivent quelque temps à peu près normalement pour mourir ensuite brusquement. Ne trouve-t-on pas quelquefois aux autopsies des reins dont presque tous les tubes sont détruits par des lésions anciennes? Les malades ont cependant vécu tant bien que mal, pour être ensuite brusquement enlevés en quelques jours par des accidents aigus.

II. *Influence des maladies infectieuses antérieures.* — Dans les antécédents personnels, nous avons relevé la rougeole, la fièvre typhoïde, la variole. Bien qu'elles n'aient laissé aucune trace clinique dans la zone hépatique, il n'en faut pas moins songer à la fréquence d'atteinte du foie par ces maladies, les deux dernières surtout.

A la suite de la fièvre typhoïde, en effet, des lésions hépatiques peuvent évoluer sans réaction et sourdement, se traduisant longtemps après la guérison apparente par de la lithiase ou de l'angiocholite; les travaux de Girode, Dufour, Gilbert, Dominici et Fournier, en font foi.

Toutefois, il ne semble pas qu'il y ait jusqu'ici à faire jouer un rôle aux maladies antérieures, si elles n'ont pas provoqué de complications hépatiques évidentes; car dans nombre d'observations d'ictère grave par atrophie jaune aiguë, on ne trouve que des antécédents personnels infectieux négatifs. D'ailleurs, l'examen histologique montre bien que, dans notre cas, les lésions du foie sont toutes de date récente.

III. *Influence des causes morales.* — Dans les conceptions actuelles, nous tendons à restreindre le rôle des influences nerveuses, plus insaisissables que les autres. Nous remarquerons toutefois que les « affections de l'âme », comme disait Frerichs, ont, dès le principe, frappé les observateurs, par leur retentissement immédiat sur l'ictère grave, Les plus anciennes relations que nous ayons sont curieuses à cet égard : celle de Vercelloni, dont le frère, traqué nuitamment par des créanciers eut peur, devint jaune, et mourut en trois jours; une autre, analogue, de Fr. Rubens: deux autres de Valsalva, rapportées par Morgagni. L'une est celle d'un prêtre qui, devenu ictérique après une émotion vive, fut pris de délire et mourut le quatrième jour; la seconde est relative à un jeune homme, qui, effrayé à la vue d'un pistolet, succombe en deux jours, avec de l'ictère et du délire. Toutes ces observations concernent des ictères à début émotionnel et à terminaison nerveuse fatale. Monro spécifie que, chez les sujets « irritables », la jaunisse peut présenter des phénomènes graves. Murchison retient l'opinion de sir Thomas Watson sur le rôle des émotions fortes, anxiété, peur, chagrin dans l'ictère mortel et il ajoute que « dans ces cas une impression subie par le système nerveux peut être transmise directement au foie et troubler sa nutrition, ou plus probablement peut-être provoque-t-elle tout d'abord des modifications morbides dans l'état du sang. »

Y a-t-il simple coïncidence d'un début par ictère émotif? Peut-on, au contraire, lier l'ébranlement nerveux initial aux phénomènes ultérieurs de délire, d'éclampsie, de coma? Nous sommes volontiers enclins à adopter cette dernière opinion. En effet, il est des individus dont le système nerveux ne réagit pas harmoniquement vis-à-vis d'une excitation psychique. L'excitation, au lieu de se répartir uniformément en toute l'économie et de trouver ainsi un maximum de résistance, porte inégalement sur les organes dont un ou plusieurs sont ainsi impressionnés beaucoup plus que les autres. Cet organe a alors des raisons de ressentir avec plus d'intensité les effets des poisons élaborés plus tard par les agents pathogènes ou par les troubles de fonctionnement cellulaire qu'il entraîne. C'est ainsi que l'ictère grave par début émotif[1], aura plus de chances de se terminer par des accidents nerveux, que par des accidents d'un autre ordre. Dans notre observation, cette prédisposition aux phénomènes nerveux trouve un intéressant appoint dans les antécédents héréditaires de la malade. Ses deux aïeules maternelle et paternelle, et son père même, sont morts de maladies cérébrales. Dans une maladie antérieure, la fièvre typhoïde, notre malade avait déjà démontré la vulnérabilité de son système nerveux. Elle avait en effet présenté des accidents cérébraux graves.

Le foie peut avoir subi une faible dépréciation du fait de l'action nerveuse initiale. Cette dépréciation l'a mis en état de moindre résistance vis-à-vis des microorganismes situés dans l'intestin. Ceux-ci ont consommé la lésion du foie, l'ont poussée au point d'encombrer l'économie de toxines. Ces toxines, outre les troubles généraux produits, ont manifesté une action particulièrement intensive sur le système nerveux, d'où éclosion des accidents éclamptiformes et comateux. A partir de ce moment, les dégénérescences cellulaires marchent de pair dans tous les organes et la mort s'ensuit.

Cependant, tout en admettant que le système nerveux et en particulier le cerveau ait présenté une vulnérabilité spéciale à l'égard des poisons, on ne peut négliger, dans le cas présent, l'influence directement nocive que la destruction des cellules hépatiques a sur les centres nerveux. Léopold Lévi a montré les rapports qui existent entre les toxhémies de diverses origines (et surtout la toxhémie hépatique) et l'œdème cérébral histologique. La marche des événements fait supposer, selon toute vraisemblance que, dans notre observation, la lésion hépatique a précédé la lésion méningo-cérébrale.

IV. — Relevons encore quelques faits cliniques : l'atrophie du foie réalisait presque, en tous points, le schéma publié par Murchison. Et cette atrophie fut progressive, car, sur le cadavre, le foie parut plus petit encore que l'examen ne l'avait montré sur le vivant, quelques jours auparavant.

Dans beaucoup de cas d'ictère grave et d'atrophie jaune, la rate a été trouvée hypertrophiée. Ici, non perceptible par la percussion pendant la vie, elle fut trouvée petite à l'autopsie, sans qu'il y eut les raisons invoquées par Frerichs (épaississement de la capsule ou hémorrhagies radiculaires portes) pour expliquer cette atrophie splénique. Dans certaines autopsies, on trouva d'une façon générale tous les organes du corps notablement diminués de volume.

Durant la vie, le diagnostic de rein droit mobile avait été porté : après la mort; l'état de cet organe ne le justifia pas. C'est là une erreur que nous avons commise plusieurs fois, lorsque l'examen s'appliquait à des sujets amaigris, surtout après une maladie à marche rapide.

Retenons enfin l'odeur particulière qu'exhalait la malade. L'un de nous a signalé en divers endroits l'odeur spéciale aux ictères graves ou aux ictères prolongés et arrivés à leur stade ultime. La perception de cette odeur chez un ictérique est de mauvais pronostic. Cette odeur se dégage de la peau même du malade. Elle persiste encore sur le cadavre quoiqu'un peu atténuée. Ce n'est pas une odeur putride. Elle est difficile à caractériser. La peau normale, après un frottement énergique et prolongé, dégage une odeur particulière. L'odeur des ictériques se rapproche de celle-ci, mais elle est exagérée, se développe sans le moindre frottement. Elle n'est ni pénétrante ni fortement diffusible; l'odorat en conserve le souvenir et l'impression fade.

Le défaut d'albumine dans l'urine est aussi à signaler : il paraît tenir à l'intégrité presque complète de l'appareil glomérulaire.

Considérations anatomiques. — L'aspect général du foie répétait les lésions classiques de l'atrophie jaune aiguë avec ses foyers jaune d'or, tranchant sur les partie voisines d'un rouge foncé. Les auteurs ont remarqué que souvent toutes les parties du foie n'étaient pas également intéressées. Le lobe gauche subit ordinairement la diminution la plus considérable. Cette sorte de loi était appliquée dans notre cas : le lobe gauche était réduit à l'état de languette mince.

Le foie était réfugié et dissimulé très haut sous les fausses côtes. Les intestins occupaient tout l'hypochondre et la région costale sus-jacente, expliquant ainsi la transformation de la zone de matité hépatique en zone tympanique. Frerichs a publié une intéressante figure représentant la distribution particulière des anses intestinales et surtout du côlon dans un cas d'atrophie aiguë : nous n'avons malheureusement pas pensé à observer l'ordination exacte du paquet intestinal dans notre cas. Mais ce qui nous frappa vivement, en même temps que l'état du foie, ce furent la disposition de la vésicule biliaire et l'aspect extérieur des voies biliaires extrahépatiques. La vésicule n'était pas plissée, mais ses parois étaient presque accolées en son milieu formant ainsi un bissac avec étranglement médian. Aucune adhérence permanente ne justifiait cette forme. En outre sa surface extérieure, ainsi que celle du cholédoque était parsemée de taches ecchymotiques nombreuses, qui se détachaient en rouge vif sur le fond pâle et jaunâtre du tissu. Ces voies biliaires parfaitement perméables présentaient le même aspect sur leur surface interne que la bile teintait à peine en vert gris sale. Cette nuance se confondait avec celle de l'enduit grisâtre, gommeux et visqueux qui tapissait en couche épaisse les deux premières parties du duodénum. Le reste de l'intestin était jaune pâle, par ictère des parois, sans suffusions hémorrhagiques : un réticulum lymphatique apparaissait par transparence sous la séreuse des anses intestinales. L'intestin était presque vide en état de distension gazeuse modérée.

1. On attribue généralement l'ictère émotif à plusieurs causes dont les principales sont : pour l'ictère émotif subit, la contraction spasmodique des conduits biliaires; l'exagération brusque du flux biliaire; les troubles vaso-moteurs dans la circulation hépatique; un trouble cellulaire probablement d'ordre nerveux permettant à la bile de diffuser hors de la cellule hépatique (ictère acathectique de Liebermeister); pour l'ictère émotif retardé, une gastro-duodénite préalable (Potain).

Il nous a paru évident qu'il y avait continuité entre les lésions duodénales et les lésions du cholédoque et de la vésicule. Et nous insistons sur ces lésions biliaires rares à ce degré dans l'ictère grave : car, si la plupart des observations que nous avons compulsées contiennent de sommaires indications sur l'état de la bile très souvent modifiée, nous en avons trouvé très peu où fussent signalées des lésions importantes des voies biliaires.

La description que nous faisons plus loin de la bile, de ses modifications, et des éléments figurés qu'elle contenait se rapproche des descriptions des autres auteurs.

Les lésions hépatiques sont ici pathognomoniques de l'atrophie jaune aiguë : elles sont classiques. Nous mentionnerons toutefois que, dans ce cas, les foyers de destruction cellulaire complète sont plus fréquents au centre du lobule qu'à la périphérie, bien que le siège n'en soit pas constant. Certains lobules étaient surtout affectés à la périphérie, d'autres, au centre, d'autres, en divers points de leur surface. Le même fait se trouve dans l'observation de Cornil et Ranvier, dans un cas de Hanot « où les trois quarts du lobule entourant la veine centrale étaient nécrosées... et où les cellules adossées à l'espace porte étaient tuméfiées ».

Notre observation vient encore confirmer la théorie que Hanot a édifiée sous le nom d'*ictère par dislocation de la travée* et dont on trouvera un magistral exposé dans une leçon publiée dans la *Semaine médicale* en 1895. Il n'est guère possible de songer ici à un ictère par rétention à la suite de l'inflammation muqueuse du duodénum et des voies biliaires. On a pu voir dans la toute récente discussion à la Société de médecine interne de Berlin sur les ictères, combien l'ictère par rétention, du fait d'un bouchon muqueux commençait à rencontrer des adversaires. Renvers, par des arguments de valeur, a particulièrement combattu cette théorie. En ce qui concerne notre étude, il nous semble que, si l'ictère par rétention à la suite du catarrhe des conduits pouvait être incriminé, nous eussions trouvé la trace de cette rétention au sein même du parenchyme hépatique : or, les voies biliaires des grands espaces étaient absolument libres, les rameaux biliaires portes également; ils ne présentent pas de preuves d'inflammation active. Ce n'est qu'au niveau des travées, au niveau des radicules biliaires intra-lobulaires que le bouleversement est complet. En admettant par impossible que dans un foie pareil la fonction cellulaire biliaire eût été conservée, on se demanderait comment l'excrétion de la bile eût pu se réaliser. Force nous est donc ici d'adopter sans restriction le mécanisme de l'ictère par dislocation trabéculaire.

Considérations étiologiques. — Quelle est la cause de cette atrophie aiguë? Nous n'avons relevé dans l'histoire de la malade aucune intoxication alimentaire ou minérale. Nous avons montré le rôle possible de l'influence nerveuse, mais celle-ci ne peut être que la raison d'une certaine modalité clinique, elle n'est pas la cause efficiente de la mort. Il ne reste donc qu'une action pathogène susceptible d'être retenue : l'infection. Elle est ici représentée par le streptocoque dont la bile donna des cultures pures. Il y a donc de fortes présomptions pour que les lésions de cholédocite et cholécystite lui soient imputables. Nous n'avons pas la preuve de sa présence dans le parenchyme hépatique, mais nous ne voyons pas dans le cas présent à quel autre agent attribuer la dégénération du foie. Signalons en terminant que depuis les recherches d'Hanot et Boix les ictères graves avec hypothermie, sont ordinairement dus au bactérium coli. Dans notre cas nous n'avons observé ni fièvre, ni hypothermie : les constatations microscopiques n'ont pas d'ailleurs décelé le colibacille dans la bile. Cette absence de l'hôte le plus habituel de cette humeur permet encore de relever l'importance pathogénique du streptocoque.

OBSERVATION.

La nommée X..., âgée de vingt-trois ans, couturière entre dans le service de notre maître M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière, salle Bernutz n° 24, après avoir été soignée à la consultation.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort à cinquante-deux ans d'angine diphtérique. Grand'mère paternelle morte à soixante-dix-huit ans paralysée. Grand-père maternel mort à cinquante ans d'accident. Grand'mère maternelle morte à quatre-vingts ans, après avoir été paralysée pendant deux ans. Père mort à quarante-neuf ans d'une congestion cérébrale. Mère âgée de cinquante ans se porte bien.

Antécédents personnels. — Rougeole à trois ans. Fièvre typhoïde à cinq ans. Manifestations cérébrales, convalescence longue. Aucun trouble hépatique n'a été noté.

Réglée pour la première fois à dix ans. Puis, suspension des règles jusqu'à treize ans, âge auquel la menstruation s'est définitivement et régulièrement établie jusqu'à ce jour. A dix-huit ans, variole peu grave. Pas de complications. Depuis lors la santé était satisfaisante.

Début de la maladie. — Le 27 Décembre 1895, à la suite d'une vive contrariété, la malade perdit l'appétit et le sommeil.

Le 2 Janvier 1896 survinrent des vomissements bilieux que la malade attribua à une indigestion de chocolat.

Le 3 Janvier seulement apparaît un léger ictère avec décoloration des matières fécales. La malade n'a point ressenti de douleur dans la région hépatique. Sans consulter de médecin, elle prend un purgatif qu'elle vomit presqu'immédiatement. Trois jours après, le 6 Janvier, elle recourt à un second purgatif à la suite duquel l'appétit semble revenir.

Le 14 Janvier, la malade vient à la consultation de Lariboisière, où M. Charrier l'examine. Elle présente un ictère généralisé. Les selles sont, dit-elle, décolorées. Les urines sont foncées, couleur acajou et donnent la réaction de Gmelin. La malade ne se plaint pas de prurit. Le pouls est normal, rien au cœur. La percussion de la région hépatique donne les limites normales de la matité hépatique. La percussion de la rate est négative. A la palpation, le foie n'est pas augmenté de volume, on ne sent pas la vésicule. En cherchant le ballottement rénal, on a la sensation d'une tumeur lisse et arrondie, se déplaçant avec les mouvements respiratoires et paraissant être le rein droit. Le traitement conseillé consiste en lavements froids, petites doses de salicylate de soude et régime lacté,

Le 17 Janvier, la malade revient à la consultation. L'ictère est plus prononcé. On essaie le traitement par ingestion d'huile d'olives. 125 grammes ne provoquent aucune diarrhée. Une nouvelle dose de 185 grammes n'aboutit à aucun résultat [1].

Le 23 Janvier, la malade se représente à la consultation, non qu'elle fût plus souffrante, mais plutôt pour avertir que la médication instituée avait été inefficace.

L'ictère est encore très accusé. La langue est couverte d'un léger enduit saburral : le matin même la malade a eu des vomisssements. L'haleine n'est pas fétide. Mais du corps de la malade s'exhale une odeur particulière que l'un de nous a plusieurs fois constatée dans les ictères à terminaison fatale, et qui lui fit porter un pronostic des plus sombres. Les urines sont chargées de pigments, elles ne contiennent pas d'albumine. La malade a des flueurs blanches teintées de jaune ; ni la salive, ni les larmes ne sont colorées. Les selles, au dire de la malade, après avoir été complètement décolorées, commencent à prendre une légère coloration. Le pouls n'est pas ralenti (80 à 90). Le cœur a son volume normal ; l'auscultation n'y révèle aucun souffle.

Le ventre est souple, non ballonné, facilement dépressible à la palpation. L'épigastre n'est pas douloureux. L'estomac ne semble pas dilaté. Le bord tranchant du foie ne peut être perçu sous les fausses côtes : on ne sent pas la vésicule biliaire sous la face inférieure du foie. La matité hépatique commence à quatre travers du doigt au-dessous du mamelon et cesse presqu'immédiatement, de sorte que la région hépatique normale et l'hypochondre droit présentent une sonorité anormale. Le foie est donc rétracté. La pression ne détermine aucune douleur, sauf en un point très limité situé à l'intersection d'une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic et d'une verticale passant à trois travers de doigt en dehors de l'ombilic. La rate n'est pas perceptible.

Le 24 Janvier, au matin, la malade est ramenée d'urgence à l'hôpital dans une voiture d'ambulance.

La veille, dans la soirée, elle a été, nous dit-on, prise de délire et d'attaques convulsives avec douleurs violentes. Ces crises ont duré toute la nuit.

La malade est accroupie sur le brancard de l'ambulance, courbée, la tête sur les genoux, les vêtements en désordre, immobile, torpide. Le pouls est rapide, dépressible. On tente de la relever, elle gémit, porte la main à la tête les doigts fléchis en griffes, faisant le geste automatique de se griffer ou de se gratter. Le regard est éteint; les paupières bouffies sont bordées de concrétions pulvérulentes jaunâtres; la conjonctive gauche présente une ecchymose dans la région interne du globe de l'œil.

On la transporte dans le service de M. Duguet. Là, à peine couchée, elle est prise d'une crise de délire extrêmement violente. Elle pousse des cris furieux, veut se lever, s'agenouille dans son lit. Un palper abdominal très superficiel pratiqué à ce moment semble encore faire redoubler cette crise hystériforme avec gesticulation et paroles délirantes. L'accès dure une demi-heure environ, puis la malade tombe dans la somnolence. Dans le courant de la journée elle a deux crises semblables. Le soir, à la contre-visite elle est plongée dans le coma et elle succombe à 2 heures du matin. Pendant le jour passé dans le service, la température est restée à 37 degrés.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée trente et une heures après la mort. La peau présente une coloration ictérique foncée. Au niveau des bras, il y a une tendance aux ecchymoses. Les masses musculaires, le tissu cellulo-adipeux ont une couleur jaune très prononcée. Le cadavre exhale encore cette odeur particulière sur laquelle nous avons insisté plus haut.

A l'ouverture de la cavité abdominale on n'aperçoit pas le foie. Pour le découvrir il faut abaisser la masse intestinale et la main trouve alors l'organe profondément caché sous le dôme diaphragmatique. Si on cherche à promener la main entre le foie et le diaphragme on constate que de rares et minces adhérences existent à ce niveau. Les organes étant toujours en place, on cherche à se rendre compte de l'état des voies biliaires. On constate qu'il n'existe pas d'obstacle visible extérieurement, ni palpable sur le trajet du cholédoque, point de calcul, point de tumeur; rien à la tête du pancréas. Le long du bord antérieur de l'hiatus de Winslow on voit cependant une série de petites ecchymoses sous-péritonéales qui semblent dessiner le trajet du canal cholédoque. Elles tranchent, par leur coloration livide, sur le fond jaune du péritoine imprégné par la bile. Leur étendue est d'une tête d'épingle environ ; éparses en certains points, elles sont plus confluentes en d'autres.

On enlève alors le foie avec les voies biliaires et la partie correspondante du duodénum.

Le foie est diminué de volume. Cette atrophie est extrêmement marquée, surtout au niveau du lobe gauche qui est réduit à une mince languette de tissu hépatique. L'organe ne s'affaisse point trop sur la table d'amphithéâtre; sa capsule est légèrement plissée.

Le poids du foie est de 600 grammes. La surface de l'organe présente une coloration rouge foncée avec, par places, des taches jaunes d'or, tranchant fortement sur la coloration du reste de la surface. Ces taches ont, en général, la grandeur d'une pièce d'un franc; leurs contours sont festonnés. Elles sont plus nombreuses à la surface du lobe droit que du gauche. A la coupe, on retrouve le même aspect ; les mêmes taches avec le même fond plus foncé ; la lobulation est presque impossible à reconnaître ; peu de sang s'écoule. La consistance du foie est diminuée, et le doigt s'enfonce facilement dans le tissu ramolli.

La vésicule biliaire est petite et courbée sur son axe. Le canal cholédoque est perméable. On l'incise sur toute son étendue et l'on constate que la muqueuse est congestionnée, rouge foncée ; il n'y a rien dans la lumière du canal. A la surface interne du cholédoque, on trouve les ecchymoses sous-péritonéales déjà décrites.

Le duodénum présente à sa surface, un enduit grisâtre, adhérent et présente des traces non douteuses d'inflammation.

Les parois intestinales ont une coloration jaune ictériques, ans que le contenu de l'intestin soit coloré par la bile; sous la séreuse se dessine un réticulum blanchâtre.

La rate est petite, de consistance normale.

Les reins, sans modification de volume, se décortiquent facilement. La substance corticale de couleur un peu jaunâtre, ne présente pas de lésions macroscopiques, les pyramides ont une couleur rouge cramoisi.

Les capsules surrénales semblent plus volumineuses.

Le cœur ne présente rien d'anormal.

1. Cette première partie de l'observation a été recueillie par M. Audard, externe du service.

Les poumons sont congestionnés avec des lésions de splénisation.

Les méninges sont congestionnées, œdématiées; la quantité du liquide céphalo-rachidien est augmentée.

L'encéphale ne présente rien d'anormal, ni à sa surface, ni sur des coupes.

Examen microscopique. — *Foie.* Sous un faible grossissement, les coupes présentent les détails suivants :

La lobulation du foie, malgré l'irrégularité et la diversité des lésions, est plus marquée que normalement : on reconnaît aisément la veine centrale, les espaces portes voisins. Ceux-ci sont entourés d'une gangue conjonctive embryonnaire extrêmement irrégulière, mais tendant généralement à joindre entre eux les espaces portes. Ces espaces ne sont pas également lésés. Les uns forment un îlot dentelé d'une grande superficie, les autres un nodule de petites dimensions.

Le parenchyme hépatique universellement modifié se présente sous divers aspects, soit dans les différents lobules, soit dans l'aire d'un même lobule.

Tantôt les trabécules sont disloquées par une hémorrhagie interstitielle, tantôt les cellules hépatiques sont fondues en une masse vitreuse, tantôt les travées sont effilées dans une zone assez large autour d'une veine centrale, par exemple, tandis qu'à la périphérie elles sont formées de cellules hypertrophiées et boursouflées. Ailleurs, c'est, au contraire, autour de la veine centrale que la dislocation est plus accusée et à la périphérie que le tissu apparaît le plus sain. Le lobule est souvent envahi par des bandes conjonctives à éléments jeunes, parsemé d'alvéoles revêtus de cellules épithéliales et ayant l'apparence de néo-canalicules biliaires. Ces alvéoles sont quelquefois erratiques dans le lobule même et complètement isolés du tissu en voie de sclérose.

En certains points, une véritable hémorrhagie s'est produite, presque toujours dans le voisinage de l'espace porte. Ces hémorrhagies sont surtout marquées à la périphérie de l'organe. Elles sont sous-glissoniennes, mais ne sont pas répandues en nappe sous la capsule : elles intéressent le parenchyme hépatique qu'elles ont dissocié et non refoulé.

A des grossissements progressivement croissants :

Espaces portes. — La zone de sclérose périportale n'est pas formée de bandes conjonctives denses. Elle est caractérisée par de minces linéaments colorés en rose par le carmin, formant un réticulum compliqué dans les mailles duquel sont des cellules embryonnaires nombreuses. Cette zone est irrégulière, dessine des figures polygonales émettant de courts prolongements obtus. Ce tissu est parsemé d'alvéoles ci-dessus décrits qui reproduisent, coupés suivant différents axes des néo-canalicules biliaires analogues, dans le cas présent, à ceux déjà décrits et figurés par Cornil et Ranvier dans leur *Traité d'anatomie pathologique*. Les cellules sont presque complètement détachées de la paroi alvéolaire. Elles sont tassées les unes contre les autres. Leur protoplasma, assez maigre, se colore bien, mais le noyau semble très réfringent.

Du pourtour de la zone embryonnaire partent de très fines ramifications radiées dans tous les sens et pénétrant au loin les trabécules hépatiques.

Cellules hépatiques. — Le lobule, suivant sa disposition la plus générale, peut être considéré en deux parties : *a*) l'une, souvent périlobulaire, composée de travées légèrement désorientées, mais non complètement disloquées et constituées par des cellules hépatiques grosses, hypertrophiées, boursouflées; *b*), l'autre, centrale, correspondant à des travées disloquées, dissociées.

a) Les lésions des cellules périphériques sont les suivantes :

Les cellules hépatiques saines sont très rares. La plupart sont encombrées de granulations graisseuses de toutes dimensions, certaines très volumineuses. Quelques-unes n'ont plus que leur noyau apparent au milieu d'une grappe de vésicules graisseuses. Le protoplasma, quand il existe, n'est pas chargé de pigments : le noyau se colore faiblement. Les capillaires intertrabéculaires ne sont pas distendus; quelquefois ils renferment un îlot de leucocytes agminés en un point.

b) Les cellules centrales sont jetées pêle-mêle; les travées disloquées à l'extrême sont méconnaissables. Ces cellules sont presque complètement isolées. Il est très rare qu'elles forment de petits groupes de trois à quatre. Ces cellules hépatiques sont petites, quelquefois effilées, laminées. Elles sont formées d'un protoplasma brunâtre et d'un noyau à peine colorable. La plupart de ces cellules sont graisseuses. Quand les amas de granulations graisseuses sont compacts, le noyau a totalement disparu. Dans les noyaux encore visibles, on ne distingue pas de figures nettes de kariokynèse : quelques grains chromatiques y sont épars sans orientation.

Pas de figures psorospermoïdes décrites par certains auteurs dans des cas similaires. Pas de microbes nets sur les coupes.

Bile. — La vésicule contenait une bile verte, peu sirupeuse, assez fluide, tenant en suspension de petits flocons grenus, blanchâtres, qui, de prime abord, donnèrent faussement l'impression de masses purulentes.

Abandonnée dans un tube, cette bile laisse un dépôt abondant de flocons, les uns légers, blanchâtres; les autres denses, plus concrets et de coloration vert jaune. La partie décantée est fluide, à peu près limpide, et présente sous une épaisseur de 3 à 4 millimètres une coloration vert pâle avec une nuance légèrement jaunâtre.

Examen microscopique. — *Corps déterminés.* 1° Cellules épithéliales très nombreuses, isolées ou formant des lambeaux. Elles sont incolores ou à peine teintées de vert;

2° Disques incolores offrant les dimensions d'une hématie et paraissant être des globules rouges décolorés;

3° Conglomérations amorphes, grenues, verdâtres (biliverdine);

4° Petites masses de pigment biliaire normal jaune d'or ou orange, très ténues et rares;

5° Boules de leucine, incolores, réfringentes, formées de zones assez régulièrement concentriques;

6° Masses vaguement sphéroïdales, plus ou moins régulières, hérissées de petites pointes basses, rappelant à s'y méprendre certaines formes d'urate d'ammoniaque (en pomme hérissée). Ces agglomérations sont incolores ou légèrement teintées de roux;

7° Absence complète de tables ou fragments de cholestérine, de gouttelettes graisseuses et de cristaux auriculaires gras.

Corps indéterminés. — 1° Cristaux ovoïdes, finement striés, très réfringents, irisés.

2° Gros cristaux incolores ou légèrement verdâtres (par réfraction de la teinte du milieu ambiant) formés de petits éventails très finement radiés, rayonnant autour d'une masse centrale vaguement cristalline. Certains d'entre eux ont l'apparence de houppes soyeuses régulièrement coupées à leur extrémité libre. (Ils présentente une grande analogie de forme avec certains sels de xanthine.)

3° Corps en croissant, très réfringents, incolores, de nature cristalline.

Microbes. — La bile brute montre un fin diplocoque auréolé, et des cocci souvent associés en petites chaînettes mal formées.

Reins. — La capsule est saine. On trouve quelques petites hémorrhagies dans la substance corticale. La plupart des glomérules semblent sains. Dans quelques-uns, entre la capsule de Bowmann et le bouquet vasculaire sont de petites masses grenues probablement d'origine sanguine. En tous cas, il n'y a ni prolifération, ni chute du revêtement capsulaire.

Les tubes contournés présentent des altérations cellulaires considérables : toutes les cellules sont chargées de vésicules graisseuses. Les bases des cellules sont fondues en une seule couche graisseuse, mais les noyaux sont encore bien visibles.

Les épithéliums grenus des tubes de Heule ont subi une légère dégénérescence graisseuse, mais à un degré infiniment moindre que les tubuli contorti.

Poumons. — Les alvéoles sont remplis de globules rouges, de leucocytes en nombre relativement restreint, de granulations noires anthracosiques. On ne rencontre que très peu de cellules épithéliales.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Derenne. Sur un cas de convulsions d'origine urémique, suivies d'hémiataxie persistante. (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, Mars 1896, N. 3, p. 179). — Les troubles nerveux unilatéraux survenant, au cours de la maladie de Brigth ne sont pas rares. On a signalé des attaques d'hémiplégie, plus rarement des attaques de monoplégie simulant complètement celles qui sont dues à une hémorrhagie ou à une embolie. On a mentionné également des convulsions jacksonniennes qui avaient fait penser à une lésion en foyer, non confirmée par l'autopsie. Dans deux cas examinés par l'auteur, dans un autre cas d'hémichorée d'origine brightique, on n'a trouvé de lésions ni macroscopiques ni microscopiques.

L'auteur rapporte enfin l'observation suivante : un homme âgé de trente et un ans, entré à l'hôpital le 31 octobre 1895 pour des convulsions urémiques. Père mort d'alcoolisme. Mère, frères et sœurs bien portants. Lui-même est alcoolique depuis longtemps. Au mois d'Avril 1895, le malade a eu des convulsions généralisées, avec perte de connaissance, qui ont duré quarante minutes. Une semaine après, il a eu une nouvelle attaque qui a débuté par des convulsions dans le bras gauche. L'attaque a été précédée d'une sensation d'engourdissement dans la main. Le 28 Octobre, nouvelle perte de connaissance et nouvelles convulsions dans les bras et les jambes. Pendant trois jours, délire avec des hallucinations. A son entrée, délire, contractions fébrillaires du côté gauche de la face qui est un peu paralysée. La bouche est déviée à droite, la langue présente aussi des contractions fébrillaires. Il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Les pupilles sont inégales, la droite est plus dilatée. Hemiparésie du bras, de l'avant bras et de la main gauche; la sensibilité semble normale. L'urine retirée par le cathétérisme renferme un peu d'albumine. Les jours suivants, la parésie fait des progrès, puis elle diminue. Un traitement diurétique et sudorifique étant institué, il se produit une amélioration de ces symptômes. Le malade finit par pouvoir marcher, et par recouvrer l'usage de ses membres. Toutefois, on s'aperçoit que le bras gauche présente des mouvements ataxiques très nets. Les reflexes patellaires des deux côtés sont diminués. On ne trouve encore aucun trouble de sensibilité. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de préciser la cause anatamo-pathologique des symptômes présentés par cet individu, bien que tout porte à supposer que l'hémiataxie qu'il présente doit avoir un substratum anatomique. Il est toutefois possible qu'il s'agit là d'une lésion des fibres qui descendent des centres corticaux du lobe pariétal dans la capsule interne. G. Marinesco.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

MM. Zwaardemaker et Reuter. Mensuration qualitative de l'odorat (*Arch. f. Laryngol. u Rhinol.*, Bd. IV, Hft. 1, 1896). — Il peut arriver, dans les cas d'anosmie, que la diminution de l'odorat ne soit pas égale pour les diverses substances odorantes; c'est ainsi qu'une odeur donnée peut être perçue à l'exclusion de toutes les autres. Il serait intéressant, dans des cas semblables, de déterminer si cette particularité est due à une différence dans l'intensité de l'excitation ou à une moindre sensibilité de l'organe. Jusqu'ici, nous n'avons pas le moyen de résoudre le problème, car nous ne savons mesurer ni le pouvoir odorant des diverses substances ni la sensibilité normale de l'organe de l'odorat.

Pour facilites la solution du problème, il faut commencer par établir une classification des odeurs. Zwaardemaker adopte l'ancien système de Linné, composé de sept classes, qu'il complète par l'adjonction de deux autres, afin d'y faire rentrer les nouvelles préparations chimiques. Ces classes, avec leurs principaux représentants, sont les suivants : 1° *odeurs éthérées* : cire d'abeilles, parfums des fruits, éther; 2° *odeurs aromatiques* : camphre, épices, rose, citron, anis, lavande; 3° *odeurs balsamiques* : jasmin, lys, violettes, vanille, benjoin; 4° *odeurs ambrées* : ambre, musc, angélique; 5° *odeurs alliacées* : assa fœtida, ammoniaque, sulfure d'allyle; 6° *odeurs empyreumatiques* : goudron, créosote, bois brûlé, pyridine; 7° *odeurs capryliques* ou *hirciniques* : acides gras, butyrique, valérianique, etc. suif; 8° *odeurs repoussantes* : punaises, sécrétions de l'ozène, opium (odeurs narcotiques); 9° *odeurs nauséeuses* : cadavre, matières fécales, scatol.

L'examen de l'odorat peut être fait, soit avec une série de substances solides prises dans ces différents groupes, soit avec des solutions aqueuses de substances chimiques les représentant. En général, les substances solides sont préférables aux solutions, lorsqu'on veut faire un examen sommaire; mais, quand il s'agit de recherches plus précises, il vaut mieux employer des cylindres de porcelaine imbibés de solutions odorantes, selon la méthode indiquée antérieurement par l'auteur.

Naturellement, pour avoir un point de comparaison, il faut d'abord connaître le pouvoir odorant relatif des diverses substances qu'on emploie. C'est ce que l'auteur a déterminé, à l'aide de son olfactomètre, pour la série des neuf substances qu'il a l'habitude d'utiliser (cire, semences d'anis, benjoin, a sa fœtida, suif, opium, etc.).

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

P. Just. Navarre. La prophylaxie du paludisme (*Lyon médical*, 1896; T. LXXXI, LXXXII et LXXXIII). — La quinine, précieux médicament dans l'impaludisme léger et dans la fièvre intermittente, n'est que trop souvent inefficace dans l'impaludisme intertropical, la fièvre rémittente et à la période ultime de l'infection paludéenne. Sans doute, elle peut retarder l'apparition d'un accès, l'éloigner ou le prévenir, dans certains cas; mais l'intoxication paludéenne subsiste, et l'impaludé est, à chaque instant, sous le coup d'un retour offensif de la maladie. La moindre fatigue physique ou morale, l'infraction la plus légère aux règles de l'hygiène, suffiront pour faire éclater un accès pernicieux. Aussi la quinine doit-elle être reléguée au second plan dans la prophylaxie du paludisme.

Celle-ci réside essentiellement dans l'observation absolue des règles suivantes : abstinence des boissons alcooliques, absorption d'une eau pure, séjour dans une habitation dont la construction sera appropriée au climat; éviter les fatigues de toutes sortes. On ne devra jamais sortir à jeun, avant le lever, ni après le coucher du soleil. Les vêtements de laine sont de rigueur; la bouche, les narines, les oreilles, seront maintenues dans un état d'asepsie rigoureuse. Pendant la marche, les hommes devront respirer exclusivement par le nez, et éviter de parler, suivant le conseil de M. Maurel. Par suite, les hommes et les colons qu'on enverra dans les régions intertropicales, devront avoir les fosses nasales bien conformées.

A. M.

INJECTIONS DE SÉRUM ARTIFICIEL

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET LES INTOXICATIONS

INJECTIONS INTRAVEINEUSES

Par M. F.-J. BOSC, agrégé.
Chargé de cours à la Faculté de Montpellier.

Le traitement des infections et des intoxications s'est enrichi dans ces dernières années de moyens énergiques dont les effets commencent à être connus et dont les indications ont été précisées par l'étude physiologique des agents employés et la connaissance plus approfondie des qualités de nos humeurs, dans l'état de maladie.

Quelle que soit la nature endogène ou exogène des produits toxiques morbigènes, ces poisons s'infiltrent dans nos humeurs et y produisent des modifications générales que l'on peut reproduire expérimentalement, chez les animaux, par l'injection, dans le sang, de ces mêmes humeurs modifiées.

Le sang est celle des humeurs qui reçoit en plus grande quantité ces produits toxiques; il en est le aecteur qui les porte aux émonctoires afin d'en assurer la décharge. Mais si ces poisons sont en quantité très considérable, ou s'ils sont très virulents, ils exerceront sur les émonctoires, deux sortes d'effets : ils détermineront d'abord, par leur quantité même, un état d'insuffisance simple de l'organe; cet état sera bientôt aggravé par les actions vaso-motrices et les lésions parenchymateuses; de sorte qu'il va s'établir ainsi un véritable cercle vicieux qui se terminera souvent par la défaite de l'organisme.

L'on comprend dès lors que l'on ait cherché à étendre la lutte, et non seulement à atteindre le microbe dans son lieu de développement, mais surtout à amoindrir ou à annihiler les effets des poisons qui sont partis de ce point pour envahir toute l'économie.

A côté de la *thérapeutique antiseptique* est venue se placer la *thérapeutique antitoxique*. Cette dernière s'applique à tous les poisons, qu'ils soient d'origine microbienne ou cellulaire, qu'il s'agisse d'intoxication par des toxines, des poisons ou des venins, qu'il s'agisse d'auto-intoxication proprement dite.

Les recherches de Pasteur et de Bouchard ont ouvert à la thérapeutique pathogénique, un champ de travail illimité.

Il est d'ailleurs à remarquer que le mot « thérapeutique antitoxique » n'exprime pas la vérité entière qui existe dans les faits. Si l'on injecte, en effet, à un diphtérique, porteur de fausses membranes, du sérum antidiphtérique, les fausses membranes se ramollissent, se désagrègent, se détachent. Il semble que l'antitoxine, non seulement augmente l'action de résistance de l'économie, mais donne à cette dernière un véritable pouvoir offensif, qu'elle ait non seulement un rôle *neutralisant* mais encore *microbicide*.

Malheureusement, le traitement antiseptique n'est que palliatif, et le traitement antitoxique ne peut encore s'appliquer pratiquement qu'à la diphtérie et aux infections streptococciques.

Aussi une indication intermédiaire s'est-elle fait jour. L'on peut dire même qu'elle avait précédé, de longue date, la médication antitoxique en s'appuyant sur la vieille théorie humorale des anciens maîtres de la médecine. La saignée et les purgatifs n'avaient-ils pas pour objet d'évacuer de l'organisme les humeurs devenues peccantes?

Mais la saignée et les purgatifs, malgré l'excellence de leurs effets, sont impuissants à remédier à une intoxication grave et brutale; leur pratique est parfois impossible, et leur répétition peut entraîner des accidents aussi sérieux que ceux que l'on veut combattre.

On a dès lors pensé à aller exercer une action directe, rapide, énergique sur le sang, de façon à provoquer une élimination immédiate de la majeure partie de ces produits nocifs. C'est là le but que l'on poursuit avec les injections intraveineuses et les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

L'étude de l'action de ces injections de sérum artificiel est compliquée; elle porte sur de très multiples problèmes.

Assez imprécise dans ses effets pour les médecins qui l'ont pour la première fois employée, elle avait surtout comme but de refaire un liquide circulant et de remonter la pression sanguine. Elle avait trouvé ses applications les plus nettes dans les anémies graves consécutives aux hémorrhagies et dans le choléra où les liquides organiques sont épuisés par l'énorme évacuation gastro-intestinale.

Avec le développement des théories pathogéniques actuelles, la méthode des injections de sérum artificiel a trouvé des indications précises pour le traitement des maladies dues à une toxicité exagérées des liquides de l'organisme. Elles agissent toujours dans le sens où l'entendaient les anciens auteurs, c'est-à-dire d'une façon mécanique, mais la thérapeutique moderne met surtout en relief leur *action éliminatrice*.

Au lieu de se faire par le prélèvement, et par la perte totale et souvent répétée d'une quantité de sang considérable, sans rien pour le remplacer, comme dans la saignée, — l'élimination des poisons se fait par les émonctoires naturels. L'injection intraveineuse de sérum artificiel fait, comme on l'a dit, un véritable « lavage » de l'organisme.

Mais il y a plus que cela et l'expérimentation démontre que la nature même du liquide doit intervenir pour expliquer la mise en jeu des réactions organiques si promptes et si intenses que nous allons étudier. Je ne fais que signaler ces faits, me réservant d'y revenir prochainement, les pages qui suivent étant uniquement consacrées à l'étude des effets produits par les injections de sérum artificiel.

L'étude des effets de ces injections doit se diviser en deux parties, suivant que l'on a affaire à des injections intraveineuses ou à des injections sous-cutanées [1].

* * *

Injections intraveineuses.

Choléra. — Nous avons surtout étudié les effets de ces injections dans le choléra. Cette maladie est d'ailleurs celle qui présente les indications les plus nombreuses et les plus urgentes pour le traitement. C'est en effet une intoxication à marche rapide, parfois foudroyante, rebelle à toute intervention et qui amène en peu de temps, une diminution considérable du liquide circulant.

Je ne baserai cette étude que sur mes propres observations. Elles ont trait à des malades qui ont été suivis de très près et chez lesquels on a pu étudier minutieusement les effets des injections sur les diverses fonctions et sur la marche de la maladie.

Je dois cependant faire observer que, dans tous ces cas, l'injection intraveineuse a été précédée d'une saignée de 200 à 300 grammes; j'ai déjà nommé ce mode opératoire la *saignée-transfusion*; j'exposerai plus tard la justification de cette méthode.

Voici trois observations typiques se rapportant à des malades atteints de choléra foudroyant et dans lesquelles la guérison a suivi rapidement une seule injection intraveineuse.

Observation I. — (Résumée). F... A..., femme de trente-huit ans.

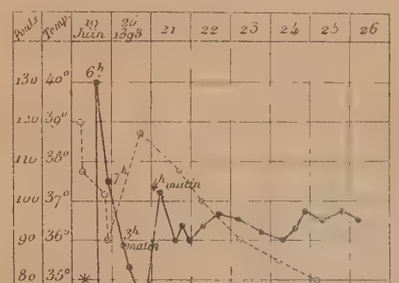
Le 19 Juin 1893, à 3 heures du soir, se déclare un choléra, avec diarrhée profuse. Vomissements, pâleur de la face, cyanose et refroidissement des extrémités et de tout le corps, aphonie, crampes, rigidité, pouls imperceptible à 120. C'est un véritable choléra foudroyant qui abaisse rapidement la température axillaire à 34 degrés.

A 5 heures, saignée de 250 grammes, suivie d'une injection intraveineuse de 2 litres de sérum artificiel à 39 degrés en 14 minutes.

A la fin du premier litre, la physionomie est complètement transformée; on dirait un cadavre qui revient progressivement à la vie. Le pouls est à 110, et se perçoit nettement.

A la fin du deuxième litre, la cyanose et le refroidissement ont disparu, les yeux demeurent cernés et le pouls est devenu ample, à 105 pulsations par minute.

A 5 h. 35, c'est-à-dire une demi-heure environ après la fin de l'injection, la malade a tout son corps secoué brusquement par une *fièvre intense*, et claque



énergiquement des dents. Vomissements, diarrhée très forte, en débâcle, et très fétide. Le pouls bat 96 fois par minute, et a faibli de nouveau. Température axillaire 40 degrés C.

Respiration fréquente, haletante. Surexcitation considérable.

Les frissons persistent longtemps et s'accompagnent de cyanose et de refroidissement, mais, à partir du moment où le thermomètre marque 40 degrés dans l'aisselle, la cyanose et l'algidité font place à un véritable mouvement congestif qui diminue en même temps que la température baisse. A 7 h. 1/2 du soir, la température est de 37°,3 dans l'aisselle.

Le *20 Juin*, à 3 heures du matin, la température est tombée à 35°,8, et à 9 heures, elle marque 35°,7. L'état général est meilleur, et la malade, quoique très affaissée, a une bonne physionomie. La diarrhée, moins abondante, est jaunâtre.

Dans la soirée, cette amélioration s'accentue et l'état général est bien meilleur : les lèvres sont rosées, les joues ont perdu leur pâleur livide, l'œil est vif, la malade repose, très calme. Le pouls est à 118, ample, régulier. La diarrhée a complètement cessé. Tout à fait dans la soirée, cependant vers 7 heures, on observe une baisse thermique inquiétante, à 34°,5, avec une légère cyanose et du refroidissement des extrémités. Mais cet état n'est que de peu de durée.

Le lendemain 21, la température est, en effet, remontée à la normale, et même un peu au-dessus 37°,2, et il se produit, en même temps, un léger mouvement congestif avec une légère surexcitation.

A partir de ce moment, la convalescence s'établit, et n'a été troublée par rien jusqu'à la guérison.

Le *sérum sanguin* retiré de cette malade était très toxique; il a tué des lapins à la dose moyenne de 5 c. c. 5 par kilogramme du poids du corps.

Observation II. — Br..., homme de quarante ans. Choléra très grave. Algidité, cyanose, crampes, opsthotonos, attitude cadavérique. Pouls 160, à peine perceptible.

Saignée de 250 grammes, suivie aussitôt d'une injection intraveineuse de 2.500 grammes de sérum artificiel à 38 degrés, en 20 minutes. *Pendant l'injection*, amélioration rapide, le malade se réchauffe, la cyanose diminue, le regard reprend sa vivacité;

1. Je me suis toujours servi d'un sérum artificiel composé ainsi : chlorure de sodium, 7 grammes; sulfate de soude, 8 grammes; eau distillée, 1.000 grammes. Cette solution était stérilisée à l'autoclave ou par ébullition et injectée à la température de 38 à 39 degrés.

Le *manuel opératoire* de l'*injection sous-cutanée* est d'une simplicité extrême : on prend la canule n° 2 de Potain et on refoule dans le tissu cellulaire ou mieux dans le tissu musculaire le sérum du sang contenu dans le flacon.

Pour l'*injection intraveineuse*, le même appareil est de mise. En l'absence d'appareil Potain on se servira d'une bouteille remplie de sérum artificiel; on la renverse, on laisse écouler un peu de liquide pour chasser l'air, et on introduit la canule dans la veine à travers la peau ou dans la veine après la dénudation.

le pouls tombe à 140, et devient plus énergique. La température axillaire et la température rectale s'élèvent progressivement.

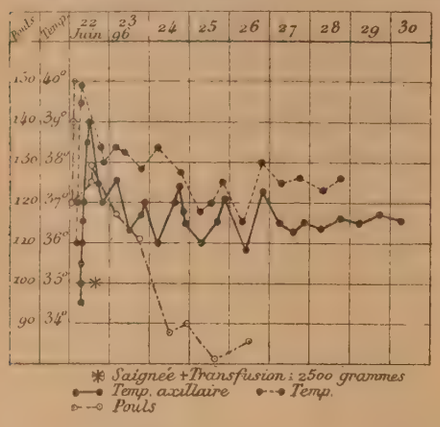
A 2 lit. 500, le pouls est devenu bon, à 120 pulsations, et il se produit une débâcle diarrhéïque.

L'injection est terminée à 11 heures du matin.

A midi 1/2, c'est-à-dire *1 h. 1/2 après* la fin de l'injection, le malade est secoué par des tremblements, puis par un *frisson* intense; il se produit une légère contracture des extrémités avec trépidation épileptoïde. La température axillaire marque 38°,3, la température rectale, 39°,3; le pouls est à 124. Deux selles diarrhéïques très abondantes.

A 1 h. 15, la température est à 39 degrés dans l'aisselle et 39°,6 dans le rectum, la respiration haletante, le pouls à 128. Face congestionnée. A partir de ce moment, le mouvement congestif diminue, et la température descend lentement.

A 4 heures du soir, c'est-à-dire 5 heures après



l'injection, la température axillaire marque 37 degrés, et la température rectale 38 degrés; le pouls est ample, bon, à 110 pulsations par minute.

Le lendemain, *23 Juin*, l'état du malade s'est amélioré, et l'amélioration va en progressant : la respiration est ample, facile, le pouls bon bat 120 fois, la température oscille entre 37°,5, 36°,5, 36°,3, dans l'aisselle, et autour de 38 et 37°,5 dans le rectum.

A *2 heures de l'après-midi*, il se produit une légère cyanose et un peu de refroidissement des mains, mais cet état est très passager. Le surlendemain, on assiste encore à une crise diarrhéïque avec affaissement, cyanose et refroidissement des extrémités, suivie d'une faible réaction avec mouvement congestif à la peau; mais les phénomènes sont de courte durée et la convalescence s'établit définitivement au bout de quelques jours.

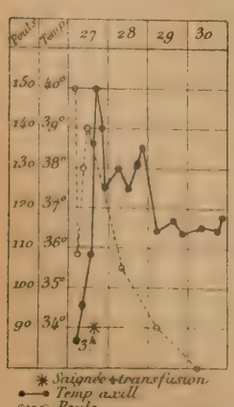
Observation III. — C.. , femme. Choléra très grave, à marche très rapide.

Début le 28 Juillet 1893, à 2 h. du soir; rapidement, chute de la température au-dessous de 34°, état algo-cyanique. Pouls 120, très faible, irrégulier, avec des *intermittences* nombreuses.

A 3 h. 15, saignée de 200 grammes. Après la saignée, le pouls s'est régularisé, les intermittences disparaissent, et il ne bat plus que 96 fois par minute. De suite après la saignée, injection intraveineuse de 2 lit. 500 de sérum artificiel à 38°.

A 100 centimètres cubes, le pouls devient plus facile à percevoir, et les intermittences reparaissent, mais seulement de loin en loin. Respiration 24, régulière.

A 250 centimètres cubes, le front et le nez tiédissent, les extrémités sont toujours froides. Température au-dessous de 34 degrés. Aphonie. Le pouls devient très énergique.



A 500 centimètres cubes, pouls 92 plus fort; température axillaire, 34°,7; le bout des doigts tiédit.

A 700 centimètres cubes, pouls 88, énergique, ample, *régulier*. Température axillaire, 34°,8. Céphalalgie.

A 1000 centimètres cubes, la face est entièrement tiède et se colore; les pieds se réchauffent. Aphonie. Température, 35°,1. Pouls 88.

A 1.500 centimètres cubes, la chaleur devient plus marquée.

A 2.000 centimètres cubes le pouls remonte à 76. Température, 35°,7. Vomissements brusques très abondants, en 4 reprises très rapprochées.

A 2.500 centimètres cubes, fin de l'injection : pouls 100, ample, bon; la chaleur est revenue sur tout le corps, la physionomie est bonne, l'aphonie très diminuée (il est 3 h. 48).

Après l'injection, la malade se sent bien. On remarque que le pouls augmente peu à peu en fréquence et atteint 115, 120 et 132, 35 minutes après l'injection; il faiblit de nouveau. La température axillaire monte à 37, 37°,5 38°1, au bout de 35 minutes. Deux selles diarrhéïques très abondantes, coup sur coup, et nouveaux vomissements.

Quarante-cinq minutes après l'injection, la malade est secouée par un *frisson* intense, avec claquement des dents; respiration oppressée, fréquente; le pouls bat de 130 à 140 fois par minute. Il se produit de nouveau de la cyanose de la face et des extrémités. La température axillaire est à 39 degrés. Les frissons disparaissent lentement.

Trois heures après l'injection (7 h. du soir), la malade est en décubitus dorsal, avec une congestion active violente de la face, une dyspnée considérable. La respiration est haletante et se fait 34 fois par minute.

La peau est chaude, température axillaire 40 degrés C.; pouls, 140, est bien perçu, mais il a un peu faibli. La congestion devient tellement vive vers la tête que l'on met des sinapismes aux mollets.

A partir de ce moment, les phénomènes congestifs s'amendent; la température redescend vers la normale, et à 10 heures du soir, elle est à 37 degrés et à 37°,5 à 11 heures.

Le *lendemain matin* à 7 heures, la température axillaire est remontée à 38 degrés, mais elle redescend à 37°,5 à midi. Les jours suivants, après quelques oscillations, la température descend à la normale et s'y maintient. Pendant les périodes de congestion du lendemain de l'injection, la respiration qui était redevenue calme, s'accélère et il se produit de petits accès de dyspnée; le pouls devient fréquent et faible; mais, bientôt après, il diminue en fréquence et retrouve son énergie; il se produit des vomissements, de la diarrhée, des sueurs abondantes.

La malade guérit de choléra, mais le 3 août, c'est-à-dire 8 jours après, elle fait une broncho-pneumonie, qui l'emporte.

Le *sérum sanguin* de cette malade a été très toxique; il a tué un lapin à la dose de 3 c. c. 5 par kilogramme.

Voilà 3 cas de choléra traités par la saignée suivie d'une injection intraveineuse d'eau salée et qui se sont terminés rapidement par la guérison.

Les symptômes du choléra algo-cyanique sont trop connus pour que j'en fasse l'énumération; les observations qui précèdent renseignent suffisamment sur l'état des malades avant l'injection. Avec les traitements ordinaires la mort arrivait chez nos malades de cet ordre en vingt-quatre heures et parfois en douze et six heures.

* * *

Nous avons étudié les effets de notre traitement : 1° pendant la saignée; 2° pendant la durée de l'injection intraveineuse et de suite après; 3° dans les heures qui suivent (réaction); 4° sur l'évolution de la maladie.

1° *Effets de la saignée.* — On comprend que pendant la durée d'une saignée de 200 grammes, les phénomènes généraux ne soient pas modifiés. Le patient conserve son même facies agonique, sa rigidité et sa cyanose. Mais la circulation et la respiration peuvent présenter des modifications remarquables. Ainsi, dans l'observation III, le pouls qui oscillait entre 120 et 130, avant la saignée, et qui était irrégulier et intermittent, est descendu à 110, 100, 96 à la fin de l'opération *avec disparition complète des intermittences.* La respiration est devenue plus facile et plus régulière.

2° *Effets pendant l'injection.* — La quantité de liquide injectée dans les veines a été de 2 litres à 2 litres 500, en une seule fois. Nous avons mis de quinze à vingt minutes pour faire l'injection; cet espace de temps permet de faire des observations intéressantes.

Je passe sur les effets de l'injection intraveineuse sur la physionomie générale du malade; ils ont été bien décrits par tous ceux qui ont pratiqué ce mode de traitement dans les formes graves de choléra. Dès le premier litre, les traits se détendent, les paupières se soulèvent, le regard devient brillant et intelligent... l'aphonie diminue... c'est une véritable résurrection. Je voudrais étudier surtout les effets de l'injection sur les diverses fonctions et en particulier sur la circulation, la respiration et la calorification.

Circulation. Avant l'injection, le pouls est ordinairement filiforme et d'une telle fréquence qu'il est souvent incomptable; il peut battre 160 fois par minute; d'ordinaire il oscille entre 120 et 180; il est en même temps inégal, irrégulier, et parfois intermittent. Pendant l'injection des mille premiers centimètres cubes, un des premiers effets est la disparition rapide des intermittences et l'augmentation d'énergie de l'ondée sanguine. En même temps que le pouls devient plus facilement perceptible à la radiale, sa fréquence diminue : il tombe de 150 à 140, 140, 120 (obs. II), de 120 à 110, à 105, et 90 (obs. III), de 140 à 130, 120, 105. A ce moment il est devenu ample, énergique, dicrote, régulier. Cette diminution de fréquence du pouls peut ainsi aller en s'accentuant jusqu'à la fin de l'injection, et l'observation II en est un exemple; mais parfois, quand on arrive à la fin du deuxième litre, le pouls, au lieu d'aller toujours en diminuant, peut subir de nouveau une légère accélération. Il remonte de 96 à 100 et, en même temps, il faiblit et redevient un peu inégal. Il est probable que ce fait correspond au début de la période de réaction qui va suivre, et pendant laquelle il subit une accélération très marquée en rapport avec l'élévation de la température.

Mais, en ne tenant pas compte de ces modifications terminales, l'on peut dire que, *pendant la durée de l'injection intraveineuse de sérum artificiel, le pouls diminue progressivement de fréquence, devient énergique et régulier.*

Respiration. Avant l'injection, la respiration est très fréquente, superficielle, pénible et irrégulière.

Pendant la première moitié de l'injection elle ne subit pas de modification très prononcées, mais, sur la fin, elle devient plus ample, régulière, relativement facile et se ralentit légèrement. Nous la voyons descendre, par exemple, de 32 à 26 fois par minute.

Calorification. La calorification a été attentivement étudiée chez nos malades; elle subit des modifications dont l'importance va encore augmenter dans les périodes suivantes. Pendant l'injection la *température axillaire* partie d'un chiffre très bas, ordinairement 33 ou 34 degrés C. s'élève progressivement, mais cette ascension ne se marque qu'après qu'on a injecté une quantité considérable de liquide. Ce n'est que lorsque l'individu a reçu dans sa veine 400 à 500 centimètres cubes de sérum artificiel que la colonne mercurielle commence son ascension.

Dans l'observation III, par exemple, le thermomètre laissé à demeure marque 34°7 à 500 centimètres cubes, 34°8 à 700 centimètres cubes, 35°1 à 1000 centimètres cubes, 35°7 à 1,500 centimètres cubes, et à la fin de l'injection, 2,500 centimètres cubes, elle est à 36°5. Cette marche progressive que nous retrouvons dans toutes les observations, va de pair avec le réchauffement des extrémités et de toute la surface cutanée.

La température rectale mit absolument la même marche que l'axillaire. Dans l'observation II, où elle a été régulièrement suivie parallèlement à la température axillaire, elle monte à 35°5, 36, 36°5 et atteint 37°2 à la fin de l'injection.

Miction. Nos malades n'ont pas uriné pendant la durée de l'injection, et cela se conçoit si l'on songe au peu de durée de l'opération.

Tube digestif. Mais il arrive le plus souvent que, dans la dernière partie de l'injection, il se produit brusquement des *vomissements* très abondants et de la *diarrhée.*

Ainsi, chez le malade de l'observation III, à 2 litres, on voit survenir brusquement de grands vomissements aqueux qui se reproduisent 2, 3, 4 fois à courts intervalles. La diarrhée peut

survenir avec la même brusquerie et sous forme de *débâcle* (obs. II).

Dans le cas où aucune évacuation n'a eu lieu dans le cours de l'injection, il ne tarde pas à s'en produire, une fois l'injection terminée.

3° *Effets après l'injection.* — Il semblerait qu'avec la fin de l'injection, les phénomènes d'amélioration constatés pendant la durée de celle-ci dussent suivre une progression régulière jusqu'à la guérison ou jusqu'à une nouvelle attaque d'algidité cholérique. Il n'en est pas ainsi, et il se produit, ordinairement, un temps plus ou moins long après l'injection intraveineuse, des phénomènes fort intéressants qui constituent une véritable *crise*. C'est une *période de réaction* avec stade de froid et de chaleur qui permet de l'assimiler symptomatiquement au plus violent des accès palustres.

Mais cette réaction ne se produit en général que quelques temps après l'injection, et entre la fin de celle-ci et l'accès, il existe une courte période que nous devons rapidement étudier.

Immédiatement après l'injection. Le malade continue à bénéficier des bons effets qui se sont produits pendant l'opération. La physionomie demeure bonne, le regard animé, la face se réchauffe, l'aphonie diminue, l'affaissement est moins profond; le pouls est plus lent et plus énergique, la respiration régulière, ample, un peu diminuée en fréquence, et les températures axillaire et rectale continuent leur ascension lente vers la normale. Il arrive souvent que le malade, la figure souriante, présente un état de demi-somnolence agréable.

Les réflexes tendineux et, en particulier, le *réflexe rotulien*, reparaissent, et ordinairement, dix à vingt minutes après l'injection, se manifestent des vomissements et de la diarrhée par accès, et parfois même, mais rarement, on voit survenir la *première miction.*

Période de réaction critique. Cette période de calme qui suit immédiatement l'injection peut être très courte : elle varie entre trente minutes et une heure de durée. C'est à ce moment qu'apparaît la période critique, dont l'intensité peut paraître réellement effrayante pour le médecin qui n'en connaît ni l'existence ni la valeur.

Depuis un moment déjà, la physionomie du malade subissait quelques modifications : le sourire avait disparu, le regard était moins vif et plus anxieux, la respiration plus difficile, le pouls plus fréquent; la cyanose reparaissait aux lèvres et aux extrémités, lorsque tout à coup éclate un *frisson violent.* C'est le début de l'accès *de la période de froid.*

Le frisson est extrêmement intense; les malades sont secoués dans leur lit, ils claquent énergiquement des dents et ils se plaignent d'une grande sensation de froid. C'est tout à fait le stade de froid de l'accès palustre La cyanose se prononce davantage, le nez se pince, les yeux se creusent, la physionomie est défaite et abattue et c'est surtout à ce moment que se produisent les débâcles intestinales, vomissements et diarrhée.

Le *pouls* s'accélère de nouveau : à 130 avant l'injection et descendu à 115 après l'injection, il remonte maintenant à 120, 125; il faiblit également et redevient parfois inégal et irrégulier.

La *respiration*, qui s'était ralentie, augmente en fréquence, devient difficile.

Les *réflexes rotuliens*, abolis avant l'injection, revenus à la normale à la fin de celle-ci, sont maintenant exagérés, et la percussion répétée du tendon patellaire provoque une véritable *trépidation épileptoïde.*

Dans un cas même (obs. II), les phénomènes d'excitation motrice sont allés plus loin, et il s'est produit un véritable état de spasme, de contracture, de tétanie des membres supérieurs et inférieurs.

Ces phénomènes d'excitation peuvent porter, non seulement sur la motricité, mais se marquer du côté des centres psychiques. Chez la malade de l'observation I, il s'est produit, dès le début de la réaction critique, un état de surexcitation qui est arrivé progressivement à de l'agitation avec incohérence absolue.

Si l'on a eu soin de prendre la température toutes les dix minutes, à partir de la fin de l'injection, le thermomètre étant laissé à demeure, on voit que le mercure, qui s'est élevé lentement, jusque-là, monte rapidement à partir du début de la période de réaction.

Ainsi dans l'observation III, la température axillaire était de 35°,8, à la fin de l'injection; au moment où apparaît le frisson, elle marque 38°,5. Cette différence de 3 degrés C. a été gagnée en quarante-deux minutes.

Chez le malade de l'observation II, le temps qui s'écoule entre la fin de l'injection et le frisson a été plus long, une heure, mais la réaction s'est faite cependant dans ce cas, d'une manière très énergique.

On arrive ainsi à un *maximum thermique*, parfois excessivement élevé, qui survient rapidement à partir du début du frisson. Chez le malade de l'observation II, vingt minutes après, la température était de 39°,4, dans l'aisselle, et de 39°,9, dans le rectum. Dans l'observation I, le maximum thermique, 40 degrés, est atteint en une demi-heure. Dans l'observation III, le maximum s'est produit trois quarts d'heure après le début du frisson, et on avait 40 degrés dans l'aisselle, 41 degrés dans le rectum.

Les frissons ont pu persister jusqu'à ce moment avec la même violence (observation IV,) ou bien, ils ont complètement cessé, ou tout au moins se sont fortement atténués (observation III).

On sst arrivé ainsi en pleine *période de chaleur* dont la transition avec le stade de froid est ordinairement insensible.

La face, toujours cyanosée, est devenue vultueuse, elle se couvre de sueurs; les conjonctives sont injectées et humides, le ventre est brûlant.

La *respiration* est devenue fréquente, haletante, courte, bruyante; le *pouls* s'accélère fortement; il remonte de 110 à 140 degrés (observation III), mais il devient plus énergique, vibrant, dicrote.

Les malades se plaignent d'une sensation de chaleur intense, et certains réclamaient même un bain froid avec insistance. L'état de surexcitation s'exagère et s'accompagne de loquacité.

La diarrhée et les vomissements continuent. Cette période de chaleur intense, qui correspond à la durée du maximum thermique, a une durée courte, trente à quarante minutes, en général. A partir de ce moment, les phénomènes réactionnels vont en diminuant progressivement, mais la température demeure au-dessus de la normale, pendant près de trois heures et parfois même davantage.

Ainsi, dans l'observation III, le début du frisson a lieu à 4 h. 40, le maximun thermique est atteint à 5 heures, et la température est normale (37 degrés dans l'aisselle), à 8 heures.

Chez le malade de l'observation I, on note : frisson à 6 heures, maximum thermique à 6 h. 30, fin de la réaction à 11 heures, c'est-à-dire, seulement 4 heures après le début.

Pendant ces trois heures de décroissance réactionnelle, la respiration se calme progressivement, elle devient plus régulière, moins haletante; le pouls retrouve son énergie et il diminue de nouveau en fréquence (observation I).

En résumé : la période de réaction critique est caractérisée par son apparition rapide après l'injection (on peut même dire qu'elle commence vers la fin de l'injection), l'existence d'une période de froid avec frissons intenses et d'une période de chaleur avec maximum thermique élevé (41 degrés) et retour rapide de la température à la normale. Dans cette réaction, c'est-à-dire en trois à cinq heures, la température subit des écarts qui vont jusqu'à 3 degrés, de sorte qu'on a une courbe qui décrit un clocher élevé semblable à celui des plus violents accès palustres.

Cette réaction joue un rôle critique, car elle est très rapide, s'accompagne de mictions abondantes, de sueurs, d'évacuations intestinales et ramène la température à la normale en quelques heures.

4° *Période post-réactionnelle. Influence des injections sur l'évolution de la maladie.* — Nous avons suivi les malades jusqu'au moment où la réaction critique a pris fin, c'est-à-dire où la température est arrivée à la *normale.* Depuis la fin de l'injection jusqu'à ce moment, il s'est à peine écoulé trois à quatre heures, chiffre qui indique la rapidité de la réaction critique et qui explique comment elle a pu passer inaperçue.

Les phénomènes que nous avons maintenant à enregistrer ne sont pas moins importants. Insistons tout d'abord sur le premier fait, c'est que la *température est revenue à la normale peu de temps après l'injection.* A ce moment, le malade est chaud, le regard est vif, la physionomie moins abattue, la cyanose a bien diminué; il peut exister encore un peu de refroidissement du nez et des extrémités, mais le pouls est bien moins fréquent, il est ample et bon; la respiration est un peu fréquente mais facile, et *la température ne tend pas à redescendre au-dessous de la normale.* Le lendemain, le malade est bien; il a chaud, la cyanose a disparu, le regard est vif, la peau élastique, la respiration ample et facile; le pouls est bon et diminue en fréquence dans le cours de la journée pour ne plus battre que quatre-vingt-dix fois par minute; la température oscille entre 36 et 37°,3, dans l'aisselle 37 et 38°,4 dans le rectum.

C'est ce qui s'est passé pour le malade de l'observation II; mais je dois noter que de temps en temps, il se produisait un peu de refroidissement des extrémités ou de cyanose de la face, qui étaient suivis d'un petit mouvement congestif : mais ces phénomènes, ébauches avortées de la période de réaction critique, étaient très passagers. C'est là un exemple de *passage d'emblée de la réaction critique à la guérison.*

Dans d'autres cas le passage a été plus mouvementé. Chez la malade de l'observation I, au moment où la réaction se termine et où la température est redescendue à la normale, l'amélioration paraît ne pas se maintenir, et rapidement l'état général devient mauvais : la malade s'affaisse, la physionomie est abattue, la respiration est pénible, il se produit des alternatives de somnolence et d'agitation. Cependant il est digne de remarquer que le pouls demeure bon et ne s'accélère pas et que la température ne descend pas au-dessous de 36 degrés.

Le lendemain matin, la malade est en bon état : elle est calme, dans son lit, la physionomie éveillée, le pouls bon, la température autour de 36 degrés. Mais, dans la soirée, un accès de froid survient avec accélération à 120 du pouls qui devient faible et misérable; c'est un veritable accès d'algidité, car il existe une hypothermie prononcée, la température axillaire étant tombée à 34°,6. Mais ce mauvais moment est très passager; sans nouvelle injection, une réaction légère survient, et à partir de ce moment, c'est la convalescence définitive.

Dans un troisième cas (obs. III), la période post-critique a été bien curieuse. La réaction critique ne se termine pas franchement par la baisse de la température à la normale. Il persiste un léger état subfébrile, 37°,5 seulement, avec respiration fréquente, congestion de la

face, sueurs abondantes. Le lendemain matin, la température axillaire est à 38 degrés, mais à la suite de ce petit accès de fièvre, la convalescence se produit.

En résumé : cette période post-critique montre que tantôt l'injection intraveineuse produit, dans la juste mesure, les effets réactionnels nécessaires pour obtenir la guérison ; que tantôt l'intoxication reparaît un moment et se marque par un retour à l'hypothermie ; mais elle est vaincue maintenant par le seul effort de l'organisme, lequel provoque une nouvelle et peu intense réaction ; que tantôt l'injection intraveineuse produit une réaction plus forte et de plus longue durée avec des exacerbations successives.

Je ne veux indiquer ici que des cas qui se sont terminés par la guérison. De l'étude des cas dans lesquels la saignée transfusion n'a pas empêché la terminaison fatale de se produire, se dégagent d'importants enseignements au point de vue du pronostic et des indications.

Nous ne voulons pas aborder ici leur étude ; nous aurons à les exposer dans des publications ultérieures où les indications, le pronostic et le manuel opératoire des injections intraveineuses seront discutés.

* * *

Fièvre typhoïde. — Les renseignements qui m'avaient été fournis par le choléra, en ce qui regarde les effets des injections intraveineuses, m'ont engagé à rechercher quel serait l'effet de ce traitement dans les maladies infectieuses graves à évolution fébrile.

Je n'ai pas eu l'occasion de l'appliquer moi-même à la fièvre typhoïde, malgré la conviction que j'avais de ses effets heureux dans cette maladie où l'infection des humeurs est si forte, et où les émonctoires sont si souvent en état d'insuffisance.

Les observations de cet ordre qui ont été publiées par les auteurs, sont trop incomplètes pour qu'on puisse les prendre comme point de départ d'une discussion approfondie. C'est ainsi que l'on voit le plus souvent attribuer à l'injection saline intraveineuse une action antithermique immédiate, tandis que, dans d'autres cas, on constate avec un étonnement aussi grand, une exagération des phénomènes thermiques. J'ai cependant colligé ces observations de fièvre typhoïde, et, par leur comparaison, j'ai pu me rendre compte que les effets des injections intraveineuses de sérum artificiel sont de même ordre que ceux que je viens d'étudier pour le choléra. Je suis d'ailleurs persuadé de cette similitude d'effets, par ce que j'ai pu observer moi-même dans d'autres maladies infectieuses pyrétiques, et, comme on le verra tout à l'heure, à propos des injections sous-cutanées dans la pneumonie. La réaction critique se fait avec la même énergie, mais, au lieu de partir de 34 degrés, par exemple, comme dans le choléra, elle part de 39 degrés, 39°, 5, température créée par la maladie fébrile, pour s'élever rapidement à 40 et 41 degrés. Ce summum obtenu, elle redescend progressivement, mais rapidement, à la normale, 37 degrés dans l'aisselle, pour s'y maintenir définitivement dans les cas les plus heureux. Cette transformation se fait en quatre à six heures, et s'accompagne de transpiration, de diarrhée, d'urination qui démontrent la réalité d'une véritable action critique.

Ici, comme dans le choléra, il y a une réaction vive qui ne doit pas effrayer. Elle est un phénomène de réaction de l'organisme, c'est-à-dire un phénomène d'effort, de défense, d'expulsion.

* * *

Septicémies. — Ces mêmes effets se produisent dans les septicémies pures. L'observation de Michaux, communiquée à la Société de chirurgie (8 janvier 1896), est, à cet égard, pleine d'intérêt et correspond exactement à la règle générale que j'ai émise pour les injections intraveineuses dans le choléra. Avant l'injection la malade a le ventre ballonné, le faciès mauvais, le pouls à 130, et la température axillaire marque 35°,9.

A 11 heures du matin, injection intraveineuse de sérum artificiel ; une heure après, la température est à 36°,4 ; une heure et demie après, à 38°,4 ; deux heures et demie après, à 39 degrés. A partir de ce moment, la température va en diminuant, et, à 6 heures du soir, elle est à 37 degrés. Elle se maintient définitivement à ce chiffre et la malade guérit.

Mon excellent ami Vedel, chef de clinique de notre Faculté, a injecté 1 litre 1/2 de sérum artificiel dans les veines d'un malade qui présentait une septicémie staphylococcique excessivement grave. Sous l'influence de cette injection, il s'est produit, avec une régularité mathématique, tous les phénomènes que j'ai signalés antérieurement pour le choléra, et que nous allons retrouver à la suite des injections sous-cutanées : même réaction critique, élevant la température axillaire de 38°, 5 à 41 degrés, puis chute rapide de la température qui descend et se fixe à la normale, modification concomitante du pouls, de la respiration et de l'excrétion. Cette observation sera d'ailleurs publiée par Vedel avec tous les détails qu'elle comporte.

* * *

Je ne voudrais pas qu'on me fasse dire que les effets des injections intraveineuses sont toujours les mêmes, dans tous les cas.

Les effets que je viens de signaler se sont toujours produits entre mes mains dans les cas où la guérison doit survenir ; ils peuvent ne persister que quelque temps et l'aggravation de l'état général, le retour des manifestations morbides primitives, indiquent la nécessité d'une injection nouvelle. Celle-ci reproduit les mêmes effets que la première. Dans les cas où la réaction n'a pas lieu, le pronostic devient extrêmement grave, ainsi que le démontrent plusieurs observations que je publierai bientôt.

LA THYROIODINE

Dans un travail récent sur la médication thyroïdienne, M. Chassevant[1] a indiqué l'origine, le mode de préparation et les propriétés principales de la thyroïodine ; nous-même[2] avons eu déjà l'occasion de parler de la thyroïodine dans notre compte rendu des travaux du dernier Congrès allemand de médecine interne tenu à Wiesbaden. Et si aujourd'hui nous revenons sur cette question, c'est qu'elle nous semble avoir une portée générale, une importance plus grande que la simple mise en œuvre d'un médicament actif. En découvrant la thyroïodine, M. Baumann a frayé la voie qui permettra probablement à l'opothérapie thyroïdienne de quitter le domaine empirique et de prendre les allures d'une thérapeutique vraiment scientifique. D'un autre côté, le mémoire de M. Baumann[3] dont parle M. Chassevant renferme des faits extrêmement curieux qui, sans parler de l'intérêt scientifique qu'ils présentent en tant que faits, expliquent en même temps, du moins en partie, les résultats différents et variables que la médication thyroïdienne a donnés jusqu'à ce jour. C'est une raison de plus pour mettre sous les yeux du lecteur une analyse détaillée de ce mémoire.

* * *

Nos lecteurs savent donc que la thyroïodine est une combinaison organique iodée, qui a été trouvée par M. Baumann dans les glandes thyroïdes de l'homme et des animaux. Nous n'avons pas à décrire ici le procédé de préparation indiqué par M. Baumann et qui se trouve du reste exposé, tout au long, dans le travail de M. Chassevant ; ajoutons seulement que, dans la glande thyroïde, la thyroïodine se trouve en partie libre, en partie combinée, soit à de l'albumine, soit à de la nucléine, et que, par un procédé fort simple, on arrive à débarrasser la thyroïodine de la nucléine et de l'albumine et à retirer ainsi de la glande thyroïde toute la thyroïodine qu'elle renferme.

La quantité de thyroïodine qui se trouve dans les glandes thyroïdes d'une espèce animale, varie d'un individu à l'autre, et les recherches de M. Baumann sur ce point ont révélé plusieurs faits fort curieux. En examinant les glandes thyroïdes d'individus ayant succombé dans les hôpitaux de Fribourg, de Hambourg et de Berlin originaires de ces villes, ou les habitants il a constaté que la richesse des glandes thyroïdes en thyroïodine ou en iode varie avec la localité.

Ainsi, à Fribourg, où le goitre est fréquent et les glandes thyroïdes volumineuses, sur 26 glandes thyroïdes d'adultes, 7 ne contenaient que des traces d'iode et la quantité moyenne d'iode par glande thyroïde était de 2 milligrammes ; deux fois seulement on trouva des glandes en contenant plus de 4 milligrammes. D'un autre côté, sur 27 glandes thyroïdes provenant d'habitants de Hambourg, 10 contenaient plus de 4 milligrammes d'iode chacune et la quantité moyenne d'iode par glande thyroïde était de 3 milligrammes un quart. Enfin, dans 4 glandes thyroïdes d'adultes de Berlin, M. Baumann trouva des quantités d'iode allant de 5 milligrammes 3 dizièmes à 8 milligrammes 1 dizième.

Cette influence du pays sur la proportion de thyroïodine ou d'iode contenue dans les glandes thyroïdes ressort encore davantage, quand on examine les glandes thyroïdes des enfants. Ainsi, sur 17 enfants de Fribourg, âgés de un jour à sept ans, 5 fois l'iode a pu être trouvé, 7 fois il n'y en avait que des traces, et 5 fois on trouva des quantités allant de 0 milligramme 07 à 0 milligramme 3. Par contre, chez 5 enfants de Hambourg, les glandes thyroïdes renfermaient constamment de l'iode dans la proportion de 0 milligramme 10 à 0 milligramme 45.

L'âge semble exercer une certaine influence sur la quantité d'iode que renferme la glande thyroïde. Chez les enfants et les vieillards, on en trouve de très petites quantités ; c'est surtout entre vingt-cinq et cinquante-cinq ans qu'on en trouve le plus.

Les diverses maladies ne jouent sous ce rapport aucun rôle et, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité d'iode qu'on trouve chez les suicidés ou chez les individus morts par accident, est la même que chez les sujets ayant succombé à une affection quelconque, autre que le goitre. En effet, d'une façon générale, chez les goitreux qui n'avaient pas été traités par les diverses préparations iodées, on ne trouva dans les glandes thyroïdes que des quantités minimes d'iode.

Un fait qui a beaucoup frappé M. Baumann, c'est que chez les individus qui pendant la vie ou avant l'opération avaient suivi un traitement ioduré (iodure de potassium, teinture d'iode, iodoforme, etc.), la glande thyroïde renfermait des quantités d'iode 20 à 30 fois plus considérables qu'à l'état normal. Il a pu ainsi provoquer artificiellement l'accumulation de thyroïodine dans la glande thyroïde des animaux ; et, chez un chien soumis pendant quelque temps à des frictions iodoformées sur la peau du ventre, M. Baumann trouva une glande thyroïde qui renfermait 40 milligrammes d'iode.

Chez les animaux, la richesse des glandes thyroïdes en thyroïodine varie également suivant l'espèce. Les recherches faites par M. Baumann lui ont montré que le mouton tient, sous ce rapport, la première place, et qu'ensuite viennent le bœuf, le veau, la vache, le cheval ; la glande thyroïde de porc est la plus pauvre en thyroïodine.

* * *

Pour expliquer les faits qui viennent d'être analysés, M. Baumann admet que la thyroïodine est un produit fabriqué par la glande thyroïde aux dépens des combinaisons iodées qui se trouvent dans les aliments de l'homme et des animaux. La thyroïodine serait un produit spécifique de la glande thy-

1. A. Chassevant. — « La médication thyroïdienne ». *Presse médicale*, Mai 1896, n° 43, p. 249.
2. R. Romme. — « Au Congrès de Wiesbaden ». *Presse médicale*, Avril 1896, n° 34, p. CLXV.
3. E. Baumann. — « Ueber das Thyrojodin ». *München. med. Wochenschr.*, 7 Avril 1896, n° 14, p. 309.

roïde; et, ce qui le démontre, c'est que, chez les individus privés de glande thyroïde, par exemple, chez les myxœdémateux, l'administration des combinaisons iodées, de l'iodure de potassium, ne donne pas lieu à la formation de thyroïodine dans l'organisme. La glande thyroïde, qui fabrique la thyroïodine, l'emmagasine en même temps et la met en circulation, au fur et à mesure des besoins de l'organisme, en quantités qui restent encore à déterminer. Les faits accumulés depuis quelques années, la présence des combinaisons iodées dans la plupart des plantes font, en effet, penser que l'iode est un des éléments indispensables, sinon à la vie, du moins au bon fonctionnement de l'organisme et des organes. Jusqu'à présent M. Baumann, n'est parvenu à découvrir de la thyroïodine que dans le thymus du veau (ce qui expliquerait les bons effets obtenus par Mikulicz dans le traitement du goitre par l'extrait de thymus), mais rien ne prouve que cette combinaison iodée fasse défaut dans les autres glandes ou organes des animaux.

Reste la question de savoir pourquoi, dans certains pays et notamment dans les pays où le goitre est endémique ou simplement fréquent, les glandes thyroïdes renferment relativement peu de thyroïodine. M. Baumann y répond en reprenant et en rajeunissant l'ancienne théorie de Chatin et Fourcault sur l'étiologie du goitre. On sait que, d'après ces auteurs, la fréquence du goitre dans certaines régions tiendrait à ce que l'eau et l'airde ces localités ne renferment pas d'iode. Plus tard, quand on eut reconnu que cette hypothèse n'était pas fondée, M. Ewald admit que, dans les pays en question, l'eau doit renfermer un virus animé — nous dirions aujourd'hui un microbe — qui serait la cause de la propagation endémique du goitre. M. Baumann accepte volontiers une théorie participant de celle de Chatin et Fourcault et de celle d'Ewald; seulement, il admet que le microorganisme en question agirait indirectement : en empêchant l'assimilation par l'organisme des combinaisons iodées qui se trouvent dans les aliments, principalement dans ceux qui proviennent du règne végétal. Dans ces conditions, la glande thyroïde manquerait des matériaux nécessaires à la fabrication de la thyroïodine. M. Baumann n'attache pas, du reste, une grande importance à sa théorie, qu'il considère comme une théorie d'attente et dont le seul mérite serait d'expliquer, aussi bien que toute autre hypothèse, les faits qui ont surgi ces temps derniers.

Il nous reste, avant de terminer, à dire deux mots de la valeur thérapeutique de la thyroïodine. Les faits qui ont été produits au Congrès de Wiesbaden et les essais faits avec la thyroïodine dans le traitement du goitre parenchymateux (Roos), du myxœdème (Leichtenstern, Ewald), de l'obésité (Ewald); les recherches sur les modifications des échanges nutritifs sous l'influence de la thyroïodine chez les animaux (Roos) et l'homme (Treupel); l'apparition des phénomènes de thyroïdisme aigu après l'administration de doses trop fortes de thyroïodine, tous ces faits ont établi, d'une façon définitive, que la thyroïodine agit exactement de la même façon que l'extrait de thyroïdine ou la glande thyroïde en nature dont elle représente la substance active. Ces recherches ont encore établi que, dans les cas où la thyroïodine échoue, les autres préparations thyroïdiennes n'ont aucun effet. Actuellement, la thyroïodine est la seule préparation employée en Allemagne, depuis que Fred. Bayer a pu, sur les indications de Baumann, préparer des tablettes de thyroïodine dont 1 gramme renferme 3 milligrammes d'iode et correspond, par conséquent, à 1 gramme de glande thyroïde fraîche.

* *

Si le terme d'opothérapie (Landouzy), n'est créé que d'hier, la méthode thérapeutique date de la mémorable communication de Brown-Séquard à la Société de biologie. Cependant, il ne faut pas oublier que les sauvages l'ont toujours pratiquée et la pratiquent encore à leur façon, en mangeant le cœur, les yeux, etc., de leurs ennemis ou des animaux possédant diverses qualités qu'ils localisent à certains organes et estiment d'une façon toute particulière : l'acuité visuelle, le courage, l'agilité, la vigueur, etc. Je cite ces faits curieux d'empirisme vulgaire, pour arriver à un travail fort original, publié récemment par M. Harnack[1] sur les organismes contenant de l'iode et sur leur emploi en thérapeutique. Dans ce travail, M. Harnack a réuni un certain nombre de substances, de plantes, d'algues riches en iode et jadis couramment employées contre le goitre, la scrofule. C'est ainsi qu'il cite l'éponge calcinée, le corail, le fucus filum et vesiculosus, la laminaria saccharina et digitata, la cendre de tabac, les coquilles d'huîtres, etc.

A mon tour, j'ai eu l'idée de voir s'il est resté encore quelque chose de ces anciennes pratiques dans la pharmacopée française, et voici ce que j'ai trouvé dans le *Nouveau formulaire magistral* de Bouchardat (25e édit., 1885) à la page 426 :

Poudre contre le goitre.

On réduit des éponges fines en poudre après les avoir torréfiées le moins possible, il ne faut pas du tout les charbonner, mais tellement ménager le feu que la poudre obtenue conserve la couleur rousse de l'éponge. C'est une condition indispensable pour le succès, car l'éponge torréfiée au noir a perdu son iode et devient inefficace.

Suit la formule :

Poudre d'éponge de couleur rousse. .	20 gr.
Chlorhydrate d'ammoniaque	1 —
Charbon végétal	1 —

Mêlez. Administrez par prises de 1 gramme, 3 grammes par jour, 1 le matin, 1 à midi, 1 le soir. Cette préparation peut remplacer la poudre de Sency, remède dont l'Académie de médecine a reconnu l'efficacité pour combattre le goitre.

Autre remède contre le goitre (p. 426, colonne 2) :

Collier de Morand.

Chlorhydrate d'ammoniaque . .	
Sel décrépité	âà 50 gr.
Eponge calcinée.	

Pulvérisez ces trois substances, faites-en un mélange exact que vous répandrez sur une carde de coton disposée en cravate; enveloppez le tout d'une mousseline que vous piquerez en losanges, et appliquerez autour du cou, contre le goitre.

A la page 307, colonne 1, on lit ceci :

La *décoction* de *fucus vesiculosus*, ou mieux encore son *extrait hydro-alcoolique* à la dose de 1 à 5 grammes contre l'*obésité* (Duchesne-Duparc).

Il y a deux ans, l'usage des éponges calcinées et de la décoction de fucus vesiculosus contre le goitre et l'obésité, eût prêté à rire. Mais, depuis les travaux de Baumann, depuis la découverte d'une combinaison organique d'iode dans la Gorgonia Cavolinii par Drechsel, l'emploi de l'éponge calcinée devient fort rationnel; et il se peut fort bien que Duchesne-Duparc ait obtenu d'excellents résultats avec la décoction de fucus vesiculosus dans le traitement de l'obésité, et tel autre médecin avec l'éponge calcinée dans le traitement du goitre.

R. Romme.

1. E. Harnack. — « Ueber jodhaltige Organismen und deren arzneiliche Anwendung ». *München. med. Wochenschr.*, 9 Mars 1896, n° 9.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Melnikow-Raswedenkow. Recherches expérimentales sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXI, fasc. 3, p. 466). — Pour étudier le rôle de la rate dans les maladies infectieuses, l'auteur a repris sur des lapins les recherches controversées de Burdach. Les lapins dont le poids variait entre 860 et 1.800 gr., étaient splénectomisés et soumis ensuite à l'immunisation progressive contre le charbon, d'après la méthode de Roux et Chamberland, à l'aide des injections intraveineuses de cultures charbonneuses atténuées aux doses de 20 à 30 centimètres cubes par injection. A titre de comparaison, les mêmes injections étaient faites à des lapins témoins, c'est-à-dire à des lapins qui n'avaient pas préalablement subi la splénectomie.

Le résultat de ces recherches et la critique des recherches faites sur cette question par Metschnikof, Nikiforow, Soudakewitch, Tiktin, Tizzoni, Cattani, Benario et autres, amène l'auteur à formuler l'opinion suivante sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses :

La splénectomie, comme toute autre opération qui a pour but l'ablation d'un organe et qui, par conséquent, comporte un traumatisme étendu, est une intervention qui retentit sur l'organisme tout entier et explique pourquoi les animaux splénectomisés, mis dans de mauvaises conditions hygiéniques, tombent plus souvent malades et succombent plus facilement que les animaux non splénectomisés. Pour la même raison, les animaux splénectomisés deviennent plus susceptibles à l'infection que les animaux non splénectomisés; mais cette plus grande susceptibilité s'explique, d'un côté, par l'action affaiblissante de l'opération et, de l'autre, par les modifications qui surviennent dans l'organisme privé d'un organe dont le rôle physiologique n'est pas encore déterminé.

Pour ce qui est de l'immunisation des animaux splénectomisés, l'ablation de la rate joue le rôle d'une cause affaiblissante, sans que, toutefois, dans la lutte contre les microorganismes infectieux, la rate ait l'importance que lui attribuent les partisans de la théorie phagocytaire. Ce qui le prouve c'est que, si l'on met dans de bonnes conditions hygiéniques les animaux splénectomisés et les animaux non splénectomisés, on n'aperçoit pas de différence considérable, pour ce qui est de l'immunisation, entre les deux groupes, à la condition de n'employer, pour cette immunisation, que des cultures d'une virulence appropriée au but que l'on poursuit. En tous cas, le résultat des expériences faites dans ces conditions est tel qu'il ne permet pas de considérer la rate comme l'organe exclusif, ni même principal, dans la lutte de l'organisme contre l'infection. R. R.

MÉDECINE

R. Bunzel. Paralysie oculaire au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. (*Prag. med. Wochenschr.*, 28 Avril 1896, n° 17, p. 181). — Il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, ancienne rhumatisante, présentant les signes d'un rétrécissement mitral, qui au cours de sa troisième attaque de rhumatisme articulaire aigu, est prise brusquement de diplopie avec maux de tête et vomissements. L'examen des yeux montre que la diplopie tient à une paralysie complète du droit interne de l'œil gauche et à une parésie du droit interne de l'œil droit. Les maux de tête et les vomissements disparaissent le lendemain, quant à la diplopie, elle s'améliore dès le lendemain, mais ne disparaît définitivement, en même temps que la paralysie des muscles, qu'au bout de dix-sept jours.

D'après l'auteur trois hypothèses sont possibles pour expliquer la paralysie oculaire. La première consisterait à admettre une embolie avec obstruction d'un vaisseau du plancher de l'aqueduc de Sylvius au niveau du noyau oculo-moteur : la malade présentant une affection valvulaire, l'hypothèse n'a rien d'invraisemblable. Mais on pourrait également considérer la paralysie comme étant d'origine nerveuse, c'est-à-dire comme produite soit par une névrite infectieuse soit par la formation d'un exsudat séreux circonscrit dans les méninges. L'auteur pense que si l'on prend en considération l'apparition des phénomènes cérébraux (maux de tête, vomissements) au moment ou la déplapie s'était manifestée, c'est à la troisième hypothèse, formation d'un exsudat méningé, qu'il faudrait s'arrêter.

L'auteur n'a trouvé, dans la littérature, que deux cas analogues, un de Michel, publié en 1872, l'autre de Bunzel-Federn publié en 1891. R. R.

N. Ipp. Fièvre typhoïde et typhus recurrent. (*Bolnitchnaïa Gaz. Botkina*, 1896, n° 7). — La question des formes mixtes des maladies typhoïdes a été très souvent étudiée par les auteurs russes; parmi les nombreux travaux publiés à ce sujet en Russie, signalons surtout ceux de Botkine, qui s'est principalement occupé de l'étude du caractère qui imprime à la courbe thermique la combinaison de deux maladies typhoïdes, de même que de l'aspect clinique que présentent ces formes combinées. La même question a été traitée, en 1880, d'une façon très détaillée dans le bulletin de la Société médicale de l'hôpital municipal de Saint-Pétersbourg, rédigé par M. Tchoudvovsky. Sur 1.009 cas de maladies typhoïdes observées à cet hôpital, il y eut 238 cas de maladies typhoïdes combinées, sur lesquels, dans 73, la fièvre typhoïde était combinée au typhus recurrent. Dans aucune de ces observations, on ne peut trouver le caractère de la courbe thermique des formes typhoïdes combinées. Le diagnostic n'était toujours basé que sur le tableau clinique; nulle part on ne trouve mentionné le diagnostic bactériologique. L'observation publiée par M. Ipp, présente une valeur beaucoup plus grande, précisément à cause de l'examen bactériologique qui y a été fait.

Un ouvrier, âgé de vingt-sept ans, est entré à l'hôpital, se plaignant de toux et de céphalée, après avoir déjà gardé cinq jours le lit chez lui. A l'examen, à l'hôpital, on constata un véritable état typhoïde; la langue était sèche, le pouls à 96, la température à 38°,9. Aux poumons, quelques râles disséminés. Rate non hypertrophiée, foie légèrement augmenté de volume. Fosse iliaque droite sensible à la pression. Traces d'albumine dans les urines. Selles diarrhéiques. Pendant quinze jours, cet état persista, sans grand changement; la température avait le type intermittent, oscillant entre 40°,5 et 37°,7; puis elle devint rémittente, pendant deux jours (40-39°,6), pour redevenir intermittente (40°,4-38°,6). A ce moment, la rate semblait être, d'après les limites de la matité, hypertrophiée, mais elle n'était toujours pas appréciable à la palpation. Ensuite, la température tombe à la normale (37°,2-36°,2) et le pouls de 108 à 90 pulsations à la minute. Après cinq jours de température à peu près normale, la fièvre revint de nouveau. L'exa-

men du sang, fait à cette époque, permit d'y reconnaître le spirochète de la fièvre récurrente, tandis que la culture du sang de la rate donna des colonies du bacille d'Eberth. Après une nouvelle oscillation de 40°-36°, la température reprit peu à peu le caractère du stade d'oscillations descendantes de la dothientérie, l'état général s'améliora peu à peu et le patient fut bientôt complètement rétabli.

Ainsi donc, pendant les quatre premiers septenaires, la courbe a été celle d'une fièvre typhoïde; puis, survint une chute brusque accompagnée de sueurs abondantes; l'auteur suppose que cette chute indiquait la fin du premier accès du typhus récurrent qui, s'était ajouté depuis quelques jours à la fièvre typhoïde. Pendant la période apyrétique qui survint alors, la température était encore par moment, supérieure à la normale : aussi, faut-il admettre que la fièvre typhoïde existait encore. La nouvelle ascension brusque de la courbe indique le commencement d'un nouvel accès récurrent, et l'examen du sang fait à ce moment, y démontre la présence des spirochètes d'Obermeyer. Pendant ce second accès, la courbe ne conserve pas le type qu'elle a dans la fièvre récurrente, et cela à cause de la fièvre typhoïde concomittante. Le second accès se termine également par une crise à laquelle fait suite une nouvelle période apyrétique; depuis ce moment, la température reprend nettement le caractère typhoïdique.

Fait intéressant : depuis le commencement des accès récurrents, les phénomènes nerveux qui existaient jusque-là, avaient cessé.

Évidemment, on ne peut considérer les caractères que présentait la courbe dans ce cas, comme absolument constants pour tous les faits de typhus récurrent et de fièvre typhoïde combinés; mais les observations sont encore trop peu nombreuses. Chaque cas mérite d'être enregistré pour pouvoir servir à l'étude ultérieure de cette question. S. Broïdo.

CHIRURGIE

Francis J. Shepherd. Trépanation pour hémorrhagie méningée. Ligature de la carotide primitive. Guérison (*British medical Journal*, 11 Avril 1896). — Un homme de trente ans fait une chute de bicyclette. On le relève sans connaissance et, moins d'une heure après l'accident, il est admis à l'hôpital. Pouls 84, régulier, mais un peu faible, température 39 degrés. Dès son entrée, il est pris de vomissements bilieux abondants, puis il revient peu à peu à lui. Il a une large blessure au côté gauche de la tête, en arrière de la suture coronale, et à la partie antéro supérieure du pariétal; la plaie s'étend jusqu'à trois pouces en bas et en avant, l'os est mis à nu, il est fissuré sur toute cette longueur; à l'extrémité supérieure de la fissure se voit un petit enfoncement. Il y a des contusions au visage, une hémorrhagie sous-conjonctivale à gauche; la pupille gauche est dilatée. La motilité, la sensibilité, les réflexes sont conservés, des deux côtés du corps.

Deux heures après son admission, le blessé, en parfaite connaissance, parlait très librement. Pendant qu'on nettoie et qu'on pause la plaie, il est repris de vomissements bilieux et sanglants, le pansement fini, le malade se sent beaucoup mieux. La nuit est bonne (l'accident était arrivé à 7 heures du soir) mais, vers le matin, il devient agité; la parole est embarrassée; il ne répond plus qu'à peine aux questions et paraît plongé dans la stupeur.

Les mouvements sont difficiles dans la moitié droite du corps. Réflexes et sensibilités diminué à droite, exagérés à gauche.

La parésie droite devient progressivement une hémiplégie; la stupeur devient du coma.

La respiration est courte et superficielle, le pouls à 125, petit.

Diagnostic : hémorrhagie méningée.

M. Shepherd trépane au niveau du léger enfoncement osseux déjà signalé. Entre le crâne et la dure-mère, un petit caillot apparaît, qui paraît se prolonger du côté du vertex; seconde couronne de trépan deux pouces plus bas, sur le trajet de la fêlure. Cette fois, on tombe sur un caillot très épais; on nettoie; la méningée moyenne et ses branches sont vides de sang : c'est donc que, plus bas, le sang jaillit librement du vaisseau. L'incision des téguments est prolongée jusqu'à l'arcade zygomatique, le muscle temporal et le périoste sont enlevés, et on fait au ciseau une ouverture osseuse de deux pouces sur trois, pour essayer d'arriver sur le point qui saigne. On tombe sur des caillots encore, mais l'artère apparaît toujours sans battements, vide de sang.

Dès qu'on a enlevé les caillots, un flot de sang arrive d'en bas en bouillonnement. On écarte le cerveau avec les méninges et on peut voir alors que la fracture se continue jusqu'au trou occipital, intéressant même le corps du sphénoïde. L'artère était évidemment déchirée dans le trou occipital et donnait largement. Il n'y avait plus qu'une chose à tenter : lier au cou la carotide primitive ce qui fut fait. Le sang s'arrêta immédiatement, les caillots de la base du crâne furent nettoyés et la cavité bourrée de gaze iodoformée.

L'opération finie, l'état du blessé était précaire : pouls 180-198. R = 30-40. Un grand lavement d'eau salée, abaisse immédiatement le pouls à 140.

Dès le lendemain, l'amélioration est considérable, le malade parle.

Trois jours après, pansement. Quand on enlève les tampons de gaze, du sang jaillit qu'on arrête aussitôt par un nouveau tamponnement; le sang pouvait venir, pense l'auteur, du sinus caverneux. Le malade éprouve, à ce moment une telle douleur dans la tête et dans l'œil gauche, qu'on doit lui faire une piqûre de morphine.

Quelques incidents marquent les jours suivants : déviation de la langue, un peu de fièvre, respiration de Cheyne Stokes, parésie (due probablement au tamponnement iodoformé, autant qu'à la ligature de la carotide). Mais, en somme, l'opéré s'améliore progressivement, le second pansement déjà ne s'accompagne plus d'hémorrhagie; et un mois après l'opération on peut dire qu'il y a guérison. A. Cavasse.

J. Halban et R. Hlawacek. Stérilisation du catgut par la formaline (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 30 Avril 1896, n° 18, p. 347). — Les recherches faites sur le pouvoir désinfectant de la formaline ont donné jusqu'à présent des résultats contradictoires, tenant en grande partie à la technique différente suivie dans les expériences. Les auteurs ont repris ces recherches en procédant de la façon suivante :

Des fils de catgut, infectés avec des cultures d'anthrax, étaient soumis, pendant vingt-quatre heures, à l'action des vapeurs ou d'une solution de formaline, et ensemencés ensuite dans du bouillon. Dans ces conditions, le bouillon restait stérile. Il en était de même, si, au lieu de soumettre à la formaline un fil infecté, on ensemençait, dans du bouillon, un fil soumis pendant vingt-quatre heure à l'action de la formaline et infecté ensuite avec des cultures d'anthrax.

Pour voir si l'absence de culture tenait à ce qu'on transportait, sur le nouveau milieu, avec le fil, une certaine quantité de formaline, les auteurs transportaient le fil infecté (qui n'avait pas été cultivé) dans du bouillon frais, et ensemençait avec des cultures d'anthrax l'ancien bouillon, soit en nature, soit dilué par moitié, au tiers, etc. Ces recherches ont montré qu'il suffisait de quantités minimes de formaline pour rendre le bouillon impropre à la culture. Le résultat a été le même, quand on mettait dans du bouillon un fil de catgut long de 5 centimètres, formalinisé pendant quarante-huit heures et conservé ensuite, pendant cinq jours, dans une éprouvette ouverte et non stérilisé : le bouillon dans lequel on mettait le fil ainsi traité restait stérile après ensemencement.

Les expériences sur des souris, auxquelles on inoculait sous la peau, des fils de catgut infectés avec des cultures d'anthrax et soumis à l'action des vapeurs de formaline, ont également montré la puissance du pouvoir désinfectant de la formaline : suivant le temps pendant lequel le fil est resté exposé aux vapeurs de formaline, les animaux résistaient ou succombaient] trois, quatre, voire même vingt sept jours plus tard que les animaux témoins.

Au point de vue pratique, la stérilisation des fils de catgut par la formaline, présente un avantage considérable qui consiste en ce que le catgut, traité par la formaline, supporte fort bien l'ébullition, c'est-à-dire qu'il ne gonfle pas, ne s'effile pas. Pour les besoins de la chirurgie journalière le catgut peut être stérilisé deux fois. Après des essais multiples, les auteurs se sont arrêtés à un procédé simple qui permet d'avoir un catgut stérile et qui consiste en ceci : le catgut de commerce est conservé, pendant douze à vingt-quatre heures, dans une solution aqueuse de formaline à 5 pour 100; il est ensuite soumis à l'ébullition dans l'eau, pendant un quart d'heure, et conservé dans une solution alcoolique de sublimé à 1 pour 1000. Si, au lieu d'une solution de formaline à 5 pour 100, on emploie une solution à 20 pour 100, il suffit de laisser le fil dans la solution, seulement pendant trois ou quatre heures avant de le soumettre à l'ébullition. Le catgut, ainsi préparé, peut servir pour les sutures; mais il faut savoir qu'il ne supporte pas une ébullition dans l'eau. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Goenner. De l'influence de l'hérédité sur la configuration et le volume du crâne du fœtus (*Zeitschft. f. Geb. in Gyn.*, Tome XXXIII, Heft I, 1895, p. 1). — M. Goenner, de Bâle, a entrepris une série de recherches et de mensurations à l'effet de savoir si l'hérédité, maternelle ou paternelle, jouait quelque rôle, soit dans la configuration, soit dans le volume du crâne chez le fœtus. Dans un travail antérieur[1], le même auteur avait déjà commencé des recherches analogues; mais il n'avait étudié que l'influence du crâne et du poids de la mère sur le développement du crâne et sur le poids du fœtus. Il était arrivé à cette conclusion, à savoir que, dans 29 pour 100 des cas seulement, la configuration du crâne du fœtus était la même que celle du crâne maternel.

La Torre, en 1894, dans un travail intitulé « Des conditions qui favorisent ou entravent le développement du fœtus. Influence du père. », a montré qu'au point de vue de la configuration et du volume du crâne du fœtus, l'influence héréditaire du père était prépondérante.

Goenner, dans le travail actuel, arrive aux conclusions suivantes : dans un grand nombre de faits, — mais non dans la majorité des cas — on peut noter une analogie entre la configuration du crâne du fœtus et celle du crâne des parents. Mais cette ressemblance est rendue vague par la modification que subit le crâne du fœtus pendant l'acte de l'accouchement; elle est plus frappante au bout de quelque temps.

Au moment de l'accouchement, les crânes des enfants sont en général moins larges qu'ultérieurement; et Schroder a démontré, depuis longtemps, que le diamètre transversal de la tête croît d'une façon rapide dans les derniers temps de la grossesse, et que cet accroissement continue pendant les premiers temps de la naissance.

Au point de vue de la transmission héréditaire de la forme du crâne, le père joue un rôle aussi grand, sinon plus, que la mère. Mais l'influence du père n'est pas aussi prépondérante que ne l'a admis La Torre. Le crâne de l'enfant est en somme plutôt le produit des crânes des deux parents; peut-être même doit-on admettre, à ce point de vue, l'influence héréditaire des grands-parents et des aïeux. On met très en évidence la ressemblance du crâne du fœtus et du crâne du ou des parents, soit dans les présentations du siège, soit après l'opération césarienne, quand la tête du fœtus n'a pas été modifiée dans sa configuration par les pressions du bassin.

Le volume de la tête du fœtus subit très ordinairement l'influence de l'hérédité. Quand les deux parents ont des têtes volumineuses, l'enfant aura très probablement une grosse tête. Mais il est difficile de prouver si, à ce point de vue, l'influence du père est plus marquée que l'influence maternelle. Quand l'un des deux parents a une tête volumineuse, l'enfant aura, dans la moitié des cas environ, lui aussi, une tête volumineuse.

En résumé, ce n'est que dans la minorité des faits que l'on peut déduire la configuration et le volume du crâne du fœtus de la configuration et du volume des parents. A. Schawb.

MALADIES DES ENFANTS

O. Reinach. Traitement du choléra infantile par les injections sous-cutanées de sérum (*München. med. Wochenschr.*, 9 Mai 1896, n° 18, p. 421). — D'après l'auteur, le traitement du choléra infantile doit remplir trois indications : 1° combattre l'épaississement du sang; 2° mettre l'intestin au repos; 3° soutenir les forces du malade.

En s'appuyant sur les recherches de Grawitz qui a montré que sous l'influence des injections sous-cutanées de sérum, il survient une fluidification du sang, l'auteur a essayé, dans 15 cas de choléra infantile grave chez des nourrissons de quinze jours à neuf mois, les injections sous-cutanées naturel, de sérum de cheval à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. L'effet de ces injections, faites ordinairement le soir, a été des plus remarquables : le collapsus disparaissait, le regard devenait plus clair, la cyanose faisait place à une coloration normale de la peau, les extrémités se réchauffaient, le pouls devenait plus fort, la température remontait. Cette amélioration, qui survenait ordinairement six à sept heures après l'injection, se maintenait les jours suivants et l'enfant était pour ainsi dire guéri; quelquefois pourtant, il survenait au bout de vingt-quatre heures une rechute qui cédait définitivement à une nouvelle injection de sérum.

Dans un cas, l'injection a provoqué une ascension passagère de la température à 38°5 : dans trois autres, il y eut une albuminurie de courte durée; dans un cinquième cas enfin il survint quinze jours après l'injection un érythème généralisé qui persista pendant deux jours.

Sur les 15 enfants ainsi traités, 4 ont succombé, dont deux à une broncho-pneumonie concomitante et deux autres à une entérite folliculaire.

Toute autre médication avait été supprimée chez ces enfants, et à part les injections, le traitement comprenait encore l'administration régulière d'eau de riz.

Un point sur lequel l'auteur insiste encore, c'est que le sérum injecté sous la peau équivaut à une certaine quantité d'aliments; d'après ses recherches, 20 centimètres cubes de sérum contiendraient 1 gr. 50 de substances albuminoïdes assimilables et correspondraient à 50 grammes de lait de vache non dilué ou à 150 grammes de lait de femme. R. R.

Enrico Dall'Acqua. De la stomatite ulcéreuse chez les enfants (*La Pediatria*, n° 3, page 73, 1896). — Cette affection ne se rencontre pas très fréquemment, et c'est une raison de plus pour l'étudier de près, lorsque l'occasion s'en présente. L'auteur a pu en observer 47 cas. La stomatite ulcéreuse se rencontre, le plus souvent, dans la première enfance : l'âge des malades, observés par Dall'Acqua, variait entre dix-huit mois et sept ans. Ils présentent un faciès spécial, qui s'approche de beaucoup à celui des malades atteints de suppuration chronique. La maladie se localise d'abord au bord libre des incisives et des canines, et de là, si le traitement, n'intervient pas, elle envahit la gencive des autres dents, et finit par former une large ulcération irrégulière, siégeant sur les muqueuses labiale et gingivale dont le grand diamètre transversal est parallèle au bord des gencives. On constate alors les phénomènes suivants : bouche demi-ouverte; lèvres tuméfiées, turgescentes; salive sanguinolente; douleurs notables, provoquées par

l'ouverture de la bouche; de là grande difficulté d'examen. Ce qui est caractéristique, c'est le produit du processus ulcératif : il se présente sous forme de petites masses couleur de café, qui sont composées de globules sanguins, altérés.

Les fonctions gastro-intestinales ne s'accomplissent pas normalement; elles sont troublées de plus en plus, soit par l'ingestion des produits ulcéreux, soit par la mastication incomplète des aliments. Cette mastication incomplète qui résulte de la sensibilité excessive des gencives malades, est la cause principale de la dénutrition des malades. La stomatite ulcéreuse n'est pas seulement une affection plus ou moins grave suivant les cas, elle peut être mortelle; Dall'Acqua a observé deux cas de mort. Il faut ajouter que, dans ces deux cas, à la stomatite ulcéreuse est venue s'ajouter une toux convulsive. Disons, enfin, que la maladie est contagieuse; ce sont le linge et les autres objets, qui servent d'agents de transmission.

Arrivons au traitement.

1° On placera le malade dans un milieu aéré, bien éclairé et sec;

2° Les aliments seront composés de substances liquides (lait, bouillon, etc.,) portées jusque dans l'arrière-gorge par des récipients à bec; la bouche sera lavée, avant chaque repas, avec des solutions désinfectantes pour empêcher l'ingestion de substances septiques.

3° Dans la forme dépressive, on aura recours à l'alcool.

4° On combattra directement le processus ulcératif. Pour cela, on évitera le chlorure de calcium en poudre, l'acide chlorhydrique, la glycérine boriquée et le chlorate de potasse; toutes ces substances présentent des inconvénients ou bien ne donnent aucun résultat thérapeutique appréciable, comme la glycérine boriquée et le chlorate de potasse. Le remède le plus utile, le plus énergique, c'est le permanganate de potasse qu'on porte sur les points ulcérés à l'aide d'un pinceau. Mais, dans les cas où la stomatite est étendue, l'emploi du permanganate de potasse n'est pas indiqué, car on bien on doit badigeonner toute la muqueuse buccale, et il se produit alors des pertes de substances assez grandes, ou bien, si l'on ne le porte que sur certaines régions, on est presque sûr qu'une partie de la muqueuse malade échappera à l'action du médicament. Tout ce que nous venons de dire à propos du permanganate de potasse s'applique au nitrate d'argent. Il faut donc, dans le traitement local de la stomatite ulcéreuse, n'avoir recours qu'à des substances qui n'agissent pas d'une façon fâcheuse sur les tissus sains. Il y a en somme pour le traitement local, trois indications à remplir : débarrasser les ulcérations de tous les détritus qui pourraient s'y trouver; faire agir sur les régions ulcérées des antiseptiques énergiques qu'on pourra employer en grande quantité sans craindre de complications locales ou générales; enfin, tenir la bouche aussi propre que possible. Pour remplir la première indication, on aura recours, de préférence, aux solutions stérilisées de sulfophénate de zinc; on remplira la deuxième indication, en badigeonnant les ulcérations avec une solution aqueuse, légèrement alcoolisée de sublimé (sublimé 1 gramme; eau 1 litre, alcool 30 grammes). On satisfera, enfin, à la troisième indication, en lavant la bouche, fréquemment, avec des liquides stérilisés neutres qui enlèveront des matières organiques, dont la fermentation prépare un terrain des plus favorables au pullulement des microorganismes.

B. Taft.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Lührmann. Sur un cas de tumeur cérébrale ayant déterminé des attaques particulières et des troubles de l'ouïe (*Neurologisches Centralblatt.* 1er Mars 1896, n° 5, page 209). — Homme âgée de cinquante ans, niant tout accident spécifique, bien qu'il ait dû être contaminé antérieurement. Les premiers symptômes de la maladie actuelle ont débuté en 1892, un jour qu'il faisait une conférence publique. Il trouva difficilement les mots et répétait souvent les mêmes expressions. Les jours suivants, diminution de l'acuité auditive et de temps en temps, perception de bruits désagréables dans l'oreille droite, ce qui l'obligea à aller consulter un spécialiste lequel ne trouva pas de lésions de l'oreille moyenne. Actuellement, on constate que le malade a conservé toute son intelligence. Il comprend ce qu'on lui dit et s'efforce de répondre; mais c'est à peine s'il peut prononcer correctement quelques voyelles ou quelques mots; il tend à substituer aux paroles la mimique. Il confond souvent les mots et présente de la paraphasie. Il peut bien répéter ce qu'on lui dit. Pas de troubles d'articulation. L'écriture spontanée est défectueuse, tandis que la copie est bonne. Il n'y a pas d'alexie. De temps en temps, le malade pousse un cri rauque, prolongé et monotone. La tête et les yeux sont déviés à droite. Immobilité des traits de la face; pas de convulsions dans les muscles de la face et des membres. La durée de ces attaques est de une demi à une minute. La cause du cri particulier est difficile à connaître, car le malade ne peut donner, sur ce sujet, aucune explication. Les attaques sont précédés par un bruit métallique, très intense, dans l'oreille. Comme traitement, on lui a administré de l'iodure de potassium et une cure mercurielle, et le malade a été guéri au bout de sept semaines. Comment expliquer les trois symptômes principaux observés chez ce malade? L'aphasie et l'hallucination auditive font penser à une lésion située au voisinage de la circonvolution de Broca et de la première temporale, les troubles auditifs ne pouvant être rapportés à une lésion de l'oreille qui est intacte. Du reste, il existe dans la science un certain nombre de cas où des lésions de la sphère auditive avaient déterminé des hallucinations de l'ouïe. Quand à la nature de la lésion, il s'agirait probablement d'une tumeur, d'une gomme de la dure-mère siégeant au niveau de la 3e frontale ou peut-être même plus profondément, dans la substance blanche.

G. Marinesco.

Diller et Meyer. Un cas de paralysie de Landry avec autopsie (*The American Journal*, Avril 1896, n° 288, p. 404). — Femme de trente-cinq ans, entrée à l'hôpital le 10 mai 1894, avec une paraplégie survenue subitement dix jours auparavant et qui avait évolué d'une façon progressive. Quelques jours après son entrée, la paraplégie gagna les membres supérieurs, et la malade a présenté, en outre, de l'incontinence d'urine et des matières. Comme aux membres inférieurs, la paralysie des membres supérieurs est devenue de plus en plus marquée, et, dans sa marche envahissante, elle avait atteint la déglutition et la phonation. A la suite de ces phénomènes bulbaires, la malade est tombée dans un état de stupeur. La sensibilité tactile et douloureuse n'a jamais subi aucune modification. Les réflexes patellaires sont restés intacts. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles des réactions électriques. La mort est survenue par arrêt de la respiration. Le complexus symptomatique était bien, par conséquent, celui de la paralysie de Landry. Les lésions trouvées par les auteurs sont les suivantes : dégénérescence du faisceau pyramidal à la région cervicale, du faisceau cérébelleux direct, du faisceau fondamental antéro-latéral et dans le cordon postérieur, mais, à l'aide du carmin, on constate que la zone dégénérée contient beaucoup de fibres intactes. Les mêmes lésions ont été trouvées dans les régions dorsale et lombaire. Pas de lésions des cellules des cornes antérieures. Les racines postérieures sont intactes. Les auteurs n'ont pas pratiqué l'examen des nerfs périphériques et du bulbe, il en résulte que l'examen histologique, à ce point de vue, est incomplet.

G. Marinesco.

OPHTHALMOLOGIE

Ferri. Sur une forme spéciale de myopie (*Riforma medica* n° 85, page 117, 1896). — L'auteur rapporte quatre cas qui montrent, qu'à côté de la forme commune de myopie, qui commence à se développer dans l'enfance et généralement sur les bancs d'école, il en existe une autre qui se développe, celle-là, dans l'âge adulte, indépendamment de toute prédisposition héréditaire, de la conformation du crâne et des fonctions de l'œil.

Dans les quatre cas rapportés par Ferri, la myopie s'est développée chez des malades qui avaient été atteints précédemment : les deux premiers, de rétinite syphilitique, le troisième, de choroïdite polaire postérieure, et le quatrième, de névro-rétinite, affections dans lesquelles il existe un œdème des membranes de l'œil. Cet œdème peut avoir deux conséquences : l'augmentation de la tension intérieure de l'œil ou la dilatation des interstices lymphatiques de la sclérotique par imbibition séreuse, suivie de ramollissement. Dans les deux cas, le résultat définitif est le même : l'allongement de l'axe antéro-postérieur et la myopie. L'augmentation de la tension intérieure peut manquer totalement, si la sclérotique a cédé assez vite à l'augmentation du contenu liquide de l'œil. Au contraire, si la sclérotique est rigide ou atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse, surtout dans ses couches internes, elle constitue une barrière presque infranchissable, et, dans ces conditions, l'augmentation de la tension intérieure est une conséquence inévitable. De sorte que le même processus morbide conduira, chez les jeunes gens, à la myopie, et chez les vieillards, au glaucome. Dans des conditions anatomiques et fonctionnelles spéciales, il pourra arriver, dans certains cas, que les symptômes du glaucome se manifesteront d'une façon passagère chez des jeunes gens, et ceux de la myopie chez des vieillards, ou encore les deux genres de symptômes se produiront chez le même individu.

Les conclusions de Ferri ont été confirmées par les observations de Masselon et Bitgos, qui ont constaté, immédiatement avant la production de la myopie, la présence des sclérectasies nettement circonscrites au pôle postérieur, ce qu'ils ont interprété par la diminution de résistance de la sclérotique dans cette région.

Ferri cherche à mettre à profit ses observations pour l'étude de l'origine de la myopie commune de l'enfance.

Celle-ci a bien des causes : l'hérédité, la conformation du crâne, les différents processus pathologiques de l'œil (scléro-choroïdites, stases lymphatiques de la choroïde etc.,) et les troubles fonctionnels. Ainsi une hyperémie, soit qu'elle soit très intense, soit qu'elle se répète souvent et dure assez longtemps, peut, chez les individus chez lesquels l'état général est défectueux (lymphatisme, scrofule), se transformer en une stase permanente, chronique. De sorte que, sous l'influence des conditions locales seules ou de l'association des conditions locales et générales, il se produira, chez les jeunes gens, des troubles de circulation dans la région postérieure de l'œil. Ces troubles circulatoires n'arrivent pas pourtant à un degré assez considérable pour que la vision en soit empêchée; l'œil continue à fonctionner, mais ces troubles ont créé des conditions favorables à l'éclosion de la myopie.

B. Taft

Uhthoff et Axenfeld. Contribution à l'anatomie pathologique et à la bactériologie de la kératite suppurée de l'homme (*Von Graefes Archiv.*, T. XLII, fasc. 1). — Au point de vue clinique, on peut différencier plusieurs variétés de kératites suppurées; l'*ulcère serpigineux*, qui constitue une des formes les plus fréquentes, est caractérisé par le développement d'une ulcération, se propageant surtout en surface. La propagation se fait d'un côté seulement, et, tandis que ce côté se reconnait par une infiltration grisâtre nette, le côté opposé se recouvre d'épithélium et tend à la cicatrisation. La perforation ne se produit que lorsque l'ulcère a atteint une vaste surface. L'ulcère serpigineux s'accompagne toujours d'un hypopion. A côté de cette variété, on observe des *kératites à hypopion* où l'ulcération montre une tendance à se propager dans la profondeur. Ces ulcérations ont en général un aspect profond, cratériforme. Elles provoquent assez rapidement la perforation de la cornée. Dans les cas de *kératomalacie*, qui se rapprochent de cette variété, et que l'on observe chez les athrepsiques, l'ulcération siège de préférence, dans la partie de la cornée correspondant à la fente palpébrale. La nécrose du tissu cornéen est très rapide. En dehors de ces trois variétés de kératites suppurées, sur lesquelles ont porté leurs recherches, Uhthoff et Axenfeld ont étudié 1 cas de kératomycose et 2 cas de panophthalmies, survenus sur des yeux atteints de leucomes adhérents anciens. Ils ont fait l'étude systématique de tous les cas, qui se sont présentés à leur examen depuis deux ans. Ces cas sont au nombre de 51. Dans 11 cas, l'énucléation du globe ayant été pratiquée, Uhthoff et Axenfeld en ont fait l'étude anatomo-pathologique et bactériologique. Dans les autres cas, ils faisaient l'examen microscopique de l'exsudat de l'ulcère, et commençaient différents milieux de culture.

Dans 35 cas d'*ulcère serpigineux*, la présence du pneumocoque a été mise en évidence, par l'examen microscopique et par la culture vingt-neuf fois : vingt-quatre fois le pneumocoque s'est développé, à l'état de pureté dans les cultures, cinq fois il se développe en outre quelques colonies de staphylocoque ou de bacille massué. Dans les 6 autres cas, le résultat négatif de la culture peut être attribué à la trop grande alcalinité de la gélose employée. Il est à remarquer que dans l'ulcère serpigineux, le pneumocoque montre peu de tendance, aux associations microbiennes et que même quatre semaines après le début du processus, le pneumocoque existait encore à l'état de pureté dans le fond de l'ulcère. Dans un cas où le bacille de l'ozène pullulait dans le sac conjonctival, le pneumocoque seul fut retrouvé au niveau de l'ulcération. Le pneumocoque, a été en outre, constaté à l'état de pureté, dans les 2 cas de panophthalmies au début, développées sur des yeux atteints de leucomes adhérents de la cornée.

Dans la *kératite à hypopion non serpigineux*, l'examen bactériologique a fait constater deux fois du staphylocoque, deux fois des bacilles non décrits, une fois le bacillus pyogène fœtidus et trois fois le streptocoque.

Dans 2 cas de kératomalacie chez des enfants athrepsiques, le streptocoque existait à l'état de pureté dans le pus de l'ulcère.

D'une manière générale, on peut donc affirmer que dans les cas d'ulcère de la cornée ne présentant pas l'aspect clinique de l'ulcère serpigineux, le pneumocoque n'est pas l'agent pathogène actif.

L'examen bactériologique de nombreux cas de kératite superficielle dendritique, phlycténulaire, parenchymateuse, catarrhale ou autres, n'a jamais fait constater la présence du pneumocoque et sa participation à ces divers processus.

Uhthoff et Axenfeld n'ont rencontré le pneumocoque sur la conjonctive saine, on pathologique que d'une manière exceptionnelle, contrairement à l'affirmation de Gasparini. Ils ont pu l'étudier, par contre, dans deux épidémies de conjonctivite à pneumocoque. L'examen bactériologique de l'hypopion, a été négatif dans presque tous les cas; ce n'est que lorsque la perforation de la cornée s'est produite, que l'on trouve, mais non constamment, des microorganismes dans le pus de la chambre antérieure.

Uhthoff et Axenfeld pensent que les microbes pathogènes dans ces kératites infectieuses, proviennent le plus souvent de la cavité nasale; ils se basent sur la fréquence des affections lacrymales et de l'ozène dans les cas qu'ils ont examiné. Ces affections existaient dans 60 pour 100 de faits étudiés. On sait, en effet, que le pneumocoque existe fréquemment dans la cavité nasale à l'état normal. Quant au streptocoque et au staphylocoque, ils peuvent exister à l'état normal sur la conjonctive.

Les faits de kératomycose sont encore rares. Celui que les auteurs publient, se rapporte à une fillette de huit ans, qui reçut dans l'œil des débris de terre et qui présenta, dès le lendemain, des troubles oculaires; trois jours après on constata une infiltration blanc jaunâtre, simulant un abcès de la cornée et ne s'accompagnant pas d'ulcération nette de la surface cornéenne. Il existait de l'hypopion et un léger degré d'iritis. Une ponction avec l'aiguille à paracentèse, permit de donner issue à la masse blanc jaunâtre. Celle-ci formait un amas compact, qui, au microscope, apparaissait composée par un enche-

vêtement de filaments mycéliens ramifiés, ne prenant pas la couleur. La culture sur sérum donne des colonies, qui présentaient tous les caractères de l'aspergillus fumigatus. L'inoculation au lapin montra que cet aspergillus était pathogène. Quelques jours après l'ablation du séquestre mycélien, la guérison était complète.

De cette longue et intéressante étude, MM. Uhthoff et Axenfeld, concluent que, de par l'étiologie et la clinique, on peut distinguer les groupes suivants de kératites :

1° La kératomycose aspergillaire;

2° L'infection pneumococcique de la cornée ou ulcère serpigineux;

3° Les kératites suppurées atypiques, qui ne présentent pas de caractères cliniques différentiels et qui peuvent être causées par le streptocoque, le staphylocoque, les bacilles, etc. V. Morax.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Sinclair Tousey. Traitement par la thiosinamine des tumeurs inopérables et des rétractions cicatricielles (*New-York medical Journal*, 2 Mai 1896). — La thiosinamine n'est guère connue en France, à en juger par la bibliographie qu'en donne l'auteur. Elle a été étudiée et expérimentée surtout en Allemagne et en Autriche, et principalement par Hébra (second Congrès international de dermatologie, Vienne, 1892).

Les chimistes donnent de la thiosinamine la formule suivante :

$$CS \begin{cases} AzHC^3H^5 \\ AzH^2 \end{cases}$$

Ils l'obtiennent en faisant agir à chaud une partie d'alcool absolu et sept d'ammoniaque sur de l'essence de moutarde noire.

Le produit se présente en cristaux d'odeur alliacée, solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther.

Hébra l'a employée surtout contre le lupus. Il faisait à la région interscapulaire des injections hypodermiques d'une solution alcoolique à 15 pour 100. La dose initiale est de 3 à 4 centigrammes deux fois par semaine; on peut atteindre 6 centigrammes par injection trois ou quatre semaines après le début du traitement. Van Horn, sur les conseils de M. Duclaux (de Paris), emploie une solution dans, par exemple, de la glycérine et de l'eau.

L'injection est ainsi supportée aussi bien qu'une injection d'eau pure. C'est aussi la formule à laquelle s'est arrêté l'auteur. Il est bon d'interrompre le traitement pendant dix jours, tous les deux mois.

Le pouvoir bactéricide de la thiosinamine est douteux. Si quelques gouttes de solution, ajoutées à un milieu de culture, empêchent le développement de certains microbes, Hébra a eu des résultats contradictoires en opérant sur le lapin.

Le même auteur a expérimenté les effets physiologiques du médicament sur le chien : l'animal devient vorace et engraisse.

Chez l'homme, l'effet produit sur la santé générale est celui d'un léger tonique. La réaction locale du tissu malade ne s'accompagne jamais de mouvement fébrile.

L'absorption est rapide, car le malade a, quelques minutes après l'injection, le goût d'ail caractéristique dans la bouche. On note de l'augmentation de poids, une légère polyurie (passagère). Il n'y a jamais d'albuminurie, mais une grande lassitude, de la céphalée, des sensations nauséeuses, si on veut forcer la dose.

L'injection est suivie immédiatement d'une diminution considérable du nombre des globules blancs dans le sang (jusqu'à un tiers de leur nombre habituel), mais, quatre heures après, les leucocytes ont repris leur taux normal. Rien de fixe pour les globules rouges. La valeur globulaire est accrue.

On n'a noté qu'une seule fois un accident. Keitel a vu une anesthésie passagère de l'avant-bras, après injection au bras chez un jeune homme atteint de psoriasis tenace. Peut-être un tronc nerveux avait-il été touché.

Sur les produits pathologiques, la thiosinamine agit, vraisemblablement, en stimulant les échanges et l'absorption par la voie lymphatique. Car on note de la polyurie, nous l'avons dit, et cette polyurie coïncide justement avec la résorption des produits pathologiques, lupus, opacités cornéennes, engorgements ganglionnaires, néoplasmes.

Cette activité nutritive des tissus malades peut d'ailleurs avoir ses dangers, on a vu le processus tuberculeux ravivé chez d'anciens tuberculeux et la fièvre rallumée; un ancien foyer d'ostéomyélite se remettre à suppurer.

Lupus. — Deux ou trois heures après l'injection, réaction locale : les tissus malades deviennent rouges et turgides à tel point parfois que des fissures se produisent; sensation de tension et de chaleur, un peu d'exsudation séreuse. La réaction demeure ainsi violente pendant cinq à six heures, mais disparaît complètement en vingt-quatre heures, parfois suivie d'une desquamation marquée.

Jamais de réaction générale, jamais de fièvre. Ces phénomènes de réaction observés par Hébra et van Horn n'ont pas été toujours retrouvés par les autres auteurs, notamment par Sinclair Tousey.

Le lupus est d'autant plus amélioré qu'il est plus étendu; il n'y a pas d'exemple, d'ailleurs, de guérison absolue. Et l'auteur conclut que le traitement par la thiosinamine est inférieur, en somme, au traitement local.

Opacités cornéennes. — La thiosinamine a toujours donné les succès les plus complets. Des malades, si malades qu'ils se cognaient aux objets, ont retrouvé une acuité visuelle normale. Il y a cependant une contre-indication : c'est la persistance d'une inflammation non encore parfaitement éteinte.

Rétractions cicatricielles. — Qu'il s'agisse de rétractions cutanées ou tendineuses, ou par brides fibreuses on cite des succès complets : ectropions des paupières, ankyloses du genou, rétractions tendineuses des doigts rapidement et parfaitement guéris.

C'est là, en somme, la grande indication des injections hypodermiques de thiosinamine.

Aussi est-ce sur ces faits que M. Sinclair Tousey s'est appuyé, pour traiter de même les kéloïdes, puis les néoplasmes inopérables. Il a eu des succès pour une kéloïde, pour un fibromyome de l'utérus. La thiosinamine lui paraît encore un utile adjuvant du traitement local, dans les rétrécissements de l'urèthre et du rectum. C'est un bon traitement palliatif des tumeurs malignes qu'elle déduit : et c'en sera peut-être un jour le traitement curatif. A. Cavasse.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Dubois. Toxicité des capsules surrénales (*Arch. de physiologie*, 1896, p. 412). — Frappé des résultats contradictoires obtenus par les différents auteurs, qui, dans ces derniers temps, ont étudié l'action physiologique des extraits de capsules surrénales, Abelous et Langlois, Oliver et Schäfer, Gluzensky, Gourfein, Abulsky, etc., M. Dubois s'est attaché à rechercher les causes des variations ainsi observées. La variabilité d'action peut dépendre : 1° de l'animal injecté; 2° de l'animal qui fournit les capsules; 3° du mode d'extraction des extraits. En principe, les animaux fatigués présentent une résistance beaucoup plus faible à l'action de l'extrait surrénal, et on augmente la résistance en gardant l'animal dans un repos complet.

En ce qui concerne l'animal fournissant les capsules, on peut dire que la toxicité est fonction de la vie, plus ou moins active que mène l'animal, plus forte chez les jeunes sujets, plus forte également chez les animaux sauvages.

Les intoxications microbiennes modifient également la puissance toxique de l'extrait. Charrin et Langlois avaient, en 1894, signalé l'hyperplasie des capsules surrénales, après les injections de cultures pyocyaniques. Dubois a vu que la toxicité de l'extrait, fait avec des capsules ainsi altérées était fortement amoindrie, alors que celle du sang croît dans de fortes proportions.

Si l'altération est faible, la toxicité paraît augmentée.

Les variations dépendant du mode d'extraction, sont également très importantes. Les extraits faits avec la région médullaire seraient beaucoup plus actifs que ceux obtenus avec la région corticale.

D'autre part, l'extrait obtenu en précipitant par l'alcool, le produit de la digestion des capsules, dans la glycérine ou le sérum artificiel, et redissous ensuite dans l'eau, aurait seul les propriétés thérapeutiques, les substances qui donnent à l'extrait simple ses pouvoirs toxiques n'étant pas précipitables par l'alcool.

L'auteur reconnaît lui-même que ces recherches doivent être poursuivies et que les résultats méritent confirmation.

Les conclusions de M. Dubois viennent, en fait, confirmer les résultats des travaux d'Abelous et Langlois, et nous ne pouvons que signaler avec plaisir ces lignes finales : « Les capsules surrénales ont pour principales fonctions, de détruire les toxines en circulation et surtout les produits des déchets résultant du travail musculaire ». P. Langlois.

Cesare Cattanéo. Deux cas de tuberculose infantile traitée par le sérum de Maragliano (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 32, page 331, 1896). — Le traitement de la tuberculose par le sérum de Maragliano est surtout défendue en Italie. Voici deux nouveaux cas observés par Cattanéo.

Premier cas. Fillette de trois ans; mère bien portante, père mort de tuberculose; malade depuis un an environ. A l'examen, on trouva : musculature flasque, tégument cutané et muqueuses pâles; manifestations évidentes de rachitisme, adénopathies; respiration rude du côté droit; ventre ballonné; hypertrophie du foie et de la rate; hémoglobine 40 pour 100; globules rouges 4 millions et demi; proportion entre globules blancs et rouges 1 : 65; pouls 120; nombre de respirations 20-40; fièvre; poids 1,550 grammes.

Le nombre total d'injections de sérum a été de 50; les résultats obtenus sont les suivants : la toux a cessé, le volume du foie a diminué d'un centimètre dans son diamètre vertical; la rate a également diminué et ne dépasse plus les côtes; les ganglions sont moins volumineux; l'hémoglobine est de 14 pour 100; le nombre des globules rouges a légèrement diminué; mais le rapport entre les globules blancs et les globules rouges est de 1 : 130; plus de fièvre; le poids est de 8,000 grammes; l'état général est bon.

Deuxième cas. Fillette de cinq ans. Pas d'antécédents héréditaires; troubles intestinaux, toux et parfois de la fièvre; à peu près mêmes phénomènes du côté des poumons, de l'abdomen et de la rate que dans le premier cas; globules rouges 3 millions environ; proportion entre les globules blancs et les globules rouges 1 : 90; poids 11,750 grammes. Nombre total d'injections également 50. Résultats : amélioration du côté des poumons (diminution considérable des râles secs); persistance des phénomènes du côté du foie, de la rate et de l'abdomen; diminution du volume des ganglions; hémoglobine 60 pour 100; globules rouges 3 millions et demi; *proportion des globules blancs et des globules rouges* 1 : 117. Etat général bon.

On voit donc que, dans le premier cas, on a obtenu une réelle amélioration : la fièvre a disparu, le poids a augmenté ainsi que la quantité de l'hémoglobine; le foie et la rate ont diminué de volume; le membre des globules blancs a diminué également. Dans le deuxième cas, au contraire, le traitement par le sérum de Maragliano a donné des résultats beaucoup moins favorables. Mais, quoi qu'il en soit, ces deux cas démontrent l'inocuité absolue du sérum.

En se basant sur ces deux observations, Cattaneo croit qu'on ne saurait nier que le sérum ne produise une sorte de trêve du processus tuberculeux.

Nous ajouterons que, s'il est certain qu'un nombre considérable d'observations est nécessaire pour pouvoir se prononcer d'une façon définitive sur la valeur thérapeutique du sérum de Maragliano, il est toutefois incontestable que, jusqu'à présent du moins, il n'a pas donné de résultats de nature à faire concevoir des espoirs bien brillants. Serait-ce faire montre d'un septicisme exagéré que de supposer que le sérum de Maragliano aura le sort de la tuberculine de Koch de si fâcheuse mémoire. B. Taft.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Kirchner. Tuberculose et poussière (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.*, 1896, Vol. XXI, fasc. 3, p. 493). — Dans un régiment prussien, trois sergents, occupés successivement dans une pièce d'un magasin de vêtements et effets militaires, ont contracté la tuberculose pulmonaire à laquelle ils ont fini par succomber. L'autorité chargea l'auteur d'examiner la pièce suspecte au point de vue de la présence des bacilles tuberculeux. A cet effet, l'auteur prit, avec toutes les précautions d'usage, six échantillons de poussière qui se trouvaient sur ou dans les effets (pantalons, tuniques, caleçons, bottes, sabretaches) gardés dans cette pièce. La poussière a été ensuite en partie ensemencée, en partie inoculée dans le péritoine de six cobayes. Sur les cultures il poussa des saprophytes et des colibacilles. Sur les six animaux inoculés, un succomba à une staphylococcie généralisée; les autres survécurent et aucun d'eux ne devint tuberculeux.

L'autorité, peu satisfaite de ce résultat négatif, ordonna des nouvelles recherches. L'auteur les refit comme précédemment et prit six échantillons de poussière qui furent inoculés à huit cobayes. Un des cobayes succomba au bout de huit jours à une staphylococcie généralisée, un autre vers la même époque à une affection coccidienne; *trois succombèrent à une tuberculose péritonéale* compliquée, dans un cas, de tuberculose pulmonaire au bout de 84, 101 et 102 jours après l'inoculation; le sixième tué sous le chloroforme, fut trouvé indemne de toute lésion tuberculeuse.

Ce fait montre donc une fois de plus que la poussière peut renfermer des bacilles tuberculeux, et doit faire admettre que les trois sergents, qui sont devenus phtisiques, dans la même pièce, ont contracté la tuberculose par inhalation des poussières bacillifères qui sortaient des vêtements et effets qu'ils avaient à manipuler.

R. R.

K. Walter. La formaline comme désinfectant (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXI, fasc. 3, p. 421). — Les recherches expérimentales faites par l'auteur sur le pouvoir désinfectant de la formaline l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

1° La formaline, en solution à 1 pour 10000, arrête le développement de la bactéridie charbonneuse, du vibrion cholérique, du bacille typhique, du staphylocoque doré, du bacille de la diphtérie. Les vapeurs très diluées de formaline agissent de la même façon;

2° La solution de formaline à 1 pour 100 tue les cultures pures des microorganismes pathogènes en l'espace d'une heure. Cette action bactéricide est encore plus appréciable dans les solutions alcooliques diluées de formaline;

3° La solution de formaline à 3 pour 100, additionnée au besoin d'alcool, aseptise complètement les mains. Des recherches ultérieures montreront si, dans ces conditions, la peau est attaquée ou non;

4° Les pulvérisations de formaline désinfectent complètement les étoffes artificiellement infectées avec des cultures virulentes. Au bout de vingt-quatre heures, les vêtements et les effets de cuir se trouvent complètement désinfectés sans être endommagés;

5° Une solution de formaline à 1 pour 100 désodorise instantanément les matières fécales; une solution à 10 pour 100 les rend stériles dans l'espace de dix minutes.

R. R.

LA PHASE RADICULAIRE DES NÉVRITES ASCENDANTES TRAUMATIQUES

PAR MM.

GILLES DE LA TOURETTE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine. Médecin des hôpitaux.

A. CHIPAULT
Assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

On sait depuis longtemps que la névrite ascendante traumatique, ayant pour point de départ une lésion d'un point quelconque d'un cordon nerveux, peut, après avoir remonté plus ou moins rapidement le nerf de la périphérie au centre, atteindre la moelle : aux symptômes névritiques se surajoutent alors des symptômes myélitiques, dont l'évolution ascensionnelle, plus ou moins aiguë, est décrite dans un grand nombre d'observations, presque toutes anciennes.

*
* *

Nous venons d'observer deux faits qui démontrent l'existence, entre ces phases nerveuse et médullaire de l'affection, d'une phase radiculaire dévoilée par sa symptomatologie.

Observation I.

Au mois d'Août dernier, M. Tuffier nous envoyait un homme d'une cinquantaine d'années qui, deux mois avant, s'était fait à l'annulaire droit, en fermant violemment une fenêtre dont le carreau s'était brisé, une blessure peu profonde, transversale, située à mi-hauteur de la deuxième phalange; cette blessure avait été, au dire du malade, extraordinairement douloureuse, mais, malgré cette particularité, s'était cicatrisée assez vite et complètement. Les douleurs s'étaient alors calmé pour reparaître, au bout d'une semaine environ, sous la forme toute nouvelle de crises partant de la face dorsale du doigt malade et s'étendant à toute la moitié interne de la face dorsale de la main; le tronc même du nerf cubital était sensible, lors des mouvements de flexion de l'avant-bras, et des pressions digitales dans la gouttière épitrochléenne; la première phalange de l'annulaire, le petit doigt, la moitié interne de la face dorsale de la main étaient le siège d'une intense hyperesthésie cutanée. Somme toute, à l'exception du point rétro-épitrochléen, les accidents se localisaient au territoire de la branche dorsale cutanée du cubital : M. Tuffier en fit la résection après soulèvement d'un lambeau comprenant la peau de toute la moitié interne de la face dorsale de la main : les branches du nerf étaient très adhérentes au tissu environnant et présentaient un volume au moins double de leur volume normal. A l'examen microscopique, on constata une véritable dissociation œdémateuse de tous les éléments interstitiels des nerfs : il fut impossible d'y colorer ou d'y cultiver des microbes. Quoi qu'il en soit, la plaie opératoire fut complètement suturée au catgut et recouverte d'un épais pansement ouaté. Il n'y eut pas la moindre amélioration fonctionnelle; les crises douloureuses, dès le réveil chloroformique, revinrent aussi fréquentes et aussi intenses qu'avant l'opération; il y eut même, pendant quarante-huit heures, une exacerbation manifeste. On réussit cependant à faire garder au malade son pansement pendant sept jours, et, en l'enlevant, on constata un léger sphacèle du lambeau à la partie supérieure de son bord interne : il n'y avait, du reste, aucune réaction inflammatoire. Les fils furent enlevés, en plusieurs séances, à cause des douleurs que provoquait leur ablation, et, à partir de ce moment, des bains de bras tièdes, légèrement antiseptiques et cocaïnés, donnés deux fois par jour. Ces précautions ne purent entraver la marche du sphacèle qui décolla d'abord la totalité de l'épiderme puis, sur une étendue de quelques centimètres seulement, le derme du lambeau. Entre temps, comme les souffrances persistaient, tous les analgésiants médicaux avaient été, sans le moindre succès, employés. De plus, peu à peu, les muscles s'atrophiaient, les thénariens et les interosseux d'abord, puis les fléchisseurs de l'avant-bras. Enfin, la sensibilité du tronc nerveux à la pression remontait, quoiqu'avec des oscillations : elle finit par dépasser la clavicule. Le plexus, au-dessus d'elle, devint douloureux. A ce moment, le triceps-brachial s'atrophia à son tour.

C'est quelques jours plus tard, que le malade, sans qu'on lui fit à ce sujet la moindre question, déclara que, depuis la veille au soir, la douleur qu'il éprouvait avait complètement changé de caractère. Antérieurement, elle était permanente, avec des crises qui partaient du bord interne et de la partie interne de la face dorsale de la main; quelquefois, mais rarement, les crises s'accompagnaient de vives douleurs rétro-épitrochléennes, et, seulement dans les derniers temps, de douleurs analogues au-dessus de la clavicule; une ou deux fois, elles s'étaient accompagnées de petits spasmes dans les muscles internes de l'avant-bras. Or, dans les dernières crises, la douleur, après avoir eu son début habituel à la partie interne de la main, avait remonté le long de l'avant-bras et du bras, en avant et en arrière, suivant une ligne qui, en avant, commençait en dehors du pisiforme, pour passer en dedans du tendon du biceps et se perdre à la mi-hauteur du bras; en arrière, passait en dehors de la petite tête du cubitus, pour se perdre dans la gouttière épitrochléenne. Il n'y avait pas eu de spasmes. Les régions incriminées ne présentaient, entre les crises, aucune modification de leur sensibilité objective, mais, pendant les crises, le moindre contact, sur les deux bandes indiquées, provoquait un redoublement de souffrances : elles étaient le siège de l'hyperalgésie la plus intense. En présence de ces symptômes nouveaux, le diagnostic était évident; la névrite avait atteint les racines médullaires, et, fait singulier, une seule de ces racines, la huitième cervicale.

Malgré sa gravité, la résection intradurale des racines postérieures, qui semblait seule susceptible d'entraver scientifiquement la marche du mal, fut proposée : elle fut refusée, et le malade perdu de vue. Nous ignorons ce qu'il est devenu, si son infection nerveuse, continuant à remonter, a été jusqu'à la moelle, ou si elle s'est enfin arrêtée.

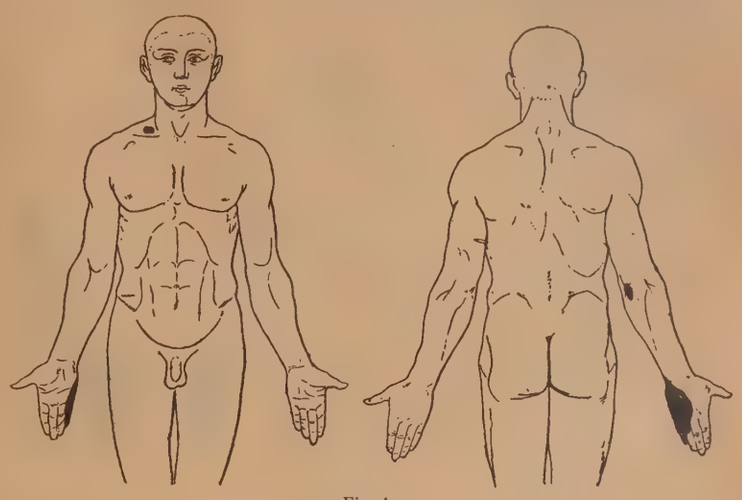


Fig. 1.

Observation I. — En noir, les régions douloureuses, spontanément ou à la pression, avant que l'affection n'ait pris le type radiculaire.

Observation II

Quelques semaines après, nous voyions, à l'hôpital Cochin, un malade, dont l'histoire, quoique notablement différente de celle du précédent, s'en rapproche par ce point essentiel : l'existence, dans le cours d'une névrite ascendante traumatique, d'accident nerveux à topographie radiculaire.

J..., âgé de quarante ans, cultivateur, se rend à Paris le 9 Novembre 1895, désireux de consulter pour une atrophie des muscles du membre supérieur gauche, s'accompagnant de phénomènes douloureux d'une intensité extrême.

Pas d'antécédents héréditaires, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de tuberculose, pas de rhumatisme.

Le début des accidents actuels remonte à une dizaine d'années : à cette époque, notre homme coupait une petite branche d'arbre, lorsque son couteau dévia : la pointe fit une incision très profonde à la face palmaire du pouce gauche, incision accompagnée de souffrances excessives; suivant l'expression même du blessé, « le nerf du pouce avait été coupé ». En tout cas, la plaie ne s'est jamais cicatrisée et elle a toujours été le siège de souffrances spontanées et provoquées très vives.

Vers le mois de Juin 1894, ces douleurs augmentèrent considérablement d'intensité et s'accompagnèrent, pour la première fois, de fourmillements dans le bout des doigts de la main gauche, surtout des quatre premiers, et d'élancements qui remontaient dans le bras et l'avant-bras. Quelques mois plus tard, sans qu'il soit possible de préciser exactement la date, le malade s'aperçut que sa main maigrissait et perdait de sa force. En même temps, la peau des extrémités du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire, s'épaississait, et tout autour de la matrice unguéale, survenaient des phlyctènes qui s'ouvraient puis se fermaient, pour s'ouvrir encore. C'est peu après, en voyant le bras s'affaiblir à son tour, que le malade vint à Cochin.

Lors de notre premier examen, 9 Novembre 1895, c'est un homme d'une taille au-dessus de la moyenne, bien constitué, mais faible et amaigri, par suite des souffrances qu'il endure. Celles-ci empêchant presque complètement le sommeil, siègent, permanentes, au niveau du pouce, et s'exacerbent par crises, surtout nocturnes, en se diffusant alors sur tout le membre supérieur, sauf sa partie externe. Objectivement, les sensibilités à la piqûre et à la température, sont exagérées au niveau du pouce, diminuées au niveau du reste de la main, sauf à sa partie supéro-externe, et de la partie inféro-interne de l'avant-bras. Les muscles thénariens et hypothénariens sont atrophiés ainsi que les interosseux, les extenseurs et fléchisseurs de l'avant-bras, le triceps, le grand pectoral, le grand dentelé et les sus et sous-scapulaires; les mouvements de pronation et de supina-

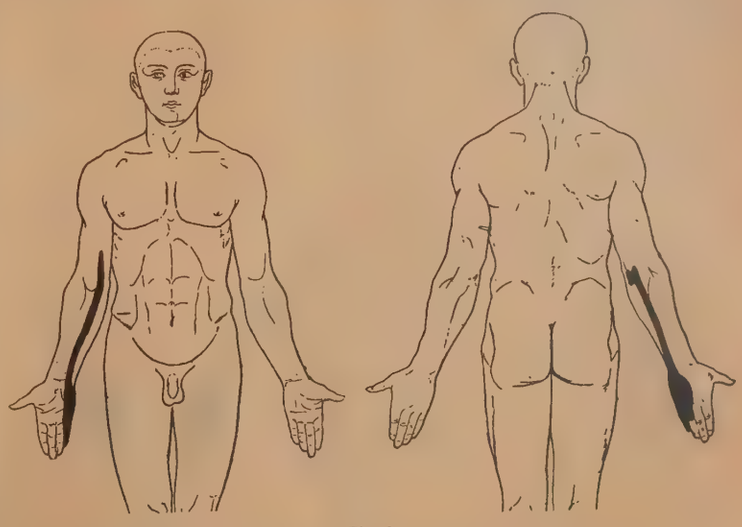


Fig. 2.

Observation I. — En noir, les régions douloureuses, par crises, à la phase radiculaire de l'affection.

tion de l'avant-bras sont conservés, ainsi que la flexion de l'avant-bras. Le pouce, l'index, le médius et l'annulaire sont en extension constante, les articulations du pouce étant ankylosées complètement, celles de l'index, du médius et de l'annulaire incomplètement. Les extrémités de ces quatre doigts sont recouvertes de phlyctènes à divers degrés d'évolution : ces phlyctènes ont mis à nu, dans sa presque totalité, le derme du pouce, aussi bien sur sa face palmaire que sur sa face dorsale ; sur les autres doigts, les phlyctènes se limitant à la matrice unguéale, la peau de la face palmaire étant simplement sclérosée. Enfin, les pupilles sont inégales, la droite dilatée et réagissant bien à la lumière, la gauche en myosis permanent.

J'ajoute qu'il n'y avait aucun symptôme du côté des membres inférieurs ni des réservoirs.

Les symptômes, en somme, dispersés sur le territoire du radial, du médian, du cubital, du brachial cutané interne, avaient, au contraire, une distribution radiculaire nette : ils occupaient, aussi bien au point de vue sensitif que moteur, le territoire des quatre dernières racines du plexus brachial : les VI^{e}, VII^{e}, VIII^{e} cervicales, I^{re} dorsale, en respectant le territoire de ses racines supérieures. Il s'agissait d'une névrite radiculaire inférieure : la présence du myosis, venait encore, s'il était nécessaire, confirmer ce diagnostic.

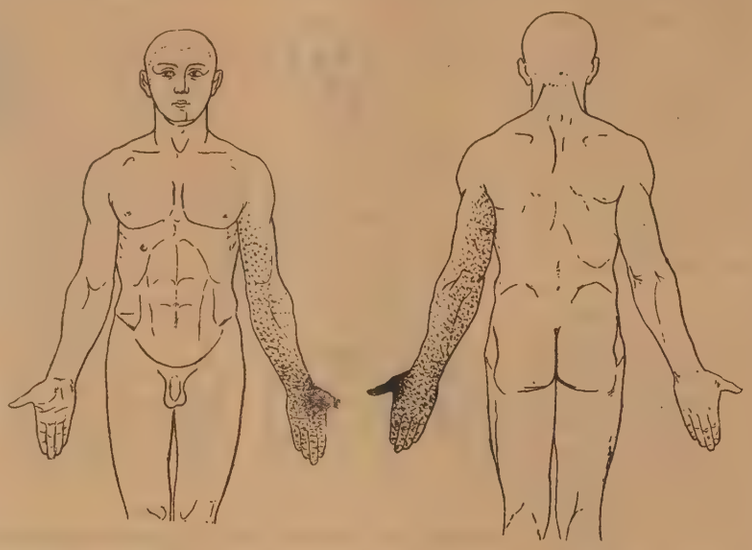


Fig. 3.

Observation II. — En noir, la région qui est le siège de douleurs permanentes ; au pointillé, la région à laquelle les douleurs se diffusent pendant les crises.

La prescription suivante fut formulée : tous les jours, une séance d'une heure de durée d'électricité galvanique. Pôle positif à la nuque, sous forme de large plaque ; pendant la première demi-heure, pôle négatif sous forme de tampon, promené pendant une demi-heure sur toutes les régions du bras et de l'avant-bras ; pendant la seconde demi-heure, la main et l'avant-bras plongeaient dans une cuvette de porcelaine remplie d'eau et dans laquelle on placera le pôle négatif. Les extrémités ulcérées des doigts seront protégées à l'aide de doigts en caoutchouc ; le malade prendra en outre 30 centigrammes d'iodure de potassium par jour, contre les crises douloureuses, jusqu'à l'avis contraire, et de la phénacétine entre les crises douloureuses.

Le 26 Novembre, le frère du malade, retourné à la campagne, écrit : « Les plaies du bout des doigts sont entrées dans une phase nouvelle, l'annulaire et le médius sont complètement guéris ; l'index est en bonne voie de guérison ; reste le pouce : le mal a fait des progrès et menace de faire le tour de l'ongle. Les douleurs de ce doigt sont atroces ; celles du bras ont à peu près disparu ; une ou deux fois seulement par semaine reviennent les crises qui remontaient du pouce à l'épaule, et qui sont beaucoup plus tolérables. Le malade, ce qu'il ne faisait pas auparavant, peut faire mouvoir son bras en tous sens ; en faisant ce mouvement, il éprouve une sorte de raideur dans l'avant-bras. La santé générale est bonne. Aucun trouble nerveux sauf que, au moment des crises névralgiques, le corps tremble dans son entier ; les nuits sont assez agitées, car c'est le moment où les crises sont le plus fréquentes ».

Le 8 Décembre : « Le pouce est toujours très douloureux, ainsi que l'index ; il est impossible, même avec le doigtier, de les maintenir sous l'eau et de les électriser. »

Le 20 Décembre : « Amélioration très sensible. Le bras semble moins flétri et ne fait plus souffrir ; en haut, il est agité de petits tremblements. Les mouvements sont revenus complètement et la sensibilité est naturelle. On a pu reprendre les bains électriques des doigts, mais à condition que le pouce soit hors de l'eau et sans doigtier ; il est à vif jusqu'au milieu de la phalange, et est le siège de douleurs atroces (pansement à la vaseline boriquée). L'index n'a plus de plaie, mais les deux dernières phalanges sont douloureuses ; le malade les plie difficilement ; il n'y a plus rien aux autres doigts, sauf une petite tache noire à la place des anciennes plaies. Le sommeil est beaucoup meilleur ».

Le 4 Février 1896, le malade revient à Paris. Son amélioration est vraiment considérable. Toutes les phlyctènes ont disparu : seul le derme de la face palmaire du pouce est encore à vif. Les douleurs sont très supportables et se localisent au niveau du pouce. La sensibilité semble partout normale. Les muscles des éminences thénar et hypothénar, de l'avant-bras, et du bras reviennent à leur volume normal. Les mouvements du pouce restent limités à l'extension, car il existe une ankylose, très résistante, de ses articulation sphalangiennes et métacarpo-phalangiennes. Les articulations des autres doigts, maintenues également en extension, sont raides aussi, quoique beaucoup moins. Un massage quotidien à leur niveau est prescrit. On continuera l'électricité une heure par jour et l'iodure de potassium à la dose de 0 gr. 30.

Le 22 Février 1896, le pouce n'est pas encore guéri, mais ses lésions disparaissent peu à peu ; les mouvements du bras, de la main, des doigts sont parfaitement revenus ; seul l'index est encore raide. Le bras a repris en grande partie son volume normal.

Le 24 Mars 1896, l'amélioration continue à évoluer. Le malade n'éprouve plus que l'après-midi de légers fourmillements, tantôt dans l'index, tantôt dans le médius, tantôt dans l'annulaire.

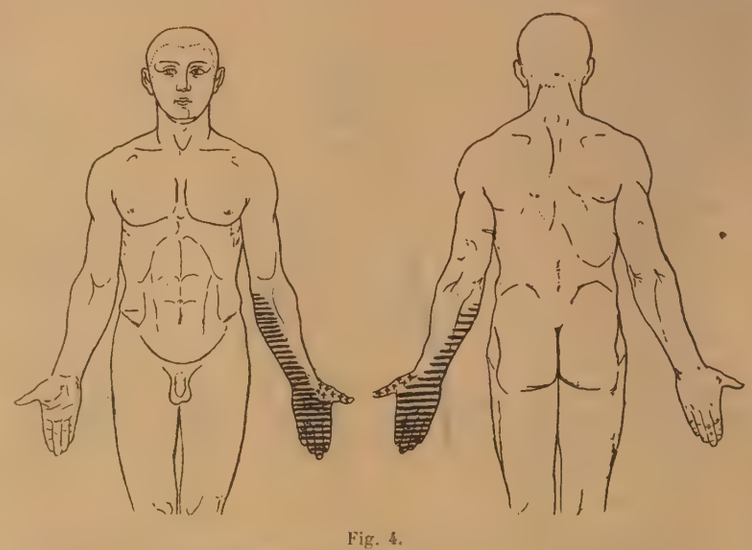


Fig. 4.

Observation II. — Topographie des troubles anesthésiques et hyperesthésiques. ++ hyperesthésie ; = anesthésie.

* * *

Les deux observations précédentes sont, nous en avons, chemin faisant, indiqué les raisons, la confirmation péremptoire de notre affirmation de tout à l'heure : les névrites ascendantes traumatiques peuvent prendre, à une phase de leur évolution, phase coïncidant, sans aucun doute, avec le moment où la lésion atteint les racines, le type clinique des névrites radiculaires.

On n'aurait même pu mieux choisir que nos deux faits pour montrer que cette transformation peut se faire dans les conditions les plus différentes. Dans notre premier, en effet, il s'agit d'une plaie du petit doigt, qui fut immédiatement suivie de névrite ascendante aiguë, et c'est quelques semaines seulement après le début de cette névrite que les racines furent prises, du jour au lendemain, avec une rapidité qui parut nécessiter une intervention radiculaire immédiate ; dans le second, il s'agit d'une plaie du pouce, suivie de névrite qui resta très longtemps localisée et ne se mit à évoluer que près de dix ans après le traumatisme, avec une lenteur suffisante pour tenter un traitement électrique, sur la remarquable efficacité duquel l'un de nous insistera dans un travail ultérieur. Ces observations diffèrent donc sur tous les points sauf un, essentiel : l'apparition de la névrite radiculaire comme conséquence d'une névrite ascendante traumatique.

* * *

Il est probable que cette étude précise de la phase radiculaire des névrites ascendantes, sera un jour ou l'autre, complétée par une autre étude relative à leur « phase médullaire », phase où les symptômes sensitivo-moteurs offriront, comme pour la phase radiculaire, une topographie permettant de la diagnostiquer, phase dont la connaissance expliquera, peut être, quelques faits, jusqu'à présent inexpliqués, d'atrophie de la substance grise.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

N. Kianitzine. Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde (*Voieno-Meditzinsky Journal*, Mars 1896). — Les épidémies de fièvre typhoïde ont souvent pu être mises sur le compte des souillures du sol, de la nappe d'eau souterraine, de l'eau de puits, infectés par les déjections des typhiques. On a pu également établir le rapport entre l'éclosion d'une épidémie typhique et l'emploi de certains aliments (lait, légumes non cuits, huitres, etc.), l'état des habitations, des casernes, etc. Cependant, dans bien des cas, les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de reconnaître la cause réelle de l'éclosion d'une épidémie.

C'est ainsi que les causes des petites épidémies de fièvre typhoïde, qui se répètent depuis plusieurs années déjà, parmi les soldats d'artillerie à la forteresse de Kieff, n'ont pu, pendant fort longtemps, être décelées. Une commission médicale, dont faisait partie M. Kianitzine, s'est mise à l'œuvre pour tâcher de découvrir la cause du mal ; elle se livra à une inspection sanitaire rigoureuse des cabinets d'aisances, cours, casernes, cuisines, etc. ; dans soixante endroits différents, la poussière des sous-sols fut examinée dans le but d'y rechercher le bacille d'Eberth-Gaffky.

La commission examina aussi l'alimentation des soldats, la nature de leurs occupations et travaux, surtout en ce qui concerne le surmenage ; enfin, la fréquence et la morbidité des épidémies des cinq dernières années. Quant à l'examen de l'eau servant à la boisson, il était superflu, attendu qu'il avait été fait, à plusieurs reprises, peu de temps auparavant, et toujours avec des résultats négatifs, que, d'autre part, pas un seul cas de fièvre

typhoïde ne s'était montré ni parmi les autres habitants du quartier, ni parmi les soldats des autres régiments, qui emploient tous l'eau de la même source.

L'état sanitaire des cours, cabinets d'aisances, casernes, etc., fut trouvé satisfaisant; dans les échantillons de poussières des sous-sols, on n'a pas trouvé de bacille d'Eberth, sauf dans celui du sous-sol d'un des vestiaires.

L'alimentation était satisfaisante au point de vue de la qualité, mais nullement au point de vue de la quantité.

Le genre de vie et les travaux du régiment en question étaient extrêmement fatigants; presque régulièrement, les soldats avaient deux nuits de veille par semaine; en été, les fatigues sont encore plus considérables.

Depuis les cinq dernières années, les cas de fièvre typhoïde deviennent de plus en plus fréquents; ce sont surtout les conscrits qui sont frappés.

En raison de tous ces faits, la commission avait demandé que les sous-sols souillés et même tous les autres bâtiments et habitations fussent désinfectés, que le régime fut amélioré et les travaux fatigants diminués. Cependant, en dépit de l'exécution de ces réformes, du moins en ce qui concerne les deux premiers, l'épidémie ne fit que s'accroître. Il était difficile d'incriminer l'état du sol, puisque le régiment en question occupait un plateau élevé, sec et entouré de vastes jardins. Il ne restait donc qu'une seule cause possible, le *surmenage*, et c'est à elle que l'auteur attribue un rôle très important d'autant plus que la plupart des cas de fièvre typhoïde survinrent pendant les mois d'Août et de Septembre, où les travaux sont excessifs, et cela dans tous les régiments et quels que soient les autres conditions hygiéniques (habitation, eau potable, etc.).

L'identité entre le coli-bacille et le bacille d'Eberth est admise par un grand nombre d'auteurs; dans un travail récent[1], M. Miasnikoff a démontré, encore une fois, par de très nombreuses experiences, que le bacille d'Eberth doit être considéré comme une variété du coli-bacille; si l'on n'a pas encore pu transformer le premier dans le dernier, il convient de faire remarquer que ce passage n'a pas été observé non plus pour d'autres variétés, dont la nature coli-bacillaire n'est cependant pas douteuse. Mais si cette métamorphose n'a pas été observé expérimentalement, rien ne prouve qu'elle soit impossible dans l'organisme humain.

Aussi M. Kianitzine admet-il, en se basant sur ses recherches et sur celles d'autres auteurs, que, sous l'influence du surmenage, qui affaiblit la résistance de l'économie, le coli-bacille du tube digestif se transforme en bacille d'Eberth.

Comme preuves indirectes de la justesse de cette hypothèse, l'auteur rapporte les arguments suivants : *a*) le bacille d'Eberth n'a pas été rencontré très souvent dans l'eau impropre à l'alimentation et ayant causé très évidemment l'épidémie; *b*) le bacille d'Eberth, même lorsqu'il arrive dans l'eau potable, y périt assez rapidement dans sa lutte avec les autres bactéries; *c*) les déjections traversent, en général, une couche d'au moins plusieurs dizaines de mètres d'épaisseur, et l'on sait qu'une couche de 50 centimètres d'épaisseur est capable d'arrêter toutes les bactéries; le bacille d'Eberth ne doit donc s'y trouver qu'exceptionnellement. Cependant le rôle étiologique de l'eau ne peut plus être mis en doute; il faut donc admettre que c'est surtout par le coli-bacille, qui s'y trouve, que cette eau agit.

L'hypothèse de l'auteur sur le rôle prépondérant du surmenage paraît être justifiée, par ce fait que, dès que le régime (quantitatif), eut été amélioré, le surmenage évité, par la diminution du nombre de travaux et qu'on eut pris la précaution de faire bouillir l'eau, le nombre des cas de fièvre typhoïde tomba de 17 à 3.

S. Broïdo.

CHIRURGIE

Delorme et Mignon. Sur la ponction et l'incision du péricarde (*Revue de chirurgie*, Octobre 1895, Décembre 1895, Janvier 1896). — Les procédés classiques de paracentèse et d'incision du péricarde actuellement suivis exposent très souvent à l'ouverture de la plèvre. Delorme et Mignon, se basant sur un grand nombre d'observations et d'autopsies, ont été conduits à modifier le procédé de la ponction péricardique, et à proposer une nouvelle méthode d'incision. Leur mémoire comporte : 1° l'exposé des indications de la ponction et de l'incision du péricarde; 2° l'anatomie de la région sterno-chondro-péricardique; 3° la description des méthodes de paracentèse et d'incision du péricarde suivies jusqu'aujourd'hui; 4° un résumé de plusieurs observations personnelles ou inédites; 5° un exposé des résultats donnés par les interventions péricardiques.

De tous ces chapitres, le plus intéressant est celui qui a trait à l'étude de l'anatomie topographique de la region sterno-chondro-péricardique, et cette partie de l'ouvrage n'est pas intéressante seulement par les déductions opératoires qu'en tireront les auteurs, mais aussi par les données nouvelles fournies sur l'anatomie pure de la région, données qui rectifient bien des erreurs, qui complètent bien des insuffisances des descriptions classiques.

Dans l'étude des plans superficiels : peau, tissu cellulaire, grand pectoral et grand droit, sternum, gril chondro-sternal, muscles intercostaux internes, rien de particulier à signaler. Sur un plan sous-jacent au plan sterno-costal, et reposant sur le muscle triangulaire du sternum, qui protège la plèvre médiastine, se trouvent les vaisseaux mammaires. Le paquet vasculaire se compose d'une artère et de deux veines. La distance des vaisseaux au bord gauche du sternum varie suivant les espaces où on la considère : elle est de 4 à 10 millimètres dans le 1er espace intercostal; de 8 à 15 millimètres dans le 2e : de 6 à 13 millimètres dans le 3e; de 10 à 15 millimètres dans le 4e et le 5e; très variable dans le 6e. L'ensemble du paquet vasculaire, étalé sur la face antérieure du triangulaire sternal, occupe une largeur de 5 à 6 millimètres, parfois de 1 centimètre. La mammaire interne fournit des branches internes et des branches externes, dont les descriptions sont un peu schématisées par les auteurs classiques. Les branches internes, plus ou moins horizontales, sont plus grosses à la partie supérieure qu'à la partie inférieure, où elles se réduisent en ramuscules négligeables. Cette disposition a l'avantage de permettre de faire une incision verticale, entre l'artère et le sternum, à la partie inférieure de la région, sans crainte d'hémorrhagie. Les branches externes, au nombre de deux pour chaque espace intercostal, de calibre très variable, sont plus volumineuses, d'ordinaire, à la partie inférieure, qu'à l'origine de la mammaire. Elles s'anastomosent avec les intercostales aortiques et émettent les rameaux perforants du plan musculaire superficiel. Des deux branches terminales de la mammaire interne, l'une se dirige en dehors et en bas, vers les cartilages; l'autre va s'unir aux rameaux de l'épigastrique. Cette dernière branche donne une artériole qui contourne l'appendice xiphoïde et va s'anastomoser avec une artériole semblable, venant de la mammaire interne de l'autre côté.

C'est surtout au sujet des rapports des plèvres, et particulièrement de la plèvre gauche, que les descriptions classiques sont, non seulement insuffisantes, mais encore inexactes. De nombreux dessins montrent, en effet, que la plèvre gauche se rapproche plus en avant de la ligne médiane que la plèvre droite, que sa configuration est des plus variables et qu'elle affecte, avec le bord du sternum et la face postérieure de cet os, des rapports étendus et différents suivant les sujets.

Après avoir tapissé la face profonde du gril costo-intercostal auquel elle adhère solidement, la plèvre gauche, dans la région chondro-sternale, n'est plus qu'en rapport médiat avec la paroi thoracique; elle en est séparée par le triangulaire du sternum, et ce n'est que dans les points où les fibres tendineuses de ce muscle sont interrompues, qu'elle tapisse la face profonde du gril chondro-intercostal, et se fixe assez étroitement à lui.

Près du bord gauche du sternum, où sous sa face postérieure, suivant les points au niveau desquels on la recherche, elle se replie, se rapproche de la plèvre droite ou s'accole à elle, puis, se portant en dehors, elle tapisse la face antérieure du péricarde, dans une assez grande étendue, conservant toujours une épaisseur, une continuité et une résistance suffisantes pour pouvoir être séparée de ce dernier sous forme de membrane.

Le péricarde est recouvert, en avant, par les deux culs-de-sacs pleuraux, celui de gauche étant le plus souvent inoccupé par le poumon.

Il résulte des rapports que la plèvre gauche affecte avec le péricarde que celui-ci ne doit être recherché qu'en dedans du bord de la plèvre gauche, et la détermination exacte de ce bord acquiert, dès lors, une valeur de premier ordre.

La disposition la plus normale est la suivante, mais elle comporte de nombreuses exceptions : après s'être engagé contre la face postérieure du sternum, de la première pièce sternale jusqu'au niveau du 4e cartilage, le bord pleural se dirige obliquement vers un point situé à 5 ou 6 millimètres en dehors du bord sternal, à la partie inférieure du 4e espace; continuant son trajet oblique au dehors, il coupe le 5e cartilage à 1 centimètre en dehors de son articulation sternale, puis le 6e à environ 2 centimètres en dehors de son articulation; il croise ensuite obliquement le milieu de la portion linéaire du 6e espace, à 2 cent. 1/2 ou 3 centimètres du sternum; enfin, il correspond au bord supérieur du 7e cartilage costal ou à moitié de sa hauteur.

Il ressort de ces dispositions anatomiques, qu'il est dangereux de pénétrer dans les quatre premiers espaces, même en longeant le sternum; qu'on peut atteindre encore souvent la plèvre dans le 5e espace, en longeant le sternum, quoique plus rarement; que, dans le 6e espace, les instruments doivent être dirigés en dedans du bord sternal, pour éviter sûrement la plèvre. Il est possible, à la vue, de reconnaître le bord pleural, et surtout le bord de la plèvre gauche, soit à un épaississement léger, courbe, net, rougeâtre, soit au rebord graisseux qui le double et le protège; mais, ces indices ne peuvent servir toujours et même peuvent tromper. On ne doit pas chercher à voir le bord pleural, mais le décoller sans le voir.

Le bord de la plèvre droite, dont les rapports sternaux sont plus réguliers que ceux du bord de la plèvre gauche, se prolonge moins sous le sternum que ce dernier, quoiqu'on admette le contraire. Formant une courbe à concavité externe, sous la première pièce sternale, il se prolonge ensuite par une courbe très arrondie sous la deuxième pièce, dépassant son bord de 5 millimètres à 1 centimètre jusqu'au niveau du 4e espace. Là, il se porte en dehors du sternum, accuse une courbe à convexité inféro-interne, symétrique de celle du bord gauche pour gagner le bord supérieur du 7e cartilage après avoir croisé le milieu de la portion linéaire du 6e espace. Les deux plèvres se juxtaposent presque, vers leur partie moyenne; il n'est pas rare qu'elles se superposent, la droite recouvrant la gauche, ou inversement.

Les plèvres saines, bien isolées, sont transparentes et laissent voir la coloration du poumon et de la graisse pleuro-péricardique; cette transparence les ferait distinguer aisément du péricarde qui est opaque. Très adhérentes à la paroi thoracique, elles se laissent aisément séparer du péricarde au niveau de leurs bords, et jusque sur les parties latérales du sac péricardique.

Relativement au péricarde, la description de Delorme et Mignon ne diffère pas sensiblement de celle qu'en donnent les auteurs classiques. Ils fixent les limites de la séreuse de la façon suivante : la base, légèrement oblique de haut en bas, et de droite à gauche, coupe l'appendice xiphoïde à sa base, et les 7e cartilages, vers le milieu de leur hauteur, à leur articulation sternale. Prolongée à droite et à gauche suivant une ligne que ces repères précisent, elle s'arrête à droite à 1 ou 2 centimètres du bord sternal, à gauche, à 6 ou 8 centimètres du bord sternal dans le 5e, parfois dans le 6e espace. Le bord droit, légèrement convexe en dehors, dépasse le bord sternal correspondant de 1 à 2 centimètres jusqu'au 2e cartilage droit; là, il se cache derrière le sternum. Le bord gauche, légèrement convexe en dehors, suit approximativement une ligne qui part de la limite gauche de la base et qui aboutit un peu en dehors de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Le sommet se trouve dans le 1er espace intercostal, derrière les 2e cartilages costaux, ou au niveau de leur bord inférieur.

La face profonde du sternum et la limite inférieure des insertions péricardo-diaphragmatiques forment, en se réunissant, une sorte de cul-de-sac, en partie occupé par les poumons, et dont la largeur augmente à mesure qu'on s'écarte de la ligne médiane.

Entre la pointe du cœur et le péricarde, existe un autre petit espace libre, limité en avant par la paroi verticale du péricarde, en arrière, par le plan oblique du diaphragme, en haut, par le cœur lui-même, et qui ferme l'ouverture de la cavité péricardique sans blesser le viscère qu'elle contient.

En posant les indications de la ponction et de l'incision de la séreuse, les auteurs remarquent l'accueil trop réservé fait aux interventions sur le péricarde, et attribuent l'abstention opératoire aux difficultés plutôt supposées que réelles du diagnostic des péricardites, et aussi aux conditions pathogéniques de ces épanchements.

L'opération est cependant à conseiller dans les cas où les limites de la tolérance du cœur sont dépassées, et où les phénomènes d'adynamie cardiaque commencent à apparaître. L'utilité d'une intervention étant admise, et les indications s'en trouvant réalisées, que doit-on faire?

Les procédés opératoires permettant d'aborder le péricarde, employés jusqu'à ce jour, peuvent se ramener à deux grandes classes : la ponction et l'incision. Les procédés de ponction les plus connus sont ceux de Baizeau, (incision superficielle suivie de ponction, dans le 5e espace intercostal) et de Dieulafoy (ponction dans le 5e espace, à 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum; mode classique). Il résulte de l'anatomie topographique de la région sterno-chondro-péricardique que, sans parler de la blessure possible du cœur et du poumon, la ponction, telle qu'elle est actuellement pratiquée, expose surtout à la pénétration de la plèvre et à son infection. Il est donc indispensable d'en modifier la technique : le mode classique est à rejeter.

Pour réduire au minimum les risques de blessure du cœur et de la plèvre, Delorme et Mignon proposent le procédé de ponction suivant : sur la ligne du bord sternal gauche, c'est-à-dire à 15 millimètres environ de la ligne médiane, incision cutanée de 4 centimètres, mettant à nu les 6e et 5e espaces. Dans le 6e, de préférence, s'il est suffisant pour admettre l'aiguille, dans le 5e, au cas contraire, et exceptionnellement à la partie inféro-interne du 4e, on engage lentement l'aiguille n° 2 de l'appareil Dieulafoy, au ras du bord sternal contre lequel elle s'appuie. Quand la pointe a dépassé l'épaisseur du bord sternal, on incline l'instrument très obliquement de dedans en dehors, de façon à conduire sa pointe parallèlement et bien au ras de la face postérieure du sternum. Après un trajet de 1 à 2 centimètres contre cette face, l'aiguille, ne pouvant plus intéresser le bord pleural, on relève légèrement son extrémité manuelle, et on l'enfonce obliquement, en dedans et en bas, par un mouvement lent et continu jusqu'à ce que le liquide arrive dans la pompe aspiratrice. Après évacuation du liquide, on suture la plaie.

Quel que soit le procédé de ponction que l'on emploie, il ne faut pas lui demander plus qu'il ne peut donner. Les indications de la ponction ont été étendues au delà de ses limites. S'il est vrai que l'on doive toujours commencer par la ponction, et s'en tenir le plus souvent à elle si le liquide épanché est séreux ou séro-sanguinolent, il n'en reste pas moins certain que l'on ne doit

1. *Wratch*, 1895, n° 40.

pas plus se borner à ponctionner un empyème péricardique, que l'on ne se contente aujourd'hui de pratiquer la thoracentèse dans les cas d'empyème pleural. Or, c'est ce que les opérateurs font communément; l'incision doit cependant, là, remplacer la ponction.

Les opérateurs ayant eu recours à des incisions intercostales pour arriver sur le péricarde, sont en nombre assez restreint, la ponction ayant presque toujours été la méthode de choix.

Après Riolan, qui trépanait le sternum, on ne peut guère citer que Desault, Larrey, Roméro, Parker, Davidson, Rosenstein. La péricardotomie verticale, après résection des 5e et 6e cartilages gauches, que recommandent MM. Delorme et Mignon, est un procédé facile, donnant un jour suffisant, mettant sûrement à l'abri de toute atteinte de la plèvre et des vaisseaux mammaires, et n'exposant pas à la blessure du cœur, même dans les cas d'adhérences du viscère à la paroi.

A 1 centimètre en dehors du bord gauche du sternum, un peu au-dessus du bord inférieur du 7e cartilage, incision verticale s'arrêtant au niveau du bord supérieur du 4e cartilage. Sur les extrémités de cette incision, deux sections transversales de dégagement, de 2 centimètres chacune.

Les couches superficielles étant sectionnées jusqu'au gril chondral, les parties molles étant disséquées au ras des os et des cartilages, on désinsère du sternum les 5e et 6e cartilages costaux, et on les fracture à 4 centimètres environ du sternum. Une fois les fragments excisés, on incise, avec précaution, en dédolant, la couche des intercostaux et du périchondre des cartilages sectionnés, dans toute l'étendue verticale de l'incision, et vers son milieu. Le fond de la brèche thoracique est alors formé par le triangulaire du sternum sur lequel reposent les vaisseaux mammaires, à 1 centimètre environ, en dehors du sternum. Contre la lèvre profonde du bord sternal, bien au ras de l'os, de bas en haut, on libère, avec une sonde cannelée, conduite parallèlement au bord postérieur du sternum, les attaches tendineuses du triangulaire sternal. Ce dégagement effectué, l'index droit engagé contre la face postérieure du sternum, au niveau de l'articulation du 6e cartilage, rase la face antérieure du péricarde, et la dégage, avec l'ongle, du tissu cellulaire qui la recouvre et du rebord pleural doublé de son bourrelet graisseux. Lorsque la face blanche, opaque du péricarde est mise à découvert, on continue à dégager de bas en haut et de dedans en dehors, dans toute l'étendue de la plaie; de cette façon, le bord pleural est sûrement récliné. Il est attiré, sans qu'on l'ait même aperçu, vers le bord externe de la brèche pariétale, avec les vaisseaux mammaires et les fibres du triangulaire. Cela fait, on pince le péricarde à la partie inférieure de la plaie, on le soulève et on coupe en dédolant; une sonde cannelée est ensuite glissée par l'ouverture, de bas en haut, et on sectionne avec des ciseaux l'enveloppe fibreuse du cœur également de bas en haut, dans une hauteur de 2 cent. 1/2, supérieure au besoin.

Cette opération, qui a fourni d'excellents résultats à Delorme et Mignon, ne doit pas être faite trop tard, de crainte de voir le malade succomber brusquement, les jours suivants, à une syncope ou à un collapsus du cœur. On doit avoir recours à la péricardotomie verticale lorsque les résultats d'une première ponction n'ont pas été satisfaisants. Les ponctions successives sont à rejeter, car elles affaiblissent le malade et sont souvent insuffisantes.

L. Willard.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Flatau. Quelques considérations sur la théorie des neurones à propos des lésions expérimentales des cellules du noyau du moteur oculaire commun (*Fortschritte der Medicin*, 15 Mars 1896, n° 6). — L'auteur a examiné le cerveau de 4 chats chez lesquels on avait pratiqué la section intra-cranienne du moteur oculaire commun d'un côté. Le premier animal a survécu 13 jours à l'opération, le 2e, 11 jours, le 3e, 3 jours et le 4e, 2 jours. Sur le premier animal, les cellules du moteur oculaire commun ont changé d'aspect. Elles sont rétractées, sans beaucoup de prolongements. Le corps de la cellule nerveuse ne présente plus la striation caractéristique. On y trouve un semis de granulations analogue à de la poussière sur un fond de verre d'un bleu mat. Certaines cellules sont homogènes et, dans leur corps, on ne distingue plus que le noyau, dans d'autres enfin, il y a des taches claires. Chez le 3e chat qui a survécu trois jours à l'opération, on trouve une coloration diffuse du corps cellulaire. La forme extérieure est peu modifiée. Le noyau, dans certaines cellules, était coloré. Enfin le 4e animal (qui a survécu 2 jours à l'opération) ne présente pas de lésions certaines dans le noyau du moteur oculaire commun. Pour se rendre compte de l'état des fibres nerveux dans le bout central du moteur oculaire commun, l'auteur a employé la méthode de Marchi, mais il n'a pas vu de lésions dégénératives. L'auteur admet avec ceux qui ont fait des expériences semblables, que le neurone constitue une entité non seulement anatomique, mais physiologique.

G. Marinesco.

E. de Massary. Le tabès dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète (*Thèse*, Paris, 1896). — Cette excellente thèse, faite dans le service de M. Brissaud, renferme un exposé des doctrines actuelles sur le tabès envisagé au point de vue anatomo-pathologique et en rapport avec la théorie des neurones. Elle comprend cinq chapitres.

Tout d'abord, l'auteur résume les théories interstitielles qui ont cours actuellement sur le mécanisme des lésions tabétiques. La théorie d'Obersteiner et Redlich, d'après laquelle la lésion des cordons postérieurs, dans le tabès, serait due à une méningite localisée au point de pénétration des racines postérieures dans la moelle, lui semble inacceptable. En effet, l'étranglement des racines postérieures, par un anneau pie-mérien, n'est qu'un artifice de préparation. Les lésions méningées et les altérations vasculaires ne sont pas courantes et, par conséquent, ne peuvent pas expliquer la dégénérescence radiculaire. L'auteur n'admet pas non plus la théorie de Nageotte, pour lequel le tabès serait dû à une lésion transverse de périnévrite et de mésonévrite, dont le siège se trouve représenté par la partie de la paire rachidienne comprise entre la sortie du trou dural et le ganglion spinal. Le tabès serait dû, d'après Nageotte, à une affection primitivement interstitielle des racines postérieures Cette lésion conjonctive est de même ordre que la lésion d'encéphalite dans la paralysie générale progressive. Pour l'auteur, rien ne prouve que ces modifications de structure indiquées par Nageotte soient la cause efficiente de la dégénérescence tabétique, car il a trouvé lui-même ces mêmes modifications chez diverses personnes qui n'avaient présenté aucun phénomène tabétique. Ni la motilité, ni la sensibilité, ni les réflexes, n'étaient touchées. C'est à la théorie parenchymateuse que se rallie l'auteur, opinion soutenue par divers auteurs. Il étudie, en détail, les documents qui concernent l'anatomie du protonéurone centripète dont la lésion constitue le substratum anatomique du tabès. Le premier neurone centripète se compose : 1° d'un prolongement externe, prolongement protoplasmique cellulipète; 2° d'un corps cellulaire; 3° d'un prolongement interne, le véritable cylindre-axe. Suivent des considérations sur l'évolution embryologique de tous les protoneurones centripètes (tactiles, optiques, auditifs, etc.). Malgré la diversité apparente des formes qu'affectent ces protoneurones centripètes, ils sont réductibles à un seul type : cellule bipolaire dont les deux prolongements sont l'un central ou cylindraxile, l'autre périphérique ou protoplasmatique. Dans la physiologie du protoneurone centripète, l'auteur adopte les idées émises par Brissaud et Marinesco. Après cette introduction utile pour la compréhension du sujet développé, l'auteur, dans le chapitre IV, étudie la pathologie du protoneurone centripète qui est celle du tabès dorsalis. Quelle est la partie du premier neurone qui est affectée tout d'abord dans le tabès? Est-ce le corps cellulaire du neurone, son prolongement central ou son prolongement périphérique? L'auteur semble admettre, avec Marinesco, que la lésion commence dans les collatérales et se propage ensuite au cylindre-axe pendant l'évolution de la maladie. Ce n'est que plus tard que les nerfs périphériques sont pris, car on connaît la loi qui régit le trophisme des neurones : chaque partie du neurone jouant un rôle trophique par rapport aux autres neurones.

L'auteur étudie tour à tour la pathologie du protoneurone tactile, auditif, qui sont pris dans le tabès. Ainsi, les troubles de la vision dans le tabès, sont la traduction de la dégénérescence du protoneurone spinal. Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux troubles de l'ouïe, de l'olfaction et de la gustation. Dans le chapitre V, il étudie les phénomènes paralytiques qui paraissent au cours du tabès, et qui sont dus aux troubles des tissus musculaires. Aux atrophies musculaires, de même qu'aux troubles paralytiques, l'auteur applique les considérations que nous avons formulées autrefois sur le rôle des excitations centripètes dans le tonus trophique. L'équilibre des excitations reçues par le neurone est nécessaire à la vitalité : le neurone vit de sa fonction.

G. Marinesco.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Zablondowsky. Traitement des affections cardiaques chroniques par le massage (*Wratsch.*, n° 17, p. 389, 1896). — Le massage, qui donne d'excellents résultats dans une foule d'affections, a commencé à être employé, depuis quelque temps, dans les affections cardiaques. Le travail de Zablondowsky est d'autant plus important qu'il précise bien des points de ce traitement. Et d'abord, le massage n'est vraiment utile que lorsqu'il est *assez énergique*. La séance ne doit durer que 10 à 15 minutes, et avoir lieu tous les jours; si le malade est bien placé, il supporte le frottement sans aucun inconvénient. Voici du reste la manière de procéder de Zablondowsky :

Le malade est couché à plat-ventre sur un canapé, le thorax soulevé par un coussin. Le médecin se met sur une chaise placée à la gauche du malade, et, avec le bord de la main fermée, il frappe légèrement, pendant une ou deux minutes, le long de la colonne vertébrale; ensuite, il exécute des frottements de la région dorsale de bas en haut (du sacrum à la nuque), en se servant des phalangettes des quatre doigts allongés. Pour exciter les nerfs sensitifs, l'auteur exerce des pressions avec les deux pouces sur la région latérale de la colonne vertébrale, en allant toujours du sacrum à la nuque. Ensuite, on procède au massage des muscles de la face postérieure des extrémités inférieures. Voilà la première partie de l'opération terminée.

Maintenant, le malade se couche successivement sur le côté droit et sur le côté gauche, et l'on masse l'abdomen latéralement. Enfin, on place le malade sur le dos et l'on continue le massage du ventre. Ce massage se distingue du massage ordinaire du ventre en ce qu'on ajoute aux mouvements dans sens transversal, des mouvements dans sens longitudinal, de bas en haut, du pubis au sternum. Vient maintenant le massage du larynx et de la région supérieure des voies respiratoires. La pomme d'Adam est saisie à pleine main, et on lui fait exécuter des mouvements aussi bien dans sens transversal que dans sens longitudinal. A la fin de la séance, on masse encore les extremités supérieures et la face antérieure des extrémités inférieures. Enfin, on exécute des mouvements dans différentes articulations (articulation coxo-fémorale, tibio-tarsienne, du coude, du genou, etc.), le tronc restant parfaitement immobile.

Ce que nous venons de dire ne doit s'appliquer qu'à des sujets relativement peu malades; mais, lorsqu'on a affaire à des individus chez lesquels la compensation est loin d'être suffisante, il faut modifier quelque peu la tâche : il faudra alors mettre le malade sur une chaise et agir sur lui dans cette position. Du reste, d'après Zablondowsky, même dans ce cas, la plupart des manœuvres décrites plus haut pourront être exécutées.

On voit donc qu'il s'agit toujours d'un massage général. Le massage de la région cardiaque, étant donnée sa sensibilité, devra être proscrit, du moins pendant les premières séances. Les deux manœuvres essentielles du procédé de Zablondowsky, sur l'importance desquelles il insiste tout particulièrement, sont donc : 1° l'excitation des nerfs sensitifs du dos et du cou, des espaces intercostaux, en un mot, de toutes les régions où cette excitation est bien supportée; 2° l'excitation du nerf vague (percussion de la région dorsale). Ces deux manœuvres rendent son procédé très énergique et permettent d'atteindre le but qu'on se propose, à savoir, de rendre la circulation aussi normale que possible. Les résultats qu'il a obtenu jusqu'à présent sont très encourageants : les palpitations et la sensation de compression, d'angoisse, disparaissent ou s'atténuent notablement; la dyspnée diminue également; le sommeil revient et l'humeur du malade devient meilleure. Zablondowsky cite, entre autres exemples, trois cas où le massage, tel qu'il le pratique, a donné des résultats fort satisfaisants. Dans un cas (femme de cinquante-cinq ans), atteinte d'arythmie, de palpitations et d'insomnie, le massage, en six semaines, a rendu les accès moins fréquents et moins violents; la malade dort bien et peut même sortir, ce qui lui était absolument impossible auparavant. Même résultat favorable chez un homme atteint d'insuffisance cardiaque postgrippale, et chez un autre sujet, souffrant d'un commencement d'insuffisance aortique.

Signalons, enfin, pour terminer, les bons résultats obtenus par Zablondowsky dans un cas de maladie de Graves, où le traitement avait consisté essentiellement dans la compression de la glande thyroïde : les palpitations sont devenues beaucoup moins fréquentes, et la glande thyroïde augmente moins souvent de volume. La durée du traitement est ordinairement de une à six semaines; l'auteur conseille une séance par jour.

B. Tapt.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Pierre. Des maladies provoquées au bagne (îles du Salut) (*Archives de médecine navale*, 1896, p. 204-222). — On entend souvent affirmer que les transportés de la Guyane ou de la Calédonie jouissent d'un régime trop doux, et que notre système pénitentiaire est débonnaire. Il suffit de lire les observations des médecins de marine sur les maladies provoquées, pour avoir une toute autre opinion. M. Pierre relate quelques cas qui montrent l'effroyable torture que préfère supporter le condamné pour échapper au travail et gagner quelques jours de repos (?) à l'hôpital. C'est la dysenterie avec selles sanguinolentes, déterminées en avalant quelques graines de *hura crepitans*, dysenterie qui conduit parfois le malheureux à la mort. C'est l'hématémèse obtenue en introduisant un caillou à arêtes vives, fixé à une ficelle dans l'estomac et en raclant la muqueuse gastrique, par traction de la ficelle, ou bien encore la diphtérie oculaire réalisée avec les graines de Jequirity. M. Pierre signale une énucléation de l'œil à la suite de ces manœuvres. Quant aux plaies suppurantes, aux phlegmons profonds, ce sont des cas courants : le condamné choisit le creux poplité « parce qu'il court la chance de ne se guérir qu'avec une forte rétraction musculaire ou une ankylose du genou, qui l'exempteront du travail forcé ».

Après avoir exposé les différents cas observés par lui, M. Pierre, qui nous paraît avoir, par son séjour dans un milieu pénitentiaire, perdu un peu l'esprit large et généreux qui doit guider le médecin partout où il exerce, ajoute : la constatation de toutes ces maladies provoquées soulève plusieurs questions : 1° celle de la sensibilité générale chez le transporté; 2° l'homme qui se mutile jouit-il de ses facultés? Est-ce le fait du régime réclusionnaire? Est-ce un état ressortissant de la nature même du criminel? Il nous semble que la cause est facilement trouvée : l'atrocité du régime pénitentiaire, supérieur comme torture à la douleur physique d'un phlegmon profond, d'une entérite aiguë, etc. Il suffit de signaler quelques rapports semblables pour condamner un tel régime.

P. Langlois.

LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX

ET SON ANTITOXINE

Par C. MARAGLIANO
Professeur de clinique médicale à l'Université de Gênes.

Dans ma communication sur la *Sérothérapie antituberculeuse*[1], je me suis surtout attaché à mettre en évidence les résultats obtenus sur l'homme. Je vais expliquer maintenant la méthode que j'ai adoptée pour la préparation du sérum et exposer mes recherches sur l'antitoxine que contient ce liquide et sur son dosage.

J'obtiens la production des antitoxines tuberculeuses en inoculant aux animaux toutes les substances toxiques que l'on peut tirer des cultures très virulentes de tuberculose humaine. Les matériaux toxiques sont préparés en deux groupes séparés.

Groupe A. — On concentre la culture à 100 degrés, au bain-marie, puis on la filtre au Chamberland, d'après la méthode usitée pour la préparation de la tuberculine.

Groupe B. — On filtre au Chamberland la culture non chauffée et on la concentre dans le vide, à la température de 30 degrés.

Dans le produit A se trouvent les matériaux toxiques, provenant du corps des bacilles, c'est-à-dire les protéines; le produit B renferme les produits de sécrétions des bacilles; ce sont les toxi-albumines, que les températures élevées détruisent très facilement. Mais on doit y trouver aussi une petite quantité de protéine, provenant du corps des bacilles qui, dans des proportions variables, sont normalement détruits dans les cultures.

Depuis les publications de Koch sur la tuberculine et depuis les expériences de Maffucci, de Prudden et Hodenpyl, de Straus et Gamaleia, etc., sur l'action morbide des bacilles de la tuberculose, on s'occupe seulement du corps des bacilles et des protéines; on croit que c'est d'eux, exclusivement, que dépend la toxicité spécifique de la tuberculose. De telle sorte que, dans la phtisie, contrairement à ce qui arrive avec tous les autres bacilles, l'action pathogène dépendrait seulement des protéines et non des toxi-albumines. Ces conceptions ne sont pas exactes.

J'ai vu que les cultures filtrées renferment des substances ayant des propriétés différentes des protéines; chez les animaux tuberculeux, elles produisent de l'hypothermie, et, chez l'homme, de l'hypothermie accompagnée de sueurs; en quantité suffisante, elles tuent les cobayes avec des phénomènes de collapsus.

Il s'agit donc d'une action diamétralement opposée à celle de la protéine, action qui se produit malgré la présence des protéines dans le même liquide. Si l'on fait chauffer ce produit à 100 degrés, il perd sa propriété hypothermisante et sudoripare, et l'action des petites quantités de protéine qu'il contient se manifeste par l'hyperthermie. On peut facilement le démontrer.

Il suffit d'injecter à un cobaye tuberculeux 1 centigramme du liquide B, préparé à froid; à un autre, la même quantité, chauffée au préalable à 100 degrés, et à un troisième la même quantité de tuberculine.

Chez le premier, la température diminue; chez les deux autres, elle augmente. La même chose arrive chez l'homme tuberculeux.

Si la même quantité du même liquide est hypothermisante et diaphorétique, quand on ne l'a pas chauffé, tandis qu'après le chauffage elle est hyperthermisante, il est évident qu'il existe deux substances antagonistes et que l'une d'elles est détruite par la chaleur. On doit supposer que, si cette substance hypothermisante et diaphorétique était seule, son action serait encore plus accentuée.

Les cultures ne contiennent pas la même quantité de substances actives; or, comme il est nécessaire d'inoculer aux animaux des produits ayant toujours la même puissance, j'ai réduit les liquides A et B à une unité toxique constante.

J'ai pris comme unité toxique la quantité qui tue un poids égal de cobaye sain et j'ai concentré les liquides A et B de façon que chaque centimètre cube contienne 100 unités toxiques; par conséquent, un centimètre cube tue sûrement 100 grammes de cobaye sain.

Pour m'assurer que la toxicité était bien due à des substances toxiques bactériennes et non aux liquides employés pour faire les cultures, j'ai porté ces liquides à un degré égal de concentration, et je les ai ensuite inoculés aux cobayes sans produire d'accident.

Le liquide que j'inocule aux animaux qui doivent fournir le sérum est un mélange de trois parties de A et d'une partie de B. On commence par inoculer 2 milligrammes par kilogramme du poids de l'animal et l'on augmente d'un milligramme par jour et par kilogramme jusqu'à 40-50 par kilogramme. Après quoi, on inocule toujours la même quantité. Je fais les inoculations aux chiens, aux ânes et aux chevaux, et je les continue pendant six mois. Au bout de ce temps, les animaux sont immunisés; ils résistent à l'inoculation de quantités considérables de matériaux toxiques et même aux injections des cultures tuberculeuses virulentes qui tuent les animaux témoins.

Au bout de six mois de traitement, le sang contient déjà une quantité suffisante d'antitoxines: on suspend alors les injections et l'on attend qu'il ne reste plus en circulation de matériaux toxiques injectés. C'est ce qui a lieu au bout de trois ou quatre semaines.

On opère alors la saignée et on obtient le sérum que l'on prépare d'après la même méthode employée pour les autres sérums thérapeutiques.

J'ai choisi les chevaux pour la production méthodique du sérum.

***

Antitoxine tuberculeuse. — Le sérum contient des antitoxines spécifiques qui neutralisent, chez les animaux et chez l'homme, l'action des poisons tuberculeux: c'est ce qu'on peut démontrer sur les cobayes sains, sur les cobayes tuberculeux, sur l'homme atteint de tuberculose.

a) Chez les cobayes sains, *1 millimètre cube de sérum protège 1 gramme de cobaye sain contre la quantité mortelle minima de protéine titrée à 100 unités toxiques par gramme*; autrement dit, 1 gramme de sérum protège 1 kilogramme de cobaye sain contre la quantité mortelle de tuberculine.

b) Chez les cobayes tuberculeux, *le sérum protège les cobayes tuberculeux contre la quantité de tuberculine qui les tue.*

Une dose de 2 à 4 milligrammes de sérum ne suffit pas pour sauver 1 gramme de cobaye tuberculeux: le cobaye auquel on a inoculé une quantité égale de tuberculine, mais sans sérum, succombe fatalement. Cependant, dans ces expériences, il faut savoir proportionner la quantité de tuberculine et de sérum à la force de résistance des cobayes malades. Cela n'est pas toujours très aisé, car il est difficile de trouver, chez les deux cobayes nécessaires à chaque expérience, même force de résistance et même développement de la tuberculose. Ma longue expérience m'a enseigné que les cobayes d'un même groupe, infectés le même jour, avec une quantité à peu près égale de la même culture de tuberculose, n'arrivent pas tous, dans le même temps, à un degré égal de tuberculisation.

Pour juger du degré de tuberculisation, il ne faut pas prendre comme point de départ la date de l'infection, mais la perte du poids et l'élévation thermique. De plus, il ne faut pas agir avec des quantités absolues, ainsi qu'on le fait habituellement, mais proportionner le sérum et la tuberculine au poids de l'animal. Ordinairement, pour tuer 1 gramme de cobaye atteint de tuberculose bien développée, il suffit d'une quantité de tuberculine dix fois plus petite que celle qui est nécessaire pour tuer le même poids de cobaye sain: c'est-à-dire 1 milligramme au lieu de 1 centigramme.

Je parle toujours, bien entendu, de la tuberculine à 100 unités toxiques par gramme.

Plus tard, pour sauver le cobaye malade, il faut une quantité de sérum 2 à 4 fois supérieure à celle qui suffit pour le cobaye sain, c'est-à-dire 2-4 milligrammes par gramme.

c) Chez l'homme tuberculeux, *le minimum de tuberculine qui donne la fièvre à un tuberculeux apyrétique est neutralisé par 1 centimètre cube de sérum thérapeutique.*

Ce *minimum* est une quantité variable; il dépend du degré de développement de l'infection et de la force de résistance du malade.

Dans ces recherches, il faut commencer par employer des doses de 1 milligramme et augmenter progressivement, jusqu'à ce que l'on arrive à la dose qui produit la réaction.

Quarante-huit heures après que la réaction a eu lieu, on injecte la même quantité de tuberculine avec un centimètre cube de sérum. On n'obtient point de réaction.

De trois à cinq jours après, on injecte encore la même quantité de tuberculine sans sérum et l'on a de nouveau la réaction.

Après le traitement avec le sérum, les tuberculeux deviennent insensibles à la tuberculine, même si la dose est dix fois plus forte que celle qui, avant le traitement, produisait la réaction.

M. De Renzi, professeur de clinique à Naples, a déjà pu confirmer tout ce qui précède.

***

Puissance bactéricide. — Le sérum est, *in vitro*, bactéricide vis-à-vis du bacille de la tuberculose. Afin de le démontrer, il faut d'abord faire chauffer le sérum normal de cheval et le sérum thérapeutique à 55-60 degrés, pendant quelques heures et pendant plusieurs jours, pour les dépouiller du pouvoir bactéricide naturel qui est commun à tous les sérums. On ensemence ensuite les deux sérums avec des bacilles de la tuberculose; dans le sérum normal le développement se produit, tandis que le sérum thérapeutique reste stérile.

***

Dosage de la puissance antitoxique du sérum. — Je fais le dosage de la puissance antitoxique du sérum vis-à-vis de la tuberculine, sur le cobaye sain.

J'ai pris comme unité antitoxique la quantité de sérum qui protège une quantité égale de cobaye sain contre le minimum de tuberculine capable de la tuer sûrement. Dans chaque centimètre cube de mon sérum, il y a mille unités antitoxiques: c'est-à-dire qu'un centimètre cube de sérum sauve un kilogramme de cobaye sain contre la dose de tuberculine qui, sûrement, causerait sa mort.

Pourtant, j'ai déjà des sérums pourvus d'une quantité beaucoup plus grande d'unités antitoxiques.

Au Congrès de Bordeaux, j'avais déjà annoncé, en les résumant, il est vrai, très succinctement la plupart des faits exposés dans ce travail, j'avais surtout précisé très clairement le point

1. *Presse médicale*, 1895, n° 46. 17 août, p. CXXIII.

fondamental relatif à la démonstration des antitoxines dans mon sérum, en disant que *le sérum neutralise l'action de la tuberculine*.

Ce point fondamental a été ensuite confirmé par plusieurs observateurs éminents.

Berhing[1], au Congrès des naturalistes à Lubeck, à la fin du mois de Septembre dernier, annonça qu'*un sérum qu'il avait obtenu, avec des inoculations de tuberculine, sauvait la vie aux cobayes tuberculeux auxquels on avait injecté des doses sûrement mortelles de tuberculine*.

Babès et Proca[2], au mois de Janvier 1896, annoncèrent à l'Académie des Sciences, à Paris, que le sérum des animaux auxquels on injecte de la tuberculine protège les animaux tuberculeux contre l'action toxique de la tuberculine, et Niemann[3] confirma le fait au mois de Février 1896.

L'action bactéricide de ces sérums, vis-à-vis du bacille de la tuberculose, a été aussi indiquée par Babès. Mais, jusqu'à présent, nous sommes les seuls à avoir fait des recherches complètes, en détruisant, avant tout, la puissance bactéricide naturelle du sérum.

Ni Behring, ni Babès, n'ont indiqué le dosage de leurs sérums.

On comprend, d'après leurs communications, qu'ils ont commis l'erreur de prendre comme point de comparaison le cobaye tuberculeux. Au début de mes recherches, j'avais, moi aussi, commis la même erreur. C'est pour cela que, jusqu'à l'époque de ma conférence de Bordeaux, je n'avais pas encore réussi à établir le dosage. J'ai réussi ensuite avec les cobayes sains.

* * *

Les faits exposés jusqu'ici donnent l'explication expérimentale et la raison scientifique du succès du sérum dans la clinique.

Dans une prochaine communication, je publierai le compte rendu de mes expériences touchant la sérothérapie de la tuberculose chez les animaux.

Les recherches dont il est question dans cette note, ont été poursuivies, pendant un espace de quatre années, sur 2.000 cobayes. Je tiens à déclarer qu'elles sont le fruit d'un travail qui ne m'est pas uniquement personnel; j'ai été secondé par tous mes assistants, et surtout par MM. Lucatello et Marzagalli, de mon laboratoire bactériologique, et par MM. Sciolla et Badano, de mon laboratoire expérimental.

1. Behring. — « Leistungen und Ziede der serumtherapie ». *Deutsche. Med. Wochenschrift*, 1895, n° 38.
2. *Méd. moderne*, 1896, n° 5.
3. Niemann. — « Ueber Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin ». *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd XIX, p. 214, 1896.

LE TABES LABYRINTHIQUE

Par M. Pierre BONNIER

Le dogme de la fixité des espèces cliniques ne peut tarder à aller rejoindre celui de la fixité des espèces biologiques, car chaque jour voit se fragmenter les types en apparence les plus univoques, et s'en confondre d'autres, entre lesquels on n'eût jamais soupçonné le moindre lien. Les faits nouveaux, et surtout des faits anciens mieux compris, forcent la critique à modifier la classification, et les progrès de la technique font s'élargir et s'élever la théorie. La terminologie actuelle se trouve insuffisante, et, chose curieuse, les dénominations ne gardent quelque précision et quelque exactitude qu'en se faisant plus vagues, afin d'éviter au moins de se contredire elles-mêmes. Ainsi, les cas si nombreux d'albuminurie sans albumine ont fait prévaloir nom de mal de Bright; on dit un Basedow, pour éviter le goitre exophtalmique sans goitre, ou sans exophtalmie; on dit tabes, pour ne pas s'exposer à définir une ataxie sans incoordination motrice.

Et ce vague dans le terme générique est nécessaire pour maintenir la classification régnante, car si nous cherchons à établir une classification nouvelle sur le symptôme, les types bien définis seront rares, tandis que les formes larvées encombreront la terminologie clinique; si nous classons d'après la lésion, qui trahit si souvent le symptôme, soit en le révélant, soit en ne le révélant pas, la clinique ne se fera plus guère qu'à l'amphithéâtre ou sur le porte-objet. Il faut donc pratiquement nous contenter du terme vague, qu'il nous sera souvent facile de préciser par l'adjonction d'un qualificatif spécifiant soit le siège de la lésion, soit sa nature, soit tout autre caractère clinique.

C'est ainsi que le mot *tabes dorsal*, qui a disparu de la pratique, parce que tout n'est pas dorsal dans le tabes, mérite cependant de subsister pour caractériser ce qui est nettement dorsal dans la symptomatologie de cette affection; mais il est bon de lui adjoindre le tabes bulbaire, le tabes cérébral, et ces termes serviront à caractériser soit les formes, soit les phases du tabes. Je chercherai, pour ma part, à définir le *tabes labyrinthique*.

Je m'y crois, en quelque sorte, autorisé, par ce fait que l'appareil labyrinthique, tant périphérique que central, est fréquemment lésé dans le tabes; par cette considération que certains symptômes du tabes sont nettement attribuables à la contribution du labyrinthe et de ses centres à la symptomatologie générale, et que bon nombre de symptômes tabétiques, que l'on ne songe guère à attribuer à la lésion de l'appareil labyrinthique, se retrouvent avec une grande fréquence, dès qu'on les recherche, dans les affections labyrinthiques les plus banales et les plus diverses, tout à fait indépendantes du tabes.

Il me suffira, pour le moment, de rappeler que la *surdité*, le *bourdonnement*, le *vertige*, l'*agoraphobie*, le *signe de Romberg* et l'*incertitude de la marche dans l'obscurité*, le *nystagmus* horizontal ou vertical, les *mouvements incohérents des globes oculaires* sous les paupières closes, le *ptosis*, le *strabisme avec diplopie*, l'*inégalité et le retard dans l'accommodation à la lumière*, le *myosis*, l'*amblyopie*, la *paralysie de l'accommodation à distance*, les *combinaisons les plus diverses des troubles de l'oculomotricité*, et encore d'autres *troubles bulbaires* irradiés des noyaux labyrinthiques aux noyaux voisins, ont été signalés au cours des affections auriculaires les plus diverses, apparaissant, variant et disparaissant avec elles, sans qu'il y ait jamais eu le moindre signe de tabes.

Ces troubles réflexes, qui sont si souvent d'origine labyrinthique en dehors du tabes, ne sont-ils pas quelquefois, et même souvent, également labyrinthiques dans leur origine quand il y a tabes, surtout si l'on tient compte de la grande fréquence des troubles labyrinthiques dans cette affection?

Je me hâte de reconnaître que, dans bien des cas, sans doute, certains de ces symptômes ne relèvent pas forcément d'une lésion de l'appareil labyrinthique et peuvent être le résultat de coïncidences. Cependant, il faut observer que ceux de ces symptômes qui sont des troubles moteurs passagers, doivent être considérés comme des réflexes suscités par des troubles sensitivo-sensoriels, car la motricité n'est pas primitivement intéressée dans le tabes, et que le labyrinthe joue un rôle important dans l'exercice de la motricité.

Pour démontrer l'existence du tabes labyrinthique et de ses droits au rang d'entité clinique définie, je m'appuierai sur un certain nombre de faits d'anatomie normale ou pathologique, de physiologie, et d'exemples tirés d'observations cliniques, dont plusieurs me sont personnelles.

* * *

Considérations anatomiques. — Je rappellerai tout d'abord que le nerf labyrinthique est *la plus grosse des racines spinales postérieures*; il en est aussi la plus active. J'ai réuni, dans une étude sur ce sujet[1], toutes les raisons qui nous poussent à en juger ainsi, et je n'y insisterai pas. De tous les ganglions craniens, le ganglion auriculaire qui va, par suite de la distribution des papilles du fond de l'oreille, se diviser en ganglion de Scarpa pour la branche vestibulaire, et en ganglion de Corti pour la cochléaire, — le ganglion auriculaire est celui qui se montre le plus nettement homodyname des ganglions rachidiens.

Le tronc labyrinthique est formé, comme les racines rachidiennes, de fibres grosses internes (nerf vestibulaire), qui se dirigent à travers la protubérance vers des formations nucléaires appartenant au prolongement de la *base* des cornes postérieures (*noyau de Bechterew* ou *vestibulaire*, *noyau interne*, et *noyau de Deiters*, celui-ci appartenant au système de la colonne de Clarke), et de fibres grêles externes (nerf cochléaire), qui s'engainent plus tardivement de myéline, et aboutissent à des noyaux qui prolongent la *tête* des cornes postérieures de la moelle (*noyau antérieur*, *tubercule acoustique*).

C'est de ces cinq noyaux bulbo-protubérantiels que s'élèveront vers les centres *des fibres homologues à celles des cordons postérieurs de la moelle*; mais leur proximité même des centres cérébelleux, thalamiques, quadrijumeaux et corticaux, et leur contiguïté relative avec les noyaux bulbaires voisins font que les fibres issues de ces noyaux labyrinthiques n'ont aucune raison de cheminer de concert, comme celles des étages inférieurs de la moelle, qui se forment en cordons distincts, pour s'élever vers le cerveau. Il en résulte que les formations labyrinthiques homologues à celles des cordons postérieurs divergent en tous sens, et que, si l'on y cherchait la lésion caractéristique du tabes, on ne la pourrait trouver que très diffuse et éparse sur les trajets individuels des différents systèmes de fibres de provenance labyrinthique.

Parmi les connexions les plus intéressantes de ces noyaux, je me bornerai à faire remarquer que le noyau interne, qui s'étale sur la plus grande partie de la région externe du quatrième ventricule, est en rapport de contiguïté et de continuité, d'abord avec les noyaux sensitifs du glossopharyngien, puis avec ceux du pneumogastrique. De plus, le noyau interne et le noyau de Deiters sont unis directement par des cordons commissuraux et indirectement, par l'intermédiaire de l'olive supérieure, avec le noyau de la sixième paire. Or, on sait que l'oculomoteur externe est, à son tour, associé par des fibres propres et par le faisceau longitudinal avec tout le système de l'oculomotricité. Thomas[2] vient de signaler tout récemment des fibres montant du noyau de Deiters par le faisceau longitudinal postérieur vers le noyau de la troisième paire.

Je me borne à ces deux remarques, dont j'aurai à tirer plus loin d'intéressantes conclusions, tant au point de vue physiologique qu'en ce qui concerne la clinique.

Passons à l'anatomie pathologique. A-t-on relevé sur l'appareil labyrinthique central les lésions systématiques du tabes? J'ai donné plus haut les raisons pour lesquelles une telle recherche serait presque impossible sur les fibres labyrinthiques homologues des cordons postérieurs. Les observations sont, d'ailleurs, peu nombreuses, et nous devons nous attendre à ne pas trouver plus souvent de lésions sur le tronc labyrinthique, ses ganglions et ses noyaux, qu'on n'en trouve sur les racines postérieures, le ganglion rachidien et les cornes postérieurs. Wernicke, cité dans l'excellente thèse de Collet[3], admet l'atrophie grise du nerf comme cause de la surdité progressive dans le tabes. Althaus croit de même à une névrite de l'acoustique, analogue à la névrite optique. Strümpell donne un cas d'atrophie du nerf acoustique chez un tabétique. Habermann[3] a poursuivi l'atrophie du nerf acoustique jusqu'aux

1. P. Bonnier. — « Le nerf labyrinthique ». *Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière*, Nov. 1894, et id., *Arch. intern. de laryngologie, otologie et rhinologie*, Sept. 1895.
2. A. Thomas. — « Contribution à l'étude expérim. des déviations conjug. des yeux et des rapports anat. des noyaux de la IIIe et de la VIe paire ». *Soc. de Biolog.*, 19 mars 1896.
3. F.-J. Collet. — Les troubles auditifs du tabes. *Thèse*. Lyon, 1894.

papilles labyrinthiques. Enfin, Oppenheim et Siemerling l'ont trouvée dans les fibres radiculaires de l'acoustique, à l'intérieur même du bulbe. Dans un cas de surdité chez un tabétique de Pierret, Collet [1] a constaté une atrophie du nerf auditif et du noyau interne étalé sur le plancher du quatrième ventricule.

Si les lésions de l'appareil central ont été rarement observées (et nous savons que cette rareté s'explique par ce fait que la lésion typique devrait porter sur un ensemble de fibres non accolées en cordons, mais au contraire dispersées dès l'origine), en revanche celles de l'oreille interne moyenne sont fréquentes. Et si l'on écarte les lésions de coïncidence, c'est-à-dire, par exemple, l'obstruction cérumineuse, l'otite accidentelle ou spécifique, qui n'ont aucun intérêt dans l'espèce, on s'explique néanmoins pourquoi peu d'organes sont aussi fréquemment atteints que l'oreille chez les tabétiques.

L'*âge* auquel peut survenir le tabes est, en général, aussi celui où l'oreille commence à se scléroser, et l'on sait combien l'athérome précoce se porte volontiers, d'une part sur les tympans membraneux de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, et d'autre part sur les artères flexueuses et glomérulaires de l'oreille interne, où les anévrysmes miliaires sont peut-être plus fréquents que partout ailleurs.

De plus, qui dit tabes dit souvent *syphilis*, c'est-à-dire encore une chance d'athérome auriculaire. Peu d'organes révèlent plus nettement la marche d'une sclérose généralisée, et même sa variation sous l'influence du traitement ioduré, que le tympan.

La même *hérédité*, la même *tendance à la sclérose* qui va frapper systématiquement les cordons postérieurs, peut également se porter sur l'appareil le plus sensible à la sclérose de toute l'économie, l'appareil membraneux, vasculaire et excrétoire de l'oreille.

Enfin, il est une cause de trouble auriculaire sur laquelle insiste avec raison Collet, c'est la coexistence si fréquente de troubles dans la sphère du *trijumeau*, tels que douleurs fulgurantes ou névralgies, anesthésies, analgésie, simple diminution de la sensibilité ou engourdissement, troubles trophiques. Elle existe, d'après lui, dans les 2/5 des cas, et explique aisément, non seulement les faits d'ostéoporose du maxillaire, mais les troubles trophiques de l'œil et de l'oreille, l'atrophie simultanée des papilles et l'amblyopie associée à la surdité par étranglement papillaire.

Nous voyons, en résumé, que, soit dans une lésion de l'appareil de transmission, soit dans celle de l'appareil de perception, c'est-à-dire dans l'appareil labyrynthique tant périphérique que central, nous trouvons la raison de la fréquence extrême des symptômes labyrinthiques dans le tabes.

Chose curieuse, Duchenne (de Boulogne) [2] signale des troubles auditifs dans sa première observation de tabes et remarque qu'il n'en a jamais retrouvé depuis. Sur 24 tabétiques, Marie et Walton ont observé 17 cas de vertige et souvent des troubles auditifs. Ils ont les premiers songé à faire de ce vertige tabétique un symptôme labyrinthique. Voigt n'a trouvé de surdité que 2 fois sur 100 tabétiques, tandis que Marina et Morpurgo, sur 40 tabétiques n'ont rencontré que 7 fois les oreilles normales. Morpurgo a relevé 43 sujets durs d'oreille sur 53 tabétiques; en revanche, Treitel n'en a rencontré que 5 sur 20. Ces chiffres sont donc très variables, mais il faut observer que la fonction auditive n'est qu'une des fonctions, la plus récente et la plus consciente aussi, de l'appareil auriculaire, que la surdité peut être méconnue du malade interrogé, et que, comme le remarque M. Marie, il faut faire entrer le vertige dans la symptomatologie de l'affection auriculaire. J'ajouterai que, si le vertige n'est pas toujours causé par une lésion de l'appareil périphérique de l'oreille, on peut et on doit le considérer comme la réaction propre du noyau interne, et que toujours le vertige résulte d'une irritation de ce noyau, qu'elle provienne d'une excitation périphérique de l'appareil labyrinthique ou d'une irradiation internucléaire partant de tout autre point de l'organisme. Ce noyau peut toujours être mis en cause dans tout cas de vertige, et je répète que le vertige ne peut s'expliquer sans lui, pas plus que la nausée sans le noyau glosso-pharyngien, l'anxiété, les palpitations, l'asthme, etc., sans le noyau pneumogastrique. Je l'ai montré ailleurs [1]. Nous verrons dans la partie clinique de cette étude qu'en donnant à la symptomatologie des affections labyrinthiques toute son étendue, aucun appareil ne contribue pour une part aussi considérable et aussi constante à la symptomatologie du tabes.

* * *

Considérations physiologiques. — Non seulement le tabes et les conditions ordinaires de sa production menacent l'organe auriculaire dans son fonctionnement d'appareil à membranes et à excrétion angio-endothéliale, mais la systématisation même de l'affection tabétique ne peut pas ne pas intéresser les fonctions auriculaires.

En effet, indépendamment des fonctions auditives qui exposent l'oreille à une affection qui atteint si profondément toutes les fonctions sensitivo-sensorielles, il est une fonction labyrinthique qui appartient au système physiologique le plus primitivement et le plus profondément compromis par le tabes. Cette fonction de l'oreille est le *sens des attitudes céphaliques*, qui est desservi par l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires.

Le nerf ampullaire véhicule, des crêtes ampullaires aux centres bulbaires cérébelleux et cérébraux, les opérations sensorielles qui fournissent, par leur composition, les images d'attitude et de variation d'attitude, c'est-à-dire des mouvements du segment céphalique. C'est dans l'insuffisance ou dans l'irritation de ce service sensoriel que réside le vertige proprement dit.

Ces images d'attitudes régissent l'équilibration de tout le corps, surtout dans l'attitude bipède où la tête, occupant le point le plus élevé au-dessus de la base de sustentation, mesure dans leur plus grande amplitude les moindres écarts de l'attitude verticale.

On confond communément, en clinique, le sens des attitudes segmentaires, auquel on donne souvent le nom de *conscience de la position des membres*, avec le problématique et mal défini *sens musculaire*. On dit que tel ataxique a perdu le sens musculaire, parce qu'il oscille dans l'attitude du signe de Romberg : or, ces oscillations sont de règle chez les labyrinthiques à insuffisance ou irritation ampullaire, et le sens dit musculaire ne peut ici être mis en cause. Le malade oscille parce qu'il se représente mal son attitude par rapport à la verticale, et que l'exercice musculaire qu'il destine à son maintien subit les fluctuations commandées par l'incohérence de ses représentations d'attitude. En admettant qu'il existe un sens musculaire, il ne pourrait naître que de la sensation du mouvement destiné à rétablir l'équilibre perdu. Or, ce mouvement est dicté par la sensation d'une perte de l'équilibre, *forcément antérieure* à la recherche de son rétablissement. C'est donc le sens des attitudes qui, averti d'une oscillation incompatible avec l'attitude d'équilibre, commande l'exercice musculaire destiné au maintien de l'attitude, et ce ne peut être que de cet exercice musculaire que naîtraient les sensations d'activité musculaire dont on a cherché à faire un sens spécial.

Il y a plus : on comprend l'idée de sens musculaire à propos d'un malade qui ne sait plus réaliser activement telle attitude commandée; mais, quand ce malade, couché les yeux fermés, et à qui on prescrit la passivité la plus grande, la résolution musculaire la plus complète, ignore l'attitude que l'on donne à tel segment de ses membres, que vient faire, dans ce cas d'inactivité musculaire ce qu'on appelle le sens musculaire dans les observations cliniques ? Comment, on cherche à placer le malade dans une abstention musculaire telle que le sens de l'activité musculaire, s'il existe, doit rester silencieux, et l'on constate, précisément alors, qu'il a disparu chez ce malade ? En réalité, l'ataxique, qui ne sait pas où sont placés et comment sont disposés ses membres quand il ne les voit pas, a perdu la notion *subjective* de ses attitudes. Quand on les dispose sans qu'il intervienne activement, il a simplement encore perdu le sens des attitudes segmentaires; quand il ne parvient pas, malgré l'intégrité de ses muscles, à réaliser telle attitude commandée, ce n'est pas parce qu'il ne mesure pas l'activité de ses muscles, ce n'est même pas parce qu'il *coordonne mal* ses efforts musculaires, c'est simplement parce qu'il *approprie* mal ses efforts. Et s'il approprie mal, c'est parce qu'il ne se représente plus l'attitude de départ, les attitudes intermédiaires, et qu'il ne sait plus s'il a atteint ou dépassé l'attitude d'arrivée, celle qu'il s'est corticalement proposée et représentée, mais dont les images périphériques ne lui sont plus véhiculées, grâce à l'interception des voies médullaires.

Quand j'exécute un mouvement volontaire, il me faut la notion consciente de l'attitude actuelle, celle que je dois faire varier, — plus la représentation forcément imaginative de l'attitude à laquelle ma variation aboutira, — et aussi la représentation de la série des attitudes par lesquelles je passerai de l'attitude de départ à l'attitude d'arrivée. Ai-je la moindre notion que cette variation d'attitude s'effectue grâce à des muscles, à des os, à des articulations ? Aucunement. Sais-je que je dépense tel'e somme de force? Nullement. Ce que je sais, c'est qu'à partir de la variation d'attitude, je réalise successivement les attitudes de passage, que je m'approche de plus en plus de l'attitude d'arrivée, et, quand celle-ci d'imaginaire devient réelle, c'est-à-dire représentée comme telle par les opérations du sens des attitudes, la variation cesse. Ai-je, encore une fois, la moindre idée du mécanisme grâce auquel mon attitude a varié ; si j'ai contracté tant d'extenseurs, tant de fléchisseurs, dans quelle proportion les uns et les autres ont fonctionné ? Sais-je même où sont mes muscles et si j'en ai ? En fait, de mes centres de représentation d'attitudes, qui selon moi ne sont pas plus réellement des zones motrices [1] que le sens des représentations d'attitudes n'est un sens musculaire, de ces circonvolutions centrales est partie une série de réflexes comme il en part de tout autre point de la périphérie de l'appareil nerveux. Seulement, ceux-ci sont, par adaptation organique et fonctionnelle, destinés à mettre en œuvre les activités musculaires, — inconnues de ma conscience, précisément parce que l'appareil moteur, le muscle, est en dehors de ma sensorialité, — qui correspondent respectivement à la réalisation des attitudes. Chaque attitude répond à un certain groupement d'activités musculaires; chaque mouvement, chaque variation d'attitude répond à une variation dans le tableau d'emploi de ces activités musculaires, et, ce qui est conscient dans la motricité, c'est l'attitude et la variation d'attitude. Quant à la force dépensée, elle n'est que consécutivement perçue, bien qu'elle puisse être imaginée d'avance, par expérience acquise.

De même que je rejette toute idée de sens musculaire, de même je suis forcé de ne voir dans l'ataxie qu'un défaut dans l'appropriation musculaire par défaut dans la représentation de l'attitude — et, par suite, je dois constater *qu'il n'y a pas incoordination* au sens exact du mot. L'ataxique coordonne parfaitement ses efforts musculaires sous une appropriation motrice qui est fautive. Un capitaine qui ne sait quelle tactique suivre peut commander une fausse manœuvre, *laquelle sera parfaitement exécutée*. La fausse manœuvre de l'ataxique dépend d'une appropriation motrice exercée sans but bien défini et surtout *sans contrôle*, mais elle ne comporte pas d'incoordination, et le mouvement absurde de l'ataxique est très correctement exécuté par l'appareil musculaire. L'ataxique coordonne bien et approprie mal, parce qu'il est troublé dans la représentation de ses attitudes segmentaires; le choréique se représente bien ses attitudes, approprierait bien, mais ne peut coordonner.

Ce sens des attitudes segmentaires, cette tactilité spéciale qui donne la représentation des attitudes partielles des différents segments du corps, complété par le sens des attitudes céphaliques, qui fournit par extension la notion de l'attitude de tout le corps, constitue ce que j'ai nommé l'*orientation subjective directe*. C'est sur cette fonction que repose la plus grande partie de l'intervention cérébelleuse dans la motricité. On sait les rapports du cervelet et de l'appareil vestibulaire. Quand ce sens est altéré, notre motricité et notre équilibration sont profondément troublées; elles ne se maintiennent correctes que sous le contrôle infidèle de la tactilité, et sous la direction infiniment plus précieuse de la vue. Quand celle-ci nous manque, comme dans le signe de Romberg ou dans l'obscurité, nous sommes livrés à l'incohérence de nos images d'attitudes, et toute notre orientation en souffre.

Il est un appareil qui ne peut guère non plus se

1. Collet. — *Loc. cit.*, p. 33.

2. Duchenne (de Boulogne). — « Recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements ». *Arch. gén. de Médecine*, 1858.

1. Bonnier. — Vertige. *Collection Charcot-Debove*, 1883.

1. P. Bonnier. — « La pariétale ascendante ». *Soc. de Biologie*, 29 Juin 1894.

passer des images d'attitudes et de mouvements céphaliques : c'est l'appareil de la vision. Quand notre tête bouge, comme l'a bien montré Breuer, les globes oculaires, doués d'une grande mobilité et d'une remarquable liberté d'inertie dans la cavité de l'orbite, sont entraînés à osciller et à exagérer leur oscillation. Or cette divagation oculaire n'est pas sans inconvénient pour notre orientation, car elle nous donne l'illusion d'un mouvement céphalique plus grand que le mouvement réellement effectué ; de plus, elle provoque une illusion nystagmique comparable au vertige de Purkinje pour l'oreille. Il est donc utile que la motricité fixe le globe dans l'orbite ; et, selon le sens du déplacement de la tête, c'est à tel ou tel muscle que revient ce rôle de fixation. On a donné à ce mécanisme le nom de mouvement compensateur des globes ; en réalité, ce mouvement du globe consiste au contraire en une immobilisation. A cela près, on comprend que l'oculomotricité doit obéir d'une façon toute réflexe à l'appareil qui annonce les moindres variations de l'attitude de la tête, et ainsi s'explique la nécessité des rapports anatomiques que j'ai signalés plus haut entre deux des noyaux du nerf vestibulaire et l'appareil oculomoteur.

* * *

Considérations cliniques. — Si l'on applique les lois de Pfluger aux noyaux gris de la moelle allongée, on s'explique immédiatement qu'une irritation de l'appareil labyrinthique périphérique ou central pourra, par irradiation, éveiller des symptômes dans des noyaux voisins, unis aux noyaux de la 8e paire par des faisceaux commissuraux, comme les noyaux oculomoteurs, ou simplement mis avec eux en rapport de contiguïté et même de continuité, comme les noyaux glossopharyngien et pneumogastrique étendus le long du vaste noyau interne.

Nous comprenons ainsi que le vertige, dû à l'irritation du noyau interne, s'accompagne de troubles visuels et oculomoteurs, de nausée, de palpitation, d'oppression, d'anxiétés de tout genre, d'affre cardiaque ou gastrique, de troubles viscéraux, sécrétoires et vaso-moteurs, etc.

Inversement nous savons qu'une irritation périphérique ou centrale, dans le domaine de n'importe quel appareil, peut irradier vers le noyau interne et associer le vertige à sa symptomatologie propre. Le vertige visuel, le vertige qui accompagne les nausées, et, dans le domaine du vague, les vertiges laryngé, stomacal, hépatique, cardiaque, etc., n'ont pas d'autre cause.

Mais il est un phénomène curieux, que je nommerai l'*enjambement internucléaire*, car je ne sache pas qu'il ait été baptisé. Il consiste en ce fait qu'une irritation périphérique ou centrale, dans un domaine nerveux donné, pourra cheminer comme une aura, de noyau à noyau, sans éveiller le moindre symptôme dans les uns, faisant au contraire éclater la réaction propre à tel autre noyau particulièrement susceptible. Le noyau même primitivement intéressé peut rester silencieux.

Je citerai, comme exemples, les cent irritations diverses qui éveilleront l'asthme chez un sujet dont le pneumogastrique est plus accessible et plus sujet à cette réaction. L'asthme d'origine nasale peut ne donner aucun symptôme indiquant que le trijumeau ait véhiculé la moindre irritation. Le vertige peut naître d'un effort oculaire, d'une orientation pénible des globes, d'une accommodation difficile, sans qu'il y ait dans certains cas la moindre fatigue sentie au niveau des yeux ; il peut provenir d'un trouble stomacal qui ne sera aucunement localisé ni perçu par le malade, et même (Dieulafoy) d'une colique hépatique dont les noyaux sensitifs du pneumogastrique n'auront rien dit.

Dans le vertige stomacal, le vertige est parfois remplacé par l'éblouissement, c'est-à-dire par un réflexe oculomoteur irradié à son tour des noyaux du vertige. Chez l'enfant ne voyons-nous pas les convulsions oculaires, le strabisme, apparaissant comme symptômes d'une irritation sous-péritonéale, colique, hernie, etc? Tel mouvement, tel jeu de moire, tel contraste de couleurs qui donnera du vertige à l'un, donnera à tel autre la nausée, à celui-ci la petite mort, à celui-là une affre épigastrique, etc. Et combien d'irradiations bizarres et lointaines chez certains dégénérés.....

Dans le tabes, comme dans la paralysie générale, il existe une phase d'irritabilité nucléaire, dans laquelle ces irradiations et ces enjambements se donnent carrière du haut en bas de l'axe cérébro-spinal. C'est à cette période qu'appartiennent le plus grand nombre des troubles réflexes que je vais énumérer.

Je me bornerai à relever les troubles qui peuvent apparaître comme symptômes fonctionnels ou irradiés d'affections labyrinthiques absolument indépendantes du tabes. Il sera facile de remarquer qu'ils sont seulement plus fréquents dans cette maladie, mais qu'à part certaines conditions, ils n'en semblent pas moins être le plus souvent symptomatiques du trouble labyrinthique, et caractérisent la forme ou la phase labyrinthique du tabes, comme d'autres en définissent la forme ou la phase dorsale.

Les troubles *auditifs* consistent en insuffisance fonctionnelle (surdité) ou en irritation fonctionnelle (bourdonnement, sifflement, hallucination) de l'appareil cochléaire périphérique ou central. Ils sont d'une trop grande banalité dans les affections auriculaires pour que j'y insiste ; ils indiquent, dans une foule d'affections générales, la contribution cochléaire au complexe séméiologique. Leur fréquence dans le tabes est affirmée par les chiffres de Marina et de Morpurgo (83 pour 100) et de Collet (97 pour 100).

Le bourdonnement, c'est-à-dire l'irritation cochléaire, ne passe guère inaperçu ; il n'en est pas de même de la surdité, que l'on constate fréquemment chez des sujets qui ne s'en doutaient nullement, même quand elle est très prononcée. Il ne suffira donc pas de demander au malade s'il a ou non tel trouble auditif, il faut le rechercher méthodiquement. Inversement, en cas de surdité ou de bruits subjectifs chez un tabétique, il importe d'éliminer ce qui, dans l'appareil auriculaire, peut n'avoir aucune signification au point de vue tabétique, comme l'obstruction cérumineuse, le catarrhe tubaire, l'otorrhée, etc.

C'est à MM. Marie et Walton que l'on doit de voir entrer le *vertige labyrinthique* dans la symptomatologie du tabes. Nous remarquerons que ce vertige labyrinthique peut être provoqué par lésion banale de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne, des papilles, des rameaux afférents du ganglion de Scarpa, de ses rameaux efférents ou tronc vestibulaire, des fibres intrabulbaires de ce tronc, des noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule ; ces noyaux peuvent être irrités primitivement, soit par l'expansion de la masse cérébelleuse, comme dans le vertige cérébelleux, soit par irradiation internucléaire, avec ou sans enjambement, soit par toute autre lésion. C'est toujours du vertige labyrinthique, comme l'anxiété ou l'asthme sont toujours pneumogastriques, quel que soit le point de départ de l'irritation périphérique ou centrale qui éveille la réaction nucléaire symptomatique. On voit que tout vertige est, pour nous, labyrinthique, même s'il ne naît pas d'une irritation auriculaire. Ce vertige est fréquent dans le tabes, et ses causes sont diverses et multiples. Les lésions périphériques et auriculaires abondent, ainsi que les raisons d'irritabilité nucléaire. De plus, le vertige est le symptôme d'une irritation ou d'une insuffisance du sens des attitudes céphaliques et totales de l'organisme, c'est un trouble de l'orientation subjective. Il a donc, nous l'avons vu, sa place indiquée dans la symptomatologie du tabes.

Le vertige auriculaire, et même la forme brutale du *vertige de Ménière*, n'est pas rare dans cette affection. Comme vertige d'irradiation internucléaire, je rappellerai le *vertige laryngé*, *stomacal*, qui se trouvent également chez les tabétiques.

Mais, il est un symptôme que l'on attribue exclusivement au tabes, et qui est très fréquent chez les vertigineux labyrinthiques, c'est le *signe de Romberg*. Dans la grande majorité des cas, il n'y a aucune différence entre le signe de Romberg des labyrinthiques simples et celui que l'on observe chez le labyrinthique tabétique. J'en ai ailleurs [1] étudié les formes. Tant qu'il n'y a pas tabes dorsal, c'est-à-dire avant l'ataxie proprement dite, le labyrinthique et le tabétique perdent leur équilibre de la même façon, et le signe de Romberg est identique chez eux ; quand l'ataxie apparaît, la recherche de l'équilibre la rend manifeste. Mais c'est la perte de l'équilibre, et non sa recherche, qui constitue le signe de Romberg. Il est évident qu'un hémiplégique, qu'un boiteux ou un tabétique, trahiront leur insuffisance par la façon dont chacun cherche à rétablir la correction de son attitude, mais le signe de Romberg, c'est-à-dire l'oscillation avec ou sans chute, appartient avant tout à l'insuffisance labyrinthique.

Il en est de même de *l'incertitude de la marche dans l'obscurité*. Quand la vue, qui fixe notre orientation subjective par les variations de la distribution perspective des choses de notre milieu, nous fait défaut, c'est surtout par le labyrinthe que nous nous orientons, et par le sens des attitudes. Or, il suffit d'un trouble labyrinthique pour nous troubler dans notre orientation, sans tabes, et toute l'économie de nos mouvements de progression, la sécurité et la certitude de notre marche, s'en ressentent. Ce signe, comme le signe de Romberg, se trouve fréquemment et passagèrement au cours d'affections labyrinthiques troublant l'appareil ampullaire.

L'irritabilité nucléaire, quand elle frappera le pneumogastrique, pourra éveiller, outre l'asthme, l'angine de poitrine et les crises viscérales du domaine de ce nerf, des anxiétés partielles, comme l'affre épigastrique, l'angoisse laryngée et pharyngée, et aussi des anxiétés plus profondes et plus générales, comme l'anxiété paroxystique, et des anxiétés plus directement provoquées par le trouble des perceptions ampullaires, comme la peur des espaces, du vide, qu'éveillera à son tour la fonction visuelle, dès que le terrain sera ainsi préparé. Cette *agoraphobie* d'origine labyrinthique n'est pas rare dans le tabes ; — nous y joindrons l'anxiété produite par le *silence*, c'est-à-dire par le vide auditif, l'appréhension des bruits subits et même des sonorités les plus attendues.

Mais, c'est surtout par ses rapports avec les noyaux oculomoteurs que l'appareil labyrinthique revêt une symptomatologie qui semblerait empruntée au tabes, si elle n'appartenait pas, dans la grande majorité des cas, aux affections labyrinthiques, tabétiques ou non.

Le noyau oculomoteur le plus directement en rapport avec l'appareil labyrinthique est celui de la *sixième paire*. La paralysie de ce noyau et la *diplopie* qui en résulte, ne sont pas bien rares dans les affections labyrinthiques. Je rappellerai les observations de Keller, de Bœrne Bettmann, de Styx ; j'ai publié [2], pour ma part, celle d'un malade qui vint me consulter à l'hôpital Cochin pour un vertige violent, qui datait d'une opération subie trois mois auparavant. La cicatrice qu'il portait derrière l'oreille indiquait l'opération de Stacke.

On sait que cette opération consiste à rogner la partie antéro-supérieure de l'apophyse mastoïde, pour pénétrer, par la partie supérieure du conduit, dans la caisse et l'antre mastoïdien. Il me semble vraisemblable que le labyrinthe fut lésé dans l'opération, car, dès le réveil, le malade, qui n'avait qu'une otorrhée, accusa un vertige violent, des bourdonnements intenses, et une surdité totale de ce côté, le côté gauche. Quelques jours après, il commença à voir double. Quand je le vis (trois mois après), je cherchai le signe de Romberg ; le malade tombait invariablement à gauche, c'est-à-dire du côté lésé, ce qui est de règle dans le vertige auriculaire périphérique. L'œil gauche était en adduction forcée et la diplopie très accusée. J'indiquai un traitement plus médical de son otorrhée et adressai le malade à M. Brissaud, qui voulut bien le garder en observation dans son service, où sa vue fut examinée également par M. Péchin. En moins d'un mois, l'otorrhée, le bourdonnement et le strabisme, disparurent. Le vertige et le signe de Romberg persistèrent plus longtemps.

La paralysie de l'oculomoteur externe, paralysie passagère, comme la paralysie réflexe, d'origine purement labyrinthique, se retrouve dans le tabes, favorisée dans sa fréquence sans doute par l'irritabilité nucléaire. Je ne rappellerai que l'observation de M. Dieulafoy, au sujet d'un tabétique syphilitique, qui présentait, en même temps qu'une surdité notable à gauche, une paralysie de l'oculomoteur externe du même côté [2].

Un autre phénomène assez fréquent dans les affections labyrinthiques, celui-là même qui produit l'illusion visuelle qui a donné son nom au vertige, le *nystagmus*, se rencontre encore dans le tabes bien que rarement.

J'ai eu souvent l'occasion de provoquer le vertige

1. Bonnier. — « Le signe de Romberg ». *Soc. de Biologie*, 2 Novembre 1895.

1. « Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculomoteurs ». *Soc. de Biologie*, 11 Mai 1895 et *Revue neurologique*, Déc. 1895.

2. *Gaz. hebdom.*, 21 Août 1877, et *Thèse de* Giraudeau, Accidents vertig. et apoplectif. dans les maladies de la moelle épinière, 1882, p. 45.

labyrinthique, et dans tous les cas où le sujet voyait les objets tourner, je constatai un nystagmus passager plus ou moins prononcé, et presque constamment les choses se passent ainsi. Le nystagmus est un mouvement spasmodique non pas de deux muscles antagonistes alternativement contractés, mais d'un seul muscle, généralement l'abducteur du côté de l'oreille sollicitée. La crispation, le spasme de l'abducteur est immédiate, brusque et jette l'œil de côté sans laisser à la rétine le temps de fixer les objets. Puis, ce spasme cessant, le globe est ramené en position moyenne et même au delà, si l'abducteur est relâché, par l'adducteur, et ce mouvement de retour beaucoup plus lent, montre au sujet la série des objets que rencontre successivement l'axe visuel.

Comme ce mouvement de retour n'est pas plus conscient ni volontaire que le premier, le malade a forcément l'impression que ce sont les objets qui se déplacent dans son champ visuel supposé fixe, et non que celui-ci se déplace dans l'espace visible.

Supposons que nous irritions l'oreille chez certain vertigineux labyrinthique gauche, le spasme de l'abducteur gauche et de l'adducteur droit associés jette les globes oculaires vers la gauche, avec une telle brusquerie que le malade ne voit rien. Puis l'abducteur droit et l'adducteur gauche ramènent à leur tour les globes vers la droite, mais plus lentement, et cette fois le malade voit les objets tourner en sens inverse du déplacement oculaire, c'est-à-dire sur la gauche, vers l'oreille sollicitée.

En d'autres termes, les objets se déplacent dans le sens de la déviation spasmodique, mais pendant l'intervalle même des spasmes; et comme ceux-ci sont extrêmement courts et rapides, l'illusion semble continue.

Toujours mes expérimentations ont concordé sur ce point et il m'est habituel de présumer le siège de l'affection auriculaire vertigineuse en l'attribuant au côté vers lequel le malade voit les objets tourner. Ajoutons que quand le malade se sent lui-même tomber, il tombe également de ce côté, contrairement à ce que l'on pourrait supposer d'abord, et que ces deux signes, sans être infaillibles, ont une grande valeur clinique d'usage.

Le nystagmus vertical, beaucoup plus rare, s'expliquerait par le jeu réflexe d'autres muscles. J'en ai observé deux cas, dont un d'origine nettement labyrinthique.

Schwabach provoquait le nystagmus en comprimant chez un de ses malades la région mastoïdienne tuméfiée; Pfluger le vit pendant l'ablation d'un polype de la caisse, Kipp au cours d'otites moyennes purulentes, Michaël Cohn, Gellé, Verdos, et tout récemment encore Urbantschitsch ont publié des cas analogues. Il semblerait que le nystagmus d'origine labyrinthique est assez rare. Il en est une forme extrêmement fréquente sur laquelle j'attirerai l'attention

Soignant l'an dernier un jeune homme atteint d'une otorrhée rebelle et ancienne, je remarquai à plusieurs reprises d'un *strabisme* léger qui exagérait la *divergence* de l'œil correspondant au côté de l'oreille atteint. Je savais le père atteint d'un tabes à marche très lente, qui avait débuté autrefois par du vertige, de la diplopie et un certain degré d'incertitude de la marche dans l'obscurité. Ces phénomènes existaient chez le fils et je voulus aussitôt me rendre un compte exact de l'état fonctionnel de son oculomotricité réflexe.

Quand les paupières sont fermées, ou dans l'obscurité, les repères objectifs de la distribution perspective des objets nous font défaut et notre orientation subjective ne dépend plus, à part le secours du toucher, que du sens des attitudes et par-dessus tout des opérations du sens ampullaire. Si celui-ci est lésé, le malade présente l'une des formes du signe de Romberg, de l'incertitude dans la marche comme dans la station, mais souvent aussi une véritable incohérence de l'exercice de l'oculo-motricité réflexe.

Mon malade eut à peine fermé les paupières, très clignotantes d'ailleurs, que je pus percevoir, par la saillie de la cornée, et en y appuyant légèrement le doigt, un *nystagmus* très actif, *avec spasme abducteur du côté de l'oreille atteinte*. Ce nystagmus cessait avec l'ouverture des paupières. Le diagnostic s'imposait, à mon avis, d'un tabes débutant, comme il semble logique, par la plus grosse des racines postérieures, c'est-à-dire par l'appareil labyrinthique.

J'ai depuis méthodiquement et fréquemment dépisté ce nystagmus précoce, dissimulé derrière les paupières et qu'il faut y chercher, et dans un très grand nombre de cas d'insuffisance et surtout d'irritation labyrinthique, je l'ai rencontré; parfois, il était remplacé par des *mouvements* absolument *incohérents* des globes. A défaut de nystagmus, on trouve assez souvent chez les tabétiques des *oscillations exagérées des globes oculaires* par défaut de fixation oculomotrice, à l'occasion des mouvements de la tête. Ce trouble est fréquent chez les labyrinthiques. Je l'ai trouvé le plus nettement chez un jeune homme, aujourd'hui paralytique général. J'ai encore rencontré dans ces cas de la *déviation conjuguée* du côté de l'oreille atteinte; un phénomène plus fréquent est le *strabisme divergent*, avec *diplopie* au moment où le malade rouvre les paupières : ce strabisme, que je n'ai pas encore rencontré convergent, est généralement limité au côté de l'affection auriculaire. Il est tout différent de l'attitude vague que prennent spontanément les yeux quand la vue se trouve privée, par l'occlusion des paupières, d'un exercice objectif.

Deux fois, j'ai pu constater encore qu'après une longue occlusion des paupières, et quand le malade rouvrait les yeux, la pupille du côté de la lésion auriculaire mettait *du retard à se contracter* et à *accommoder* comme l'autre.

On peut encore trouver le *myosis* bilatéral ou unilatéral; et l'*inégalité pupillaire*, d'origine labyrinthique. Je n'ai jamais rencontré le signe d'Argyl-Robertson unilatéral, ni la mydriase, dans une affection labyrinthique pure.

Tous les malades de cette catégorie avaient soit de l'insuffisance, soit surtout de l'irritation ampullaire, que j'avais constatée par l'examen forcément indirect du fond de l'oreille et par d'autres épreuves sur lesquelles il serait oiseux d'insister maintenant.

Si l'on songe que, les paupières étant closes et les attitudes du globe n'étant plus commandées par la nécessité de la vision active ni par les repères de la perspective objective, les globes oculaires devraient tout naturellement revenir à l'état de repos, il semble évident que les mouvements et les attitudes absurdes des globes ne peuvent dans ces cas être attribués qu'à l'irritation nucléaire de l'appareil ampullaire qui, après l'appareil visuel lui-même, reste seul chargé de la coordination et de l'appropriation oculomotrices.

Ces troubles oculomoteurs réflexes, apparaissant quand l'oculomotricité cesse d'être directement réglée par la vue elle-même, me semble donc symptomatiques d'une affection de l'appareil ampullaire périphérique ou central.

Si nous revenons à l'accès vertigineux lui-même, nous trouverons que beaucoup de ses caractères sont associés à des troubles oculomoteurs réflexes. L'irritation d'origine labyrinthique périphérique ou nucléaire peut dépasser l'abducens et aller fondre sur d'autres noyaux plus haut placés, enjambant certains d'entre eux, provoquant des troubles de l'accommodation avec illusion de distance rapprochant ou éloignant les objets, les effaçant ou donnant l'illusion d'un grossissement énorme de tout le champ visuel qu'on s'explique mal.

L'obnubilation visuelle qui accompagne l'irritation ampullaire, et qui peut être le seul symptôme vertigineux, sera due soit à un trouble de l'accommodation et résultera de l'irritation des noyaux les plus élevés de la chaîne des oculomoteurs, soit à la contraction momentanée de plusieurs muscles droits, produisant la rétraction du globe et la compression rétinienne. C'est encore un phénomène banal.

Le cas d'enjambement internucléaire le plus curieux que j'aie signalé est celui du malade que m'adressa M. le Dr Charrier, affecté d'une surdité passagère due à un bouchon cérumineux de l'oreille droite. Le sujet étant assez susceptible et le bouchon profondément serti dans la paroi étranglée du conduit, je ne pus l'extraire en une séance et je recommandai, en attendant une seconde tentative, des injections délayantes. Dès la première, qui poussa le bouchon contre le tympan, le malade sans avoir éprouvé ni vertige, ni sensation de constriction labyrinthique, mais seulement une surdité et un bourdonnement plus marqués, s'aperçut que sa vue s'était troublée et reconnut bientôt que tandis que son œil gauche restait myope comme auparavant, il ne lisait plus de l'œil droit qu'à une distance assez grande.

L'accommodation à la distance était paralysée de ce côté. Cet état dura plusieurs heures, et s'atténua peu à peu. Le lendemain, une seconde injection eut des effets identiques, et le même phénomène pénible se reproduisit à plusieurs reprises. Tout disparut, surdité, bourdonnement et presbyopie unilatérale, avec le cérumen.

Nous voyons donc une irritation labyrinthique, sans symptômes du côté des noyaux ampullaires eux-mêmes, sans trouble de la sixième paire, ni de la quatrième, enjamber dans son irradiation la série des noyaux de la troisième paire et épuiser tout son effort sur le plus élevé de ces noyaux, celui de l'accommodation à la distance, et le paralyser. Ce phénomène est resté unilatéral et s'est répété plusieurs fois dans des conditions identiques. Aujourd'hui, quatre ans après, ce malade est un tabétique confirmé.

Holt a signalé un cas de paralysie de l'accommodation coïncidant avec une otite moyenne et une paralysie faciale, toutes deux et probablement toutes trois *a frigore*. Ce cas n'est pas démonstratif.

M. Brissaud voulut bien m'adresser, il y a un an, une malade atteinte de vertige labyrinthique consécutif à une otite grippale, et qui présentait, pendant ses accès, non seulement de la diplopie passagère, mais un *nystagmus vertical* qui lui faisait voir les objets s'élevant sans cesse au-dessus d'elle. Sa première attaque de vertige, remontant à trois mois et au début de son otite, s'était compliquée d'emblée non seulement de cette diplopie et de cette illusion nystagmique, mais de *ptosis*. Je ne pus assister à une crise et constater son strabisme, mais comme l'oreille gauche était atteinte, que la malade tombait de ce côté, il me semble légitime de l'attribuer à une irritation paralysante de l'abducteur de ce côté, indépendamment du nystagmus vertical, spasme des élévateurs.

M. le Dr Sauvineau a récemment présenté dans le service de M. Dieulafoy, à l'hôpital Necker, une malade sur laquelle on constatait, outre un ptosis du côté droit, une paralysie des mouvements de l'adducteur du même côté pour les mouvements conjugués de droite à gauche, l'adducteur restant actif dans les mouvements de convergence. C'est-à-dire que l'adducteur droit fonctionnait normalement quand il était en quelque sorte attelé avec l'adducteur gauche, mais qu'il se refusait à fonctionner avec l'abducteur gauche et que l'œil droit restait immobile tandis que l'œil gauche se portait en dehors. « De plus, remarque M. Sauvineau, le droit externe gauche présentait un état spasmodique nettement caractérisé. » Chez cette malade, syphilitique, M. Sauvineau a supposé qu'une petite lésion, artérite ou gomme, avait pu toucher à la fois et le noyau du releveur palpébral droit (ptosis) et le rameau anastomotique décrit par Duval et Laborde entre l'adducteur droit et l'abducteur gauche (paralysie du premier et spasme du second).

A quel point du filet anastomotique était la lésion; était-ce en haut vers la troisième paire ou en bas vers la sixième? La maladie avait débuté par un violent accès de *vertige* qui s'était précédemment esquissé plusieurs fois et c'est immédiatement après que le ptosis et la diplopie étaient apparus.

Il est difficile d'admettre une lésion artérielle intéressant à la fois le noyau palpébral, le filet anastomotique de l'adducteur à l'abducteur opposé et les noyaux ampullaires sans toucher aux noyaux des muscles obliques, des droits supérieur et inférieur. De même pour une gomme. Je ne connais, pour expliquer ces capricieuses associations, que l'enjambement internucléaire des irradiations réflexes dont nous avons vu un exemple remarquable plus haut.

Je pense que dans le cas présenté par M. Sauvineau, il s'agissait du vertige labyrinthique nucléaire, bulbaire, comme il s'en voit assez fréquemment dans la syphilis des centres, et irradiant des noyaux du nerf ampullaire vers l'abducteur du même côté, l'irritant sans le paralyser, et vers l'adducteur opposé qu'elle paralyse ainsi que l'élévateur palpébral voisin. Pourquoi ces muscles-là et pas les autres? Nous le saurons quand à côté de l'anatomie normale théorique, celle qui explique les troubles constants et définis, nous pourrons systématiser et classer les anatomies individuelles que la clinique nous force à tout instant de considérer comme très variées.

Nous voyons, en résumé, que les troubles ampullaires peuvent emprunter leur symptomatologie à toute espèce de troubles oculomoteurs, et qu'en présence de ces derniers, il faut bien se rappeler qu'après la rétine elle-même, c'est le labyrinthe et particulièrement l'appareil ampullaire qui com-

mande aux appropriations oculomotrices, comme aux fonctions d'équilibration.

Les troubles oculomoteurs sont fréquemment symptomatiques d'affections labyrinthiques, surtout nucléaires.

Tous les noyaux oculomoteurs, à l'exception peut-être de ceux des obliques, que pour ma part je n'ai jamais vus intéressés, peuvent ainsi se trouver pris par l'irradiation réflexe issue de l'appareil ampullaire, et réaliser les tableaux cliniques les plus complexes, parfois durables. Il faut donc, en présence de ces troubles oculomoteurs, songer à l'appareil ampullaire et se rappeler que le nerf labyrinthique, en sa qualité de racine postérieure la plus active et la plus grosse de toutes, sera la victime de choix guettée par le tabes.

J'ajouterai enfin, pour m'efforcer d'être complet, les variations dans l'excitabilité réflexe de la moelle au cours d'affections labyrinthiques, et particulièrement les variations du *réflexe rotulien*, et l'*inégalité* patellaire apparaissant et disparaissant avec l'affection auriculaire[1].

* * *

Je voudrais, en terminant, me défendre d'avoir cherché à faire attribuer au labyrinthe un rôle plus considérable qu'il ne convient. Sans aucun doute, l'appareil oculomoteur peut obéir à des incitations d'origine oculaire, qui ne sont pas rares dans le tabes. Mais je ne pense pas que les troubles oculomoteurs réflexes d'origine rétinienne, à part l'appareil de l'accommodation, soient plus fréquents que ceux qui ont pour origine une lésion labyrinthique.

D'une part, des troubles du domaine du trijumeau peuvent provoquer simultanément l'hypérémie et des phénomènes plus durables qui se termineront par l'atrophie, aussi bien pour les papilles du fond de l'oreille que pour celle du fond de l'œil. D'autre part, on sait qu'une congestion du fond de l'oreille s'accompagne volontiers de celle de l'œil correspondant. Peut-être ces troubles vasculaires et périvasculaires réflexes dans le domaine optique ou oculomoteur et d'origine labyrinthique ou bulbaire (trijumeau) constituent-ils la base de la théorie des troubles d'origine trop exclusivement périphérique.

Ce que je veux surtout préciser, c'est ce fait que, dans le tabes, on trouve certains symptômes qui se retrouvent également dans les affections labyrinthiques : et vu la presque constance des troubles labyrinthiques dans le tabes et l'irritabilité nucléaire si grande à certaines périodes de cette maladie, je pense que l'on peut, dans une large mesure, rattacher ces symptômes soit à la forme, soit à la phase labyrinthique du tabès, et définir, à côté du tabes dorsal, un tabes labyrinthique dont l'évolution pourra emprunter à la marche souvent fatale du tabes, des caractères qui le distingueront d'une maladie labyrinthique simple, et permettront des diagnostics et des pronostics à longue portée.

1. Bonnier. — « Variations du réflexe patellaire au cours de certaines affections labyrinthiques ». *Société de Biologie*, 1er février 1896.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Hoche. Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe (*Arch. de Physiologie*, 1896, p. 447). — Lorsque la masse du sang a été diminuée par une saignée, on sait que cette masse se reconstitue rapidement. Quand au mécanisme, on peut dire qu'il est encore inconnu. Hoche n'admet que deux processus possibles : une résorption veineuse plus intense, un afflux de la lymphe. Laissant de côté la première cause dont il ne nie pas l'importance, il a recherché quelle pouvait être l'influence exercée par la circulation lymphatique.

Un fait qui paraît nettement établi, c'est que la diminution de pression dans la circulation artérielle, soit à la suite d'une saignée, soit par l'excitation du nerf pneumogastrique, détermine une accélération du cours de la lymphe, par suite un apport plus considérable de ce liquide dans le sang.

Le processus serait essentiellement mécanique. Déjà Camus et Gley avaient montré le rôle important, joué par les pulsations de l'aorte, sur la circulation de la lymphe dans le canal thoracique.

D'après Hoche, cette action de l'aorte serait complexe ; si elle contribue à la progression régulière de la lymphe, elle oppose en même temps une certaine résistance à la marche du liquide, l'aorte comprimant le vaisseau lymphatique. Si cette compression est diminuée, ce que l'on observe par la saignée ou par l'excitation dépressive des vagues, l'écoulement de la lymphe devient plus rapide et la rapidité de l'écoulement est fonction de la diminution de pression et par suite du volume de l'aorte. Déjà Gley et Camus avaient vu qu'il suffisait d'écarter l'aorte du canal thoracique, pour augmenter le débit du canal thoracique.

Cette interprétation mécanique permet de comprendre comment l'accélération, observée après une première dépression de la tension artérielle, ne se produit plus, si on répète la saignée ou l'excitation du vague.

La citerne de Pecquet et le canal s'étant vidé dans la première période de décompression, l'afflux de la lymphe ne peut plus se produire lors d'une seconde décompression.

Quant à l'action vaso-constrictive des nerfs, des vaisseaux lymphatiques, l'auteur admet qu'elle est probable, mais il n'apporte aucune expérience justificative de cette opinion. P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

E. Wendt. Recherches expérimentales sur les lavements d'eau salée de Grutzner (*München. med. Wochenschr.*, 12 Mai 1896, n° 19, p. 449). — Il y a deux ans, M. Grutzner a publié une série de recherches qui tendaient à montrer que si l'on injecte dans le rectum une petite quantité de sérum artificiel (1 à 5 centimètres cubes) contenant une poudre fine de charbon ou d'amidon ou de lycopode, le liquide avec la poudre remonte le long du gros intestin, traverse la valvule de Bauhin, passe dans l'intestin et pénètre finalement dans l'estomac. D'après M. Grutzner, la propriété que possède l'eau salée de remonter le long de l'intestin pourrait être utilisée en clinique sous forme de lavements alimentaires contenant des substances dont la digestion se ferait dans l'intestin, voire même dans l'estomac.

L'auteur a repris ces recherches sur quatre individus qui ont voulu se prêter à l'expérience, et sur un grand nombre d'animaux (chiens, cobayes, lapins). Les expériences consistaient à injecter dans le rectum une petite quantité d'eau salée à 7 pour 1000, contenant en suspension du lycopode coloré en violet ou du sous-nitrate de bismuth, et à rechercher, au bout de quelque temps, ces substances dans l'intestin et dans l'estomac des animaux, soit en sacrifiant les animaux en expérience, soit en pratiquant le lavage de l'estomac chez l'homme.

Ces expériences ont donné un résultat absolument négatif en montrant que ni chez l'homme, ni chez les animaux pourvus d'un masque destiné à empêcher tout contact entre la bouche et l'anus, le liquide injecté ne dépassait le gros intestin. Le même résultat négatif a du reste été déjà obtenu par Christomanos et par Dauber dans les recherches qu'ils avaient entreprises pour vérifier les expériences de Grutzner. R. R.

MÉDECINE

Revilliod. Les maladies Eberthiennes (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mai 1896, p. 247). — L'auteur relate l'histoire de deux malades chez lesquels il a trouvé le bacille d'Eberth, bien qu'aucun d'eux ne fût atteint de dothiénentérie. Dans le premier cas, l'affection avait évolué, à l'instar d'une pyrexie à détermination rénale ; dans le second, on avait vu se dérouler la plupart des phénomènes cliniques d'une véritable méningite. Mais, ce qui rend la lecture de cette communication bien curieuse, c'est l'idée qu'a eu Revilliod, de recourir à l'abcès de fixation de Fochier, au double point de vue diagnostique et thérapeutique. Voici, d'ailleurs, en quels termes l'auteur se félicite du résultat obtenu : « Avec 1 gramme de térébenthine, injectée sous la peau, on obtiendra le diagnostic demandé, et on l'obtiendra le jour voulu et au lieu désigné ; et, si le pus fournit le bacille d'Eberth, ce diagnostic entraînera, malgré les apparences les plus sinistres, comme cela a été le cas pour nos deux malades, un pronostic meilleur. Mais le but principal de l'abcès de Fochier est, avant tout, un but thérapeutique. Tandis que tant de médications, vantées un jour, tombent le lendemain dans l'oubli, nous estimons que celle-ci restera fière de ses résultats, basés non seulement sur l'empirisme, mais sur l'interprétation rationnelle qu'elle comporte. Souhaitons, en terminant, que ces faits entraînent la conviction dans les esprits timides ou railleurs. » J. Barozzi.

Franz Muller. Diabète ou tabes au début ? (*Wien. klin. Wochenschr.*, 7 Mai 1896, n° 19, p. 365). — Ce petit travail est une leçon clinique consacrée à la discussion de l'histoire d'un malade présentant les symptômes du tabes et atteint en réalité de diabète.

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans venu à la clinique pour des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, datant de trois mois et tellement violentes que le malade était obligé de garder le lit. A l'examen du malade, on trouva encore une abolition des réflexes rotuliens et la sensation de constriction en ceinture ; en revanche, il n'y avait pas de troubles vésicaux, le signe d'Argyll-Robertson faisait défaut, les fonctions génitales ne laissaient rien à désirer et le fond de l'œil a été reconnu normal après examen ophtalmoscopique.

L'absence de symptômes céphaliques ayant fait penser à la possibilité d'une névrite périphérique qui expliquerait les douleurs fulgurantes et l'abolition des réflexes rotuliens, l'auteur pratiqua l'examen des urines et y trouva 3.5 pour 100 de sucre ; il y avait, en même temps, de l'acétone et de l'acide acétique. Le malade était donc diabétique, et son diabète expliquerait fort bien les symptômes nerveux qu'il présentait.

D'après l'auteur, quand un malade vient consulter pour un syndrome nerveux, il faut, avant tout, s'assurer qu'il n'est pas diabétique et qu'il n'a pas de néphrite avec petit rein contracté. Quand l'examen est fait à ce double point de vue, on évite de doter le patient d'une affection nerveuse qu'il n'a pas et de passer à côté de la maladie qu'il présente. R. R.

Arnozan. Albumine non rétractile dans les crachats (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 21, p. 223). — La présence d'albumine non rétractile dans les urines n'implique pas forcément, ainsi qu'on le croit, une altération sanguine. Cette substance, loin d'être préformée dans le sang, serait produite par l'épithélium rénal. L'observation suivante, rapportée par l'auteur, plaide en faveur de cette hypothèse.

Chez un brightique, les urines et les crachats sont traités par le réactif d'Esbach. Dans le tube qui contient l'urine, il se forme un coagulum volumineux d'albumine rétractile (2 grammes) ; le liquide situé au-dessus est transparent. Par contre, dans le tube contenant le liquide obtenu en filtrant les crachats, on constate, à la fois, la présence d'un petit coagulum d'albumine rétractile, et d'une forte proportion d'albumine non rétractile. Celle-ci ne provient pas du sang, car on devrait également la retrouver dans les urines. L'épithélium rénal et l'épithélium bronchique sont l'un et l'autre altérés et pourraient également lui livrer passage. Il faut donc admettre que l'albumine non rétractile ne préexiste pas dans le sang et qu'elle est fabriquée par les épithéliums, bronchique et rénal, enflammés. A. M.

CHIRURGIE

Sabrazès. Les polypes de la face interne des joues (*Arch. de Stomatologie* de Bordeaux, 1896, nos 1, 2, 3). — Les polypes, néoplasmes bénins, pédiculés, de nature conjonctive avec prédominance plus ou moins marquée d'une structure fibreuse, muqueuse ou lipomateuse s'observent rarement dans la cavité buccale. Leur étude présente des particularités intéressantes que M. Sabrazès vient de mettre en relief.

Le premier cas détaillé appartient à un auteur italien, Cardone[1].

Une seconde observation a été communiquée par Demme, en 1892, à la Société laryngologique de Berlin.

M. Sabrazès a eu lui-même l'occasion d'en observer récemment un cas (Avril 1895), à sa consultation de l'hôpital Saint-André (de Bordeaux).

Les trois observations détaillées, publiées dans ce mémoire, se rapportent à des polypes de la face interne des joues ; elles comprennent un myxome, un fibrome, un fibro-lipome.

Ces tumeurs affectent la forme d'une pendeloque piriforme, longuement pédiculée.

Leur volume varie de la grosseur d'une noix de galle (Demme), à une amande (Cardone), à une aveline (Sabrazès).

Leurs dimensions n'excèdent pas 5 centimètres dans le sens de la longueur sur 1 à 2 centimètres d'épaisseur.

Leur surface est de couleur rose pâle sur les parties qui sont encore revêtues de la muqueuse buccale ; les points ramollis sont grisâtres, brunâtres ou violacés.

Leur consistance est plus ou moins dure, suivant la prédominance des éléments muqueux, graisseux ou fibreux.

Ces productions s'implantent sur la face interne de la joue, en regard du point de jonction de la branche horizontale avec la branche montante du maxillaire inférieur, par un pédicule long de 1 centimètre environ grâce auquel elles sont mobiles dans la cavité buccale, à la façon d'un battant de cloche.

Indolores en dehors de tout traumatisme, elles peuvent être le siège de sensations pénibles du fait de morsures subies pendant la mastication.

La nature et l'intensité des troubles fonctionnels dépendent d'ailleurs du volume, du siège et de l'état du polype.

On relève tout d'abord une gêne spéciale qui tient à la présence, dans la bouche, de ce volumineux appendice charnu. Puis se manifestent des désordres plus importants.

1. Cardone. — « Myxome de la cavité buccale chez un enfant. Notes cliniques et histo-pathologiques ». (*Archives de laryngologie de Naples*, 1887).

La tumeur glisse entre les mâchoires pendant la mastication des aliments; elle est fréquemment mordue, mutilée, et ses morceaux en sont littéralement avalés par les malades qui s'efforcent en vain de la repousser contre la joue, à l'aide de mouvements de latéralité énergiques de la langue.

Les hémorrhagies qui résultent de ces morsures sont fréquentes et abondantes.

Les plaies nombreuses qui creusent la surface mordue s'injectent dans le milieu buccal, si bien que l'haleine ne tarde pas à exhaler une extrême fétidité et que les malades ont une salivation sanguinolente et sanieuse.

On observe parallèlement des troubles de la parole qui rappellent ceux que provoque l'abcès périamygdalien. Ils sont occasionnés par la présence du polype, véritable corps étranger, et par l'effort que fait incessamment la langue pour le brider et l'empêcher d'être mordu; les dents ne se desserrent qu'à demi pour que le polype ne puisse se glisser entre elles; aussi la parole est-elle relativement basse et manque-t-elle de netteté; l'émission des sifflantes est particulièrement défectueuse.

Les observations se rapportent à deux adultes (soixante-deux, trente-deux ans) et à un enfant (dix-sept mois).

On ignore les conditions pathogéniques du développement de ces néoplasmes, comme du reste celles de la genèse des tumeurs similaires dans d'autres régions. Les causes irritatives pourraient être incriminées. Chez l'enfant, Birch-Hirschfeld, qui aurait vu plusieurs fois des tumeurs semblables, invoque la persistance en un point de la muqueuse génienne de tissu muqueux resté à l'état fœtal, capable de se multiplier activement, plus tard, sous des influences indéterminées.

Ces tumeurs s'accroissent lentement, comme les néoplasmes bénins, et ne rétrocèdent pas.

Le traitement qui leur est applicable est des plus simples : on en pratique l'ablation, soit à l'aide de l'anse électro-thermique, soit par la section du pédicule d'un coup de ciseau. Si l'hémorrhagie est abondante, on applique une ligature sur les vaisseaux qui saignent. L'antisepsie buccale sera de mise avant comme après l'opération.

La physionomie clinique de ces productions est donc des plus caractéristiques.

Au point de vue histo-chimique, il est intéressant de montrer l'abondance du glycogène dans les coupes du polype fibro-lipomateux, observé par M. Sabrazès[1]. Ce glycogène semble résulter d'un processus spécial de transformation de la graisse dans la tumeur. Ce fait prouve que la teneur en glycogène ne saurait toujours être en raison directe de la malignité d'un néoplasme.

Jasinski. Curettage des cavernes vertébrales dans le mal de Pott (*Gazeta lekarska*, 1896, n° 1, p. 29). — Il s'agit d'une fillette, âgée de trois ans, atteinte d'une ostéite tuberculeuse des vertèbres dorsales. A son entrée à l'hôpital, l'enfant avait les deux membres inférieurs complètement paralysés. Au bout de quatre semaines, la paraplégie avait disparu, en même temps qu'un symptôme nouveau venait ne se manifester : l'apparition de deux abcès froids, symétriquement disposés de chaque côté de la ligne épineuse du rachis. La production de cette collection liquide sous les téguments, coïncidant avec la disparition des phénomènes paraplégiques, force fut d'admettre que l'axe médullaire avait été comprimé par l'épanchement, jusqu'au jour où celui-ci eût réussi à se frayer une voie hors du canal rachidien.

L'auteur résolut alors d'intervenir, dans le but de vider les deux abcès, et d'aller à la recherche de leur point d'origine. Après avoir pratiqué l'incision en U, recommandée par Duncan dans la lamectomie, Jasinski extirpa les parois des abcès, préalablement vidés de leur contenu; suivant ensuite le trajet fistuleux, aboutissant aux abcès, il s'engagea sous la côte gauche correspondante, pénétra avec précaution dans le médiastin postérieur, et finit par arriver sur le corps d'une vertèbre, où il trouva une petite cavité, tapissée de fongosités baignant dans du pus. Cette petite caverne osseuse occupait la moitié gauche du corps vertébral; elle fut très soigneusement curettée.

Dans l'intention de prévenir un affaissement consécutif des corps vertébraux, l'auteur eut l'idée d'immobiliser les trois apophyses épineuses voisines, à l'aide d'un gros fil de soie, passé en 8 de chiffre. Tamponnement de la caverne osseuse et de la place occupée par les abcès, avec de la gaze iodoformée. Sutures du lambeau cutané préalablement rabattu. Drainage à l'aide de mèches iodoformées. Quinze jours plus tard, Jasinski parvient à découvrir une seconde caverne, logée dans la moitié droite de la vertèbre malade. Même traitement.

Au bout de six semaines, l'enfant était complètement guérie et quittait l'hôpital, après qu'on lui eût appliqué un corset orthopédique en feutre. D. Majerczak.

Matagne. Traitement des tumeurs malignes par les toxines de Coley (*Gazette méd. de Liège*, 14 mai 1896, p. 401). — L'auteur rapporte l'histoire clinique d'un vieillard, porteur d'un épithélioma du plancher buccal. Ce malade, ayant formellement repoussé l'intervention sanglante qu'un chirurgien lui avait proposée, M. Matagne eut l'idée de recourir à l'action des toxines mélangées de l'érysipèle et du bacillus prodigiosus. Ce traitement fut institué le 10 juin 1895. Le malade reçut, en tout, 1 gr. 75 cent. de cette préparation; la dernière injection fut pratiquée le 19 juin. Dès la première, il se déclara de la fièvre qui persista jusqu'au 11 juillet : la température oscilla entre 38 et 41 degrés, puis elle diminua, pour disparaître, à partir du 20 du même mois. Cette fièvre était quotidienne, mais régulièrement entrecoupée tous les jours de rémissions, qui allaient jusqu'à l'apyrexie complète. En même temps que de l'hyperthermie, le malade eut de violents frissons, des vomissements, et présenta du gonflement au niveau des jointures. Quant au néoplasme, il commença à diminuer de volume dès la première élévation thermique; aujourd'hui, il n'en existe plus la moindre trace; l'adénopathie sous-maxillaire et sous-mentale a elle-même disparu; l'état général est excellent, et la guérison paraît définitive. Malheureusement, l'examen histologique de la tumeur n'a pas été fait. J. Barozzi.

1. Sabrazès. — *Société de Biologie*, séance du 29 Février 1896.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Margulies. Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures chez l'homme (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Avril 1896, n° 8, p. 347). — Le malade, dont l'auteur a étudié la moelle, était syphilitique et atteint de paralysie générale. Inégalité pupillaire. Réflexe à l'accommodation et à la lumière conservé. Légère paralysie faciale. Exagération des réflexes patellaires. Démarche spasmodique. Le malade étant mort, on a trouvé, dans le cerveau, les lésions connues de la paralysie générale. Elles siégeaient surtout dans le lobe frontal. Dans la moelle épinière, par la méthode de Marchi, on trouve un champ de dégénération, qui correspond à la zone cornale radiculaire droite de Marie (6e racine dorsale). Certaines fibres dégénérées pénètrent dans la corne postérieure. Au niveau de la 1re dorsale, les fibres dégénérées ont changé de topographie. Elles sont dirigées vers la ligne médiane, et se trouvent tout près du sillon intermédiaire postérieur, dont elles sont séparées par une bande de tissu sain. La partie dégénérée forme une espèce d'aile, dont la branche verticale atteint à peine le tiers antérieur des cordons de Burdach, tandis que la branche horizontale est située à la périphérie des cordons postérieurs, dans la région du cordon de Burdach, du côté droit.

Au niveau de la 7e cervicale, le champ de dégénérescence forme un triangle, dont le sommet se trouve dans le sillon qui sépare le cordon de Goll du cordon de Burdach, tandis que sa base occupe la périphérie de la moelle. Au niveau de la 3e cervicale, la forme du champ dégénéré est changée. Il constitue une mince bande qui s'étend de la commissure postérieure jusqu'à la périphérie de la moelle. Elle se trouve à la limite entre le cordon de Goll et celui de Burdach. L'auteur n'a pas pu constater une dégénérescence descendante au-dessous de la 6e racine dorsale dégénérée. Aucune dégénérescence n'a été trouvée non plus dans le cordon postérieur du côté opposé. Quant à l'étiologie de cette dégénérescence uniradiculaire, on ne peut rien affirmer; il est possible, toutefois, qu'un jour, cette lésion soit trouvée plus fréquente qu'on ne croit, chez les paralytiques généraux. G. Marinesco.

Jacobsohn. Sur un cas anormal de lésions du sympathique cervical (*Neurologisches Centralblatt*, Mars 1896, n° 5, p. 194). — Les symptômes habituels que détermine la section du symphatique cervical sont les suivants : myosis du côté de la lésion, diminution de la fente palpébrale, congestion des vaisseaux de la face avec élévation de température locale du même côté; sécheresse de la peau, rétraction du globe oculaire avec diminution de la pression intraoculaire, hémiatrophie de la face. Quelquefois, il y a, en outre, des troubles cardiaques. Les trois premiers phénomènes sont les plus fréquents. Nicati avait déjà observé un cas où, après la lésion du sympathique cervical, il n'y a pas eu de dilatation des vaisseaux, mais, au contraire, une vaso-constriction, avec pâleur et diminution de température dans une moitié de la face. Mais, comme ce trouble avait été constaté plusieurs années après la lésion du sympathique, il a été amené à distinguer deux ou trois phases dans la lésion du sympathique. Dans la première, il y a de la vaso-dilatation; dans la deuxième elle diminue, pour faire place, dans la troisième, à la vaso-constriction. Cette question ne doit pas être considérée comme définitivement résolue, parce que l'auteur a eu l'occasion d'observer un cas où, immédiatement après, il y a eu de la pâleur dans la moitié de face correspondant à la lésion du sympathique. Chez un enfant d'un an et demi, après l'ouverture et le grattage d'un abcès cervical gauche, se produisirent les phénomènes suivants : contraction de la pupille, rétrécissement de l'ouverture palpébrale, pâleur et refroidissement de la moitié gauche de la face, etc. Il y avait, en plus, de l'hypoesthésie de la moitié gauche de la face, qui ne doit pas être considérée comme un phénomène immédiat, dû à la lésion du sympathique, mais comme un phénomène indirect, dû à l'insuffisance d'irrigation de la face. La lésion siégeait probablement dans le ganglion cervical supérieur, ou un peu au-dessous, parce qu'il n'y avait pas de troubles cardiaques. Le fait que, dans le cas actuel, il n'y a pas eu de congestion de la face, mais au contraire un phénomène anormal, la pâleur, prouverait qu'il s'agirait ici, à la fois, d'une paralysie et d'une irritation du sympathique. G. Marinesco.

Bouveret. Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales (*Lyon médical*, 1896; p. 459). — Le diagnostic du siège d'une tumeur cérébrale est en général facile par l'étude attentive des accidents auxquels elle donne lieu : convulsions partielles et paralysies. Toutefois, dans certains cas, ces symptômes sont le résultat de lésions secondaires produites par le néoplasme lui-même et notamment du ramollissement. En pareil cas, les phénomènes précoces observés (céphalalgie, vomissements) sont attribuables à la tumeur; les accidents tardifs, au contraire, sont la conséquence des foyers de ramollissement. Leur date d'apparition a par suite une très grande importance, tant au point de vue de la localisation exacte de la tumeur qu'au point de vue de l'intervention chirurgicale. Si les convulsions partielles et les paralysies apparaissent en même temps que la céphalalgie et les vomissements, on peut affirmer, dans ce cas seulement, le siège de la tumeur.

Une femme de quarante-neuf ans, qui avait eu des douleurs de tête, vomissements, titubation, présenta, quelques jours plus tard, une monoplégie faciale droite et une monoplégie brachiale droite. L'auteur pense à une tumeur cérébrale qu'il localise dans le lobe frontal gauche. La malade succombe et l'autopsie révèle l'existence d'un gliome du volume d'une noix qui occupait la partie supérieure de la deuxième circonvolution temporale et empiétait sur les circonvolutions occipitales. Tout autour, la substance cérébrale était ramollie; le ramollissement s'étend en avant jusqu'à la région rolandique. A ce niveau, la substance blanche est détruite; la substance grise paraît intacte. A. M.

Selezneff. Sur un cas de maladie de Raynaud (*Wratch*, 1896, nos 9 et 10, pages 241, 274). — Il s'agit d'un jeune soldat de vingt-un ans, qui, il y a trois semaines environ, a ressenti une douleur intense, déchirante, dans les doigts des deux mains. Le bout des doigts devint d'abord pâle et ensuite bleu. Depuis ce moment, les phénomènes morbides n'ont fait que s'accentuer, et le soldat fut forcé d'entrer à l'hôpital. A l'examen, on trouve ce qui suit : tégument cutané et muqueuses pâles; respiration rude avec expiration prolongée, un peu de matité sous la clavicule droite; extrémités de tous les dix doigts de couleur cadavérique (d'un bleu pâle). A la limite de la coloration morbide et de la coloration normale des mains, on trouve une espèce de bourrelet rouge très sensible à la pression. Pouls faible dans les artères radiales; impossible de compter les pulsations. Réflexes rotuliens exagérés, peau très sensible à l'excitation. Dans les antécédents de ce malade, on ne trouve rien d'extraordinaire, à part une toux dont le malade est atteint depuis deux ou trois ans; pas de syphilis ni chez les parents, ni chez le malade lui-même.

La maladie a suivi sa marche habituelle, et s'est terminée par la nécrose des régions malades; le pouls est resté faible dans les artères radiales, le nombre de pulsations est de 100 et 115. Les doigts sont légèrement bleus et froids au palper.

Selezneff insiste sur ce fait, que, dans ce cas, la maladie de Raynaud s'est développée chez un tuberculeux, ce qui est très rare. Il est vrai d'ajouter, que le diagnostic de tuberculose, porté par l'auteur, est loin d'être absolument certain, étant donné que, comme il le dit lui-même, on n'a jamais pu trouver le bacille de Koch dans les crachats, malgré des examens répétés. Une autre particularité de ce cas consiste en ceci, que le pouls est resté faible et fréquent, malgré la guérison de ce malade. En terminant son travail, Selezneff formule les conclusions suivantes :

1° La cause déterminatrice de la maladie de Raynaud se trouve dans une altération du système nerveux trophique; la nature de cette altération n'est pas encore déterminée, mais il faut supposer qu'il s'agit non pas d'un processus local, mais d'une affection générale.

2° La nécrose n'est que l'accident le plus fréquent de cette maladie, et résulte d'une altération primitive des nerfs; les altérations des petits vaisseaux, constatées dans un certain nombre de cas, constituent un phénomène secondaire, résultant également de la cause générale.

3° L'intervention chirurgicale est en rapport avec des particularités spéciales dans chaque cas observé.

Si la nécrose a une marche rapide, il faut se hâter d'amputer la région malade, pour prévenir la septicémie. Mais dans le cas où la nécrose est localisée, il vaut mieux, étant donnée l'importance fonctionnelle des régions atteintes le plus souvent (main ou pied), suivre la conduite d'expectative, et diriger tous les efforts thérapeutiques vers l'amélioration de l'état général. B. Taft.

P. Preobraginsky. Un cas de folie périodique (*Wratchebnia Zapiski*, 1896, n° 6). — Femme de quarante-deux ans, de souche tuberculeuse, névropathique et alcoolique; hystérique elle-même, a eu dans l'enfance plusieurs fièvres éruptives et maladies infectieuses; le premier accès de folie s'est montré, il y a six ans, à l'occasion d'une émotion morale vive et a duré vingt-trois mois; depuis, elle a eu 3 à 4 accès, à des intervalles variables de six mois à deux ans.

Pendant l'accès, la malade a le délire de la persécution et des hallucinations de la vue et de l'ouïe, mais pas de délire des grandeurs. La durée de chaque accès est de vingt-trois mois ; toutefois, les idées délirantes ne persistent pas pendant toute cette période d'une façon continue, mais seulement par séries de quelques jours, avec des intervalles de même durée.

Le crâne n'est pas asymétrique, microcéphale; les oreilles sont un peu asymétriques. S. Broïdo.

Lépine. Hémorrhagie cérébelleuse (*Lyon médical*, T. LXXXII, 1896, p. 114). — Si l'hémorrhagie cérébrale est une affection relativement commune, l'hémorrhagie cérébelleuse, au contraire, est rare : un cas d'hémorrhagie cérébelleuse pour 35 cas d'hémorrhagie cérébrale (Hillairet).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de cinquante-sept ans, alcoolique avéré, qui, à la suite d'un ictus apoplectique, eut des vomissements, de la céphalée occipitale, de l'incertitude dans la marche, de l'ataxie du membre supérieur gauche. La sensibilité est intacte; rien à noter du côté des yeux. L'intelligence est conservée; mais le malade est apathique. Les artères radiales sont dures.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, il perd connaissance; il vomit à deux reprises; les pupilles sont dilatées, le côté droit contracturé et le malade succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie cérébrale abondante de date récente, et un caillot sanguin déjà ancien (quinze jours environ) occupant le centre et la région inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

A. M.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Auscher et Lapicque. Accumulation de l'hydrate ferrique dans l'organisme (*Arch. de Physiologie*, 1896, p. 390-401). — Les pigments que l'on constate, dans diverses maladies générales, sont encore bien mal connus dans leurs essence même. Auscher et Lapicque ont eu l'occasion d'examiner, sur le cadavre d'un sujet mort à la suite du diabète pigmentaire, deux pigments distincts, l'un noir et l'autre jaune brun, ocracé; le premier localisé sur le péritoine, le second répandu dans tous les organes abdominaux, foie, pancréas, rate. Toutefois la coloration noire ou ocre paraissait déterminée surtout par la prédominance de l'un des pigments sur l'autre, tous deux coexistant presque toujours. L'étude du pigment noir, n'a pu être poursuivie chimiquement, mais les auteurs ont obtenu, à l'état de pureté relative, le pigment ocre, en dissolvant les organes dans une solution sodique. Or ce pigment est constitué essentiellement par de l'hydrate ferrique $2Fe^2O3H^2O$. Ou du moins ce composé paraît être le dernier stade de la molécule ferrugineuse, qui subit dans l'organisme des modifications successives.

Cet hydrate ferrique doit, d'après ces auteurs, se produire assez fréquemment dans l'organisme, notamment dans les cas d'extravasations sanguines. C'est ainsi qu'après avoir injecté aseptiquement 500 grammes de sang, dans le péritoine d'un chien, ils ont trouvé, cent six jours après l'injection, dans le foie et surtout dans la rate, un pigment jaune constitué par l'hydrate ferrique, et dont la présence augmentait considérablement la teneur en fer de ces deux organes. Ils proposent de donner à ce pigment résultant de la destruction de l'hémoglobine, le nom de *Rubigine* (*Rubigo* = rouille), rappelant ainsi à la fois et sa composition chimique et sa couleur.

P. Langlois.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

J. Gaube. Sol animal. Sol des arthritiques (nutrition retardante). Sol des tuberculeux. Amendements en thérapeutique. (*Bulletin général de thérapeutique*, 29 Février et 15 Mars 1896). — Chaque tissu possède une minéralisation propre, sur laquelle il vit et se renouvelle, et la matière azotée est tributaire de la matière minérale. Aussi l'analyse de l'urine permet-elle, comme l'analyse d'une terre, d'étudier la qualité du sol de l'homme et des animaux.

Un élément minéral employé par l'activité d'un élément cellulaire particulier est rare dans les urines, et il y apparaît plus abondant à mesure que s'arrête le travail cellulaire qui poserait sur cet élément minéral. Le chlore, rare dans les urines pendant la digestion, est abondant après le travail digestif. Lors donc qu'il existe dans les urines un excès d'un élément minéral, cela signifie que l'un des tissus ou l'une des humeurs se dépouille. Lorsque l'un des éléments de l'urine fait constamment défaut, c'est que l'un des tissus ou l'une des humeurs est miné, que la vie s'éteint quelque part.

Le sol de la plante, lui, est *extérieur*, tandis que l'homme, l'animal, élaborent eux-mêmes les aliments qui leur sont nécessaires, à l'aide de ferments fabriqués, pour la plupart, en eux-mêmes : le sol de l'homme, de l'animal, est *intérieur*. L'animal, le végétal, choisissent dans ce sol, les aliments utiles à leurs fonctions, plus ou moins multiples.

La qualité des ferments produits par un organisme malade est mauvaise et aussi l'élaboration des aliments; par suite, la nutrition est défectueuse.

La plante, l'animal, l'homme, se nourrissent d'azote minéralisé, la plante sous forme de nitrates, l'homme sous formes d'albuminates, de minéro-albuminates. On peut minéraliser l'homme par la périphérie et lui fournir, de cette manière, l'élément indispensable.

La plante ne peut vivre sans potasse; l'homme, l'animal, ne peuvent vivre sans soude, d'où l'action des sérums artificiels à base de soude, quoiqu'ils soient encore insuffisants. Le calcium, le magnésium, le sodium, le potassium, le chlore, le phosphore, le soufre, le fer, le fluor, etc., entrent, pour une large part, dans la constitution de la minéralisation de l'homme et des animaux. L'élément minéral domine l'élément organique et la qualité de tout ce qui vit dépend de la qualité de sa minéralisation.

En étudiant le type normal moyen de l'urine, on voit que l'azote total reste toujours au-dessous de la somme totale de la matière minérale : plus il s'en rapproche, plus l'homme se déminéralise et plus il périclite; lorsque l'azote total devient supérieur à la matière minérale, la vie est plus que compromise.

Les échanges, d'après A. Robin, se font, à l'état normal, dans des rapports nettements circonscrits; à l'état de maladie, à l'état de vice de la nutrition, il ne se fait plus d'échanges; ce sont de véritables substitutions qui se produisent, qu'on peut caractériser par le mot *rotation*.

L'auteur a étudié le sol humain dans les syndromes appelés *nutrition retardante*, *arthritisme*, *neurasthénie* et dans la *tuberculose*.

Le sol de l'arthritisme a été établi sur des sujets de vingt-cinq à quarante ans, pour la première période; de quarante à soixante ans, pour la deuxième période. Pour la tuberculose, les analyses ont été pratiquées à toutes les périodes.

Dans le sol des arthritiques, comme dans le sol normal, la matière minérale l'emporte sur l'azote.

Sol normal.

Azote	15,24
Matière minérale	18,50

Arthritique. — Première période.

Azote	14,58
Matière minérale	24,78

Arthritique. — Deuxième période.

Azote	11,10
Matière minérale	18,80

Dans le sol du tuberculeux, au contraire, l'azote domine la matière minérale :

Azote	10,11
Matière minérale	9

L'arthritique fait en général, sa nutrition sur un sol très acide, fort riche en chlorures, aux dépens de la soude et de la magnésie. Le tuberculeux fait sa nutrition sur un sol faiblement acide, très pauvre en chlorures, aux dépens de la potasse et de la chaux. Par suite, l'arthritique perd, dans la première période, une quantité considérable de matière minérale entraînée par l'acidité, et de matière organique sous forme de déchets; dans la seconde période, les ressources minérales sont épuisées et insuffisantes pour neutraliser l'acidité. Quant au tuberculeux, il se déminéralise par défaut d'acidité.

Chez les arthritiques neurasthéniques, on constate de l'albuminaturie phosphatique, l'urine renfermant un albumino-phosphate magnésien, la matière protéique liée au phosphate étant une globuline, une sorte de caséine. En outre, on y rencontre une quantité assez grande de soufre.

Le travail cellulaire de l'homme moyen normal emploie 1 gramme de matière minérale pour produire 0,74 d'azote, dont 86 pour 100 d'azote utile, en vingt-quatre heures, avec un gramme de matière minérale; l'arthritique produit 0,546 d'azote, dont 0,475 d'azote utile : il lui faut donc trente heures et demie pour produire la même somme d'azote que l'homme normal en vingt-quatre heures ou il faut qu'il travaille 1 gr. 26 de matière minérale : d'où l'expression de *nutrition retardante*. Le tuberculeux produit, avec 1 gramme de matière minérale, 0,884 d'azote, dont 0,71 d'azote utile : il ne lui faut donc que dix-neuf heures ou 0,80 de matière minérale pour produire le travail cellulaire normal, superproduction d'azote qui est sans doute le résultat du travail microbien.

Quelles conclusions thérapeutiques doit-on tirer de ces données? L'hypodermie minérale, la reminéralisation par la périphérie existent depuis plusieurs années; dans cette méthode rentre l'emploi des sérums artificiels de Chéron, de Hayem, de Huchard, etc., tous à base de soude, et des glycéro-phosphates de chaux, de magnésie, de soude, de fer, expérimentés par A. Robin.

La vraie thérapeutique, basée sur l'analyse urinaire, sur celle du sol individuel, consisterait à améliorer, à corriger, à refaire la minéralisation de l'homme malade. L'arthritique éliminant les bases alcalines, la magnésie en trop grande abondance, les sels de soude, les sels multiples de soude et de magnésie seront les médicaments de choix pour combattre l'état arthritique :

Benzoate de soude chimiquement pur	6 grammes.
Benzoate de magnésie chimiquement pur	0 gr. 62.
Eau distillée	100 grammes.

Filtrer, stériliser.

1, 2, 3 centimètres cubes en injections hypodermiques, tous les deux jours, tous les trois jours, toutes les semaines, selon les cas, alternativement avec les solutions suivantes :

Phosphate de soude	5 grammes.
Eau distillée	100 —

Filtrer, stériliser.

Glycéro-phosphate de soude	5 grammes.
Eau distillée	100 —

F. s. a.

Cette solution est difficilement stérilisable par la chaleur, car le glycéro-phosphate se dédouble.

Le neurasthénique fait sa nutrition comme l'arthritique, mais élimine du phosphore sous forme de globuline.

On peut lui faire des injections d'albumino-phosphate de soude préparé en faisant réagir le phosphate de soude sur la caséine pure.

Pour le tuberculeux, il faut lui restituer de tous les éléments minéraux, combinés à la caséine pour avoir le phosphore organique indispensable à toute rénovation des tissus :

Chlorure de potassium crist. chimiquement pur	19 gr. 25
Chlorure de calcium	7 50
Chlorure de sodium	2 75
Chlorure de magnésium	1 875
Iodure de calcium	0 625
Caséine pure, sèche	10 »

Broyer les sels avec la caséine, laisser en contact deux heures, humecter avec de l'eau distillée et laisser au repos douze heures; ajouter petit à petit en agitant 800 grammes d'eau distillée, filtrer sur papier Berzélius, compléter jusqu'à 975 centimètres cubes et ajouter 25 centimètres cubes d'eau de laurier-cerise.

Injecter une, deux, trois fois par semaine, 1, 2, ou 3 centimètres cubes de cette albuminoïde stérilisée.

F. Bousquet.

Laumonier. Le pain complet (*Bulletin de thérapeutique*, 15 Avril 1896). — Le pain complet, ou pain de Graham, est fabriqué, non seulement avec l'amande farineuse du blé, mais aussi avec le germe et les parties amylacées qui adhèrent au petit son. C'est le *pain total*, qu'il ne faut pas confondre avec le pain dit complet ou *naturel*, vendu par certains boulangers, qui n'a aucune des qualités alimentaires ou thérapeutiques du pain de Graham.

Le pain blanc ordinaire de Paris, ne renfermant que l'amande, ne contient pas plus de 6,5 à 7 pour 100 de matières azotées, 0,5 de graisse et 1 de matières minérales, avec 55 d'amidon et 36 d'eau.

Le pain complet, au contraire, donne 11 pour 100 de matières azotées, 1,2 de graisses et 1,5 de matières salines, avec seulement 45 à 48 d'amidon et 36 d'eau.

On a cependant contesté la supériorité du pain complet, en se basant sur ce que notre aliment essentiel est le sucre et, par suite, l'amidon saccharifiable, moins abondant dans le pain complet. Mais il n'en est pas moins vrai que la quantité d'albumine consommée doit être remplacée, et que, si elle l'est facilement chez les personnes qui ont un régime succulent, la richesse du pain ne sera pas indifférente pour les ouvriers, les paysans, les soldats, les végétariens; M. Balland a en effet démontré que la substitution du pain complet au pain de troupe enrichirait de 3 grammes de matières azotées la ration journalière du soldat.

M. Aimé Girard a montré que les matières azotées de l'enveloppe du grain, introduites dans le pain complet, ne sont ni digestibles ni assimilables, mais le gros son ne doit être mélangé au pain qu'à l'état de farine fine, comme les gruaux durs adhérant au petit son et les embryons. La difficulté réside dans la mouture des gruaux durs, qui exige quatre opérations distinctes. Les matières grasses augmentent la valeur alimentaire du pain, lui donnent son arome et sa souplesse, auxquels il faut ajouter des propriétés laxatives; mais elles rancissent assez vite et peuvent lui donner un goût et une odeur désagréables.

En outre, et c'est là un point important, le pain complet est riche en phosphates, qui, par suite de leur état de combinaison organique, sont directement assimilables.

En résumé, le pain complet est un excellent aliment, bien supérieur au pain blanc; mais la plupart des produits vendus sous ce nom sont des pains faits avec des farines ordinaires, auxquelles on a mélangé du son, de la farine de seigle et mêmes des farines avariées; ils sont moins riches encore que le pain ordinaire en matières plastiques. Seul, le vrai *pain de ménage* se rapproche du pain complet; quant au pain de son, il n'est bon que pour les personnes constipées. F. Bousquet.

PLEURÉSIE MÉDIASTINE A PNEUMOCOQUE [1]

Par M. le Professeur **DIEULAFOY**
Médecin de l'hôpital Necker.

Les pleurésies suppurées du médiastin sont extrêmement rares, peu connues, et n'ont guère jusqu'à ce jour attiré l'attention des cliniciens. Le cas suivant, dans lequel d'ailleurs le diagnostic n'a pas été porté d'emblée, est un exemple remarquable de médiastinite suppurée à pneumocoques; son intérêt clinique en même temps que sa rareté m'engagent à vous en faire l'histoire succincte :

Joséphine R..., âgée de quarante-quatre ans, entre à l'hôpital Necker le 19 Février 1896, pour une toux opiniâtre, dont elle souffre depuis trois mois, et qui, depuis huit jours, s'est compliquée de suffocations et de cornage permanent, bruyant, s'entendant à distance.

La toux est quinteuse, pénible, et survient par accès au cours desquels la malade devient violette et suffoque. A la suite de chaque quinte, elle expectore avec effort des crachats blanchâtres, spumeux.

Lorsque la quinte survient peu après le repas, elle provoque souvent des vomissements alimentaires. Pour peu que la quinte se prolonge, la malade asphyxie; elle se dresse alors sur son lit, elle s'accroche aux draps, pour faciliter les efforts d'inspiration; au moment des crises de dyspnée, le cornage augmente d'intensité avec tirage sus et sous-sternal; celles-ci se prolongent parfois une heure durant.

La malade a la voix rauque, et, par moments, éteinte. Elle raconte que sa maladie a débuté, il y a trois mois, à la suite d'un refroidissement. Un jour de pluie, ayant ses vêtements trempés, elle s'était réfugiée sous une porte cochère, où il y avait un courant d'air; elle a été prise de frissons. Le lendemain, elle a commencé à tousser; dès le début, la toux a été quinteuse et parfois suivie de vomissements alimentaires, si bien que beaucoup de personnes autour d'elle lui disaient : « Mais, vous avez la coqueluche ». Toutefois, il s'agit de toux coqueluchoïde et non de coqueluche véritable.

Bien que s'affaiblissant et perdant l'appétit, la malade continuait néanmoins son métier de blanchisseuse. Cette situation se prolongea pendant deux mois et demi, en empirant progressivement. Au commencement de Février, la voix, claire jusque-là, devint rauque et sourde. Quelques jours après, apparurent le cornage et des accès d'oppression de plus en plus violents et de plus en plus prolongés. Enfin, survinrent des troubles dysphagiques; la déglutition était difficile, même pour les liquides; il semblait à la malade que « cela se fermait dans sa poitrine », dès qu'elle avait avalé le moindre aliment. Elle se décida alors à entrer à l'hôpital.

L'examen de la poitrine fournit très peu de renseignements. La respiration s'entend bien des deux côtés, sans aucun bruit anormal. La percussion donne partout la même sonorité. Les vibrations sont normales. Il n'existe ni déformation de la poitrine, ni dilatations veineuses.

Tous les autres organes, cœur et aorte, sont normaux.

Pas de fièvre; la température est à 37 degrés.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Bonnier, donne les résultats suivants : obliquité du larynx, traduisant une déviation de la trachée vers la droite; gonflement de la région aryténoïdienne, œdème des cordes vocales supérieures qui ne laissent entre elles qu'une fente linéaire et qui cachent complètement les cordes vocales inférieures. Pas de paralysie du récurrent.

En somme, symptômes de tumeur du médiastin : toux coqueluchoïde, cornage, accès de suffocation; dysphagie œsophagienne, compression et déviation de la trachée.

Les antécédents de la malade ne donnaient aucun renseignement sur la nature de la tumeur médiastine : Santé parfaite antérieure; pas trace de tuberculose osseuse; nulle hypertrophie ganglionnaire, ni au cou ni aux aisselles, ni aux aines; aucune trace de syphilis. Cependant, il était rationnel de supposer qu'il s'agissait d'une adénopathie médiastine, tuberculeuse, cancéreuse ou syphilitique.

Dans l'espoir qu'il s'agissait de syphilis, la malade fut soumise à un traitement mercuriel et ioduré, mais sans aucun succès; le cornage augmentait d'intensité, la dyspnée était continuelle, les accès de suffocation se rapprochaient, le pronostic devenait extrêmement grave.

Le 27 Février au soir, huit jours après son entrée à l'hôpital, la malade fut prise d'un grand frisson; la température, jusque-là normale, monta brusquement à 39°,8. Les jours suivants, elle se maintint aux environs de 37°,5 le matin, 38°,5 le soir. Le cornage diminua, mais les quintes de toux persistèrent, et les accès de suffocation devinrent plus violents.

Le 2 Mars, au soir, un événement imprévu vint donner la raison de cet état morbide, jusqu'alors si obscur. La malade eut une vomique. A la suite de violentes quintes de toux, elle se mit à rejeter du pus, non pas par gorgées, mais crachat par crachat; toute la nuit elle toussa, et chaque quinte était suivie de l'expulsion de crachats purulents. La quantité de pus rendue fut évaluée à 200 grammes environ. Ce pus était sans odeur. L'examen bactériologique, fait par M. Appert, interne de service, démontra l'existence de pneumocoques abondants, sans adjonction d'autres microbes.

Dès lors, le diagnostic s'imposait; il s'agissait d'une pleurésie médiastine, suppurée, à pneumocoques, qui s'était ouverte dans une bronche, sans doute par un orifice très étroit, ce qui expliquait le fractionnement de la vomique.

La pleurésie médiastine enkystée s'était formée lentement et avait provoqué les mêmes signes qu'une tumeur.

Cette terminaison permit de prédire une prompte amélioration. En effet, la température qui, le lendemain de la vomique, s'était élevée à 40 degrés le matin, retomba à 38 degrés le soir, et à 37 degrés le lendemain matin; elle se maintint désormais à ce dernier chiffre. Le cornage, la dyspnée, les crises de suffocation, les troubles dysphagiques disparurent; les quintes de toux furent bien moins pénibles; l'état général s'améliora rapidement.

Cependant, l'auscultation et la percussion ne révélaient toujours rien d'anormal. Les crachats n'étaient plus purulents; ils étaient séreux et spumeux et ne contenaient plus de pneumocoques.

Un nouvel examen laryngoscopique, fait par M. Bonnier, montra que la trachée avait repris sa position naturelle, les cordes vocales supérieures n'étaient plus tuméfiées; la glotte apparaissait normale, la corde inférieure droite était seulement un peu hyperhémiée et légèrement parésiée.

La malade n'en continuait pas moins à tousser; une dizaine de jours après sa vomique, elle eut même une recrudescence de quintes de toux très pénibles, ce qui fit craindre, un moment, une reprise de la maladie; mais la température resta normale, et les quintes ne tardèrent pas à diminuer, puis disparurent.

Enfin le 26 Mars, la malade quittait l'hôpital en bonne santé, sans le moindre reliquat de sa maladie.

* * *

Ce cas nous ayant semblé tout à fait exceptionnel, nous avons cherché s'il n'en avait pas été publié de semblables.

Les ouvrages classiques, qui consacrent quelques lignes à la pleurésie médiastine, ne mentionnent aucun cas analogue au nôtre; ils ont surtout en vue, dans leur description, des pleurésies séreuses, siégeant généralement à gauche, et simulant des péricardites à grand épanchement. Ce sont des pleurésies de ce genre que vise M. Grancher dans une leçon qu'il a consacrée aux pleurésies médiastines [1], de même que les auteurs des thèses qui traitent de ce sujet [2].

Cependant, nous avons trouvé quelques observations de pleurésies médiastines enkystées, comparables à celle que nous venons de présenter. Les cas de Laënnec, de Bouveret furent des trouvailles d'autopsies. Dans le cas d'Andral, il y eut cependant une vomique, qui aurait pu permettre le diagnostic. Dans aucun cas, ces pleurésies n'avaient donné les symptômes d'une tumeur du médiastin.

Voici ces 3 cas :

I. — Cas d'Andral [3].

Inflammation de la plèvre médiane, ou médiastine, etc. — Épanchement pleurétique circonscrit, ouvert dans une bronche. — Un carrier, âgé de trente-sept ans, entra à la Charité, le 14 Juin 1822. Il présentait alors tous les symptômes de la phthisie pulmonaire au dernier degré. Le 17 Août (?), l'expectoration, semblable jusqu'alors à celle de tous les phthisiques, changea brusquement de caractère : au milieu de la nuit, le malade s'éveilla en sursaut, et expectora, au milieu d'une violente quinte de toux, une grande quantité de liquide purulent, d'un blanc mat, inodore, semblable au pus qui s'écoule d'un abcès. La même expectoration continua à avoir lieu jusqu'au commencement du mois de Juillet : alors le pus devint grisâtre et très fétide, le malade s'affaissa rapidement et succomba le 8 Juillet.

Ouverture du cadavre. — Les deux poumons étaient remplis de vastes excavations tuberculeuses, En ouvrant la bronche principale du poumon droit, on trouva, sur son côté postérieur, une perforation à bords irréguliers, pouvant admettre un petit pois; un stylet, introduit dans cette ouverture, pénétra dans une cavité pleine de pus qui existait immédiatement derrière la bronche : cette cavité était assez ample pour admettre une grosse orange; les fausses membranes qui formaient ses parois étaient en rapport, en dehors avec le poumon qui était refoulé, en dedans avec la colonne vertébrale, en arrière avec les côtes, en avant avec les vaisseaux qui entrent dans le poumon ou qui en sortent; c'était évidemment un épanchement pleurétique exactement circonscrit dont le médiastin postérieur formait la paroi interne.

II. — Cas de Laennec [4].

J'ai rencontré quelquefois des pleurésies circonscrites, très peu étendues et dans lesquelles l'épanchement n'était que d'une à deux cuillerées, vers le sommet d'un poumon adhérent partout ailleurs. J'en ai trouvé de semblables entre la face interne du poumon et le médiastin. M. Andral a rencontré un cas d'inflammation beaucoup plus étendue en ce point. Il est à regretter que cette observation ne renferme pas assez de détails pour savoir quelle disposition s'opposait à ce que le pus se répandit dans le reste de la plèvre...

III. — Cas de Bouveret [5].

Empyème de la plèvre médiane. — Nous avons observé un fait de ce genre. Un homme âgé toussait depuis longtemps; il maigrissait, perdait ses forces, et présentait les signes apparents d'une tuberculose

1. *Hôpital Necker.* — Conférence du Jeudi, recueillie par M. Apert, interne du service, et revue par le Professeur.

1. Grancher. — *Bulletin médical*, 1892.
2. Vélimirovitch. — *Thèse*, Paris, 1892.
3. Andral. — *Clinique médicale*, 1839. T. II, p. 522.
4. Laennec. — Traité de l'auscultation médiate, édition de 1831, T. II, p. 373.
5. Bouveret. — Traité de l'empyème, édition de 1890, p. 553.

chronique du poumon. A l'autopsie, nous avons constaté l'absence de toute lésion tuberculeuse ; il existait une pleurésie purulente enkystée au devant du hile du poumon, et l'abcès pleural limité par d'épaisses néomembranes fibreuses, contenait 300 à 400 grammes de pus.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

TRAITEMENT DU PIED BOT CONGÉNITAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LES JEUNES ENFANTS

Le pied bot congénital des nouveaux-nés doit être traité *le plus tôt possible, dès les premiers jours après la naissance*, vers le dixième jour environ. Cette pratique, exempte d'inconvénients, permet de guérir des pieds bots d'une certaine importance; elle empêche l'aggravation de la difformité.

Parmi les principaux arguments favorables à la cure hâtive du pied bot des jeunes enfants, il faut citer: la facilité du redressement, l'influence heureuse du redressement sur le développement du pied et de tout le membre inférieur.

La forme de pied bot, que l'on a le plus habituellement à traiter, est le *pied bot varus equin*.

Les pieds-bots *valgus* et *equins* congénitaux sont très rares, et leur traitement diffère peu de celui du pied bot varus.

Le traitement varie suivant le *degré* de la difformité.

I. Dans les cas *légers*, lorsque le pied bot est *au premier degré* et *réductible*, les *manipulations* et le *massage*, suivant les règles indiquées plus loin, donnent des guérisons rapides. Le soin des manipulations peut exceptionnellement être confié à des parents intelligents, mais le chirurgien doit surveiller les résultats obtenus et pratiquer, tous les huit ou quinze jours, un *redressement forcé*, plus ou moins important, suivant les cas.

Le redressement est maintenu au moyen d'un bandage roulé.

La bande, enroulée autour de la jambe à sa partie inférieure, passant obliquement de dehors en dedans sur la face dorsale du pied, est conduite à la face interne métatarsienne, puis sous la plante, et ramenée au dehors, ainsi de suite, en formant des huits de chiffre qui corrigent, par des tractions successives de plus en plus fortes, la position vicieuse en équin et varus.

Pendant l'application du bandage, la main maintient le pied dans une position de redressement aussi correcte que possible.

Les bandes en mousseline-flanelle assez résistante, de 2 cent. 1/2 de large, s'appliquent directement sur la peau. Un peu de ouate non dégraissée est placée au niveau des creux malléolaires et de la face interne du pied.

Les appareils simples en diachylon (L. A. Sayre), les bottes en feutre, en gutta-percha, en cuir, en ferblanc, gardées jour et nuit, sont quelquefois utiles.

Dans notre pratique, nous leur préférons le bandage roulé.

II. Dans le pied bot au *deuxième degré*, lorsque la résistance au redressement est peu considérable, les manipulations, avec contention dans un appareil léger conviennent encore. Ces *manipulations*, qui jouent un grand rôle dans le traitement du pied bot congénital du jeune âge, consistent dans des mouvements forcés du pied, exécutés par la main du chirurgien ou d'une autre personne, qui doivent tendre à porter le pied dans un sens contraire à celui de la difformité, à le placer dans sa position normale, à mobiliser les articulations, à assouplir les ligaments, les tendons et les aponévroses rétractées.

Dans le cas de pied bot varus, ces manipulations comprennent deux temps et deux positions différentes des mains du chirurgien, destinées à corriger d'abord le varus, puis l'équin. Elles doivent être faites de la façon suivante :

Soit un pied bot varus équin du côté gauche.

1° L'opérateur place sa main droite de manière à ce que la partie saillante du dos du pied se trouve appuyée contre le milieu de cette main, un peu au-dessous du pouce qui presse sur l'extrémité du tibia ou sur l'astragale, tandis que les doigts entourent le bas de la jambe.

Cette main doit embrasser très exactement l'extrémité inférieure de la jambe, un peu au-dessous des malléoles, afin d'éviter tout mouvement de disjonction et de diastasis à ce niveau.

La main gauche saisit ensuite l'avant-pied, la concavité de la main formant une sorte de gouttière à sa partie interne, le pouce placé au-dessus (fig. 1), ou au-dessous de l'arrière-pied.

Les mains ainsi placées, la main gauche presse fortement l'avant-pied, en lui faisant exécuter une rotation sur la tête de l'astragale et en le portant en même temps en haut et en dehors, tandis que le pouce et la paume de la main droite appuient fortement sur la convexité du dos du pied. Les mouvements de redressement se font d'abord en dehors,

Fig. 1.

puis en dehors, et un peu en haut, puis tout à fait en haut, en fléchissant fortement le pied au niveau des articulations métatarso et tibio-tarsiennes. Ils doivent corriger l'adduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied, distendre les tendons et les ligaments rétractés à la partie interne du pied.

2° Le deuxième temps a principalement pour but de corriger l'équinisme. Il agit aussi sur l'enroulement du pied. La main droite étant placée comme précédemment, l'articulation tibio-tarsienne solidement maintenue, la paume de la main gauche est appuyée contre la face plantaire du pied dans toute son étendue. La main droite restant immobile, le chirurgien imprime, avec sa main gauche, d'abord un mouvement de rotation du pied de dedans en dehors, puis des mouvements étendus de flexion dans l'articulation tibio-tarsienne (fig. 2).

Ces manipulations sont exécutées avec des pressions graduelles, sans violence, pendant dix minutes environ, plusieurs fois par jour.

Fig. 2.

Pour le pied droit, les mains de l'opérateur sont placées en sens inverse. Pour le pied bot valgus, une des mains du chirurgien occupe, autour de l'articulation tibio-tarsienne, la position indiquée plus haut. L'autre main s'enroule autour de l'avant-pied, agissant sur son bord externe, auquel il imprime des mouvements de redressement de dehors en dedans.

III. Si le pied bot est au *troisième degré, difficilement réductible*, si le sujet ne peut être soigneusement surveillé, nous recommandons le *redressement forcé, fait en une seule séance, avec immobilisation consécutive sous un appareil rigide.*

Le *redressement forcé* est pratiqué suivant les indications données plus haut pour les manipulations.

Les manœuvres de redressement sont énergiques, assez violentes, mais prudentes, en immobilisant soigneusement l'articulation tibio-tarsienne. Elles ne nécessitent pas l'anesthésie générale, et sont rapidement pratiquées, pendant quelques minutes.

Les *ténotomies* sont souvent le complément indispensable du traitement. Si l'équinisme est très marqué, si le tendon d'Achille est fortement tendu, vibrant, on pratique la ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille. Le jeune âge du sujet n'est pas une contre-indication à cette opération, faite suivant les règles de l'asepsie et de l'antisepsie. Les autres ténotomies et aponévrotomies, l'opération de Phelps sont très rarement indiquées pour le pied-bot des jeunes enfants.

Après le redressement, avec ou sans ténotomie, on immobilise le pied, pendant quelque temps, dans une position redressée, au moyen d'un appareil rigide.

Le redressement immédiat, après la ténotomie, suivi d'immobilisation sous un appareil rigide, ne présente aucun inconvénient.

L'appareil rigide qui convient le mieux pour maintenir le pied, après redressement, chez les très jeunes enfants, est l'appareil fait avec des bandes en toile, imprégnées de silicate de potasse, ou mieux, d'un mélange de magnésite et de silicate de potasse, qui a l'avantage de se solidifier rapidement.

Les appareils plâtrés, si utiles chez les enfants d'un certain âge et chez l'adulte, ne conviennent pas pour le traitement des pieds bots des jeunes enfants.

Les appareils rigides ont une grande supériorité sur les appareils à plaquette et sur les gouttières faites avec le feutre, la gutta-percha, etc., qui se déplacent, maintiennent mal le pied, et sont souvent la cause de récidives.

Le redressement de la difformité étant obtenu par le procédé indiqué, on entoure le pied, la jambe et le tiers inférieur de la cuisse, d'une couche de coton non dégraissé, répartie très uniformément sur tous les points. Le talon, le bord interne du pied sont soigneusement recouverts. Quelques tours de bande de tarlatane humide fixent le coton. Une plaque de feutre mou, épaisse d'un demi-centimètre environ, recouvre exactement la face plantaire.

Au-dessus de ce feutre, on place une légère planche en bois, coupée suivant les contours de la face plantaire, fixée par quelques tours de bande, qui maintient le pied bien étalé pendant l'application des bandes, et facilite les pressions de redressement. Une languette de feutre mou est aussi fixée au bord interne du pied, afin d'atténuer les pressions des bandes à ce niveau.

Ces précautions étant prises, on applique, de bas en haut, et, jusqu'au-dessus du genou, plusieurs couches de bandes de tarlatane, imprégnées de silicate de potasse et de magnésie.

Par-dessus ces bandes, on en place d'autres de toile forte et rigide, en serrant énergiquement et en produisant, au moyen de huit de chiffre, le renversement du pied en dehors et la flexion dorsale.

Au bout de quatre à six jours, l'appareil silicaté étant sec et dur, on enlève les bandes de toile et on vernit l'appareil. Cet appareil doit rester en place pendant un mois à un mois et demi.

Si le redressement du pied bot n'est pas suffisant, on pratique une nouvelle séance de redressement forcé, suivi d'application d'appareil silicaté.

En général, une seule séance de redressement forcé suffit.

Si, au sortir de l'appareil silicaté, le pied est souple, se redresse facilement, on recommande des manipulations bi-quotidiennes avec bandage roulé ou guêtre contentive, avec deux montants en aluminium et vis, maintenant le pied à angle droit sur la jambe et évitant la récidive de l'équin. Les appareils en aluminium, très légers, conviennent bien dans ces cas.

Le *traitement consécutif* a une importance considérable. On ne saurait trop insister sur la nécessité des massages, des manipulations, et, dans quelques cas, de l'électricité.

Si, lorsque l'enfant commence à marcher, le pied se porte en dedans, en raison de la rotation interne du fémur et du tibia, on corrige cette difformité au moyen d'une bande de traction prenant point

d'appui, en bas, sur la guêtre contentive, en haut, sur une ceinture abdominale.

Les opérations sanglantes (opération de Phelps, tarsotomies, etc.) sont très rarement indiquées pour la cure du pied bot des jeunes enfants.

Les appareils orthopédiques compliqués, employés comme agents de redressement, ne conviennent nullement, et donnent des résultats imparfaits chez les jeunes enfants.

Les règles précédentes de traitement permettent d'obtenir des cures rapides de pieds bots importants, chez de jeunes sujets, au bout de trois à six mois.

P. Redard.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Dejerine et Thomas. Les fibres homolatérales du faisceau pyramidal (*Arch. de Physiologie*, 1896, p. 277). — Tous les traités classiques montrent le faisceau pyramidal se dédoublant, au moment de passer dans la moelle épinière, en deux faisceau, l'un direct, antérieur, faisceau de Turck se terminant rapidement au niveau de la région dorsale moyenne, l'autre croisé, latéral. Les observations cliniques cependant, depuis Brown-Sequard, indiquaient que, dans les lésions cérébrales unilatérales, on constatait souvent, en outre de l'hémiplégie du côté opposé à la lésion du cerveau, une diminution de la force musculaire dans le côté homologue, le côté dit « sain ».

Pour expliquer cet affaiblissement, Pitres émettait l'hypothèse d'une anomalie du faisceau pyramidal, quelques fibres pouvant se prolonger directement, sans entrecroisement dans le cordon latéral homologue.

Cette opinion qui, pour Pitres, était purement hypothétique, peut être aujourd'hui adoptée après les recherches de Dejerine et de Thomas, portant sur sept dégénérescences totales de la pyramide consécutive à une lésion hémisphérique unilatérale. Il ne paraît plus s'agir d'une anomalie, et en fait le faisceau pyramidal, se diviserait normalement en trois faisceaux, les deux cités plus haut : faisceau direct de Turck, faisceau croisé, et enfin un troisième faisceau constituant les fibres pyramidales homolatérales de Dejerine et Thomas, qui après avoir décapité la corne antérieure du même côté, se rendent au cordon latéral de la moelle, de ce même côté, et se placent en avant du col de la corne postérieure.

Quant à la terminaison des divers faisceaux pyramidaux, il résulte, d'après les recherches de Dejerine et de Thomas, qu'ils se prolongent beaucoup plus loin dans la moelle qu'on ne le décrivait jusqu'ici. Grâce à la méthode de Marchi, ils ont pu constater la présence de fibres dégénérées jusqu'au niveau de l'extrémité supérieur du filum terminal pour le faisceau croisé, jusqu'au niveau de l'origine de la IV^e^ paire sacrée pour le cordon de Turck et enfin jusqu'au niveau de la IV^e^ racine sacrée pour les fibres homolatérales. P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

Fleroff. Action pathogène des microorganismes de Friedlander et de Frankel (*Thèse* de Moscou, 1896). — La plupart des auteurs considèrent aujourd'hui le bacille de Fränkel, Talamon comme spécifique de la pneumonie ; on sait cependant que, d'une part, on trouve ce microorganisme dans la salive de l'homme sain, et que, d'autre part, il y a des cas de pneumonie où ce bacille ne peut être reconnu ; avant la découverte de cet organisme, Friedländer en avait décrit un autre qu'il croyait aussi pathogène de la pneumonie. Aussi M. Fleroff a-t-il cherché à déterminer, par une série d'expériences sur des animaux et des recherches bactériologiques nombreuses, quelle est la valeur pathogène exacte de ces deux variétés microbiennes.

Des travaux publiés jusqu'ici, il conclut que le diplocoque de Fraenkel est un microbe pyogène pouvant se rencontrer dans d'autres affections que la pneumonie ; expérimentalement, l'injection des cultures de ce bacille provoque la bronchopneumonie, la septicémie et des foyers suppurés divers. Injectée dans le larynx, cette culture donne lieu à une pneumonie catarrhale. De ses expériences personnelles faites avec les cultures du bacille de Friedländer, M. Fleroff tire les conclusions suivantes :

1° Chez les cobayes inoculés avec des crachats de pneumoniques, le bacille de Friedländer seul se développe, à l'exclusion des autres variétés bactériennes ;

2° Il provoque des processus inflammatoires et suppuratifs et la septicémie chez les animaux et chez l'homme ;

3° Dans les poumons, il provoque une pneumonie non pas fibrineuse, mais catarrhale ;

4° Ce bacille ne peut donc pas être considéré comme pathogène de la pneumonie, il est plutôt un bacille pyogène. Les expériences de l'auteur avec les cultures du bacille de Fränkel l'ont amené à des résultats analogues avec cette seule différence que ce bacille paraît être beaucoup plus toxique pour le lapin et, en cas d'inoculation de ce dernier par des crachats de pneumoniques, on trouve, dans le sang de l'animal, une culture pure du bacille en question.

Ainsi donc, ni le bacille de Fränkel ni celui de Friedländer ne peuvent être considérées comme les agents pathogènes de la pneumonie et la présence du bacille de Fränkel dans les crachats est loin d'être pathognomonique. L'étiologie de la pneumonie reste donc, d'après l'auteur, encore à faire et demande des recherches nouvelles. S. Broïdo.

MÉDECINE

E. Thorsch. Influence des maladies infectieuses aiguës sur la composition du sang dans la leucémie (*Wien. klin. Wochenschr.*, 14 Mai, 1896, n° 20, p. 395). — Depuis l'observation d'Eisenlohr, se rapportant à un cas de leucémie liénale où, au cours d'une fièvre typhoïde intercurrente, il est survenu une diminution du nombre de leucocytes du sang. Cette modification du sang leucémique, sous l'influence d'une maladie infectieuse intercurrente, a été constatée par un grand nombre d'auteurs (Henck, Quincke, Stintzing, Kovacs, Fraenkel et autres). Seul Muller, qui a observé un cas analogue, a trouvé chez son malade, à la place de la diminution des leucocytes signalée par tous les auteurs, une augmentation considérable des globules blancs.

Le cas observé par l'auteur semble pouvoir résoudre la contradiction entre le cas de Muller et ceux d'autres auteurs.

L'observation qu'il publie se rapporte à un homme de quarante-deux ans entré à la clinique de M. Limbeck avec tous les signes d'une leucémie liénale. Au bout d'un mois de séjour à l'hôpital, il contracte une pneumonie qui l'emporte au septième jour. L'examen du sang, fait plusieurs fois avant la pneumonie, et tous les jours pendant la durée de la pneumonie, a donné les résultats suivants.

Pendant la période précédant la pneumonie, l'examen du sang, fait à six reprises différentes, a montré une augmentation constante et progressive du nombre de leucocytes : c'est ainsi que le nombre de leucocytes qui était de 80.000 au moment de l'entrée du malade, était monté à 140.000 deux jours avant l'apparition de la pneumonie. Vingt-quatre heures après l'apparition de la pneumonie ce nombre est tombé brusquement à 119.000 pour descendre à 43.500 au cinquième jour de la pneumonie et pour remonter à 50.000 au sixième jour, 93.750 au septième ; pour atteindre 172.000 dans la soirée et pour retomber à 133.200 le lendemain matin, peu de temps avant la mort.

Dans ce cas on voit, par conséquent, la maladie infectieuse intercurrente provoquer, tout d'abord, une diminution du nombre de leucocytes qui commencent à augmenter peu de temps avant la mort. Or, dans le cas de Muller, l'examen du sang a été fait quatre jours avant la mort du malade. On peut donc penser que la période de diminution du nombre de leucocytes sous l'influence de la maladie infectieuse intercurrente a échappé à Muller.

Ce qui ressort de l'étude des cas publiés jusqu'à présent c'est que, dans la leucémie, une maladie infectieuse intercurrente provoque toujours au début une diminution du nombre de leucocytes ; quant à leur augmentation avant la mort, elle peut exister (cas de Muller et de l'auteur) mais elle peut aussi faire défaut (cas de Fraenkel).

Pour expliquer la diminution du nombre de leucocytes dans ces cas, Ortner avait admis que la maladie infectieuse ralentissait l'activité des centres cytogènes ; de son côté, Fraenkel avait pensé que, sous l'influence des toxines élaborées, il se faisait une destruction des leucocytes dans le sang. Comme aucune de ces théories n'explique l'augmentation du nombre de leucocytes avant la mort constatée dans le cas de Muller et dans son cas personnel, l'auteur pense que la théorie capable d'expliquer les modifications du sang sous l'influence d'une infection intercurrente, est encore à trouver. R. R.

K. Dolgoff. La diazoréaction d'Ehrlich dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies ; des substances qui la provoquent (*Joujno Rous, Med. Gaz.*, 1896, n° 19). — En se basant sur ses observations personnelles, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

La diazoréaction est un des symptômes les plus constants de la fièvre typhoïde où il ne manque que dans 1,4 pour 100 des cas. Sa durée est, en général, en rapport avec celle de la fièvre ; mais, le plus souvent, elle prend fin avant la disparition de la fièvre. Une diazoréaction intense correspond à des cas de durée moyenne. Son intensité a une valeur pronostique très grande, car elle s'observe surtout dans les cas graves. La courbe de la réaction diazoïque est parallèle à la courbe thermique, sans qu'elle en descende directement. La quantité éliminée de substance qui donne cette réaction est en rapport direct avec la gravité et la durée de la maladie.

Dans des cas de fièvre typhoïde de 3 septenaires, la réaction diazoïque peut faire défaut.

Elle n'existe pas dans les catarrhes gastro-intestinaux ; ni la fièvre intermittente ; ni l'angine folliculaire : ni l'ictère ; ni la péricardite et la néphrite aiguë.

Dans la tuberculose pulmonaire, les exsudats séreux, la pneumonie, la réaction diazoïque peut faire défaut. Elle est constante dans la péritonite tuberculeuse, la tuberculose ganglionnaire, la pleurésie purulente, la granulie.

Dans la fièvre typhoïde, la diazoréaction est aussi importante que l'augmentation du volume de la rate, la courbe thermique, la roséole.

D'après Nissen, la valeur diagnostique de cette réaction est très grande.

Au point de vue pronostique, la courbe diazoïque est dans la fièvre typhoïde plus importante que la courbe thermique ; sa chute n'est pas brusque, mais graduelle. La réaction étant proportionnelle à la gravité de la maladie, on peut dire qu'une réaction nette arrêtée au second septenaire indique une fièvre typhoïde de 3 septenaires ; une réaction arrêtée à la troisième semaine indique une affection au quatrième septenaire.

Quant à la matière qui donne lieu à cette réaction, M. Dolgoff conclut que : 1° cette substance est un produit des échanges des matériaux ; 2° elle n'appartient pas aux produits pathologiques ordinaires de l'urine (sucre, albumine, etc.) ; 3° elle n'a aucune origine locale ; 4° c'est une des matières colorantes de l'urine qui absorbe les rayons bleus et violets du spectre ; 5° cette matière peut être précipitée des urines par l'acétate basique de plomb et l'ammoniaque ; 6° l'étude plus complète de ce produit montre qu'il s'agit d'un corps azoté, probablement de la série des corps sulfoconjugués. S. Broïdo.

CHIRURGIE

Jacobs. Péritonite post-opératoire (*Bulletin de la Soc. belge de gynécol. et d'obst.*, 1896, p. 103). — L'auteur s'élève avec énergie contre la déplorable légèreté avec laquelle beaucoup de chirurgiens s'empressent de mettre, sur le compte du shock, des décès imputables à la septicémie post-opératoire. Avec beaucoup de justesse, il insiste sur la différence qu'il convient de faire, au point de vue des causes de la mort, entre une malade qui succombe, pour ainsi dire, sur la table d'opération, et celle qui n'est emportée qu'au bout de deux ou trois jours. Dans le premier cas, il peut être permis d'invoquer l'intervention d'un réflexe ; dans le second, on fait complètement fausse route, en s'en prenant à autre chose qu'à l'infection péritonéale. L'absence de lésions bien caractérisées à l'autopsie, ne prouve absolument rien contre le fait d'une mort par infection, car « nous savons aujourd'hui que l'existence de ces lésions profondes du péritoine, constatées sur la table d'amphithéâtre, ne sont que les travaux du combat livré entre les microbes et l'organisme ; l'absence de ces lésions graves indique une infection foudroyante. »

J. Barozzi.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. B. Herrick. Sur la polymyosite aiguë ; à propos d'un cas de myosite d'origine probablement syphilitique (*The American Journal*, Avril 1896, n° 288, p. 414). — Femme âgée de 24 ans, avec antécédents syphilitiques, mais pas alcoolique. Avant son entrée à l'hôpital, elle a éprouvé des douleurs vives accompagnées de tuméfaction, dans la région externe de l'avant-bras droit. Deux jours après, les muscles du mollet droit, puis, trois semaines plus tard, les muscles du mollet gauche sont devenus le siège d'un gonflement douloureux. À aucun moment, il n'y a eu de traumatisme sur les régions sus-indiquées. Actuellement, il existe en outre de l'induration des muscles et des douleurs à la pression. Les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Les réflexes sont légèrement augmentés ; pas d'exanthèmes, pas de sueurs profuses. Tous les ganglions lymphatiques sont tuméfiés. On a donné contre les douleurs de l'antipyrine et de l'iodure de potassium. Le gonflement au niveau des muscles supinateurs droits avait commencé à diminuer avant l'institution du traitement. Trois mois après le début de la maladie, tous les phénomènes se sont amendés. On a pratiqué une biopsie et les lésions constatées sur un fragment du muscle jumeau gauche sont les suivantes. Les fibres musculaires présentent des dimensions variables ; leur aspect est homogène, ce qui conduit l'auteur à admettre l'existence d'une dégénérescence hyaline. Les noyaux des fibres musculaires sont très proliférés et quelques-uns sont en karyokinèse. Çà et là, des fibres atrophiées et même entièrement détruites. Plus rarement, on trouve des cellules polynucléaires entre les faisceaux des fibres musculaires. On constate, en outre, des hémorrhagies qui prédominent parmi les lésions décrites. Pas de trichine, pas de microbes. Il s'agit donc d'un cas de polymyosite aiguë, diffuse, hémorrhagique, laquelle reconnaîtrait pour cause, d'après l'auteur, la syphilis. Herrick passe ensuite en revue, tous les cas de polymyosite aiguë publiés depuis Unverricht et émet un certain nombre de conclusions dont nous rapportons les suivantes. 1° Il existe une maladie primitive, affectant la plupart des muscles de l'organisme et connue sous le nom de polymyosite aiguë, de pseudo-trichinose ou de dermato-myosite ; elle est caractérisée par la tuméfaction douloureuse des muscles pris, par l'hypertrophie de la rate. La cause de cette affection ne relève ni d'une polynévrite ni d'une trichinose ; la pathogénie en est inconnue. 2° Il existe, en outre, une myosite d'origine syphilitique qui se présente sous la forme gommeuse, diffuse ou combinée. Cette myosite syphilitique est une manifestation tardive de la syphilis ; elle affecte plusieurs muscles, sans prédilection pour un groupe donné. Elle simule, jusqu'à un certain point, la polymyosite aiguë. G. M.

E. Belline. Troubles psychiques et nerveux chez les pendus ramenés à la vie; leur valeur médico-légale (*Viestnick Obchtchestvenoï Hygieni, Soudebnoï i praktitcheskoï Meditzini* 1896, t. XXIX, fasc. 1 et 2). — La pendaison paraît provoquer deux ordres de phénomènes : on a, d'une part, constaté, chez les pendus ramenés à la vie, des troubles nerveux et psysiques divers, d'autre part, certaines psychoses se seraient améliorées sous l'influence de la pendaison. C'est à l'étude de ces divers phénomènes et au rôle qu'ils peuvent jouer en médecine légale qu'est consacré le travail de l'auteur, basé sur des observations personnelles et sur les faits publiés par d'autres que lui.

Chez les pendus ranimés, on observe, souvent une série de symptômes analogues, en partie, à ceux qui accompagnent un accès d'épilepsie et, en partie, à ceux que provoque une commotion cérébrale ou certains empoisonnements; ce sont des vertiges, des convulsions, la perte de la mémoire, des troubles psychiques plus ou moins durables, ou bien la guérison des psychoses préexistantes.

La perte de la connaissance survient très rapidement, en quelques secondes, aussi s'observe-t-elle même chez les sujets enlevés immédiatement après la pendaison. Cet état peut durer de quelques minutes jusqu'à quelques jours et même quelques semaines et est certainement en rapport avec le temps que le pendu est resté accroché à la potence.

Les convulsions généralisées épileptiformes ou tétaniques se montrent, en général, quelque temps après et sont sous la dépendance des troubles de la respiration ; elles précèdent le retour de la connaissance.

L'amnésie peut être constatée dès que ces convulsions cessent et que les fonctions vitales de l'organisme reviennent. Les malades perdent, tout d'abord, le souvenir de la durée de leur état comateux, puis des circonstances ayant immédiatement précédé la tentative de suicide et des détails de ce dernier; on observe enfin l'amnésie rétroactive.

Les psychoses constituent une conséquence éloignée de la pendaison et sont en général de courte durée ; elles s'accompagnent d'excitation ou de dépression et toujours avec un certain degré de confusion mentale. Les psychoses prolongées avec passage à l'état de démence sont rares.

Féré, Breda, White, Pick, Wagner, Wolf et I. Platonoff ont, par contre, observé, à la suite des tentatives de pendaison, des cas d'amélioration notable ou de guérison des psychoses preexistantes; ce fait doit être expliqué par l'accélération de la circulation cérébrale et sur activité des échanges de matériaux et des processus chimiques qui se passent dans le cerveau.

Quant à la pathogénie des différents troubles que nous avons signalées, l'asphyxie et les désordres de la circulation cérébrales consécutifs à la compression des vaisseaux du cou, doivent être considérées comme les causes principales des perturbations dans la nutrition du cerveau. Mais la cause immédiate qui provoque les phénomènes observés est, d'après M. Belléne, le retour à l'état normal de la circulation et de la nutrition du cerveau qui se produisent lorsque l'on ramène le sujet à la vie. Cette cause serait la plus importante, car, pendant ce retour, il y a un changement brusque de la lumière des vaisseaux et un passage rapide de l'état de vasoconstriction et d'anémie à l'état d'hypérémie. Les convulsions sont donc à la fois, la conséquence directe de l'asphyxie et de l'anémie tandis que l'amnésie n'est provoquée que par cette dernière seule. Dans un cas, l'auteur a observé, la même amnésie chez une noyée ramenée à la vie. L'amnésie rétroactive se présentant chez les pendus ranimés avec les mêmes caractères que dans l'épilepsie et la commotion cérébrale, on peut admettre que chez les uns et les autres il se passe les mêmes phénomènes de vasodilation et d'accélération de la circulation cérébrales.

Quant aux psychoses qui s'ensuivent parfois, les phénomènes d'excitation doivent être attribuées à l'excitation cérébrale que provoque le rétablissement brusque de la circulation entravée; tandis que la dépression sont sous la dépendance des troubles permanents de la nutrition du cerveau provoquée par la pendaison.

L'intérêt médico-local de tous ces phénomènes réside dans l'amnésie consécutive ; aussi, le témoignage des sujets ayant tenté de se suicider par la pendaison ou ayant subi le supplice du gibet, doit-il être accepté avec la plus grande circonspection, d'autant plus que l'autosuggestion se développe chez eux avec la plus grande facilité. S. Broïdo.

Flechsig. Note sur le ruban de Reil (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Mai 1896, n° 10, p. 449). — L'auteur, dans sa note, expose succinctement ses nouvelles recherches sur le ruban de Reil. La plus grande partie de celui-ci, ainsi que Flechsig et Hœsel l'ont constaté, est en rapport avec les circonvolutions centrales. C'est un fait établi actuellement, mais on n'est pas d'accord sur la question de savoir s'il va directement dans l'écorce, sans interruption dans la couche optique, Flechsig a été conduit à admettre, à la suite de ses nouvelles recherches, que le ruban de Reil se termine probablement en partie dans la couche optique, et particulièrement dans son noyau latéral. Les cellules nerveuses de cette région sont en rapport avec les circonvolutions rolandiques, car elles dégénèrent dans les lésions de la zone rolandique. Flechsig trouv en outre qu'une autre partie du ruban de Reil va directement par le thalamus opticus dans la capsule interne. Il admet, dans ce même tractus nerveux, des voies de conductibilité pour toutes les formes de sensibilité.

G. Marinesco.

Spiller. Traumatisme et hématomyélie causes de syringomyélie. (*International médical Magazine*, Avril 1896, n° 3, p. 193). — L'auteur a examiné la moelle épinière d'un individu qui avait eu une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la 4e cervicale. La mort est survenue trente-six heures après l'accident. Il a trouvé des hémorrhagies dans les cornes antérieures empiétant sur la corne postérieure et la substance blanche environnante. La région des commissures et de l'épendyme n'était pas intéressée. La lésion ne dépassait pas la septième cervicale. Les cylindres-axes, particulièrement au niveau du faisceau cérebelleux direct, étaient tuméfiés, peut être y en avait-il aussi quelques-uns dans la partie antérieure du cordon postérieur. Il n'y avait pas d'infiltration cellulaire. Par la méthode de Marchi, l'auteur a constaté que la myéline était altérée mais il n'y avait pas de dégénérescence ascendante ni descendante. L'auteur étudie ensuite les relations des hémorrhagies de la moelle épinière avec les myélites et avec la syringomyélie. Il rapporte l'opinion de ceux qui comme Strumpell, Schultze et Minor admettent qu'elles peuvent être suivies de syringomyélie.

Le fait que la syringomyélie a pu succéder à des traumatismes de la colonne vertébrale, traumatismes qui provoquent des hémorrhagies, viendrait à l'appui de cette opinion. Malgré l'autorité de ceux qui admettent qu'une des causes fréquentes des lésions de la syringomyélie vraie peut être l'hémorrhagie de la moelle, cette opinion ne nous semble pas fondée. G. Marinesco.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Malioutine. Un cas de rhinolithes chez une fillette de douze ans (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1896, n° 5). — Si les rhinolithes sont assez rares d'une façon générale, leur formation spontannée, sans corps étranger central, est tout à fait exceptionnelle puisque, d'après Gerber (Monatsschr. f. Ohrenheilk, 1894), on n'en connaît que 8 cas sur les 110 cas de rhinolithes publiés jusqu'ici dans la littérature médicale. D'après cet auteur, les rhinolithes dits spontanés auraient pour cause des bactéries; les corps étrangers, le mucus, les caillots sanguins n'agiraient que comme cause occasionnelle.

Le cas observé par Malioutine est donc intéressant à relever, d'autant plus qu'il s'agit de rhinolithes multiples observés chez une enfant, deux conditions qu'on rencontre rarement.

Le début des troubles qui ont attiré l'attention, remonte à il y a trois ans, c'est-à-dire quand la malade n'avait encore que neuf ans; ces troubles consistaient en gêne de la respiration et sommeil agité, affaiblissement de l'odorat et épistaxis assez fréquents et très abondantes. A l'examen des narines, on constatait une hyperplasie de la pituitaire de la narine gauche, une hypertrophie et de la rougeur des cornets de la narine du côté droit qui saignaient au moindre contact; de plus, on trouvait trois tumeurs siégeant l'une sur la cloison près de l'orifice nasal, l'autre au niveau du méat inférieur et le troisième au niveau du cornet inférieur. Ces tumeurs qui, à l'exploration par la soude, paraissaient être des rhinolithes, étaient couvertes d'une muqueuse saignant facilement. Après leur ablation, qui fut assez laborieuse, on put voir que la tumeur du cornet inférieur était comme moulée sur celui-ci et mesurait 2 1/2 centimètre × 1 centimètre × 8 millimètres; celle qui était implantée sur la cloison était en plaque triangulaire de 1 centimètre de côté; enfin la troisième était du volume d'un pois; toutes les trois ont une surface rugueuse, de couleur foncée, et pèsent ensemble 1 gramme et demi. La coupe de l'une de ces pierres a démontré quelle était formée d'une masse amorphe disposée en couches concentriques. Aucunes d'elles ne contenait de corps étranger au centre; l'une seulement, la plus volumineuse, présentait une cavité centrale que remplissait le bord du cornet inférieur. La composition chimique était celle des rhinolithes en général, avec prédominance de phosphate et de carbonate de chaux. S. Broïdo.

G. Ferreri. De la gymnastique de la membrane du tympan et des osselets (*Arch. ital. di otolog.*, etc. Avril 1896). — Le massage de la membrane et de l'appareil de transmission peut être utile dans trois groupes d'affections de la caisse ; ce sont : 1° les otites moyennes purulentes aiguës guéries, mais ayant laissé comme trace une certaine rigidité de la chaîne des osselets; 2° les suppurations chroniques de la caisse qui sont souvent l'origine de cicatrices vicieuses et d'ankyloses ; 3° les hyperhémies chroniques de l'oreille moyenne avec organisation de l'exsudat sur les parois labyrinthiques, en particulier autour de la platine de l'étrier.

Une foule d'instruments ont été imaginés pour pratiquer ce massage : le spéculum pneumatique de Siégle est l'un des premiers. Dans ces dernières années on a cherché à utiliser le phonographe et le téléphone dans le même but. Tous ces appareils agissent indirectement sur la membrane et les osselets en raréfiant et en condensant alternativement l'air dans le conduit; mais, en général, ils sont plutôt raréfacteurs que condensateurs. Or, les effets de la raréfaction sont problématiques et, en tout cas, fort limités : celle-ci ne paraît avoir d'action qu'en cas d'adhérences directes entre la membrane et la paroi labyrinthique ou bien encore dans les cas de forte inclinaison du manche du marteau par rétraction du tenseur. En dehors de ces conditions, la raréfaction aggrave plutôt l'état de l'oreille en raison de la congestion passive qu'elle détermine dans la muqueuse de la caisse. C'est seulement avec les appareils condensateurs qu'on parvient à diminuer la congestion des tissus en diminuant le calibre des vaisseaux; de même encore ce n'est qu'à l'aide de pressions exercées sur la chaîne des osselets qu'on réussit à mobiliser la platine de l'étrier : la raréfaction la plus rigoureuse n'y parviendrait jamais.

En général, les appareils de massage imaginés par les divers auteurs sont assez imparfaits : ils sont, d'ailleurs, inutilisables quand la membrane est perforée. A ce dernier point de vue, l'instrument de Lucœ est supérieur à la plupart des appareils raréfacteurs ou condensateurs.

L'auteur a construit à son tour un instrument dont le principe repose sur l'emploi d'une trompe à eau et de l'électricité : il fonctionne automatiquement et produit, trente fois par minutes, à intervalles réguliers, la condensation de l'air dans le conduit. Il existe ainsi, entre chaque ébranlement de l'appareil de conduction, un espace de temps suffisant pour qu'il ne se produise pas de fatigue des terminaisons nerveuses intra-labyrinthiques. Cet appareil ne présente pas l'inconvénient de Lucœ, c'est-à-dire l'application immédiate du masseur sur la tête du marteau. Il peut être employé lorsque la membrane est perforée ; il suffit pour cela que le malade introduise un petit tampon de coton au fond du conduit. Le massage peut être fait par le malade lui-même, sans l'aide d'un médecin; enfin il n'y a aucun danger de léser l'appareil de transmission par un choc trop violent du courant d'air, puisque la pression est constante et ne dépasse pas 24 centimètres de mercure.

M. Boulay.

Lannois. Oreille moyenne normale et microbes (*Lyon médical*; T. LXXXII, 1896, p. 117). — L'oreille moyenne, au même titre que les conduits excréteurs des glandes et les glandes elles-mêmes, est aseptique. Comme la parotide, le pancréas, le foie, elle est dépourvue de microbes. Elle se comporte comme une cavité close; les ensemencements faits avec la muqueuse et les osselets de la caisse du tympan ont toujours été stériles. Ces recherches ont été faites sur des lapins tués par section bulbaire et sur des chiens. On est autorisé à penser que, chez l'homme, l'oreille moyenne normale ne contient pas de microorganismes. L'auteur suppose que la muqueuse de la caisse jouit, en présence des microbes, de propriétés bactéricides analogues à celles de la muqueuse nasale. A. M.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Pawlowsky et A. Maksutow. Procédé d'immunisation rapide des chevaux fournissant un sérum antidiphtérique très actif (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.*, 1896, Vol. XXI, fasc. 3, p. 483). — Le procédé, qui a permis aux auteurs d'immuniser les chevaux dans l'espace de quarante à cinquante jours et d'avoir un sérum très actif de 200 unités antitoxiques par centimètre cube, consiste en ceci.

On commence par faire au cheval une injection sous-cutanée de sérum antitoxique à dose suffisante (20 à 30 centimètres cubes, si le sérum n'est pas très actif); puis, tous les deux ou trois jours, on fait, alternativement, sous la peau et dans les veines, des injections de doses progressivement croissantes et massives de toxines diphtériques. Chez le cheval immunisé par les auteurs, on a commencé par l'injection sous-cutanée de sérum antitoxique; quarante-huit heures après, on a injecté 40 centimètres cubes de toxines sous la peau, deux jours après, 40 centimètres cubes de toxine dans les veines, deux jours après 60 centimètres cubes sous la peau et, quarante-huit heures plus tard, 60 centimètres cubes dans les veines. Le cheval a été laissé au repos pendant quatre jours, et, au bout de ce temps, il avait reçu encore 190 centimètres cubes de toxine sous la peau et autant dans les veines. L'animal avait ainsi reçu 1,200 centimètres cubes de toxine et son sérum, examiné douze jours après la dernière injection, avait une puissance de 200 unités antitoxiques par centimètre cube. Un autre cheval, immunisé de la même façon en quarante jours, a fourni un sérum dont la puissance était de 100 à 125 unités antitoxiques par centimètre cube. Sur 1.300 diphtériques traités avec ce sérum dans diverses régions de la Russie, on eut une mortalité de 10 pour 100.

Il arrive quelquefois, qu'au cours de l'immunisation, le cheval présente, à la suite d'une injection massive de toxines, une série de phénomènes d'intoxication (élévation de la température, au-dessus de 39 degrés, parésie des membres inférieurs, œdème et tuméfaction aux points d'injection, etc.) ; il faut alors arrêter l'immunisation et faire une injection suffisante de sérum antitoxique. R. R.

CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

Par **RAY. DURAND-FARDEL**
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris.

Dans une récente communication au Congrès pour l'avancement des Sciences (Carthage), M. Hanot a lu une observation de « cancer de l'ampoule de Vater ».

Il a fait remarquer que les cas de cette nature sont rares dans la littérature médicale : ils se réduisent à onze observations rapportées dans la thèse de Busson[1], plus celui qui fait l'objet de sa communication. Ce dernier présente une symptomatologie presque identique à celle que Bard et Pic ont attribuée au cancer du pancréas : ictère chronique, amaigrissement, cachexie progressive; l'ictère a été intermittent, puis a diminué, non par disparition de l'obstacle, mais par acholie pigmentaire. A l'autopsie, on trouve une tumeur grosse comme une châtaigne, faisant saillie dans l'intérieur du duodénum, et présentant au microscope les caractères d'un épithélioma cylindrique; il n'y a pas de généralisation, le pancréas est normal.

M. Bard, dans la même séance du Congrès, émet l'avis qu'il y a lieu de distinguer entre les tumeurs du pancréas et celles dites de l'ampoule de Vater, ces dernières beaucoup plus rares, car, à bien examiner les observations citées, elles devraient se réduire à trois ou quatre bien avérées. Lorsque le néoplasme s'étend latéralement sur la muqueuse intestinale, il constitue en réalité un cancer de l'intestin *siégeant au niveau de l'ampoule de Vater*, d'où sa symptomatologie qui reproduit approximativement celle des cancers du pylore.

Dans l'observation de M. Hanot, il faut voir un *cancer du pancréas*, de la forme excrétoire, appelée par M. Bard un cancer glandulaire, mais dans laquelle forme il y a lieu désormais de distinguer les cas plus fréquents où la tumeur naît des canaux intra-glandulaires, et ceux où elle naît de l'embouchure même du canal pancréatique : c'est la *forme orificielle*, qui est celle de M. Hanot.

Le diagnostic pourrait être établi entre ces deux formes par la marche plus lente et la variabilité de l'ictère dans la forme orificielle, ce dernier signe dû à ce que l'élément spasme est toujours à considérer dans les lésions d'orifice; la lenteur de la marche, peut-être plus apparente que réelle, doit être rapportée à ce que l'obstruction plus hâtive du canal cholédoque dénonce la maladie, dès son début, par l'ictère.

M. Hanot clôt la discussion par ces mots :

« Je pense qu'on peut décrire le cancer de l'ampoule de Vater comme une forme spéciale de cancer orificiel, pour ainsi dire, comme le *cancer du pylore pancréatico-biliaire*. Il serait surtout caractérisé, cliniquement, en dehors du syndrome Bard-Pic, par une marche relativement lente, par l'absence habituelle de généralisation, et, peut-être aussi, par la variabilité de l'ictère, variabilité notée déjà dans l'une des observations de M. Busson et que j'ai observée nettement dans le cas que je viens de vous relater. »

* * *

Depuis cette communication, M. Rendu a lu à la Société médicale des hôpitaux[2] une observation absolument comparable à celle de M. Hanot : à l'autopsie, on trouve un épithélioma cylindrique tout à fait limité à l'ampoule de Vater, avec une angiocholite suppurée et des abcès du foie multiples, le pancréas restant indemne de toute lésion.

Il note, comme points intéressants, pouvant contribuer à faire distinguer cliniquement le cancer de l'ampoule de Vater d'origine exclusivement intestinale de ceux de la tête du pancréas, les alternatives d'amélioration et de récidive de l'ictère dans les premières phases de la maladie, et la diarrhée persistante de la période terminale. Or, c'est surtout à l'intermittence de l'ictère que M. Hanot attache une importance diagnostique, faisant remarquer, en même temps, que ce cancer est peut-être plus fréquent qu'on ne le suppose, car il peut passer fréquemment inaperçu, étant donné son siège et son peu de développement. Et, en effet, il a suffi de la communication de Tunis pour provoquer celle de M. Rendu.

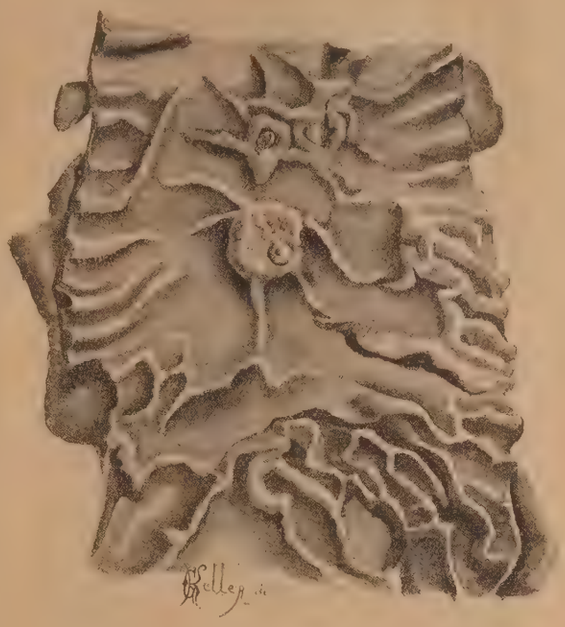


Fig. 1. — Duodénum ouvert montrant à sa partie moyenne l'ampoule de Vater saillante sous forme d'une tumeur.

L'orifice de l'ampoule se trouve à la partie inférieure latérale droite de la tumeur.

Fig. 2. — Coupe schématique de l'ampoule de Vater et des canaux qui la parcourent.

A gauche, orifice de l'ampoule dans laquelle viennent se déverser deux canaux. Le canal inférieur, perméable, presque horizontal, représente le canal de Wirsung. Le canal supérieur se divise en deux parties très distinctes : l'une inférieure, qui s'abouche avec le canal de Wirsung; l'autre supérieure, très dilatée, verticalement dirigée, est séparée de la précédente par une tumeur sessile implantée sur le segment antérieur, c'est le canal cholédoque. L'intestin correspondant au pédicule de la tumeur est considérablement épaissi.

J'ai moi-même pu suivre un cas analogue et vérifier les lésions à l'autopsie. Je crois donc intéressant d'en donner ici tous les détails, d'autant plus que leur étude peut suggérer une opinion un peu différente de celles que je viens d'exposer.

Observation.

Histoire clinique. — Le nommé Cassin, cocher, âgé de cinquante-huit ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à la maladie actuelle et ne semble pas avoir fait d'excès alcooliques notables. On ne relève aucun souvenir de cancer dans ses ascendants.

Le 4 Septembre 1888, C... se réveille avec la jaunisse, sans avoir souffert de coliques : il s'était aperçu la veille que ses matières étaient peu ou presque pas colorées, et d'aspect graisseux. Il va consulter à Lariboisière, où on lui ordonne une purgation, de l'eau de Vichy et le régime lacté.

Au bout de trois semaines, il veut reprendre son travail, mais, très fatigué, il est obligé de s'arrêter, et se fait admettre à l'hôpital Bichat, le 1er Octobre.

L'ictère persistait : le malade se rappelle que les médecins de l'hôpital, en l'examinant, ont dit qu'*ils ne trouvaient pas la vésicule biliaire*; le traitement consiste en bicarbonate de soude, iodure de potassium et régime lacté. Dès ce moment l'appétit se perd, et l'amaigrissement s'accentue d'une façon rapide.

Sorti de Bichat, le 20 Octobre, C... reste chez lui, où il reprend de l'appétit et quelques forces, mais il est, suivant sa propre expression, « maigre comme un cadavre ».

Le 14 Novembre, sur le conseil de son médecin, C... vient consulter à l'Hôtel-Dieu, où il est reçu, salle Saint-Christophe.

A ce moment, l'ictère est très accentué, sans être vert; les matières sont complètement décolorées, les urines franchement ictériques.

L'amaigrissement est notable, mais l'appétit est très conservé et les forces suffisantes.

Par la percussion et la palpation, on délimite nettement le foie qui déborde de 4 centimètres le rebord des fausses-côtes sur la ligne mamelonnaire. La vésicule biliaire grosse, résistante, est très facile à saisir, et son extrémité arrondie fait une saillie sensible à quelques centimètres au-dessou du bord du foie.

La rate est un peu grosse. Les autres organes sont normaux. Il n'y a pas d'ascite.

Le diagnostic d'ictère par obstruction du canal cholédoque n'est pas discuté, en raison de la décoloration des matières et de la distension de la vésicule, mais la cause de cette obstruction est plus difficile à établir. L'absence complète de douleur fait éliminer la lithiase biliaire; le néoplasme est indiqué comme possible, mais peu probable, en raison de l'état satisfaisant du malade et de l'absence d'antécédents. On s'arrête à l'hypothèse d'un bouchon muqueux siégeant au niveau de l'abouchement des voies biliaires dans l'intestin.

En raison de la persistance de l'obstruction, M. Tillaux est consulté sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale; mais, en l'absence de signes fonctionnels graves, il conclut à l'expectation jusqu'à l'apparition de phénomènes d'aggravation.

Vers le 15 Janvier 1889, les selles, décolorées jusque-là, reprennent leur aspect normal, l'ictère s'éclaircit un peu, l'état général est aussi satisfaisant que possible, et, le 3 Février, le malade parle de s'en aller chez lui : le foie a un peu diminué de volume, et la vésicule biliaire, beaucoup moins distendue, est remontée de 2 centimètres au-dessus du point de repère marqué un mois auparavant.

Le 13 Février, le malade se plaint d'un point de côté très douloureux à droite; la respiration est gênée, un peu anxieuse, l'auscultation est encore négative; fièvre.

Le 16, l'état s'aggrave : la température monte à 39°,7 le soir et 38° le matin; on perçoit des frottements très nets au-dessus de l'omoplate à droite.

Le 18, même état avec extension à droite des

1. M. Busson. — « Du cancer de l'ampoule de Vater ». *Thèse*, Paris, 1896.

2. Rendu. — « Cancer de l'ampoule de Vater ». *Société médicale des hôpitaux*, Avril 1896.

frottements en haut, un souffle aigu à l'angle de l'omoplate, matité et silence respiratoire à la base : pas d'égophonie ni de pectoriloquie; une ponction exploratrice est absolument négative.

Le 21 Février, l'état général est mauvais, la fièvre persiste entre 39° et 38°, l'ictère devient de plus en plus foncé, le foie a repris le volume qu'il avait à l'entrée, la vésicule biliaire est de nouveau distendue, et les matières sont décolorées. L'examen du cœur révèle la présence d'une péricardite sèche.

A partir de ce moment, l'état du malade devient de jour en jour plus grave : l'ictère est vert olive, la langue sèche, la respiration pénible; des frottements et des râles sont perçus aux deux bases; pas d'expectoration. Furoncle à la fesse droite.

Le 10 Mars, un délire tranquille s'installe et ne quitte pas le malade qui meurt le 14 Mars. La température est tombée progressivement jusqu'à la normale dans ces cinq derniers jours.

Autopsie. — Examen macroscopique. Pas de liquide dans les plèvres. Le poumon droit est, de haut en bas, recouvert de fausses membranes épaisses, fibrineuses, récentes. Le tissu pulmonaire est congestionné, même hépatisé à la base. Le poumon gauche est aussi recouvert de fausses membranes, mais limitées à la base qui est congestionnée. Le cœur, surchargé de graisse, ne présente pas d'autres lésions. Le péricarde est dépoli et rugueux.

Les reins, gras et mous, colorés en jaune vert, très congestionnés, se décortiquant mal, pèsent 275 grammes environ. On y trouve d'anciens infarctus.

La rate, volumineuse, dure, pèse 420 grammes.

Le foie, très saillant, est vert foncé. Sa surface est unie, sa consistance dure; il pèse 2 kil. 100 gr. En le soulevant, on voit les canaux biliaires très distendus, aboutissant à une vésicule énorme, à parois épaissies, renfermant une bile colorée, visqueuse.

Le canal cholédoque, au point où il rejoint la paroi duodénale, forme une sorte de poche de 2 centimètres de diamètre, qui se continue avec le reste du canal et les canaux hépatique et cystique, un peu plus gros, chacun, que le petit doigt.

Lorsqu'on fend ces canaux suivant leur longueur, on les trouve remplis de bile, et les parois sont plus épaisses que normalement. Exactement au point d'abouchement du canal dans la paroi intestinale, on voit, faisant saillie dans le canal cholédoque, une petite masse arrondie, de la grosseur d'un noyau de cerise, d'une consistance assez dure, de coloration blanchâtre. Elle est implantée sur une sorte de base indurée, qui se continue dans la paroi intestinale (figure 2).

En ouvrant, d'autre part, le duodénum, on voit, au niveau de l'ampoule de Vater, une petite masse irrégulièrement arrondie (figure 1) en forme de plateau à peine saillant, blanchâtre, d'un centimètre de diamètre. Vers le centre de ce plateau, on peut distinguer un petit orifice *aplati*, perméable à un stylet qui pénètre dans le canal de Wirsung; l'orifice du canal cholédoque ne peut être trouvé. Cette induration aplatie correspond exactement à la petite masse arrondie qui fait saillie de l'autre côté, dans le canal cholédoque, et avec laquelle elle se continue.

Le pancréas présente son aspect normal, et son canal excréteur n'est pas dilaté.

Le reste de l'intestin et l'estomac sont normaux : il n'y a pas d'ascite.

Le foie ne présente que des lésions de cirrhose biliaire au début; en aucun point on n'y trouve de noyau cancéreux, non plus, du reste, que dans aucun des viscères explorés avec grand soin, ainsi que la colonne vertébrale.

Examen microscopique. Cet examen, pratiqué sous le contrôle de mon maître et ami, M. Letulle, donne les résultats suivants.

On voit, à un faible grossissement, que la masse polypeuse est constituée par du tissu carcinomateux modérément végétant. Ce tissu paraît composé de deux substances très distinctes.

La première consiste en bandes minces de fibres musculaires lisses, qui se détachent manifestement des couches musculaires de la paroi du canal cholédoque. Elles se divisent, dans la profondeur du polype, sous forme de faisceaux minces s'écartant les uns des autres sous des angles variés. Des loges irrégulières sont ainsi circonscrites, dont les parois sont renforcées d'ailleurs par un tissu conjonctif plutôt dense.

Dans l'intervalle de ces travées se trouve l'autre substance, essentiellement épithéliale.

L'épithélium cancéreux est composé de masses

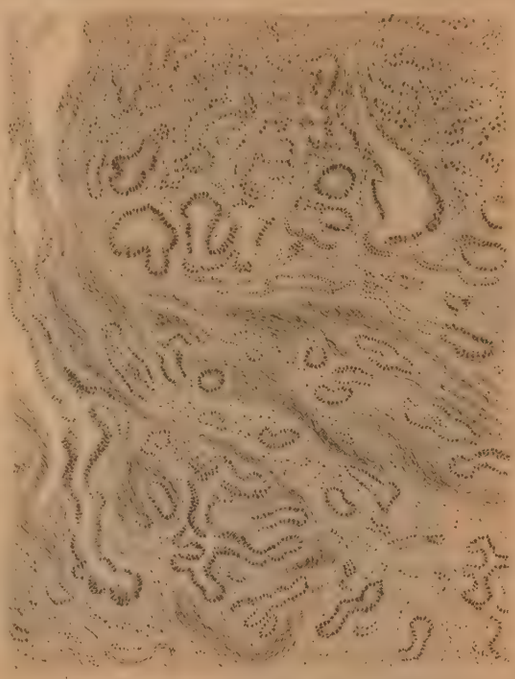


Fig. 3. — Coupe microscopique de la tumeur obstruant le canal cholédoque. (Gr. 85/1).

La gangue interstitielle épaissie est coupée de place en place par des faisceaux musculaires plus sombres, obliquement dirigés à gauche et en haut. Des boyaux d'épithéliums cylindriques ramifiés et végétants s'infiltrent dans tous les interstices et donnent à la tumeur son caractère épithéliomateux. Les boyaux d'épithélioma cylindrique sont surtout abondants à la partie supérieure de la préparation, où de nombreuses cellules épithéliales deviennent atypiques.

néoplasiques, dont un certain nombre sont encore nettement typiques : il s'agit de cavités glandulaires tapissées d'épithélium cylindrique, qui demeure bien ordonné contre la paroi vaguement limitée sur laquelle il s'insère (fig. 3); mais, en même temps, la cavité de chacune de ces glandes est remplie d'un

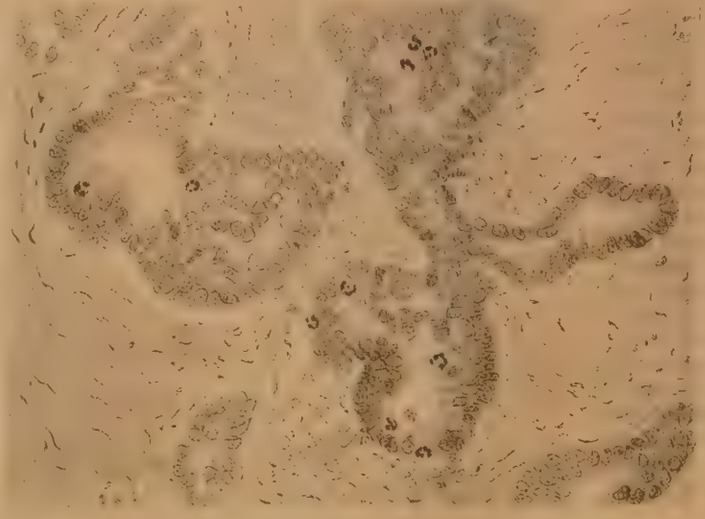


Fig. 4. — Même préparation vue a un fort grossissement (350/1).

Quelques îlots végétants d'épithélioma logés dans la gangue fibreuse. De nombreux noyaux sont en karyokinèse.

assez grand nombre de grandes cellules épithéliales désordonnées (figure 4).

Dans les intervalles des boyaux d'épithélium cylindrique, on aperçoit des amas de cellules épithéliales irrégulièrement distribuées (fig. 4), qui farcissent en réalité tous les espaces conjonctifs de la région. Ces épithéliums n'ont plus régulièrement le caractère cylindrique : leur polymorphisme est frappant et leur volume des plus variés. De cette disposition résulte l'impression formelle qu'on est en présence d'un carcinome partiellement typique, c'est-à-dire cylindrique, ayant débuté par le canal excréteur, et perdant rapidement son caractère spécifique d'épithéliome cylindrique, pour devenir carcinome diffus.

La preuve, d'ailleurs, de cette origine aux dépens de l'épithélium de revêtement du canal, est donnée par l'étude comparative des glandes muqueuses du même canal. Ces glandes, presque toutes dilatées, contiennent un épithélium muqueux bien ordonné, la couche épithéliale adhérant régulièrement à la paroi connective; aucune végétation papillaire ne se montre dans l'intérieur des cavités.

La couche profonde de l'intestin grêle montre ses glandes de Lieberkuhn intactes; peut-être quelques-unes d'entre elles sont-elles légèrement hypertrophiées, et leurs épithéliums sont-ils atteints de transformation muqueuse plus marquée qu'à l'état normal; mais, il ne s'agit là que de lésions d'irritation secondaire, fort légères à la vérité, et la couche musculeuse sous-muqueuse est parfaitement respectée.

Sur quelques points, le tissu interstitiel de la muqueuse duodénale est notablement irrité; les travées conjonctives sont gorgées d'éléments lymphatiques jeunes accumulés autour des boyaux glandulaires. Cet aspect est surtout marqué au niveau de la partie saillante de la muqueuse intestinale, qui constitue le plateau visible dans la figure 1.

Autour du point d'implantation de la partie polypeuse, et dans toute l'épaisseur des parois du canal, on retrouve l'infiltration néoplasique atypique décrite précédemment. Les boyaux cancéreux, très irrégulièrement distribués, infiltrent les faisceaux musculaires et les lames connectives.

Il faut insister sur un caractère important : c'est l'absence de vaisseaux sanguins de nouvelle formation dans la masse cancéreuse, et l'intégrité apparente de la plupart des vaisseaux visibles de la région.

Sur les coupes colorées par le carmin aluné ou la safranine, on peut constater les signes de la vitalité exubérante des masses néoplasiques. On y voit, dans les culs-de-sac, encore bien limités, des points de végétations épithéliomateuses; en outre, les couches épithéliales gorgées de noyaux, encore bien perpendiculaires à la paroi, contiennent, en maints endroits, des cellules qui présentent toutes les figures de la multiplication indirecte des noyaux : cet aspect de karyokinèse est des plus évidents dans la figure 4.

Cette observation peut donc se résumer ainsi : ictère chronique par obstruction, avec rémissions passagères; évolution lente, amaigrissement et cachexie progressive; néoplasme très limité à l'ampoule de Vater, avec empiètement sur l'abouchement du canal cholédoque.

Les symptômes cliniques relevés dans l'observation de M. Hanot et dans la mienne sont, comme on peut le voir, à peu près identiques. La différence, qui porte sur la durée plus courte de l'évolution dans mon cas, s'explique facilement; la mort est survenue plus tôt, en raison de ce qu'elle a été le fait, non de la cachexie elle-même, ni d'une aggravation de l'ictère, mais d'une infection accidentelle évoluant sur un organisme épuisé. Sans cette affection surajoutée, il est permis de croire, d'après l'état des viscères noté à l'autopsie, que la survie aurait pu atteindre les dix à douze mois mentionnés par Hanot, au lieu des six mois constatés.

C'est dans la conformation même du néoplasme, et dans son mode de progression, que mon observation diffère des précédentes : au lieu de proéminer dans l'intestin, la tumeur fait une saillie notable dans le canal cholédoque, laissant le pancréas indemne, ainsi que son canal excréteur; à tel point, que l'impression

première a été celle d'un cancer des voies biliaires, et qu'il y aurait peut-être lieu encore de réserver la question.

On a vu, en effet, par l'examen microscopique, que le néoplasme correspond à un épithélioma né aux dépens d'un épithélium de revêtement et non d'un épithélium glandulaire; ce qui, au besoin, permettait d'éliminer un cancer de l'intestin, envahissant par sa profondeur le canal cholédoque accolé à lui. Le néoplasme est, de plus, absolument indépendant du canal de Wirsung qui reste perméable et sain.

Si donc il s'agit d'un cancer du canal ampullaire, c'est la partie terminale du canal cholédoque qui est en cause, plus que toute autre partie de la région.

Il n'y a donc pas ici à distinguer entre les différentes formes cancéreuses, *excrétoire* ou *glandulaire*, du canal pancréatique, et, en tenant compte des différences signalées, on doit ranger cette observation dans les cas de *cancer du pylore pancréatico-biliaire*, suivant l'expression de M. Hanot, avec prédominance de la localisation biliaire.

Or, le cancer primitif du foie a pour point de départ, on l'admet généralement, les canaux biliaires : M. Rolleston[1] a réuni un certain nombre de cas de cancer primitif des gros conduits biliaires, et voici les résultats de son travail. Le néoplasme peut débuter en n'importe quel point des conduits biliaires : sur 18 cas, le canal hépatique fut atteint 3 fois, les canaux cystique et hépatique 1 fois, le *canal cholédoque 14 fois*. La structure est celle d'un carcinome à cellules cylindriques : « l'auteur pense que le cancer de l'ampoule de Vater doit être, au point de vue histologique, considéré comme un carcinome de la terminaison des voies biliaires ». Cette conclusion serait volontiers la mienne.

Ainsi donc, pour résumer l'état de la question, le cancer de l'ampoule de Vater, évoluant avec la symptomatologie type que l'on connaît maintenant, est considéré par M. Bard comme un *cancer du pancréas*, variété artificielle de la forme excrétoire; par M. Rendu, comme *un cancer intestinal*; par M. Hanot, comme un *cancer pancréatico-biliaire*; l'observation que je publie me porterait à l'admettre, dans l'espèce, comme un *cancer primitif des voies biliaires*.

Quant à la question du traitement, l'intervention chirurgicale suggérée par M. Hanot semble justifiée, étant donné : que la maladie est bien caractérisée par un ensemble de symptômes, toujours les mêmes; que ce syndrome semble correspondre à une lésion très limitée, quelle que soit son origine histologique admise; enfin que, dans les cas rapportés, tout au moins la mort survient fatalement, par le seul fait de l'obstruction biliaire infranchissable, et avant toute généralisation du néoplasme.

INJECTIONS DE SÉRUM ARTIFICIEL

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET LES INTOXICATIONS

INJECTIONS INTRAVEINEUSES

Par M. F.-J. BOSC, agrégé
Chargé de cours à la Faculté de Montpellier.

Dans un précédent article[2], après avoir exposé les principes sur lesquels est basée la méthode des injections de sérum artificiel, je me suis occupé spécialement des injections intra-veineuses et j'ai montré les résultats que j'en avais obtenu.

Mais, le mot d'injection intraveineuse ne laisse pas que d'effrayer quelque peu le malade, ou tout au moins son entourage. Toutefois, ce n'est pas avec ce sentiment que devrait compter le médecin, si lui-même n'était ému par une intervention qui est, cependant, d'une simplicité extrême, et, je le dis bien haut, dépourvue de tout danger.

Les injections sous-cutanées sont plus facilement acceptées, et, dans l'esprit du médecin, elles calment les appréhensions que faisait naître la méthode précédente.

Il est donc important de savoir si l'injection sous-cutanée peut produire les mêmes effets que l'injection intraveineuse, si la première peut remplacer la seconde.

Je ne veux pas aborder par là l'étude des indications de l'injection sous-cutanée et de l'injection intraveineuse; je veux seulement rechercher si ces deux modes d'injection ont tous deux les mêmes effets.

* * *

Voici trois observations qui se rapportent, la première à une pneumonie double chez une femme, âgée de soixante-douze ans; la seconde à une urémie développée au cours d'une néphrite parenchymateuse aiguë, d'une grande intensité; la troisième à une septicémie puerpérale.

Ces cas sont d'autant plus intéressants que l'un d'eux se rapporte à une maladie qui, comme le choléra, a des tendances hypothermiques, l'*urémie*, et que les deux autres ont trait à des maladies fébriles, la *pneumonie* et la *septicémie puerpérale*.

A cause de cette différence essentielle, je les étudierai séparément.

Observation I. — *Pneumonie double chez une femme âgée de soixante-cinq ans; injections sous-cutanées de sérum artificiel.* L..., âgée de soixante-cinq ans. Jusqu'au 23 Février 1892, la malade est bien portante, en dehors d'un état de faiblesse, dû à son âge et à une vieille bronchite chronique.

Le 23 Février, elle se plaint d'être abattue, et le 25, nous la trouvons au lit, en décubitus dorsal, laissant aller sa tête sur l'oreiller, la face très pâle, le regard atone, la respiration fréquente et pénible, le pouls fréquent, rapide, dépressible. La température axillaire est à 38 degrés. Au sommet droit et en arrière, matité avec augmentation de vibrations vocales; respiration légèrement soufflante, avec des râles sous-crépitants fins; au sommet gauche, respiration plus haute, rude, râles fins disséminés. Le reste du poumon a sa sonorité normale, et à l'auscultation on retrouve les râles de bronchite ordinaires chez la malade.

Dans la soirée, cet état s'aggrave; la malade est assise sur le lit, la face très pâle, complètement défaite, la respiration très pénible, l'expiration se terminant par un gémissement plaintif.

Mêmes signes aux sommets, mais plus marqués; râles d'œdème disséminés aux bases. Le pouls est fréquent, 120, dépressible. Température axillaire, 38°,2. Moiteur de la peau. Ventouses. Ipéca. Lait. Rhum.

Le 26 Février, la malade est encore plus affaissée que la veille. Les phénomènes de congestion des sommets s'accentuent et indiquent une hépatisation nette; l'œdème pulmonaire fait des progrès. Température axillaire, 38 degrés. Dans l'après-midi, la respiration devient très pénible, fréquente, et la température axillaire monte à 39°,1.

Le 27, l'état général s'aggrave encore. La malade est en décubitus dorsal, les paupières closes, le corps en résolution. Pouls 125. Température axillaire, 39°,5. Elle présente 40 respirations par minute, avec une inspiration saccadée, une expiration brusque qui se termine dans un gémissement.

Les urines sont rares, très colorées, et ne contiennent que peu d'urée, très peu de chlorures et des traces fortes d'albumine non rétractile.

Vers 4 h. et 1/2 du soir, la malade est moribonde; respiration très superficielle, avec longues pauses irrégulières, cyanose de la face et des extrémités, pouls à 120 très dépressible et intermittent. On fait une *saignée* de 200 grammes, et, en même temps, on procède à une *injection sous-cutanée de 600 centimètres cubes de sérum artificiel* à la température de 39° C., dans la partie externe de la cuisse et du flanc gauche. Le sang de la saignée est noir violacé et colore fortement les parois du vase.

Pendant cette injection, qui a duré vingt minutes environ, on voit la malade se remettre peu à peu; le pouls se sent plus facilement, et les intermittences sont moins nombreuses; la malade ouvre les paupières, le regard devient vif, éveillé, la cyanose et le refroidissement périphériques diminuent.

Pendant l'injection, on malaxe les parties où s'accumule le liquide, lequel est d'ailleurs rapidement absorbé.

A la fin de l'injection, la malade exprime un sentiment de bien-être. La respiration est très gênée, mais bien plus facile que précédemment; le cœur, toujours fréquent, est redevenu régulier, et la malade tient facilement sa tête sur l'oreiller.

A 6 heures du soir, c'est-à-dire *deux heures après* l'injection, la température axillaire est de 40°,6, le pouls bat 150 à 160 fois par minute. La face est cyanosée, la respiration très fréquente est agitée; excitation générale avec affaissement.

A 7 heures, la congestion de la face a disparu, la cyanose est remplacée par de la pâleur; la température est encore dans l'aisselle à 40°,5, le pouls à 160. Mais les battements de l'artère sont très réguliers et plus énergiques, et la respiration est tombée de 44 à 32. Toux et expectoration plus faciles.

L'état de la malade va en s'améliorant et le véritable orage qui a débuté une heure après l'injection s'est calmé. A 8 heures, en effet, la température est tombée à 37°,6, le pouls est à 125, la malade redresse sa tête sur l'oreiller, suit des yeux ce qui se fait; elle parle, et son regard a repris toute sa vivacité. L'affaissement est encore très grand.

Cette amélioration persiste durant toute la nuit et la matinée du 28.

Le 28, à 7 heures du matin, nous la trouvons en effet avec un regard vif, la physionomie moins affaissée, le pouls à 126 régulier et avec une température axillaire de 37°,3. La respiration est cependant fréquente à 40 par minute. L'examen des poumons indique la persistance du même état.

Les urines émises dans la journée du 28 ont été bien plus abondantes.

A 5 heures de l'après-midi, l'affaissement fait de nouveau des progrès. La malade est abattue dans son lit, en décubitus dorsal, les yeux clos, les doigts cyanosés, la respiration difficile à 46. Le pouls est monté à 145, avec une intermittence toutes les 8 ou 10 pulsations.

Matité du sommet du poumon droit, submatité du sommet gauche.

Râles d'œdème dans les deux poumons; respiration soufflante, râles crépitants fins aux deux sommets, bien plus marqués à droite.

On fait une nouvelle injection de 600 centimètres cubes de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse et de la fosse iliaque.

Pendant l'injection, le pouls demeure fréquent et les *intermittences disparaissent*, la respiration s'améliore et la physionomie de la malade s'éveille.

Une heure après l'injection, la température de 37°,7 qu'elle était avant l'injection est montée à 38°,4. Cette amélioration persiste toute la nuit. Malheureusement, la température n'a pas été suivie.

Le 1er Mars, à 9 heures du matin, nous retrouvons la malade dans un état d'affaissement prononcé avec cyanose, ralentissement respiratoire et tirage, pouls à 160, rapide, bref, dépressible, intermittent; embryocardie. Le poumon est dans le même état. Les injections de caféine n'ont aucun effet. Bientôt la respiration ne se fait plus que par une sorte de bâillement.

A 4 h. et 1/2, *nouvelle injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes*, la température axillaire étant de 37°,3. Cette injection relève encore le pouls, rend son rythme régulier, fait disparaître toute intermittence; l'abattement est moindre. Mais la température, au lieu de s'élever, comme à la suite des précédentes injections, s'abaisse, et, une heure après, on ne trouve que 36°,5 dans l'aisselle.

La nuit a été relativement bonne, mais le lendemain matin l'affaissement augmente dans des proportions rapides.

Le 2 Mars au matin, température axillaire 36°, pouls 160, respiration 80.

Dans la soirée, le maximum thermique est de 36°,2.

Le 3 Mars, l'hypothermie s'accentue, température axillaire 35°,8; affaissement extrême. Pouls 160, à peine perceptible.

A partir de 1 heure de l'après-midi, le pouls est incomptable et il existe un rythme respiratoire voisin du Cheyne-Stokes. La résolution est complète et la mort survient à 3 heures de l'après-midi.

A l'*autopsie*, on constate une pneumonie des deux sommets plus marquée à droite, avec un œdème généralisé au reste des poumons.

Les reins sont congestionnés, sans lésion macroscopique apparente. Congestion passive généralisée de tous les organes.

Le *sérum* sanguin de cette malade, provenant de la saignée qui a précédé l'injection de sérum artificiel, s'est montré bien plus toxique que le sérum du sang de l'homme sain. Il a tué un kilogramme de lapin aux doses de 6 et 7 centimètres cubes.

1. H.-D. Rolleston. — « Cancer primitif des gros conduits biliaires ». *The medical Chronicle*, Janvier 1896, p. 241, analysé dans la *Presse médicale*, 1896, n° 23, p. 138.

2. *Presse médicale*, 1896, n° 45, 9 Juin 1896, p. 261.

Observation II. — *Néphrite parenchymateuse. Urémie, anasarque intense. Injections sous-cutanées de sérum artificiel. Disparition de l'urémie et de l'anasarque.* — B..., quarante-deux ans, hémiplégique dont l'état général se maintient bon jusqu'au 3 Mars 1893. Nous constatons, à ce moment, une anasarque très prononcée, plus marquée aux pieds et aux jambes, moins intense, mais très apparente au niveau des parois abdominale et thoracique. Rapidement toute la surface cutanée est envahie ; la face est bouffie, et il existe un énorme œdème gélatineux de la région sous-mentonnière.

Cet œdème aurait débuté par la face, vers le 27 Février. Vomissements.

Urines jaune sale, troubles : 1,000 centimètres cubes, de D. 1,014 ; urée, 13,5 par litre ; chlorures, 5 grammes ; albumine, 12,50 par litre.

Le 4 Mars, le malade, encore plus enflé, est affaissé et somnolent. Ballonnement extrême de l'abdomen. Pouls 75, régulier ; à l'auscultation, dédoublement diastolique léger, en plein ventricule.

Le malade ne vomit plus, mais sa somnolence augmente. Régime lacté absolu.

Le soir, à 5 heures, vomissements après absorption d'une tasse de lait. La distension abdominale augmente ; la somnolence est très prononcée. Urines bouillon de bœuf, 1.050 centimètres cubes, D. 1.015, urée 12 par litre, chlorures 5 grammes, albumine 12 grammes.

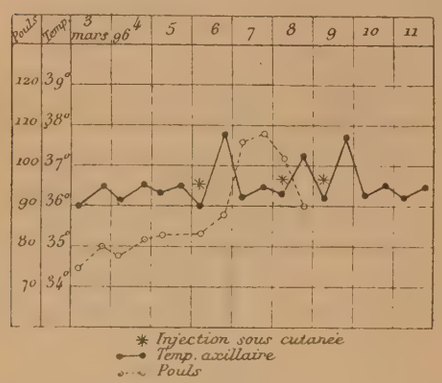
Le 5 Mars, cet état s'aggrave. Les urines sont à 900 centimètres cubes, D. 1.015, urée 14 grammes par litre, chlorure 4 grammes, albumine 11 grammes.

Le 6 Mars, somnolence très marquée avec agitation par moments ; le malade parlotte vaguement dans son lit. Pouls 84 faible, dépressible. Température axillaire, 36°,3.

A 4 heures de l'après-midi, on fait une *injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes* de sérum artificiel. Une heure après, le pouls est monté de 84 à 88, la température à 37°,3.

La nuit du 6 au 7 a été bien meilleure ; le malade a reposé sans agitation.

Le 7 Mars, le malade s'est éveillé facilement ; il



a l'air moins égaré, et, quoique encore somnolent, on peut obtenir de lui des réponses nettes.

La température est retombée le matin à 36°,1 ; le pouls est plus fréquent, 104, régulier. Le malade a uriné plus souvent ; voici les urines des vingt-quatre heures divisées en trois parties, à partir de la fin de l'injection :

1° *Urines de 5 à 8 heures soir.* — Q. 200 centimètres cubes. D. 1.016. Urée 13 grammes. Chlorures 4 grammes. Alb. 10 grammes au litre. Couleur bouillon de bœuf, très trouble.

2° *Urines de 8 heures soir à 7 heures matin.* — Q. 300 centimètres cubes ; D. 1.014. Urée 12 grammes, chlorures 3 grammes. Alb. 10 grammes.

3° *Urines de 7 heures du matin à 5 heures soir.* — Q. 600 centimètres cubes, *bien plus claires*, R. acide. D. 1.017. Urée 14 grammes ; chlorures 4 grammes. Albumine 11 grammes au litre.

Le 8 au matin, réapparition de l'affaissement et de la somnolence. Diarrhée abondante depuis hier, selles jaunes-verdâtres et de très mauvaise odeur. Cet état s'aggrave dans la soirée. La quantité des urines diminue : Q. 650 centimètres cubes. D. 1.015. Urée 12 grammes. Chlorures 3 grammes. Albumine 11 grammes.

Cet état devenant pire, on fait, à 5 heures, une nouvelle *injection sous-cutanée de 150 centimètres cubes* de sérum artificiel.

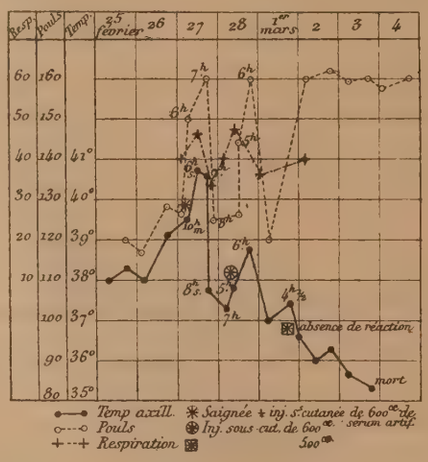
A la suite de l'injection, le pouls est tombé à 90, calme, régulier ; diarrhée liquide très abondante.

Le 9 au matin, affaissement, somnolence. Diarrhée toujours fétide ; l'anasarque a un peu diminué et l'abdomen est moins ballonné. *Nouvelle injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes de sérum artificiel.*

Le 10, le malade va mieux, et on est frappé, ce matin, par suite de la disparition de l'œdème, de l'émaciation de la face. L'œdème des mains a également disparu en totalité et celui du thorax et des membres inférieurs a diminué. Diarrhée intense, urines rares.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue ; l'anasarque a disparu complètement. Le malade est guéri de son attaque d'urémie.

Observation III. — Il s'agit ici d'une malade atteinte de *septicémie puerpérale pure*, sans aucune grosse lésion d'organe. Cette septicémie avait déjà une durée d'environ quinze jours ; il existait une fièvre à exacerbation vespérale, pouvant atteindre 39 et 40 degrés C. Malgré les traitements généraux et locaux les plus énergiques, la fièvre prenait une allure nettement intermittente, et l'affaissement faisait des progrès rapides. Mon excellent collègue et ami M. Puech, qui voyait cette malade, lui fit une



injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes de sérum artificiel.

Dans l'heure qui suivit l'injection, il se produisit une réaction thermique très marquée, puis la température redescendit progressivement jusqu'à la normale (37 degrés dans l'aisselle).

A partir de ce moment, *la température s'est fixée à la normale* (on ne constate en effet que des écarts vespéraux de quelques dixièmes) : l'état général s'améliore rapidement et la malade guérit.

On peut voir, d'après les trois observations qui précèdent, que les injections sous-cutanées provoquent les mêmes effets que les injections intraveineuses, et, en particulier, cette période de réaction critique si surprenante, avec retour et fixation de la température à la normale.

* * *

Urèmie. — L'observation II se rapporte à un cas d'urémie survenue dans le cours d'une néphrite parenchymateuse aiguë avec anasarque intense, distension abdominale et albuminurie forte (14 grammes en vingt-quatre heures). Il se produit rapidement des phénomènes graves qui mettent la vie du malade en un danger quasi immédiat : nausées, vomissements, somnolence, agitation par accès, parlottage vague, hoquets, tendance à l'hypothermie.

Sous l'influence de 200 centimètres cubes de sérum artificiel injectés sous la peau, on ne note pas de phénomènes immédiats, mais, trois quarts d'heure à une heure après l'injection, surviennent toutes les manifestations caractéristiques de la *phase de réaction critique* que nous avons étudiées à propos des injections intra-veineuses.

Cette réaction est ici faible, comparativement à celle qui suit l'introduction du sérum dans les vaisseaux, et cela se comprend d'autant plus facilement que l'on songe à la dose minime qui a été employée. Il n'en est pas moins vrai que la température est montée de 36°C. à 37°,8, résultat important dans une maladie hypothermisante ; que le pouls s'est accéléré de 82 à 90 en devenant plus énergique ; que la respiration est devenue moins irrégulière. Le reste de la journée est bon : le malade est plus éveillé, répond d'une façon plus nette aux questions qu'on lui pose ; les vomissements, un peu exagérés après l'injection, se calment ensuite, les hoquets disparaissent ; le malade a uriné plus souvent et il s'est produit un peu de diarrhée ; il repose la nuit, dans un calme parfait, sans délire.

Le lendemain, le malade a l'air bien éveillé, répond bien ; mais, au début de la soirée, la température, qui oscillait entre 36°,8 et 37°,3, est redescendue à 36°,1, et l'état général se fait de nouveau mauvais.

Dans la soirée, somnolence, abattement, diminution des urines, nausées, égarement. Devant cette aggravation on fait une *deuxième injection* de 150 grammes, qui produit la même réaction thermique, abaisse et régularise le pouls, diminue notablement le ballonnement de l'abdomen et produit une diarrhée abondante. L'état général du malade s'est également très amélioré.

Le lendemain, le terrain gagné diminuant de nouveau, on fait une troisième injection de 200 grammes de sérum artificiel. Il survient consécutivement une réaction thermique très nette, et il se fait une *diarrhée intense*, une véritable débâcle, qui persiste toute la soirée.

A partir de ce moment, l'amélioration se maintient, et, le lendemain même de cette troisième injection sous-cutanée, l'aspect du malade me surprend réellement : je l'avais laissé bouffi, gonflé comme un ballon par l'anasarque, et je le retrouve émacié, les peaux trop larges et pendantes, les mains amaigries, le ventre plat. L'œdème persiste seulement aux membres inférieurs. La crise diarrhéique continue et il se fait des évacuations urinaires très abondantes. La température oscille maintenant au-dessus de 36 degrés, la respiration est calme, le pouls bon et fréquent.

Les jours suivants, l'anasarque a disparu tout à fait ; il n'y a plus ni somnolence, ni agitation, ni vomissements ; le tube digestif a repris son fonctionnement ordinaire, la respiration est normale et la température axillaire excellente, 36°,2 à 37 degrés.

L'accès d'urémie est complètement terminé et le malade est, de ce fait, hors de danger. Il conserve toujours sa néphrite parenchymateuse et continue à éliminer de 10 à 14 grammes d'albumine.

Ainsi donc, cette observation II nous montre que les effets des injections sous-cutanées du sérum artificiel, dans l'urémie, se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons obtenus avec les injections intraveineuses dans une maladie également hypothermisante, le choléra : il existe cette même période de réaction critique et le même mode de passage à la guérison, avec disparition de tous les symptômes de l'intoxication. Elle montre en outre ce fait, qui est important, c'est que des injections successives reproduisent, chacune pour leur compte, les mêmes effets que les précédentes, et que la guérison peut être ainsi amenée, non plus par une réaction extrêmement énergique et unique, comme dans les injections intraveineuses, mais par des réactions modérées, successives.

* * *

Pneumonie. — Il s'agit ici d'une maladie fébrile. Au moment où la première injection sous-cutanée a été faite, la température axillaire était de 39°,5. Ce cas se rapporte à une pneumonie du sommet droit, avec congestion du sommet gauche, chez une femme débile, âgée de soixante-cinq ans. Quand on s'est décidé à intervenir, *la malade était arrivée à la période agonique.* Elle était en résolution complète, la face livide, les extrémités cyanosées et refroidies, la respiration très superficielle et irrégulière ; le cœur avait lâché (pouls 125, imperceptible), et les urines étaient à peu près nulles.

Devant cet état, on décida une injection sous-cutanée abondante, mais comme il y avait eu auparavant un stade d'infection très prononcé,

je fis tout d'abord une saignée de 120 grammes et j'injectai immédiatement 600 centimètres cubes de sérum artificiel sous la peau de l'abdomen.

J'ai constaté ici tous les effets que j'ai énumérés à propos des injections intraveineuses, *pendant* la durée de l'injection et *après* l'injection, et cela avec une intensité à peu près égale.

a) *Pendant l'injection*, et surtout vers la fin de celle-ci, la physionomie de la malade s'améliore, la lividité diminue, l'immobilité du masque disparaît, les paupières s'ouvrent, le regard devient vif, la cyanose des extrémités diminue, le pouls devient plus énergique et les intermittences bien moins nombreuses.

b) *A la fin de l'injection*, cette amélioration s'accentue encore : la malade exprime un *sentiment de bien-être*, remue sa tête, la change de place ; le pouls, augmenté un peu en fréquence, est énergique et régulier.

c) *Après l'injection*, cet état d'amélioration progresse lentement pendant près de une heure. Au bout de ce temps, la malade a de très *légers frissonnements*, la face se cyanose un peu, la respiration devient plus oppressée, la malade est inquiète, anxieuse. C'est là le début de la *phase de réaction critique* qui ne se marque pas par un stade de froid aussi franc qu'à la suite des injections intraveineuses, puisque le grand frisson est absent, mais le *stade de chaleur* est aussi intense et d'aussi longue durée. Deux heures après l'injection, en effet, la peau est chaude, les pommettes sont rouges, toute la face vultueuse ; il y a évidemment une congestion active intense vers la peau. La malade est excitée, s'agite, sa face grimace, la respiration est très fréquente, haletante, oppressée, atteint le chiffre de 46 par minute, le pouls s'accélère rapidement et monte de 125 à 130 et 180, mais il est régulier et se sent bien sous le doigt.

Ici, comme dans les injections intraveineuses du choléra, il se produit une réaction thermique aussi intense, quoique la température fût déjà très élevé avant l'injection. La température monte en effet de 39°,5 à 40°,8 dans l'aisselle. Ce maximum thermique persiste pendant 40 minutes, puis au bout de 50 minutes commence la descente ; le thermomètre est à 40°,5, une heure après, le pouls est fréquent à 100, mais énergique, la respiration à 32 ; l'aspect cyanosé de la face diminue.

Cette descente thermique persiste trois heures ; au bout de ce temps la température est retombée à 37°,6.

Comme pour les injections intraveineuses, les injections sous-cutanées peuvent donc provoquer un *véritable orage* de quelques heures de durée évoluant avec une expression symptomatique qui pourrait paraître effrayante si l'on n'était pas prévenu.

d) *Période post-réactionnelle.* — Avec la chute rapide de la température à la normale commence la période post-réactionnelle. Nous avons vu ce retour à la normale se faire dans tous les cas de choléra. Mais on pourrait se demander si, dans ces derniers, le retour à la normale n'exprimait pas tout simplement un retour à l'hypothermie cholérique. La suite des observations nous a démontré qu'il n'en était rien. La démonstration est complète avec notre cas de pneumonie : n'est-il pas extrêmement intéressant de voir la température descendre à 37°4 alors que trois heures auparavant, elle était à 39°5 et une heure avant à 40°8.

On pourrait penser que cette baisse de la température n'est qu'un effet passager de la réaction, ou bien un signe de défaite de l'organisme. Il n'en est rien, car, toute la nuit, la température axillaire s'est maintenue autour de 37 degrés et que le lendemain matin, elle était de 37°2. Il y a donc eu réellement action sur la température. *réaction thermique à maximum élevé, avec retour et fixation à la normale.*

Cette réaction a été telle que la lecture de la courbe donne l'impression d'une défervescence critique, et cependant on ne peut pas parler ici de la crise naturelle à l'évolution de la maladie, ni penser que l'injection a avancé la production d'une telle crise, puisque c'était une malade absolument à l'agonie, une malade très âgée avec des lésions des deux poumons.

En dehors du retour de la température à la normale, l'état général est devenu meilleur : toute agitation a disparu, la malade est calme, a repris sa vivacité et cet état contraste vivement avec l'état agonique de la veille. Malheureusement nous avons affaire ici à un vieillard débile et à une pneumonie du sommet droit avec congestion et œdème du reste du parenchyme pulmonaire. L'injection ne modifie pas les conditions locales. Aussi ne sommes-nous pas étonnés de voir la température remonter vers 37°8 et 38 degrés dans l'après midi, l'affaissement reparaître de même que la cyanose des extrémités, le pouls remonter à 145, avec de nombreuses intermittences, et la respiration à 46.

On fait alors une deuxième injection sous-cutanée de 600 grammes. On obtient les mêmes symptômes d'amélioration immédiate, les mêmes phénomènes réactionnels consécutifs, mais avec une intensité bien moindre que la première fois : la température axillaire ne monte que de 37°7 à 38°4 et le pouls à 160.

Dans les heures qui suivent, la température redescend à la normale, et le pouls à 120, l'état général redevient bon, mais l'amélioration ne persiste que dix-huit heures environ et une nouvelle aggravation se produit.

Une *troisième injection* de 600 grammes relève encore le pouls mais ne diminue plus ensuite de fréquence, car il demeure à 160 et est très faible ; il ne se fait qu'une très légère amélioration dans l'état général, mais la *réaction thermique ne se produit pas.* La température s'abaisse même de quelques dixièmes après l'injection. L'état du poumon suit une marche progressivement mauvaise. L'organisme est maintenant profondément atteint ; l'infection a usé les forces de résistance et parésié le cœur.

Aussi l'affaissement fait-il des progrès, la température continue à descendre à 36, 35°5, le pouls est maintenant à 160, la respiration est très fréquente et irrégulière, et la malade meurt en résolution avec une température axillaire de 35 degrés.

On voit donc en somme que, si l'injection a été impuissante à entraîner la guérison, il faut surtout invoquer l'état de vieillesse et de décrépitude de la malade, et surtout la gravité extrême que comporte le pronostic d'une pneumonie double avec œdème chez le vieillard.

Mais il est certain que, grâce aux injections sous-cutanées, nous avons pu produire des améliorations successives très marquées et de longue durée, qui ont permis à la malade de vivre encore pendant cinq jours.

* * *

Septicémie puerpérale. — Dans notre observation VI qui a également trait à une maladie fébrile, une septicémie puerpérale pure, ses effets ont été encore plus remarquables et se sont montrés identiques à ceux que nous avons vus se produire à la suite des injections intraveineuses, suivies de guérison. La malade présentait un état général grave dû à une intoxication profonde, une fièvre à type intermittent à maximum vespéral élevé, sur lesquelles aucune médication n'avait eu de prise.

A la suite d'une injection sous-cutanée unique de 500 grammes, la réaction critique se produit avec une grande netteté, et après quelques heures, la température descend à la normale, *pour s'y fixer.* A partir de ce moment, en effet, la température oscille autour de 37 degrés, l'état général s'améliore, les émonctoires fonctionnent avec activité, et la malade guérit.

J'insiste sur ce fait qu'il s'agissait ici d'une septicémie *pure*, sans lésion grave d'aucun organe. C'est évidemment là un point d'une très haute importance, et l'on en voit de suite la raison.

Conclusions.

I

I. Les *injections intra-veineuses* de sérum artificiel, précédées ou non de saignée, (saignée-transfusion) produisent des effets énergiques dont les principaux sont les suivants :

Pendant l'injection, l'état général se modifie rapidement ; un des premiers effets du côté de la *circulation* est la disparition des intermittences, l'augmentation de la pression sanguine ; le pouls, auparavant incomptable et à peine perceptible, devient plus lent, énergique, régulier ; la *respiration* se ralentit légèrement, devient plus ample et plus facile ; la *calorification* subit les mêmes modifications, que la maladie soit hypo ou hyperthermisante : la température s'élève graduellement dans l'aisselle et dans le rectum de 34 degrés à 37 degrés par exemple. Il peut survenir, à la fin, une *miction* ou un peu de diarrhée.

Après l'injection, on observe :

α) Des *effets immédiats* d'une durée de 30 à 40 minutes et qui se marquent par la continuation des effets observés pendant la durée de l'injection.

β) Une *période de réaction critique*, qui survient d'une demi-heure à une heure après l'injection : elle débute par un *frisson* violent, une sensation de froid intense, et se marque par un pouls qui redevient fréquent, inégal, irrégulier, une respiration accélérée, difficile, des phénomènes de spasme, de crampes et même d'excitation cérébrale ; une élévation rapide de la température dans l'aisselle et le rectum jusqu'à un *maximum thermique* élevé, 39°8, 40°5, 40°8 dans l'aisselle, 40°, 41°5 dans le rectum.

Cette *phase de froid* est suivie d'une *phase de chaleur*. Comme dans l'accès paludéen, la face est vultueuse, les conjonctives injectées, la respiration fréquente, haletante, le pouls très accéléré (150, 160, 180), mais énergique ; les réflexes tendineux sont exagérés ; la température se maintient élevée avec des sensations vives de chaleur à la peau. Puis les phénomènes diminuent progressivement, et la température *descend à la normale ;* le pouls et la respiration s'améliorent.

C'est là la période de réaction qui dure environ trois heures : c'est une véritable action critique, avec mictions, diarrhée, sueurs.

γ) Une *période post-critique* dans laquelle la *température se fixe à la normale.* La réaction est donc suivie d'un équilibre thermique, que la maladie soit antérieurement fébrile ou hypothermisante. C'est ce qui a fait dire à certains auteurs que l'injection avait une action antipyrétique ; ils n'avaient pas perçu l'existence de la phase de réaction.

II. — La guérison peut survenir directement, à la suite de cette fixation post-critique de la calorification et des autres fonctions à la normale.

Il peut se faire que cette guérison soit précédée de quelques réactions passagères qui élèvent de nouveau légèrement la température.

III. — La saignée-transfusion peut par elle-même, amener la guérison dans des cas d'infections graves et même absolument désespérés, comme le choléra, la fièvre typhoïde, les septicémies.

II

IV. — *Les injections sous-cutanées* de sérum artificiel agissent de la même façon que les

injections intraveineuses. Elles produisent une *réaction* identique pouvant élever la température à 40°,5 dans l'aisselle. Cette réaction survient un peu plus tardivement et disparaît avec plus de lenteur. Son intensité est, dans une certaine mesure, en rapport avec la quantité de liquide injectée; cette constatation est importante au point de vue de la graduation des phénomènes réactionnels. Après la réaction, la *température descend et se fixe à la normale*, définitivement si la guérison doit suivre, ou pour un temps plus ou moins long (24 à 48 heures) s'il doit se produire une rechute.

V. — Des injections successives reproduisent les mêmes effets.

VI. — Dans une *urémie* consécutive à une néphrite, avec anasarque et albuminurie forte, l'injection sous-cutanée a fait disparaître les symptômes d'intoxication et l'anasarque, sans modifier le taux de l'albumine.

VII. — Dans un cas de *pneumonie* du vieillard, l'injection a déterminé une réaction intense, assimilable à une défervescence critique typique, une expectoration plus abondante, des mictions et des sueurs, et fixé la température à la normale, mais sans apporter de modifications aux signes thoraciques. Elle a procuré une survie de cinq jours : on ne pouvait d'ailleurs pas songer à une guérison, étant donné les lésions chez une femme de soixante-cinq ans, à l'agonie.

VIII. — Dans un cas de *septicémie puerpérale pure*, l'injection sous-cutanée a produit une réaction typique qui a fixé la température définitivement à la normale et entraîné rapidement la guérison.

III

IX. — Les injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum artificiel déterminent des effets réactionnels intenses, souvent heureux et d'une façon parfois immédiate, dans les cas d'infection proprement dite ou d'intoxication.

X. — Les injections ne présentent *aucun danger* par elles-mêmes, et le médecin ne devra pas s'étonner, ni s'alarmer des réactions fonctionnelles consécutives, mais il devra en étudier minutieusement la marche, car elles seront pour lui un guide très utile au point de vue du pronostic général de la maladie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

D. Gerhardt. De la rétraction inspiratoire du thorax (*Zeitschr. f. klin. medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 1 et 2, p. 37). — On admet généralement que la rétraction inspiratoire du thorax s'observe dans la sténose des voies aériennes supérieures, dans la rétraction du poumon, dans la pleurésie adhésive. D'un autre côté, les recherches de Duchenne (de Boulogne), ont montré que la rétraction du thorax pendant l'inspiration, en cas d'excitation du nerf phrénique, peut s'observer dans deux circonstances : 1° quand le diaphragme ne trouve pas un point d'appui suffisant dans le foie; 2° quand le soulèvement des côtes inférieures est impossible.

L'auteur a pu vérifier en clinique le bien fondé des conclusions de Duchenne. Très souvent, il a constaté que, chez les femmes atteintes d'entéroptose manifeste, et présentant par conséquent un abaissement ou un autre déplacement du foie, l'excitation électrique du nerf phrénique provoque une rétraction de la partie inférieure du thorax, au moment de l'inspiration.

Le même phénomène s'observe encore chez les emphysémateux, chez lesquels le soulèvement des côtes se trouve déjà à son maximum pendant l'expiration, et qui, par conséquent, réalisent la seconde condition nécessaire à la rétraction inspiratoire du thorax, à savoir l'impossibilité du soulèvement des côtes pendant l'inspiration.

Chez les emphysémateux, la rétraction inspiratoire du thorax serait, d'après l'auteur, relativement fréquente. Elle est particulièrement accusée sur la ligne axillaire, au niveau de la 6e et de la 7e côte, mais souvent aussi, notamment dans les cas d'emphysème très prononcé, le mouvement de rétraction est encore très manifeste sur l'appendice xiphoïde. Lorsque la rétraction est très manifeste, le contraste entre les côtes supérieures et les côtes inférieures est frappant, tandis que les premières sont soulevées et projetées en dehors, par les muscles respirateurs accessoires, les secondes sont manifestement attirées en bas. R. R.

Foinitzky. De l'influence des nerfs sur la cicatrisation des altérations artificielles des muscles striés (*Wratch*, n° 10, p. 284, 1896). — L'auteur a fait sur des lapins des expériences qu'il conduisait de la façon suivante : après avoir réséqué dans la région du creux proplité une portion du nerf sciatique longue de 3 à 5 millimètres, il mettait à nu, de trois à sept jours après la résection du nerf, le bord interne du muscle proplité, et le sectionnait, en portant le couteau dans une direction perpendiculaire à celles des fibres musculaires. En même temps, l'auteur produisait une plaie analogue sur l'autre patte de l'animal dont le nerf sciatique était resté intact. Pour faire l'examen microscopique, on faisait séjourner des morceaux de muscle dans de la liqueur de Flemming, pendant un temps qui variait entre seize heures et trente jours. Voici les conclusions de Foinitzky :

1° Le muscle strié, privé des excitations nerveuses par suite de la résection du nerf correspondant, présente des conditions de cicatrisation moins favorables que le muscle dont le nerf est intact.

2° Dans le muscle paralysé, les fibrilles s'atrophient et le tissu conjonctif interfibrillaire s'hypertrophie considérablement.

3° Au point où se trouve la lésion, le nombre des globules blancs, pendant les deux premiers jours qui suivent la section, est plus petit dans le muscle dont le nerf est réséqué que dans celui où le nerf est intact.

4° Pendant les deux premiers jours, les globules blancs et les cellules granuleuses sont distribués d'une façon inégale sur la surface de la plaie musculaire; ils sont très peu nombreux au centre, très nombreux à la partie périphérique de la plaie;

5° La réparation commence plus tôt dans le muscle paralysé;

6° La formation de la cicatrice se fait plus tard dans le muscle paralysé. B. Tapt.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Kehrer. Du tamponnement intra-cervical comme moyen de traitement des vomissements graves de la grossesse (*Centralb. f. Gynak.* 1896, n° 15, p. 393). — M. Kehrer eut l'occasion d'observer les bons effets du tamponnement intra-cervical contre les vomissements graves de la grossesse dans le cas suivant. Il s'agit d'une femme secondipare qui, lors de sa première grossesse, présenta déjà des vomissements rebelles. Dès le début de sa seconde grossesse, il s'installa des vomissements très tenaces et résistant à tous les moyens de traitement usités. L'état général devint assez grave pour que Kehrer crut devoir provoquer l'avortement. A cet effet, il introduisit de la gaze iodoformée dans le canal cervical; le col, en effet, était dur et l'orifice externe très étroit. La grossesse était arrivée à la treizième semaine.

Or, ce tamponnement intra-cervical ne provoque que de légères douleurs; mais, résultat inattendu, les vomissements s'arrêtèrent rapidement.

En présence de ce résultat, Kehrer résolut de ne pas continuer de provoquer l'avortement; il s'en tint à ce simple traitement : tamponnement du col avec de la gaze iodoformée. Au bout de huit jours, la malade put se lever; l'appétit était revenu et l'état général était excellent.

Les vomissements ne reparurent qu'au bout de deux mois; ils furent de nouveau fréquents, l'état général redevint mauvais. On recommença le tamponnement intra-cervical et les vomissements cessèrent, pour reparaître au bout de quelque temps.

La grossesse put être conduite ainsi jusqu'à la trente-troisième semaine; et, comme à ce moment, l'enfant était viable, Kehrer se décida à provoquer l'accouchement. L'accouchement se fit ainsi à 8 mois 1/2; l'enfant, bien portant, pesait 2.350 grammes.

La malade de Kehrer ne présentait aucun stigmate d'hystérie. Aussi bien, l'auteur suppose que la cause des vomissements, dans son cas, doit être rapportée à une rigidité de la portion vaginale du col produisant les vomissements par action réflexe. Le tamponnement intra-cervical eut donc pour effet de faire cesser cette action réflexe.

Kehrer croit donc pouvoir recommander son procédé dans les cas où le col est étroit, dur, rigide, et où il contient un bouchon muqueux épais. Ces conditions se rencontrent d'ordinaire chez les primipares; mais il ne faut employer ce procédé que lorsque tous les autres ont échoué : chez les femmes à utérus irritable, il pourrait provoquer l'avortement. A. Schwab.

P. Sudeck. Suppuration post-typhique d'un kyste de l'ovaire (*Munchen. und Wochenschr.*, 26 Mai 1896, n° 21, p. 498). — Le cas observé par l'auteur, et qui laisse à désirer au point de vue de la clarté de l'observation clinique, se rapporte à une femme de trente-deux ans, qui, sept semaines avant son entrée à l'hôpital, était soignée pour une fièvre typhoïde diagnostiquée par son médecin habituel. Elle entrait à l'hôpital pour une tumeur de l'abdomen, dont elle s'était aperçue il y a trois semaines et qui, à l'examen, fut reconnue pour un kyste de l'ovaire droit. Pendant les cinq jours que la malade est restée à l'hôpital, en attendant l'opération, sa température était de 37°,5 le matin et de 39°,6 le soir.

L'opération n'a présenté aucune difficulté. Le contenu du kyste, examiné après son extirpation et ensemencé sur divers milieux, donna une culture pure de bacilles typhiques dont le diagnostic a été fait d'après les procédés ordinaires et par inoculation des souris. Les parois du kyste, examinées sous le microscope, ne contenaient pas de bacilles typhiques, mais des microcoques qui avaient tous les caractères du diplocoque lancéolé de Frankel. Ajoutons enfin qu'un point de la plaie abdominale ayant suppurée, on trouva dans le pus des staphylocoques et des bacilles typhiques.

L'auteur veut que la suppuration du kyste fût produite, non pas par les bacilles typhiques, qui se trouvaient dans le contenu du kyste, mais par les microcoques qui existaient dans la paroi et la membrane pyogène du kyste. Cette interprétation est conforme aux idées de E. Fränkel (de Hambourg) dans la clinique duquel l'auteur a étudié son cas. R. R.

Maxime Chaleix. Trois cas d'hémorrhagie grave par défloration (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1896, n° 22, p. 258). — Généralement, la défloration ne s'accompagne que d'un écoulement de sang insignifiant et d'une douleur plus ou moins vive. On a rapporté, cependant, des cas de délabrements considérables : décollement de l'hymen, perforation de la paroi recto-vaginale, déchirure des petites lèvres, etc. Une complication également rare, mais sérieuse, mérite aussi d'être signalée. Les hémorrhagies, en effet, qui suivent la défloration, peuvent être parfois abondantes et compromettre la vie de la femme. Les hémophiles y sont particulièrement prédisposées; chez ces femmes, la moindre érosion donne lieu à des hémorrhagies incoercibles. L'hémorrhagie peut tenir à une vascularisation anormale de l'hymen. Chez certaines femmes, cette membrane est épaisse, charnue et résistante; c'est ce qu'on observe surtout chez les femmes âgées. Parfois, l'hymen n'est pas perforé et l'hémorrhagie est due au décollement de son insertion postérieure et à la déchirure de la muqueuse vaginale. En somme, l'hémophilie, l'hypervascularisation de l'hymen et le décollement de son bord postérieur, sont les causes habituelles des hémorrhagies graves que l'on observe à la suite des premiers rapports sexuels. A. M.

Binaud et Chavannaz. Torsion du pédicule d'un kyste du parovaire (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1896, n° 22, p. 260). — Les kystes du parovaire sont rarement pédiculés; en outre, la torsion du pédicule s'accompagne, ordinairement, d'hémorrhagies intra-kystiques et de douleurs très vives. Dans l'observation suivante, rapportée par l'auteur, les hémorrhagies ont fait défaut. Quant aux douleurs éprouvées par la malade, elles doivent être attribuées à des coliques néphrétiques; ses urines contenaient une forte proportion de dépôts uratiques.

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui présentait un kyste rattaché au ligament large gauche par un pédicule long de 10 centimètres et large de 4 centimètres. Son insertion se faisait à deux travers de doigt environ de la corne utérine. Le pédicule avait subi un mouvement de torsion (un tour et demi de spire) et entraîné l'ovaire qui lui restait accolé. A. M.

Endelman. Rupture complète de l'utérus chez une primipare (*Gazeta lakarska*, n° 20, p. 530, 1896). — Les cas de rupture de l'utérus ne s'observent pas souvent. Dans la clinique ainsi que dans la policlinique de Olshausen, si riche cependant en cas pathologiques, on n'en a observé que 80 sur 37.000 accouchements. Ce sont surtout les multipares qui sont sujettes à cette grave complication, si rare au contraire chez les primipares. D'après Fritch, sur 500 faits de ruptures utérines, 62 seulement se rapportaient à des femmes primipares.

L'observation que publie Edelman est relative à une femme âgée de vingt-trois ans, domestique, et douée d'une bonne constitution. Sa grossesse s'était passée sans accident. Les douleurs du travail, d'abord physiologiques, ne tardèrent pas à diminuer pour disparaître complètement au bout de onze heures.

Appelé auprès de la malade, à cause de cette suspension du travail, Endelman constata que l'abdomen était ballonné, douloureux, ce qui rendait la palpation impossible. A l'auscultation, les bruits du cœur du fœtus étaient faibles et intermittents. Au toucher, l'orifice du col était complètement ouvert et la tête du fœtus au niveau du détroit supérieur. Température 38°; pouls à 124; état général peu alarmant; pas d'hémorrhagie, ni de vomissement; pas de menace de syncope. Endelman soupçonna une rupture de la matrice, bien que les symptômes sus-indiqués fussent assez peu caractéristiques.

La malade fut alors endormie par le chloroforme et l'on procéda à l'extraction du fœtus; la tête fut dégagée, très facilement, à l'aide du forceps, ce qui est rare dans les cas de ce genre; mais il fallut introduire une main pour amener le tronc. L'enfant était mort et pesait 4.100 gr., il mesurait 55 centimètres de long.

Le rétrécissement du bassin de cette femme étant peu accusé, force fut donc d'attribuer la cause de cette rupture au poids du fœtus et aux dimensions de son corps.

L'intervention s'était donc bornée à l'extraction du fœtus et aux prescriptions suivantes : injections d'ergo-

tine, bandage compressif, application de glace sur le ventre. Pas de métrorrhagies ; la malade se plaignit seulement de ressentir quelques coliques.

Mais, le quatrième jour, cette femme fut prise d'un point de côté à droite, elle se mit à tousser et à évacuer des lochies fétides ; le onzième jour, injection intra-utérine ; le lendemain et le surlendemain, métrorrhagies abondantes ; mort treize jours après le début de ces accidents, dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouva du sang épanché dans la cavité péritonéale ; lésions de péritonite généralisée ; périhépatite et phlegmon péri-néphrétique à droite. On découvrit une rupture de l'utérus avec déchirure du ligament large ; infiltration sanguine dans le tissu cellulaire du petit bassin ; pleurésie diaphragmatique purulente à droite.

A propos de cette observation, l'auteur se demande quelle conduite il convient de tenir dans les faits de ce genre ; faut-il intervenir ou non ? Les opinions sont partagées à ce sujet : les uns sont pour l'expectative, les autres recommandent le tamponnement vaginal ; d'autres enfin conseillent la laparotomie ou l'hystérectomie. L'auteur s'appuie sur l'exemple de Neugebauer et de Savicki pour justifier la conduite qu'il a tenue, mais il reconnaît qu'une intervention chirurgicale aurait peut-être eu des chances de prévenir les accidents qui se sont produits.

D. Majerczak.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Strubing. Névroses respiratoires (*Zeitschr. f. klin. medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 1 et 2, p. 1). — L'auteur rapporte dans son travail 4 cas de névroses respiratoires : deux qu'il désigne sous le nom de spanopnée et qui sont caractérisés par le ralentissement de la respiration, et deux de tachypnée.

Le premier cas de spanopnée se rapporte à une femme de trente-cinq ans qui, à la suite d'une attaque d'influenza, était prise de temps en temps d'accès de spanopnée qui duraient quatre à dix minutes, et étaient caractérisés par un ralentissement considérable de la respiration, avec sensation de dyspnée et d'angoisse. L'examen détaillé de la malade montra chez elle l'existence d'une légère rétroflexion et d'une laryngite, localisée à la paroi postérieure du larynx ; l'attouchement avec une sonde de la plaque de laryngite suffisait pour provoquer chez elle un accès typique de spanopnée. Elle guérit sous l'influence d'un traitement dirigé contre sa laryngite et sa nervosité générale. D'après l'auteur, la spanopnée était, dans ce cas, d'origine réflexe et tenait à l'irritation du nerf laryngé supérieur.

Dans le second cas de spanopnée, observé par l'auteur chez un homme de vingt-trois ans, les accès avaient les mêmes caractères que chez la malade précédente. L'examen montra chez ce malade l'existence d'une rhinite chronique, dont la guérison fit disparaître les accès de spanopnée. Ici la spanopnée était provoquée par l'irritation du trijumeau.

Les deux cas de tachypnée, se rapportent, l'un à une femme de trente ans, chez laquelle les accès survenaient tous les deux à quatre jours et duraient de trente minutes à quatre heures. Pendant l'accès le nombre de mouvements respiratoires montait à soixante par minute. Une intervention gynécologique, nécessitée par une position vicieuse de l'utérus, mit fin à ces accès.

Le second cas est celui d'un jeune homme, nerveux et névropathe, chez lequel on trouvait un léger catarrhe bronchique des deux bases. Un traitement dirigé contre la bronchite et l'état général fit disparaître les accès de tachypnée qui avaient les mêmes caractères que chez la malade précédente.

Dans ces 4 cas, il n'existait aucune lésion organique des viscères thoraciques ni abdominaux. R. R.

E. Coulon. Considérations sur la nature de la paralysie générale (*Encéphalite parenchymateuse. Thèse*, Paris, Mars 1896.) — Au sujet de l'origine et de la filiation des diverses lésions cérébrales de la paralysie générale, les avis des auteurs diffèrent. Pour les uns, la lésion primitive essentielle est une encéphalite parenchymateuse. Pour les autres, la paralysie générale est au contraire une encéphalite interstitielle.

M. Coulon se fait le défenseur de la première théorie. Il relate les travaux de M. Joffroy, travaux qui fixent dans les cellules nerveuses les premières altérations de la paralysie générale. Au début, les modifications sont peu appréciables, le protoplasma paraît cependant perdre sa structure et sa disposition normales. Un peu plus tard, la cellule passe à un stade de tuméfaction trouble : dès ce moment, la participation du noyau au processus devient visible. Enfin, au dernier degré, le protoplasma a subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou granulo-pigmentaire et n'est plus représenté que par un petit amas de grains de pigment ; le noyau a complètement disparu.

Cette lésion cellulaire retentit autour d'elle, une diapédèse active s'établit, amenant l'extravasation de nombreux leucocytes, qui s'organisent sur place et élaborent le travail de sclérose.

Telle serait la lésion primordiale de la paralysie générale, le véritable phénomène morbide résiderait dans la souffrance de la cellule nerveuse, et cette irritation cellulaire déterminerait le phénomène de défense du tissu conjonctif.

La cellule nerveuse influencée par l'hérédité réagit sur un mode qui donne à la paralysie générale son caractère particulier. La *prédisposition héréditaire* est donc un des éléments du problème étiologique. Le second est représenté par le facteur occasionnel sous l'influence duquel la cellule nerveuse réagit.

Il est probable qu'il ne faut pas incriminer un facteur unique. La cause réelle de la paralysie générale doit être la résultante de l'action combinée d'un certain nombre de principes morbigènes : alcoolisme, syphilis, traumatisme, surmenage physique ou intellectuel.

Il est d'ailleurs permis de se demander si, pour l'encéphalite parenchymateuse, comme pour certaines affections inflammatoires diffuses d'autres parenchymes, la cause réelle ne résiderait pas dans l'action de certaines toxines sur les éléments nobles. E. de Massary.

Jaboulay. Section du sympathique cervical dans l'exophthalmie (*Lyon médical*, 1896 ; T. LXXXII, p. 150). — La section du sympathique cervical, faite entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical moyen, produit toujours la diminution de l'exophthalmie : celle-ci est définitive. Si la section est pratiquée à la fois à droite et à gauche, les résultats obtenus ne sont pas identiques dans les deux yeux. L'œil gauche est plus saillant que le droit. La cause de cette anomalie est due sans doute à ce que le sympathique n'a pas les mêmes dimensions des deux côtés. Le sympathique droit est plus volumineux que le sympathique gauche ; par suite, son action serait plus intense. A. M.

Veuillot. La neurasthénie et les états neurasthéniformes (*Thèse*, Paris, Mars 1896). — A force de vouloir étendre le domaine de la neurasthénie, il est certain que l'on tend aujourd'hui à faire perdre à cette affection sa spécialité nosologique. Il y a à peine quinze ans que Béard, puis Charcot stigmatisèrent ce type clinique, et le séparèrent des états précédemment désignés sous les termes trop vagues de *névralgie générale, de nervosisme, d'hyperesthésie générale*, etc. Pendant ce court espace de temps, de nombreuses publications apparurent, qui, sous prétexte de décrire spécialement tel ou tel symptôme, élargirent le cadre, et firent perdre à la neurasthénie sa physionomie propre ; de telle sorte que l'on peut dire qu'actuellement la neurasthénie représente, de tous les types névrosiques, le plus vague et le plus confus.

Il faut donc savoir gré à M. Veuillot d'avoir cherché, et l'on peut dire trouvé, un guide sûr pour s'orienter au milieu des faits disparates qui ont été publiés sous le titre de neurasthénie.

Ce guide, c'est l'hérédité.

Dans les faits couramment qualifiés de neurasthénie, entrent deux catégories de cas :

1° Ceux de *neurasthénie vraie*, pure, simple où l'hérédité est muette, et les symptômes mentaux absents. Cette neurasthénie vraie se crée sous l'influence de causes nettes, souvent violentes, dramatiques, toujours d'ordre psychique, se constitue parfois brusquement, toujours avec rapidité, présente un aspect symptomatique bien caractérisé, tranché avec les stigmates au complet, enfin, d'un pronostic bénin, elle guérit parfaitement, dans les circonstances ordinaires, sous l'influence d'un traitement bien conduit.

2° Les autres méritent le nom d'*états neurasthéniformes*, parce qu'ils n'offrent, avec les précédents, qu'une analogie plus ou moins grande. Ce ne sont que des épisodes d'une action générale, la tare héréditaire. Dans les cas même où leur aspect symptomatique rappelle de très près la vraie neurasthénie, ils s'en distinguent toujours : par leur fréquence bien plus grande, leur apparition constante sur le terrain héréditaire qui explique le luxe de leurs phénomènes psychiques accessoires, par la variabilité, la multiplicité et le peu d'intensité de leurs causes occasionnelles, opposées à la constance de leur unique cause fondamentale, l'obsession ; enfin, et surtout, par leur évolution et leur pronostic, leur résistance aux diverses indications, leurs réitérations ou leur persistance indéfinie. Cette caractéristique tient à la nature spéciale de leur terrain d'évolution, ils y adhèrent d'une façon trop intime, pour disparaître facilement. Ils sont d'une ténacité et d'une persistance inouïes, et lorsque, par hasard, on obtient leur amélioration, elle n'est jamais que momentanée, le fond vésanique qui les avait suscités, persiste intact, à l'affût de la première occasion de ressusciter un nouvel épisode.

En somme, M. Veuillot supprime la complexité des classifications actuelles de la neurasthénie. Il n'y a qu'une forme de neurasthénie qui apparaît à l'état de pureté sur les sujets vierges de tares héréditaires nerveuses, qui, au contraire, est déformée lorsqu'elle évolue sur un terrain spécial, préparé par une hérédité neuro-psychopatique. Dans ce dernier cas, la neurasthénie est rendue souvent méconnaissable par son association avec des symptômes multiples, appartenant à l'état de dégénérescence.

La sanction thérapeutique apportée à cette classification est la suivante :

La neurasthénie vraie guérit toujours bien, sous la seule influence du repos physique et intellectuel, des distractions et des voyages.

Les états neurasténiformes sont plus rebelles à la médication ; la seule ressource qui reste contre eux, c'est leur prophylaxie : la lutte, chez l'enfant, contre les méfaits de l'hérédité, par l'éducation. E. de Massary.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Karl Ehlich. Carcinome primitif de la bifurcation de la trachée (*Monatsch. f. Ohrenheick.*, 1896, n° 3). — L'affection fut diagnostiquée, grâce à l'examen laryngoscopique, chez un homme de soixante-cinq ans. Elle avait débuté deux ans auparavant par de légers signes de catarrhe des voies aériennes supérieures, auxquels s'étaient ensuite ajoutés de la toux et une oppression lentement progressive. De l'amaigrissement, de la perte des forces, des crises de dyspnée, une expectoration muco-sanguinolente, des douleurs à la déglutition firent entrer le malade à l'hôpital. L'examen avec le miroir permit de constater un rétrécissement de la trachée produit par un néoplasme siégeant au niveau de la bifurcation ; la tumeur tranchait par sa couleur rouge sur la teinte pâle de la muqueuse trachéale : elle obstruait en partie la lumière des deux grosses bronches.

Le malade étant mort de pneumonie, l'autopsie confirma le diagnostic : il s'agissait d'un squirrhe qui, après avoir vraisemblablement débuté dans la couche glandulaire, avait ensuite envahi toutes les parois de la trachée et des deux bronches ainsi que la couche musculaire de l'œsophage ; une fistule s'était établie entre ce conduit et la trachée. Il n'existe dans la littérature que quatre cas analogues où le diagnostic de carcinome primitif de la trachée put être établi pendant la vie et vérifié *post mortem*. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

K. Grube. Traitement du diabète par les sels de chaux (*Thérapeut. Monatsheft.*, Mai 1896, n° 5, p. 258). — Il y a un an, l'auteur a publié plusieurs cas de diabète grave, notablement améliorés par l'emploi de chaux, une cuillerée à café par jour d'un mélange contenant 95 parties de carbonate de chaux et 5 parties de phosphate de chaux. Il a continué ses essais, et constaté chez 14 nouveaux diabétiques soumis à ce traitement que, si les sels de chaux n'exercent aucune influence sur la glycosurie, ils amènent une augmentation du poids des malades et une sensation subjective de bien-être.

Sur les 14 nouveaux cas que publie l'auteur, trois se rapportent à des jeunes gens atteints de diabète grave avec acétonurie. C'est chez eux surtout que l'influence favorable du traitement par la chaux a été particulièrement manifeste. Chez les 11 autres malades, tous adultes, atteints d'un diabète relativement léger, l'effet de la médication était bien moins manifeste.

Bien entendu, l'administration de sels de chaux ne fait que partie du traitement général du diabète, c'est-à-dire que les malades suivent en même temps le traitement diététique et hygiénique classique. R. R.

N. Maldarescu. Le calomel dans les affections du cœur et l'érysipèle récidivant (*Therapeut. Wochenschr.*, 10 mai 1896, n° 19, p. 445). — L'auteur ne saurait trop vanter l'emploi du calomel en tant que diurétique chez les cardiaques arrivés à la période de l'asystolie et présentant de la dyspnée, des œdèmes, de l'anasarque, une diminution de la sécrétion urinaire avec albumine dans l'urine, de l'ascite, une augmentation du volume du foie, etc. Quand on donne à ces malades, pendant trois jours, du calomel à la dose de 60 centigrammes par jour (en paquets de 10 centigrammes) on observe les modifications suivantes.

Après la première dose, c'est-à-dire après que le malade eut pris ses 60 centigrammes de calomel, il survint une diarrhée assez abondante, sans que la diurèse subisse une modification quelconque : pourtant le malade se sent mieux quand même les hydropisies persistent comme auparavant. Le lendemain, la diarrhée devient encore plus abondante, mais la respiration est devenue plus libre, le foie a diminué de volume, la quantité d'urine a augmenté. Enfin, le jour suivant, la diarrhée restant la même, les urines deviennent abondantes et le malade urine de 2 à 4, voire même 6 litres d'urine par jour, en même temps que la diminution du foie, l'amélioration du côté de la respiration et de la circulation s'accentue davantage. Les jours suivants, l'amélioration obtenue se continue sans qu'on donne du calomel, mais, d'après l'auteur, il est préférable de continuer le calomel encore deux ou trois jours à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour.

Pendant les jours où l'on donne du calomel, le malade ne prend que du lait ; si le lait n'est pas supporté, on donne du bouillon, des laitages, de petites quantités de viande. En second lieu, il faudra s'occuper de la salivation et de la stomatite mercurielle qui se manifestent ordinairement dans ces conditions. Aussi le malade se gargarisera-t-il souvent avec une solution de chlorate de potasse.

Chlorate de potasse	10 grammes.
Tannin	25 centigr.
Eau distillée	350 grammes.

Chez quelques malades, on sera même obligé de toucher plusieurs fois par jour les gencives avec de la teinture d'iode.

Sur 107 cardiaques à la période d'asystolie et présentant des hydropisies, le traitement par le calomel a donné 93 guérisons et 14 morts. Parmi les 14 morts, deux ont succombé à une pneumonie intercurrente,

rois avaient été amenés mourants à l'hôpital, si bien que le traitement par le calomel n'aurait échoué en réalité que chez 9 cardiaques, tous vieillards ayant dépassé l'âge de soixante-cinq ans. Sur les 93 autres qui ont guéri, un certain nombre a pu être suivi pendant deux, trois, cinq ans, et chez eux les phénomènes d'asystolie ne se sont plus reproduits.

Après la crise d'asystolie conjurée par le calomel, l'auteur conseille à ses malades de faire un usage régulier d'iodure de potassium, d'éviter les boissons alcooliques et de suivre un régime modéré, composé essentiellement de lait, de légumes et de viande en petite quantité.

— Partant de cette idée que la récidive de l'érysipèle, de l'érysipèle de la face en particulier, tient à ce que les streptocoques restent dans la peau au niveau de certains orifices et plis naturels (nez, pavillon de l'oreille, angle de paupières, etc.), l'auteur préconise la désinfection soignée de toutes ces parties, que l'on fait le mieux, après la guérison de l'érysipèle, avec une solution de sublimé.

La solution qu'emploie l'auteur est formulée comme il suit :

Sublimé corrosif.	1 gramme.
Acide tartrique.	5 —
Eau stérilisée	1.000 —

Cette solution sert à faire, pendant six jours, des lavages soignés de toutes les parties qui ont été envahies par l'érysipèle. Elle peut encore servir pour les lavages du conduit auditif externe. Pour les lavages du nez et des cavités nasales, on se servira d'une solution au 200e.

Depuis que ces lavages sont employés systématiquement dans tous les cas, l'auteur n'a pas observé un seul cas de récidive de l'érysipèle chez ces malades.

R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Gabritchewsky. La sérothérapie dans le typhus récurrent (*Ioujno Rous. Med. Gaz.*, 1896, n° 19). — Les théories jusqu'ici émises sur les causes de la suppression des accès et de la guérison du typhus récurrent peuvent être résumées ainsi :

D'après Heidenreich, ce fait doit être attribué à ce que les spirilles périssent à une température élevée. Pour Motchantkovsky, c'est l'épaississement du sang qui est funeste aux spirochètes; d'autres auteurs font jouer un rôle important à la phagocytose et aux produits résultant des échanges de matériaux.

Les recherches de Gabritchevsky, non encore complètement terminées, doivent être considérées comme un essai de l'explication de la théorie de l'immunité.

L'auteur a tout d'abord fait l'expérience concluante suivante : Si l'on fait deux préparations avec du sang de malades atteints de fièvre récurrente et pris au moment de l'acuité de l'accès, et si l'on ajoute à l'une de ces préparations une goutte de sérum d'un malade ayant récemment eu le typhus récurrent, on voit que, dans cette préparation, les spirilles succombent au bout de 3 à 4 heures, tandis que dans la préparation témoin, elles résistent pendant 7 à 8 jours. De cette expérience, l'auteur a conclu que : 1° seul le sang de sujets convalescents de typhus récurrent possède des propriétés bactéricides vis-à-vis des spirochètes d'Obermeger; 2° ces propriétés se développent progressivement et parallèlement à la marche de l'accès; 3° la quantité de substances spirochétocides du sang augmente avec chaque accès; 4° quand cette quantité a atteint un degré considérable, les spirilles deviennent moins mobiles et sont bientôt rapidement digérées par les phagocytes, ce qui explique la durée si courte des accès suivants.

Dans des expérieuces sur des singes, ces conclusions auraient été complètement justifiées, et l'auteur pourrait évaluer mathématiquement l'accroissement des propriétés bactéricides du sang; l'évaluation du coefficient de cet accroissement était fait à la température du thermostat et à la température ambiante ordinaire. Ces évaluations ont donné un coefficient de 0,9 chez l'homme bien portant, de 1,4 chez le malade et de 9 pendant la crise; ensuite, le coefficient baisse lentement.

La dernière expérience, assez concluante, a consisté à faire une injection du sérum d'un singe rétabli d'une fièvre récurrente à un autre singe auquel on avait, au préalable, inoculé le typhus récurrent : cette injection a amené la guérison complète. Toutefois, l'auteur a soin d'ajouter que ces expériences doivent être encore vérifiées soigneusement avant d'être appliquées à l'homme.

S. Broïdo.

LA MINÉRALOGIE BIOLOGIQUE

Par M. J. GAUBE (du Gers).

J'ai essayé, dans un précédent article[1], de démontrer la nécessité de la matière minérale dans la vie des êtres, nécessité tellement évidente, que l'on ne peut trouver nulle part dans la création un être vivant, une partie quelconque d'un être vivant, sans matière minérale; nous allons maintenant commencer l'étude des minéraux biodynamiques par les métaux que nous avons inscrits les premiers en tête de nos tableaux, par l'hydrogène et l'oxygène.

Nous devons la connaissance de l'hydrogène à Cavendish (1777). Je rappellerai que l'hydrogène est un métal gazeux, quatorze fois et demie plus léger que l'air; il est le plus diffusible et le plus réfringent de tous les gaz; il est à peine soluble dans l'eau; à l'état libre, à froid, ses affinités sont peu énergiques; à l'état naissant, l'hydrogène est un puissant réducteur des corps oxygénés. Il est peu répandu dans la nature à l'état libre : on le rencontre dans les émanations gazeuses des volcans de l'intestin, principalement chez les malades soumis au régime lacté; on trouve l'hydrogène en petites quantités dans l'air expiré (dans les gaz); il est à l'état de dissolution dans le pus.

L'hydrogène est sans doute, à l'état de combinaison, l'un des métaux les plus répandus de la nature, car il n'est point de substance organique qui n'en renferme, et, il est un des constituants de l'eau; c'est à ce dernier titre, principalement qu'il nous intéresse.

L'oxygène découvert en 1774 par Priestley et peu après par Scheele est un corps comburant à l'opposé de l'hydrogène qui est un corps combustible. L'oxygène est le moins réfringent des gaz et le plus électro-négatif de tous les éléments; il est légèrement soluble dans l'eau. L'électricité fait éprouver à l'oxygène une modification particulière qui augmente considérablement l'énergie de ses affinités. Schœbeins a donné le nom d'*ozone* à l'oxygène électrisé; la formation de l'ozone est endothermique.

L'oxygène est très répandu dans la nature; il fait partie constituante de l'air atmosphérique, de l'eau; il se trouve à l'état de liberté dans les voies aériennes; en dissolution dans plusieurs liquides de l'organisme, dans le plasma sanguin; il existe dans le sang à l'état de combinaison avec l'hémoglobine; c'est le plus magnétique de tous les gaz.

Nous ne pouvons encore aborder ce qui est relatif à la nutrition et rien ne nous autorise à y faire la moindre allusion; je ne puis cependant pas parler de l'oxygène, de l'*air vital*, corps comburant par excellence, sans toucher à la transformation de la matière organique, dans les corps organisés.

Nous sommes loin aujourd'hui de la théorie de la combustion directe par l'oxygène des substances organiques des corps organisés. La théorie des fermentations, entrevue par Van Helmont, ou de l'oxydation indirecte, a succédé à la théorie de Lavoisier. Les zymases, nées, les unes de la vie propre de la cellule, du plastide, les autres de la vie propre des infiniment petits, des microbes, sont les agents directs de la transformation de la matière organique. Dans un cas comme dans l'autre, et j'insiste sur ce fait, les zymases sont le produit de ferments figurés, cellule ou microbe, de sorte que je ne vois pas la nécessité de distinguer désormais les ferments, en ferments solubles et ferments figurés, puisque tous les ferments sont des ferments solubles engendrés par des éléments figurés. La cellule vivante intervient seulement pour la formation de la zymase; une fois formée, celle-ci devient fonction chimique ordinaire.

Pour bien étudier l'action des innombrables zymases que l'on rencontre dans l'organisme, il faut les examiner à chaque stade de transformation de la matière organique, car les unes préparent le travail des autres. Ce que nous devons retenir surtout de la composition des zymases, c'est leur grande richesse en matière minérale. L'émulsine contient 20 à 35 pour 100 de matière minérale, quelquefois 50 pour 100; le magnésium est son minéral d'action, sa dominante minérale; l'émulsine est une zymase hydratante. La laccase de M. G. Bertrand contient plus de 5.5 pour 100 de matière minérale; le manganèse est son minéral d'action, sa dominante minérale; la laccase, très répandue dans le règne végétal, est une zymase oxydante fixant l'oxygène et dégageant de l'acide carbonique.

Ainsi la théorie de l'oxydation directe est invraisemblable et la théorie de la fermentation est illusoire si on ne lui donne pas comme point d'appui la minéralisation propre à chaque ferment. En effet, les oxydations, les dédoublements, les hydratations, les réductions de la matière organique sont corrélatifs de la fonction chimique inhérente à la nature de sa minéralisation.

L'eau est composée d'hydrogène et d'oxygène condensés. Le rôle de l'eau dans les phénomènes du monde, la place qu'elle occupe dans les besoins de l'existence la firent honorer depuis les anciens Aryas jusqu'à nos jours d'une sorte de culte; ce culte est bien déchu aujourd'hui, comme beaucoup d'autres, depuis que la science nous a révélé, sans rien enlever d'ailleurs à ses qualités, la composition chimique de l'eau. Les anciens considéraient l'eau comme l'un des quatre éléments ayant servi à former tout ce qui nous entoure. Jusqu'à la fin du siècle dernier, l'eau était regardée comme un corps simple.

L'eau intervient dans presque toutes les réactions chimiques, soit qu'elle s'ajoute en entier, soit qu'elle fasse la double décomposition, soit qu'elle se décompose au contact de certains corps qui s'emparent de l'un de ses éléments, soit qu'elle prenne naissance pendant les doubles décompositions. L'eau est le corps qui a les propriétés dissolvantes les plus étendues; les dissolutions, d'après les travaux de M. Etard, seraient des manières différentes d'hydratation; l'eau dissout les gaz proportionnellement à la pression qu'ils supportent.

Par une bizarre coïncidence l'eau qui recouvre, à notre époque, les trois quarts de notre globe entre environ pour les trois quarts dans la composition des êtres vivants. Véhicule des substances dissoutes ou en suspension, elle est la base de tous les liquides de l'organisme, de toutes les humeurs; elle imbibe toutes les parties du corps; elle fait partie de la molécule de certaines substances organiques, tantôt sous forme d'eau de cristallisation, tantôt sous forme d'eau de constitution.

Voici, un tableau indiquant la quantité d'eau contenue dans 1 kilogramme de quelques tissus du corps humain :

Squelette =	493
Foie =	623
Rate =	761
Muscles =	763
Cerveau =	764
Reins =	830

La proportion d'eau que contiennent les tissus paraît en rapport avec leur activité. J'ai placé les tissus dans le tableau ci-dessus selon leur teneur en eau; l'on peut voir que l'activité de la rate est plus grande que celle du foie; que les reins sont plus actifs que les muscles; le poumon est plus actif encore que le rein.

La quantité d'eau que contiennent les tissus varie suivant les races, suivant l'âge, suivant les individus.

Les embryons des animaux, les jeunes pousses des plantes sont plus aqueux; ils sont aussi plus riches en matières minérales solubles, que les sujets adultes.

Le rôle biologique de l'eau est des plus importants, car, en outre qu'elle prend part aux réactions chimiques de l'organisme, l'eau est le dissolvant et le véhicule de la matière minérale.

1. *Presse Médicale*, n° 37, 6 mai 1896, p. 217.

UN SIGNE INSOLITE ET FUGITIF

DE L'HYDRO-PNEUMOTHORAX DU COTÉ GAUCHE

Par L. GALLIARD
Médecin de l'hôpital Tenon.

Dans l'hydro et le pyo-pneumothorax la collection gazeuse fournit, à la percussion, du *tympanisme* ou du *son amphorique*, et ces signes varient avec la tension des gaz et avec l'attitude des malades; lorsque la plèvre communique très largement avec les bronches, comme cela arrive dans certains pneumothorax partiels (Jaccoud), ou lorsqu'il y a une large ouverture à l'extérieur, on peut entendre du *bruit de pot fêlé*. La collection liquide fournit de la matité.

Entre la zone sonore et la zone de matité on trouve parfois une zone intermédiaire, qui est à cheval sur la collection gazeuse et sur la masse liquide, et là Piorry décrit « une *vibration spéciale*, un *bruit hydro-aérique* assez semblable à celui des cavernes.

Jusqu'ici rien de surprenant.

Ce qui semblera plus étrange, ce sera la production d'un bruit métallique ou hydro-aérique, non pas sur les limites, mais *au centre même de la collection liquide*, c'est-à-dire dans une région où l'on s'attend à rencontrer de la matité et pas autre chose.

Je vais montrer dans quelles circonstances le symptôme s'est offert à mon observation [1], comment on peut l'expliquer, quelle importance il est susceptible d'acquérir au point de vue pratique.

* * *

Lorsque je succédai à mon collègue et ami M. Comby, à l'hôpital Tenon, le 25 décembre 1894, je trouvai dans la salle Andral un phtisique, âgé de vingt-cinq ans, atteint de perforation pulmonaire le 14 décembre, et présentant les signes d'un hydro-pneumothorax total, à gauche.

Le 17 Janvier, désirant soulager le malade qui se plaignait d'une douleur intolérable au côté gauche, je pratiquai la thoracentèse et retirai 750 grammes de sérosité.

Le 29 Janvier, je venais de constater les signes habituels (voussure, suppression du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, bruit d'airain, bruit de succussion, refoulement du cœur à droite du sternum) et de noter l'absence du tintement métallique et du souffle amphorique, lorsque, percutant la poitrine, j'eus la surprise d'entendre, à la base gauche, un *son métallique* ou *hydro-aérique*, difficile à définir d'une façon précise, et que je ne pus assimiler ni au bruit de pot fêlé, ni au son amphorique, ni au son que fournirait, par exemple, un estomac contenant du liquide et des gaz.

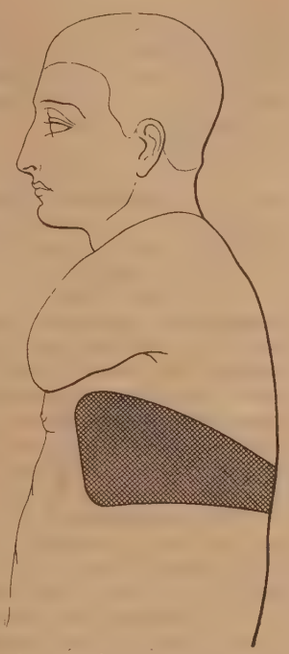
Si je ne réussissais pas à le caractériser par un mot, je pouvais du moins en indiquer exactement le siège et les relations pathogéniques. Il convenait de l'étudier dans les différentes attitudes du malade.

1° *Le malade étant assis*, la percussion faible ou superficielle donnait simplement à gauche une matité absolue occupant à peu près la moitié inférieure de la poitrine, et, dans la moitié supérieure, du tympanisme.

La percussion forte ou profonde du thorax, à gauche, permettait de distinguer quatre zones superposées que je vais énumérer en allant de bas en haut.

A. Une première zone très étroite, dans laquelle on n'obtenait qu'une absolue matité.

B. Une seconde zone, plus large que la première, horizontalement étendue de la colonne vertébrale (niveau des 9e et 10e vertèbres dorsales) jusqu'au voisinage de la ligne mamelonnaire, haute de trois travers de doigt en arrière, plus haute en avant, limitée en haut par une une ligne obliquement ascendante qui passait près de l'angle inférieur de l'omoplate, fournissant le bruit hydro-aérique dont j'ai parlé tout à l'heure. Cette zone ayant été noircie au charbon, j'ai fait photographier le malade tandis qu'un aide maintenait le bras dans la position horizontale. C'est sur la photographie que sont calqués les contours du schéma que je reproduis ici et dont je garantis la rigoureuse exactitude : la partie ombrée est celle dont la percussion m'a donné le son hydro-aérique.



Entre l'extrémité antérieure de la partie ombrée et le sternum la matité était absolue.

C. Une troisième zone ne donnant encore qu'une matité absolue.

D. Une quatrième zone, correspondant à la collection gazeuse, et fournissant du tympanisme.

2° *Le malade étant couché sur le côté droit*, le tympanisme existait partout; il n'y avait plus de distinction à établir entre les quatre zones; le liquide, en effet, se déplaçait librement et s'accumulait du côté du médiastin.

3° *Le malade étant couché sur le côté gauche* et débordant le lit (des aides le tenaient à moitié suspendu), pour me permettre de me placer au-dessous de lui, je constatais une matité absolue des parties déclives, sauf au niveau de la zone noircie; dans cette zone je retrouvais le son hydro-aérique décrit.

4° *Le malade étant couché sur le dos*, le côté gauche débordant le lit de telle façon qu'il me fût possible de me placer au-dessous et de percuter le dos, je trouvais, en arrière, une matité absolue qui ne s'interrompait qu'au niveau de la zone noircie; au niveau de cette zone j'obtenais encore le son hydro-aérique. En avant, et à la partie antérieure de l'aisselle, je trouvais sur toute l'étendue du côté gauche le tympanisme fourni par l'épanchement gazeux.

5° *Le malade étant couché sur le ventre*, matité absolue en avant, sauf au niveau de la zone noircie où je trouvais le son hydro-aérique; tympanisme dorsal.

Donc il était possible de retrouver toujours le bruit métallique, quelle que fût la position du malade, dans la totalité ou dans une portion de la zone noircie, mais à condition que le liquide vînt baigner cette zone. Lorsqu'au liquide je substituais le gaz contenu dans la plèvre, j'obtenais du tympanisme et rien d'autre; jamais je ne réussissais à faire naître dans ladite zone de la matité absolue.

En dehors de cette zone, j'avais du tympanisme ou de la matité, suivant l'attitude du malade, jamais de bruit hydro-aérique.

Cette localisation spéciale méritait d'attirer l'attention : si je pouvais supprimer le phénomène d'une façon complète, je ne parvenais à le susciter que dans la région déterminée.

D'ailleurs, je ne devais pas observer longtemps ce symptôme insolite. Dès le 4 Février, c'est-à-dire au bout de six jours, le son hydro-aérique avait disparu de la région dorsale; il ne persistait que dans la région axillaire de la zone noircie et, le 6 Février, la portion axillaire elle-même ne donnait plus que de la matité absolue.

Pourquoi cette transformation?

C'est que la collection liquide augmentait. La matité n'occupait plus seulement la moitié inférieure, mais les deux tiers inférieurs du thorax, à gauche. La dyspnée s'accentuait si bien que, le 8 Février, j'étais forcé de pratiquer une nouvelle thoracentèse; après l'extraction de 1.400 gr. d'un liquide rougeâtre, une pénible quinte de toux me contraignait à interrompre l'opération.

Or, après la ponction, je recherchai en vain le son hydro-aérique : la quantité de liquide n'était plus suffisante.

Plus tard, lorsque le liquide augmenta de nouveau, même investigation, même insuccès.

Pendant cinq mois je continuai mon observation : je vis la plèvre se remplir complètement de liquide et le bruit de succussion disparaître; je fis varier artificiellement la quantité du liquide contenu dans la plèvre en pratiquant des lavages; je vis le liquide devenir, malgré mes actes thérapeutiques, purulent et même fétide, ce qui m'obligea à pratiquer la pleurotomie [1]; j'assistai à l'occlusion de la plaie pariétale et à sa réouverture. Eh bien, au cours de ces phases si diverses, je n'ai jamais réussi à retrouver, dans toute sa pureté, mon symptôme plessimétrique. Tout au plus, le constatai-je deux ou trois fois sur un espace restreint, à la région antéro-axillaire; il fallut se contenter de cela.

Rencontrer ce signe fugitif, c'était donc un privilège exceptionnel. Pour le faire naître, il fallait un ensemble de circonstances bien rarement harmonisantes.

Quelles en étaient les conditions pathogéniques?

* * *

J'ai montré que la zone qui fournissait, à la percussion forte et profonde, le son métallique ou hydro-aérique, était comprise entre deux zones absolument mates, et que, d'autre part, le son manquait lorsqu'il n'y avait pas de liquide au contact de la paroi.

Comme on sait que le liquide ne peut donner, par ses moyens propres, que de la matité, il faut bien admettre que les vibrations produites par le doigt percutant se soient propagées à un espace rempli d'air ou de gaz, lequel aura joué le rôle de caisse de résonance.

Ici le poumon est fonctionnellement supprimé. Donc nous n'avons le choix qu'entre deux espaces: l'espace pleural et l'espace gastrique.

Supposons un retentissement dans la collection gazeuse intra-pleurale.

Nous devons nous demander d'abord pourquoi nous n'avons jamais trouvé la *vibration spéciale* qu'obtenait Piorry en percutant la partie supérieure de l'épanchement liquide. Pourquoi cette vibration *à distance*? Je ne me charge pas d'expliquer une pareille anomalie.

D'autre part, le son n'aurait-il pas dû se modifier sous l'influence de l'occlusion ou de l'ouverture de la bouche, comme cela arrive pour le bruit de pot fêlé dans certains pneumothorax à fistule pleuro-bronchique largement perméable? Or, j'ai constaté à plusieurs reprises qu'avec bouche ouverte et avec bouche close les résultats de la percussion étaient toujours identiques.

Enfin, le retentissement n'aurait-il pas dû se produire dans toutes les attitudes du malade, la zone métalliquement résonnante se déplaçant avec le liquide, tandis qu'il n'y avait de variations ni dans la quantité du liquide ni dans la quantité des gaz, ni dans la capacité de la

1. J'ai lu, au Congrès de médecine interne de Bordeaux 1895, une courte note intitulée : *Plessimétrisme hydro-aérique. à la base du thorax, à gauche.*

1. L'observation a été publiée dans la *Thèse* de M. Grésillon (Janvier 1896).

plèvre? Or, j'ai insisté sur ces deux choses importantes: l'influence considérable des attitudes sur le phénomène plessimétrique (suppression complète dans le décubitus latéral droit, suppression partielle dans le décubitus dorsal, etc.) et la fixité de la zone étudiée.

C'est la fixité de cette zone qui doit diriger les recherches vers un organe dont la configuration demeure indépendante des changements d'attitude : je veux parler de l'estomac.

Bien que l'estomac ne semblât pas distendu à l'excès chez mon malade, sa grosse tubérosité conservait pourtant, dans la concavité du diaphragme, une situation suffisante pour fournir de la *sonorité au niveau de l'aire de Traube*. Ce n'était pas sans surprise que je constatais, avec le refoulement du cœur à droite du sternum, l'absence de refoulement des viscères abdominaux et la conservation de cette aire sonore. La sonorité de l'aire de Traube persistait encore à une époque où, le liquide s'étant élevé dans la poitrine, le son hydro-aérique avait disparu ; il fallut, pour l'abolir, la réplétion totale de la plèvre par l'épanchement liquide. A l'autopsie, je ne découvris pas la cause de la résistance remarquable de l'estomac. Il n'y avait pas d'adhérences de cet organe avec le diaphragme. Le diaphragme offrait sa convexité normalement tournée du côté de la poitrine. Mais alors il n'avait plus à supporter le poids d'un épanchement liquide de la plèvre, puisque j'avais pratiqué la pleurotomie.

Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir affirmer la chose : c'est l'estomac qui, dans le cas particulier, a joué le rôle de caisse de résonance. Il y avait là un son pleuro-stomacal (je n'emploie pas l'épithète *pleuro-gastrique*, qui pourrait donner lieu à une confusion) fourni par la percussion, ou, pour parler bref, un *plessimétrisme pleuro-stomacal*.

Et maintenant, faut-il dire que la présence d'une certaine quantité d'air dans la plèvre n'ait pas été favorable à la genèse du phénomène plessimétrique? Je n'oublie pas qu'il s'agissait là d'un hydropneumothorax et non d'une pleurésie simple.

En résumé, ce qu'il a fallu pour faire naître le son métallique ou hydro-aérique dans la zone décrite, c'était :

1° Une certaine quantité de liquide dans la plèvre gauche ;

2° Une certaine quantité d'air dans cette plèvre ;

3° La conservation de la voussure diaphragmatique, avec une certaine distension de l'estomac par les gaz.

* * *

Rien n'est plus difficile que de caractériser les sons par des mots. Si l'on veut se convaincre de la chose, il suffit de lire Piorry. Quelle avalanche d'épithètes étranges! Or, les médecins n'ont pas le temps de suivre les cours du Conservatoire et de s'initier à toutes les finesses de l'harmonie. Ce qu'ils demandent, c'est de simplifier le vocabulaire du Plessimétrisme au lieu de le compliquer à plaisir.

Voilà pourquoi je me garderai de chercher un mot nouveau pour ce symptôme rare, jusqu'ici mal décrit ou non décrit.

Parmi ceux qui se sont offerts à ma pensée, celui de *cliquetis métallique* me paraissait convenable. Mais Laënnec s'en est servi pour désigner un bruit stéthoscopique fourni par la poitrine *à l'état normal*. « Si, le stéthoscope étant appliqué, on vient à percuter la poitrine à peu de distance de l'instrument, on entend un cliquetis métallique fort analogue à celui que produit le maniement des armes dans l'exercice militaire. » Or, nul n'est autorisé à démarquer Laënnec.

Je me contente donc de dire : son *métallique* ou *hydro-aérique*, bien distinct du bruit de pot fêlé, bien distinct du bruit de Skoda, bien distinct du son amphorique que donnent certaines collections gazeuses ou liquides de la plèvre, bien distinct des sons tympaniques que donnent souvent la poitrine et l'abdomen.

Au point de vue de la pathogénie, son *pleuro-stomacal*.

Au point de vue de la valeur séméiologique, son fourni par la percussion de la poitrine, à la base gauche, dans l'hydro-pneumothorax total de ce côté.

* * *

Symptôme insolite et fugitif d'une maladie rare, le plessimétrisme pleuro-stomacal ne doit-il constituer qu'une curiosité pathologique, ou mérite-t-il d'attirer l'attention des praticiens?

Écoutez Piorry (*Traité de la percussion médicale*, 1828) :

« Je crois que, dans la pleurésie diaphragmatique du côté gauche, il pourra arriver qu'on entende un bruit *humorique* sur les points où l'estomac rempli de gaz et le diaphragme distendu par les liquides seront en contact.

« Sur un cadavre dont la poitrine n'avait pas été explorée, la percussion médiate de la région gastrique présentait un son humorique très marqué. Une ponction donna issue à de la sérosité. A l'autopsie, nous trouvâmes que le trois-quarts avait pénétré dans la plèvre où un épanchement avait son siège, et que le bruit humorique avait eu lieu sur un point voisin de celui où l'estomac, dilaté par les gaz, se trouvait placé.

« Cette observation a, du reste, été recueillie par moi avec trop peu de détails pour que je puisse donner comme certain le moyen de diagnostic précédent. Il ne pouvait avoir de valeur que si l'estomac ne contenait pas de liquide. Ce serait le matin et avant que le malade ait su que l'exploration devrait être faite. La présence du foie s'opposerait à ce que ce symptôme soit obtenu à droite et sur la ligne médiane. Il en serait de même à gauche si le cœur et l'extrémité gauche du foie se trouvaient entre la plèvre et l'estomac. »

Lorsque Piorry employait, en 1828, le mot *bruit humorique*, il le définissait de cette façon :

« Bruit résultant de la percussion médiate des organes remplis d'eau et d'air... Il se produit lorsqu'un organe creux est à moitié rempli par des gaz et de la sérosité, comme cela arrive fréquemment pour l'estomac... La surface de la sérosité dans l'ascite en rapport avec les intestins, les endroits où la vessie distendue par l'urine et les intestins sont en contact, donnent lieu à un bruit humorique. »

Plus tard, en 1866, dans le *Traité du Plessimétrisme*, Piorry devait modifier sa terminologie et désigner par le mot *humorique* le son de l'eau, tandis qu'il attribuait l'épithète *métallique* au son fourni par l'air et l'eau.

Son métallique, *son hydro-aérique*, voilà donc ce qu'avait perçu Piorry dans la pleurésie gauche, en percutant la région du diaphragme. Je ne connais pas de description qui se rapproche plus de la mienne. Il n'en faut pas davantage pour supposer que mon plessimétrisme pleuro-stomacal appartienne à la symptomatologie de la pleurésie diaphragmatique aussi bien qu'à celle de l'hydro-pneumothorax du côté gauche.

C'est pour cette raison que je le crois bon à étudier au point de vue pratique.

Les médecins qui percutent méthodiquement la poitrine savent, comme moi, qu'on rencontre souvent des bizarreries plessimétriques. Combien de fois n'est-il pas arrivé qu'au moment de ponctionner un épanchement pleural notre main ait été retenue par une découverte inattendue ? Ici, c'est un son *amphorique* ; là, c'est un son *clair et creux* qui, jetant le doute dans notre esprit, retarde une intervention désirable ; heureux encore si l'auscultation, avec les bruits cavitaires qui frappent l'oreille, ne met pas le comble à notre désarroi.

Dans cette question si délicate du diagnostic des pleurésies anormales, il n'y a pas de détail négligeable.

A la définition que je donnais tout à l'heure je crois donc utile d'ajouter ceci :

Le son métallique décrit se rencontrera probablement dans la pleurésie diaphragmatique du côté gauche.

DIVERTICULES ANORMAUX

DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Conséquences au point de vue de la cholécystostomie.

Par **DARTIGUES**
Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître M. Polaillon, un cas très rare de diverticules du fond de la vésicule biliaire, chez une malade cholécystostomisée pour obstruction des voies biliaires. Cette anomalie, que nous n'avons vue mentionnée nulle part, a entraîné des conséquences funestes, car elle a été cause, à l'insu du chirurgien, d'une opération incomplète.

Voici, d'ailleurs, l'observation de la malade avec la relation de l'autopsie.

Il s'agit d'une femme, âgée de soixante et un ans, n'ayant aucun antécédent héréditaire ou personnel, et qui fut prise, il y a un an et demi, de douleurs dans l'hypocondre droit, avec irradiations dans l'épaule correspondante, survenant principalement à l'occasion d'un travail forcé et accompagnées de vomissements bilieux, mais non suivies d'ictère. Le syndrôme de la colique hépatique apparaît de temps à autre, suivi de périodes de bonne santé. Il y a trois mois, nouveaux accès plus intenses, mais pas d'ictère. Il y a cinq semaines, la malade commence à jaunir progressivement, en même temps qu'elle accuse une anorexie de plus en plus complète. Elle entre alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Ferrand. On constate un ictère généralisé très marqué, des troubles digestifs fort accusés, des selles décolorées, argileuses, et, à la palpation, sous le rebord hypocondral droit, on sent une tumeur du volume d'une noix, qui paraît être la vésicule biliaire dilatée. La température est normale et le pouls à 60.

Après quelques jours de traitement médical, la malade est passée dans le service de M. Polaillon, avec le diagnostic de lithiase biliaire, et elle subit la cholécystostomie, le 31 Mars 1896. La vésicule est abouchée à la paroi abdominale et il s'en écoule une certaine quantité de liquide citrin, muqueux et filant : nous insistons sur ce point.

Le troisième jour seulement après l'opération, un écoulement abondant de bile s'est fait par la plaie abdominale. La malade meurt le cinquième jour, ayant présenté la veille de la mort une augmentation notable de l'ictère (mais les matières n'étaient plus décolorées), une infiltration sanguine de la paroi de l'abdomen au niveau de la crête iliaque, et un accès de folie hépatique, pendant lequel, malgré son état extrêmement grave, elle a pu se lever et se promener, la nuit, dans les sous-sols de l'hôpital, où elle a été retrouvée.

Voici le résultat de la nécropsie.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que quelques fils ont cédé, malgré le soin apporté aux sutures fixant la vésicule biliaire à la paroi abdominale, ce qui nous explique l'infiltration sanguine qui s'est faite dans la partie déclive de la paroi, au niveau de la crête iliaque droite, infiltration en voie de transformation purulente.

Le foie, une partie du duodénum, la tête du pancréas, sont enlevés, ainsi que la portion de l'abdomen où l'on avait abouché la vésicule.

La dissection de la pièce montre qu'il existe une poche grosse comme une noix, correspondant au fond de la vésicule, mais qui n'est en réalité qu'une émanation diverticulaire de ce fond. C'est ce diverticule qui a été pris, au courant de l'opération, pour la vésicule elle-même et que l'on a fixé à la paroi, puis ouvert (il ne faut pas oublier qu'il s'est écoulé une certaine quantité de liquide filant et de couleur citrine).

Il existe aussi une deuxième poche diverticulaire, grosse comme une noisette, semblant émaner également du fond de la vésicule.

Enfin, l'on isole à peu près complètement la vésicule biliaire elle-même, avec sa forme habituelle et son volume normal, mais légèrement bosselée. Le doigt perçoit, à travers sa paroi épaissie, un grand nombre de calculs dont elle semble bourrée. La vésicule n'a donc pas été ouverte pendant l'opération. En effet, l'incision permet de donner issue à un nombre considérable de calculs à peu près tous du même volume (grain de maïs) et qui remplissaient totalement la vésicule. Ils sont au nombre d'une quarantaine environ.

Le cathétérisme des voies biliaires extra-hépatiques fait constater qu'elles sont libres : le cholédoque est légèrement dilaté, les canaux hépatiques le sont davantage; quant au canal cystique, il est plutôt rétréci.

Le foie présente une consistance molle et une coloration olivâtre. Les coupes qui y sont pratiquées ne dénotent pas trace de lithiase intra-hépatique.

Le duodénum, l'ampoule de Vater et la tête du pancréas ne présentent rien de particulier.

L'examen bactériologique du liquide d'infiltration de la paroi abdominale, fait par notre collègue Griffon, a montré la présence de chaînettes de streptocoques.

En résumé, il ressort de cette observation quatre faits.

1° Nous ne pouvons expliquer comment il se fait qu'avec les signes d'obstruction des voies biliaires, présentés par la malade, c'est-à-dire ictère et décoloration des selles, nous n'avons trouvé, à l'autopsie, aucune oblitération des canaux hépatiques ou du cholédoque, soit par lithiase, soit par compression d'un néoplasme voisin.

2° Il peut exister des poches diverticulaires, des ectasies du fond de la vésicule (il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'abcès périhépatique ou péricystique, puisque le contenu présentait les caractères de la bile et non du pus).

3° Ces diverticules étaient en communication avec la vésicule, puisque, le troisième jour après l'opération, il y a eu un grand écoulement de bile par la plaie opératoire.

4° On peut, croyant pratiquer la cholécystostomie, n'ouvrir qu'une poche diverticulaire, et, comme il a été fait chez la femme qui est l'objet de cette observation, laisser la vésicule non ouverte et grosse de tout son contenu lithiasique, d'où la nécessité, pour le chirurgien qui entreprend cette opération, de songer à la possibilité de ces anomalies et de s'assurer qu'il a bien pénétré dans la vésicule biliaire et pas simplement dans un diverticulum.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Goutschenko. La structure des ganglions sympathiques chez l'homme et les mammifères (*Wratch*, n° 10, p. 287, 1895). — Le nombre des travaux publiés sur la structure des ganglions sympathiques est considérable, et, pour ne citer que quelques-uns, nous indiquerons ceux de Kölliker, de Ramon y Cajal, de Lenkossek. Mais, malgré leur nombre, ces recherches sont loin d'avoir éclairci tout les points de cette question, une des plus difficiles et des plus obscures.

Les recherches de l'auteur ont porté principalement sur les ganglions abdominaux du cheval, du chien, du chat, du lapin, de la truie et de l'homme. Voici quels sont les résultats auxquels il est arrivé.

Le type de structure des cellules, leurs rapports réciproques, sont les mêmes chez tous les animaux et dans tous les ganglions. Les cellules du système nerveux sympathique sont multipolaires chez les animaux supérieurs ; de temps en temps, on rencontre des cellules bipolaires; les cellules unipolaires et apolaires sont complètement absentes. Elles ont le même aspect à la périphérie du ganglion qu'au centre. D'une façon générale, elles sont disposées sans aucun ordre; toutefois, il existe des groupes qui offrent une disposition caractéristique : les corps cellulaires sont disposés à la périphérie, tandis que leurs prolongements sont dirigés vers le centre et s'enchevêtrent entre eux. Ces groupes ne sont pas complètement isolés, ils envoient des prolongements plus ou moins longs vers les cellules voisines ou vers un autre groupe de cellules et reçoivent également des prolongements. Tous les prolongements, excepté un seul, affectent un caractère nettement protoplasmique; ils se subdivisent et se terminent dans le même ganglion. Quant à leurs terminaisons, tantôt elles sont libres, tantôt elles forment des mailles disposées autour des cellules voisines. Les terminaisons finales de ces prolongements sont des fibrilles extrêmement fines sur lesquelles on constate des épaississements. Par leur aspect extérieur, ces terminaisons rappellent de très près les plus fines ramifications des fibres nerveuses. Il est difficile et même impossible de dire si ces fibrilles sont les véritables terminaisons finales des prolongements cellulaires.

Goutschenko n'a pas constaté sur ses préparations la présence d'un enchevêtrement général à la périphérie des cellules; il n'a pas constaté non plus de collatéraux sur le cylindre-axe. Le cylindre-axe est toujours unique il ne se subdivise pas et ne donne pas de collatéraux dans les limites du même ganglion. Les cylindres-axes des différentes cellules forment des faisceaux qui traversent le ganglion dans toutes les directions. Quant aux fibres contenues dans les ganglions, elles se divisent en deux catégories : fibres à myéline et fibres sans myéline. Les fibres sans myéline sont de deux sortes : les unes, plus grosses, avec des épaississements fusiformes, à peine perceptibles, ne sont autre chose que des faisceaux de cylindres-axes et doivent être considérées comme des fibres centrifuges; les autres, plus fines, fibres centripètes, présentent de nombreux épaississements; elles sont disposées sous la forme de faisceaux à la périphérie du ganglion, mais, au fur et à mesure qu'elles s'approchent du centre, elles se subdivisent, deviennent plus fines et forment un réseau compact qui entoure étroitement, non seulement les cellules, mais les prolongements de ces dernières. Les fibres centripètes conservent leur aspect caractéristique, même dans leurs ramifications finales. Ce sont elles qui donnent des fibres nerveuses aux vaisseaux des ganglions sympathiques. Les fibres sans myéline, qui se terminent dans le ganglion, ne se distinguent aucunement entre elles par leur aspect extérieur. Quant aux fibres à myéline, elles traversent le ganglion, mais ne sont pas en rapport intime avec ces cellules. Sur les préparations obtenues d'après le procédé de Golgi, on ne réussit pas à constater la transition entre les fibres à myeline, et les fibres sans myéline.

Goutschenko termine son travail en disant qu'il ne considère pas les résultats obtenus comme absolument définitifs. Il se propose de les vérifier en ayant recours au procédé d'Ehrlich; ce serait d'autant plus intéressant que les modifications apportées à ce procédé par M. Kolosoff contribueraient à rendre les préparations beaucoup plus nettes. B. TAFT.

MÉDECINE

Heddaeus. Strumite aiguë à diplocoques de Frankel-Weichselbaum avec pneumonie secondaire métastatique (*Munchen. med. Wochenschr.*, 26 Mai 1896, n° 21, p. 492). — L'observation que rapporte l'auteur est celle d'un homme entré à la clinique de Czerny pour des phénomènes aigus d'inflammation d'un goitre ancien, ponctionné avec la seringue de Pravaz, quelques jours auparavant, par le médecin habituel du malade. L'examen très détaillé du malade fit voir que le goitre se composait de deux parties, une partie kystique qui se trouvait dans le lobe gauche droit et une partie parenchymateuse qui occupait le lobe de la glande thyroïde. L'inflammation dont était manifestement le siège le goitre kystique, devait expliquer la température de 40 degrés que le malade présentait au moment de son entrée à l'hôpital.

Comme le malade présentait en même temps de la gêne respiratoire qui s'était encore exagérée depuis l'apparition des phénomènes inflammatoires, on décida l'extirpation de la portion kystique du goitre. L'opération, faite avec l'anesthésie locale d'après le procédé de Schleich, ne présenta aucune difficulté, et l'énucléation de la tumeur ne donna lieu à aucun accident. Trois jours après, la température qui, ce jour, redevint normale, s'éleva brusquement à 39°,5, et l'examen du malade montra l'existence d'une pneumonie franche de la base droite, qui évolua classiquement en cinq jours et se termina par la chute brusque de la température à 37 degrés. Les crachats examinés à plusieurs reprises renfermaient un nombre considérable de diplocoques de Frankel Weichselbaum des plus typiques. Or, le contenu du goitre kystique extirpé, qui avait été aseptiquement pris au cours de l'opération et ensemencé sur un milieu approprié, avait donné naissance à une culture pure de diplocoques de Fränkel-Weichselbaum.

On sait que les inflammations du goitre ont été constatées au cours des maladies infectieuses diverses et que l'examen de la tumeur avait permis d'y trouver des microorganismes pathogènes ou mêmes spécifiques, des bacilles typhiques (Colzi, Jeanselme), des coli-bacilles (Brunner), des pneumocoques, des streptocoques, des staphylocoques (Tavel). Dans tous ces cas, la strumite était secondaire à la maladie infectieuse. Comment alors expliquer la genèse de la pneumonie chez le malade qui fait l'objet de cette observation et chez lequel la pneumonie paraissait secondaire à la strumite?

L'auteur établit tout d'abord que la pneumonie n'était pas méconnue au moment de l'entrée du malade, qu'elle n'était pas centrale, et qu'enfin elle n'était pas post-chloroformique, car le malade n'avait été endormi ni par le chloroforme ni par l'éther. Il admet donc que la pneumonie était le résultat d'une infection secondaire des poumons, par voie embolique, au moyen des diplocoques qui avaient pénétré dans le goitre. Quant au mode d'invasion du goitre par les pneumocoques, l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu d'incriminer la ponction faite par le médecin dont la seringue, insuffisamment stérilisée, a peut-être servi à la ponction d'un empyème post-pneumonique chez un autre malade

R. R.

CHIRURGIE

Carl Lauenstein. Un cas d'estomac en sablier guéri par une gastroanastomose suivant le procédé de Wölfler (*Munchen. med. Wochenschr.*, 26 Mai 1896, n° 21, p. 491). — L'estomac en sablier, dont on s'occupe depuis quelque temps en Allemagne, est dû à la présence d'un rétrécissement, d'origine congénitale ou consécutivement à un ulcère, qui, à la façon d'un diaphragme, divise l'estomac en deux cavités de dimensions égales ou inégales, communiquant entre elles par un orifice plus ou moins étroit. Dans les cas fort rares qui ont été signalés, le diagnostic a été presque toujours établi au cours d'une intervention chirurgicale, faite dans l'idée d'un ulcère rond ou d'un rétrécissement pylorique. D'après l'auteur, on est déjà actuellement en possession de certains signes, qui permettent de faire le diagnostic exact, une fois qu'on pense à la possibilité d'un estomac en sablier. Ces signes sont : la forme particulière, bilobée, de la tumeur qui se forme dans la région épigastrique en cas d'insufflation de l'estomac (cas de Schmidt-Monnard et d'Eichhort); l'existence du phénomène du flot dans l'estomac à jeun, bien que l'examen avec une sonde montre sa vacuité complète, le phénomène du flot se produisant dans le compartiment pylorique qui renferme les liquides venus du compartiment cardiaque; en cas de lavage de l'estomac, il s'écoule par la sonde d'abord le liquide injecté, mais brusquement apparaissent les aliments qui étaient contenus dans la portion pylorique; quelquefois il sort par la sonde moins de liquide qu'on n'en a injecté, le reste se trouvant retenu dans le compartiment pylorique de l'estomac. Ces signes, ajoutés à ceux d'ulcère stomacal ou de rétrécissement pylorique, doivent, d'après l'auteur, permettre de faire le diagnostic d'estomac en sablier.

Ce diagnostic n'a pas été fait dans le cas opéré par l'auteur. Il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans ayant fait, depuis quatre ans, plusieurs séjours à l'hôpital pour des phénomènes d'ulcère gastrique (douleur épigastrique et lombaire, vomissements alimentaires quelquefois mélangés avec du sang, amaigrissement progressif, etc.). Ce fut donc avec le diagnostic d'ulcère et de rétrécissement cicatriciel du pylore que la malade a été opérée. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva un estomac en sablier. L'étranglement qui divisait l'estomac en deux compartiments de capacité presque égale, était formé par une sorte de tumeur fibreuse, qui soudait la petite courbure à la face inférieure du foie. Sans chercher à réséquer les adhérences solides dont se composait la tumeur fibreuse, l'auteur aboucha simplement les deux cavités, d'après le procédé indiqué par Wölfler pour la gastro-entérostomie. L'opération ne présenta aucune difficulté et la malade guérit rapidement. Actuellement, trois mois après l'opération, elle est complètement débarrassée de ses troubles et a gagné soixante-dix livres.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Nikiforoff. Des déciduomes malins (*Archives russes de pathol., de méd. clin. et de bactériol.*, 1896, n° 3). — Après un court aperçu historique sur les cas jusqu'ici publiés de néoplasmes malins développés dans l'utérus ou les trompes, à la suite d'un accouchement, d'un avortement ou d'une élimination de môle, l'auteur rapporte une observation personnelle; celle-ci est d'autant plus intéressante que le diagnostic de la nature maligne de la tumeur fut confirmé non seulement par l'examen histologique, mais encore par la production de métastases pulmonaires et hépatiques qui ont amené la mort de la malade.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, nullipare, ayant eu une affection génitale mal déterminée, et chez

laquelle s'est montrée, il y a six ans, une tumeur abdominale avec métrorrhagies prolongées et douleurs violentes; on diagnostiqua, à cette époque, une grossesse extra-utérine, mais la malade ne voulut pas se laisser opérer. Depuis ce moment, les douleurs et la tumeur ont persisté à peu près sans changement, et ce n'est que depuis sept mois que la tumeur augmente de volume et que les métrorrhagies ont reparu. La malade entra alors à l'hôpital où l'on pratiqua la laparotomie.

L'examen histologique de la tumeur enlevée et des fragments épiploïques qui y adhéraient démontra qu'il s'agissait d'un déciduome malin développé aux dépens des annexes gauches.

Très peu de temps après sa sortie, la malade revint de nouveau, avec des troubles pulmonaires et des phénomènes de cachexie, et mourut deux mois plus tard. A l'autopsie, on constata des métastases dans le foie et le poumon, une tumeur énorme développée au-dessus des annexes droites; la structure de ces métastases était la même que celle de la tumeur principale, enlevée antérieurement. Les cellules épithéliales de ce néoplasme étaient de deux ordres : 1° épithélium analogue à celui qui tapisse les villosités et qui s'était développé au-dessus de l'épithélium utérin ou tubaire; 2° cellules épithélioïdes à noyaux vésiculeux, provenant de l'épithélium propre des villosités. Le stroma conjonctif y fait défaut, ce qui distingue essentiellement ces tumeurs des carcinomes. En s'insinuant dans l'épithélium de l'organe qu'elle envahit, cette néoplasie détruit le tissu de celui-ci. L'auteur propose de donner à la tumeur en question le nom *d'épithélioma chorial destructif*.

S. Broïdo.

OPHTHALMOLOGIE

Razivitzky. Des injections sous-conjonctivales de sublimé (*Thèse* de Moscou, *Wratch.*, n° 19, page 578, 1896). — Depuis que les injections de sublimé ont été introduites dans la thérapeutique ophtalmologique, un grand nombre de travaux ont paru à ce sujet, et cependant on est loin encore d'être fixé sur la véritable valeur de cette méthode. Tandis que les uns affirment avoir obtenu des résultats fort satisfaisants, les autres vont jusqu'à nier toute action thérapeutique à ces injections.

Dans le but d'élucider cette question si importante, Razivitzky a fait toute une série de recherches cliniques et expérimentales. Son travail est donc divisé en deux parties : l'une expérimentale, l'autre clinique.

Les expériences ont été faites sur des chiens. Aux uns on injectait, sous la conjonctive, de 3 à 5 divisions de la seringue de Pravaz d'une solution de sublimé au millième, aux autres le même nombre de divisions d'une solution à 1 pour 3.000, à d'autres, enfin, 1/2 à 1 division de la même solution à 1 pour 3.000. Quelque temps après l'injection, on énucléait l'œil et l'on y recherchait la présence du mercure, d'après le procédé de Schneider, modifié par l'auteur, procédé qui permet de déterminer la présence de 1/60 de milligramme de sublimé. Dans toutes ces expériences, on a constaté la présence de quantités notables de mercure au point d'injection, mais on n'en a pas trouvé trace dans l'intérieur de l'œil. Les mêmes résultats furent obtenus dans une autre série d'expériences où l'on avait injecté sous la conjonctive un mélange de sublimé et de chlorure de sodium. D'autre part, Razivitzky a pu constater ce fait que, lorsque le sublimé était introduit dans le cul-de-sac conjonctival et restait pendant un certain temps en contact avec la cornée, il pénétrait indubitablement dans l'intérieur de l'œil.

Dans une nouvelle série de recherches, faites toujours sur des chiens, il procédait ainsi : il infectait les animaux, soit en pratiquant une profonde blessure de la cornée et en inoculant une culture pure de microbes pathogènes, soit en ponctionnant simplement la cornée et en introduisant des microbes dans la chambre antérieure, soit enfin en insinuant les microbes dans le corps vitreux, à travers une petite plaie de la sclérotique. Ceci fait, il traitait l'œil gauche par des injections sous-conjonctivales de sublimé, et l'œil droit par de simples lavages des culs-de-sac conjonctivaux à l'eau stérilisée et des instillations d'atropine et de cocaïne. Aucun de ces deux traitements n'a donné de résultats favorables. L'examen microscopique des yeux énucléés a montré que les injections de sublimé au millième déterminent des adhérences cicatricielles entre la conjonctive et la sclérotique.

Quant aux observations cliniques, elles sont au nombre de 85. Dans 64 de ces cas on injectait de 1 à 2 divisions de la seringue de Pravaz de la solution de sublimé au 1/1000e ou de 1/2 à 3 divisions de solution à 1 pour 3000. Dans les autres 21 cas, on injecta une solution stérilisée de chlorure de sodium. En outre, dans un certain nombre de cas, on ajoutait à la solution de sublimé du chlorure de sodium, en proportion de 10 chlorure de sodium pour 1 de sublimé. La règle générale qu'on suivait dans toutes les injections, c'était de les faire aussi loin que possible du bord de la cornée. On ne répétait ordinairement l'injection que lorsque l'irritation déterminée par la première avait considérablement diminué. Lorsqu'il s'agissait, au contraire, d'une inflammation purulente, les injections étaient répétées tous les jours et même deux fois par jour.

Les complications suivantes ont été notées dans les cas où l'on avait fait des injections de sublimé au millième : fortes douleurs, adhérences de la conjonctive à la sclérotique, nécrose partielle de la conjonctive, infiltration périphérique de la cornée et, dans un cas, hémorrhagie dans la chambre antérieure. Ces complications ne se sont pas produites chez les malades soumis aux injections de chlorure de sodium ou bien aux solutions plus faibles de sublimé (1 pour 3.000).

Quant aux résultats obtenus, ils ont été les suivants : les injections de sublimé n'ont donné de résultats favorables que dans 15 cas, dont 6 d'ulcères de la cornée avec hypopyon, 5 d'iritis fibrineux, 1 d'iritis compliqué d'inflammation du corps ciliaire, 2 de suppuration de l'œil et 1 de rétinite. Six malades ont été quelque peu améliorés; les autres 43 sont restés dans le même état.

Les injections de chlorure de sodium ont donné des résultats satisfaisants dans 14 cas (5 cas d'ulcères de la cornée avec hypopyon; 6 cas de kératite interstitielle; 1 cas d'iritis). On voit que les injections de chlorure de sodium ont donné les mêmes résultats que les injections de sublimé dans les ulcères de la cornée; elles se sont montrées supérieures à ces dernières dans la kératite interstitielle.

En se basant sur ses observations cliniques, ainsi que sur les recherches expérimentales, Razivitzky arrive à cette conclusion que le *résultat favorable obtenu par des injections sous-conjonctivales de sublimé dans certaines affections oculaires doit être expliqué, non pas par l'action spécifique du sublimé sur les germes pathogènes qui se trouvent dans les membranes et les milieux de l'œil, mais simplement par l'irritation qu'elles déterminent dans les couches sous-conjonctivales, irritation qui a pour résultat d'accélérer la circulation lymphatique dans les milieux de l'œil et de faciliter par cela même l'élimination des germes*. A ce point de vue, les injections de chlorure de sodium et de substances analogues, capables d'accélérer la circulation lymphatique, doivent se montrer encore plus utiles que des injections de sublimé.

B. Taft.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Th. Schtangueïff. Traitement de la tuberculose par la créosote et le gaïacol; opinion générale des médecins de la Crimée sur la valeur de la créosote (*Toujno Rous. Med. Gaz.* 1896, n° 18). — L'auteur exerce déjà depuis vingt-cinq ans à Yalta, en Crimée; la question du traitement de la tuberculose par le gaïacol et la créosote y a été discutée à l'une des séances de la Société médicale de Yalta, et l'auteur commence par donner les conclusions auxquelles sont arrivés ses collègues :

1) Le gaïacol et la créosote ne sont pas des spécifiques et n'agissent que symptomatiquement.

2) Les effets de ces deux médicaments sont plus marqués dans la tuberculose pulmonaire, moins dans la tuberculose ganglionnaire; ils sont douteux dans la tuberculose des autres viscères et nuls dans la granulie, dans la méningite tuberculeuse.

3) Ces médicaments agissent surtout dans les formes bénignes de la tuberculose pulmonaire chronique.

4) La tuberculose pulmonaire localisée est mieux influencée par la créosote que la tuberculose disséminée, et la forme caséeuse plus que la forme scléreuse.

5) Le gaïacol et la créosote donnent de bons résultats à la période initiale de la tuberculose.

6) Les deux médicaments agissent sur la fièvre, la toux et l'appétit.

7) La laryngite tuberculeuse n'est pas améliorée par ces substances, qui sont mêmes nuisibles dans la tuberculose intestinale; leur action sur la tuberculose rénale n'est pas connue.

8) La créosote provoque souvent des troubles dyspeptiques et favorise la production de l'hémoglobine; aussi est-elle contre-indiquée dans les gastro-entérites, et en cas d'hémopty-ie.

9) Ni la créosote ni le gaïacol ne modifient le nombre des bacilles de Koch.

10) Les observations sur la valeur prophylactique de ces préparations chez des sujets prédisposés à la tuberculose font défaut; mais il est à présumer que cette valeur est nulle.

11) Les meilleures préparations sont la créosote de hêtre et le gaïacol pur; leurs carbonates sont moins actifs : mais ils doivent être préférés, à cause de leur insipidité et l'absence de toute odeur, pour les dyspeptiques; les doses, pour ces dernières préparations, doivent être doubles des autres, c'est-à-dire 4 à 8 grammes par jour.

En étudiant le pourcentage des guérisons, avec ou sans l'emploi de la créosote, l'auteur constate qu'il n'y a presque pas de différence entre les deux catégories de faits : sur 1.518 tuberculeux, 1.000 ont été traités par d'autres procédés et médicaments que la créosote; il y a eu 59,6 pour 100 de guérisons et améliorations; tandis qu'avec la créosote, M. Nojnikoff a obtenu, sur 658 cas, 47 pour 100 d'améliorations ou guérisons.

Etant donnée l'absence d'un médicament spécifique contre la tuberculose, l'auteur se prononce pour l'huile de foie de morue, car il a vu dans 88 p. 100 des cas ainsi traités une augmentation notable du poids. Une autre propriété non encore signalée de l'huile de foie de morue est son action hypothermisante; avec l'emploi de 3 à 5 cuillerées à bouche par jour, on voit la fièvre tomber au bout de 5 à 10 jours.

Aussi l'auteur recourt-il à l'huile dans tous les cas de tuberculose avec fièvre, sauf dans les cas très avancés.

L'huile de foie de morue paraît en outre arrêter l'évolution du processus tuberculeux.

En terminant, l'auteur résume de la façon suivante le traitement qu'il emploie : huile de foie de morue, suralimentation, air pur, friction avec de l'eau de mer à la température de 16 à 18 degrés, koumys, massage, médicaments seulement en cas d'hémoptysies, d'expectoration très abondante ou de diarrhée.

S. Broïdo.

R. Rayser. Critique de la pharyngothérapie (*Therapeut. Monatsheft*, Mai 1896, n° 5, p. 250). — Il y a quelque temps, Heller (de Nurnberg) et Ziem (de Danzig) ont décrit, sous le nom de pharyngothérapie, une méthode générale de traitement des maladies infectieuses. Ecartant cette idée que la plupart, pour ne pas dire toutes les maladies infectieuses, ont pour point de départ le nez et le naso-pharynx où viennent se déposer les germes infectieux qui flottent dans l'air, Heller et Ziem ont préconisé les lavages systématiques du nez et du naso-pharynx, lesquels lavages, en détruisant les germes déposés à la surface de la muqueuse, devaient, d'après eux, prévenir l'éclosion des maladies infectieuses, et même les faire avorter si on arrivait à temps.

D'après l'auteur, les idées de Heller et Ziem et leur pharyngothérapie n'auraient aucune valeur pratique. Il fait tout d'abord observer qu'un très grand nombre de maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la tuberculose, le choléra, la dysenterie, etc., ne débutent jamais par les voies aériennes supérieures, et qu'en second lieu, bon nombre de maladies infectieuses, comme la pneumonie, l'influenza et, le plus souvent, la tuberculose, débutent par les voies aériennes inférieures. Autrement dit, le nez et le naso-pharynx n'arrêtent pas tous les germes qui pénètrent avec l'air, et, par conséquent, en vertu déjà de ce fait seul, la pharyngothérapie ne peut être considérée comme une méthode générale de traitement, même prophylactique, des maladies infectieuses.

Le second reproche que l'auteur adresse à la pharyngothérapie ou plutôt aux lavages du nez et du naso-pharynx, c'est que l'asepsie des cavités qu'on obtient par ce procédé est purement illusoire. Si l'on songe que ces lavages sont impuissants à aseptiser des cavités rectilignes comme le conduit auditif externe ou le vagin, on comprend de suite ce que ces lavages peuvent fournir dans des cavités aussi anfractueuses et irrégulières que celles du nez et du naso pharynx. En admettant même qu'avec ces lavages on arrive à aseptiser entièrement ces cavités, il ne faut pas oublier qu'une demi-heure après, elles seront de nouveau infectées, à moins de boucher les narines et la bouche par des tampons d'ouate destinés à filtrer l'air. Les lavages devraient par conséquent être faits toutes les heures, ce qui est inadmissible.

Pour toutes ces raisons, l'auteur rejette la pharyngothérapie, en tant que traitement prophylactique des maladies infectieuses. Mais, d'un autre côté, il reconnaît l'utilité des lavages du nez dans les maladies infectieuses, en tant que traitement symptomatique, c'est-à-dire, en cas d'indication, au même titre que l'on s'occupe, dans les maladies infectieuses, de la peau, du rein, du cœur, etc. Enfin, les lavages du nez sont naturellement tout indiqués dans les localisations morbides qui se font sur la muqueuse du nez et du naso-pharynx.

R. R.

A. Wolisch. Traitement de la méningite cérébro-spinale par les bains chauds (*Therapeut. Monatsheft.* Mai 1896, n° 5, p. 254). — Les bains chauds, recommandés par Aufrecht et par Woroschilsky, ont été essayés par l'auteur dans 7 cas de méningite cérébro-spinale épidémique grave, chez des enfants de 5 à 15 ans. Sur ces 7 cas, il y a eu cinq guérisons et 2 morts. Dans un des cas qui se sont terminés par la mort, il s'agissait de la forme foudroyante de la méningite cérébro-spinale, et l'enfant a été emporté en 48 heures; dans le second cas, le traitement par les bains n'a pas été suivi d'une façon rigoureuse.

Les résultats fournis par les bains chauds sont donc très encourageants. Ils agissent principalement sur le cœur qu'ils tonifient, et sur le système nerveux qu'ils calment. Quant au mécanisme de cette action, l'auteur l'explique en admettant que la congestion interne de la peau, qu'ils provoquent, agit à la façon d'une saignée qui décongestionne les centres nerveux, et que la transpiration abondante qui se produit à la suite du bain provoque une élimination de toxines par la sueur.

L'auteur donne un bain par jour, dont la température initiale, de 26 à 27° R., est élevée progressivement à 32° R. par l'addition d'eau chaude. Pendant les dix minutes qu'il reste dans le bain, le malade doit avoir la tête garnie d'une vessie de glace. Si le malade souffre beaucoup, il est bon de tapisser la baignoire de coussins. Une fois sorti du bain, le malade est enveloppé dans un drap et recouvert d'une couverture de laine.

R. R.

ABCÈS FROIDS
DE LA PAROI THORACIQUE
LEUR PATHOGÉNIE[1]

Par M. le professeur TILLAUX

Le jeune homme qui nous occupe est atteint d'une affection fréquente, et dont la pathogénie complexe guide le chirurgien dans son intervention.

Ce malade est âgé de vingt ans. Dans ses antécédents, on ne trouve rien de bien important. Son père est mort d'une affection aiguë à l'âge de quarante-cinq ans. Sa mère est encore en bonne santé. Il a trois frères qui se portent bien. Lui-même n'a jamais été malade; il a passé toute sa jeunesse dans son pays natal, à Chambéry. Mais il l'a quitté à l'âge de seize ans, pour venir faire fortune à Paris. Le métier qu'il a choisi est dur, puisqu'on y travaille le jour et la nuit. Il est garçon marchand de vins; ne se couchant guère avant 2 heures du matin, il est debout à 8 heures. Malgré ce surmenage, malgré des habitudes naissantes d'éthylisme, notre malade avait conservé un bon état général, mangeant bien, digérant bien, ne se sentant incommodé en rien.

Tout allait donc pour le mieux, quand, en Octobre 1894, il est pris d'un point de côté violent, avec dyspnée, fièvre. Après avoir patienté huit jours, il se voit obligé d'entrer à l'hôpital Beaujon, le 1er Novembre 1894. M. Millard reconnaît un épanchement pleural, siégeant à la base droite. Il essaie d'abord l'influence de deux vésicatoires, aidés du repos au lit, mais l'épanchement ne semble pas diminuer; il se décide à évacuer. Il retire alors 1 lit. 1/2 d'un liquide, que le malade compare à du cidre. Tout semble donc prouver qu'il n'a eu qu'une pleurésie simple.

A la suite de la ponction, les symptômes fonctionnels s'amendent, le liquide ne semble pas s'être reproduit, et notre jeune homme reste encore deux mois. Il sort le 25 Décembre, pour aller à Vincennes, presque complètement remis. En rentrant de Vincennes, il reste encore un mois sans travailler. C'est le 11 Février 1895 qu'il rentre chez un nouveau marchand de vins; il était complètement remis, ses forces étaient aussi grandes qu'avant sa maladie, et tout aurait porté à croire que sa guérison était absolue et définitive. Il retravaille pendant tout le reste de l'année, mangeant bien, digérant bien, dormant toutes les minutes que lui laissait sa profession.

Ce n'est qu'au mois de Janvier 1896, qu'il s'aperçoit, par hasard, d'une grosseur sur la face antérieure de sa poitrine. Il la montre à son patron, plutôt par curiosité que par inquiétude, et c'est sur le conseil, presque l'ordre de celui-ci, qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

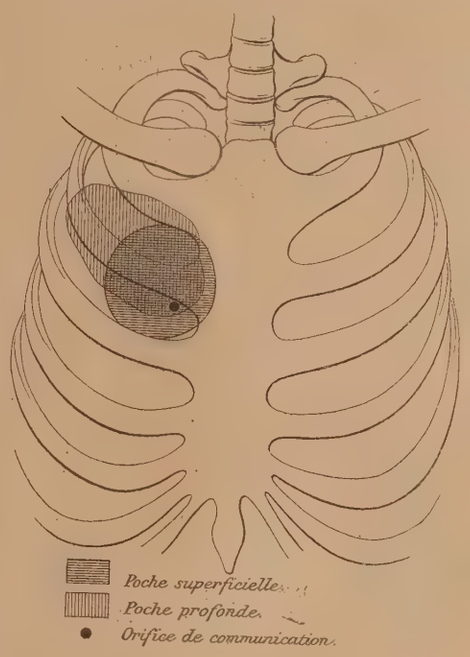
Remarquez, messieurs, ce fait dont nous verrons l'importance tout à l'heure : il n'a jamais souffert, et c'est à regret qu'il vient nous trouver.

Le 25 Février 1886, il entre dans le service. A l'inspection, nous voyons une tumeur située sur la face antéro-latérale du thorax, à sa partie supérieure. Elle est régulièrement hémisphérique. Son volume est celui d'une petite pomme, mais elle est sessile et pourrait être comparée à l'aspect que donnerait une tumeur, formée par une moitié de mandarine, sectionnée par son équateur et glissée sous la peau. Celle-ci, du reste, est absolument saine.

La palpation nous permet de préciser les rapports de sa face profonde, et nous constatons que le centre de la tumeur répondrait à la partie la plus interne du 2e espace intercostal ou à l'articulation chondro-sternale de la 2e côte. Elle empiète sur le bord droit du sternum, sans atteindre la ligne médiane. Elle remonte sur le 1er espace intercostal, et même sur la 1re côte; en bas, elle repose sur le 3e espace, se perd au niveau de la 3e côte. La fluctuation est des plus manifestes.

La palpation nous donne encore un renseignement des plus intéressants : la consistance est absolument régulière, pas de partie indurée, pas même de bourrelet à la périphérie, la tumeur est régulière, comme s'il n'y avait pas de membrane d'enveloppe. C'est là un caractère sur lequel je veux attirer votre attention.

Je veux vous dire d'abord ce que vous avez déjà tous deviné : nous sommes en présence d'un abcès froid de la paroi thoracique. Or, vous trouverez dans tous nos ouvrages classiques que la tumeur de l'abcès froid est de consistance irrégulière, la partie moyenne est très fluctuante, la périphérie est dure et le bourrelet périphérique a été rapproché du bourrelet de l'hématome. Or, ce bourrelet manque dans notre cas. Les auteurs



classiques accordent une grande importance à ce bourrelet et, d'après eux, il serait un des plus précieux moyens de diagnostic entre les abcès froids et le lipome qui sont fréquents dans cette région.

Par conséquent, cette régularité de consistance que donne la palpation est un signe plutôt gênant et qui pourrait nous faire hésiter, si nous n'avions pas d'autres caractères qui permettent d'affirmer l'abcès froid plutôt que le lipome.

C'est, d'abord, le caractère d'adhérence de notre tumeur : un lipome serait pédiculé, mobile; notre tumeur est absolument sessile, adhérente aux parties profondes, elle fait corps avec la paroi thoracique, côtes, espaces intercostaux, sternum : pas le moindre mouvement de translation dans tous les sens. Ce symptôme, vous ne le trouveriez pas dans le lipome.

Poussons plus loin l'examen de connexion de notre tumeur, et voyons comment elle se comporte, par rapport au grand pectoral qui forme à ce niveau une couche si épaisse. La facilité avec laquelle on obtient la fluctuation, semblerait faire croire que notre abcès est superficiel; mais, si vous faites contracter le grand pectoral en vous opposant à l'adduction du bras, vous êtes frappés par ce fait que la tumeur durcit considérablement, et ceci peut vous permettre d'affirmer que votre tumeur est sous le grand pectoral.

Si maintenant vous exercez des pressions sur la tumeur pour chercher à la réduire, vous n'obtiendrez pas la moindre diminution de volume. Si vous faites tousser le malade, si vous lui ordonnez de faire des efforts violents, vous ne constaterez pas le moindre soulèvement; et ces caractères vous permettent d'éliminer l'hypothèse d'une hernie du poumon.

A la percussion faible, vous trouverez aisément la matité presque complète; mais, si vous percuttez fortement, vous n'obtiendrez que de la submatité : c'est qu'alors vous faites raisonner le poumon qui est au-dessous.

A l'auscultation, vous n'entendez que les bruits de la respiration qui sont lointains; derrière votre tumeur, pas le moindre souffle, pas le moindre battement, rien qui indique la présence du sang dans votre tumeur, et vous devriez y penser en raison du siège peu éloigné des gros vaisseaux qui sont souvent le point de départ d'anévrysme.

En résumé, vous voyez donc que notre tumeur ne peut être que deux choses :

Un lipome;

Un abcès froid de la paroi thoracique.

Nous avons éliminé la première hypothèse, en raison de l'absence de mobilité; nous arrivons donc, avec la plus grande facilité, au diagnostic d'abcès froid de la paroi thoracique; et, Messieurs, notre abcès ne peut-il pas être considéré comme le prototype de l'abcès froid, puisqu'il a évolué si insidieusement que le malade s'en est aperçu par hasard, puisqu'il a déterminé si peu de réaction, que c'est pour obéir à son patron que ce jeune homme est venu nous trouver.

Mais il est absolument admis de nos jours que tout abcès froid est d'origine tuberculeuse, et ce fait doit être bien vrai chez notre malade, puisqu'il a contracté une pleurésie. Or, nous savons que la grande majorité des pleurésies séreuses est déterminée par le bacille de Koch, et, d'après ses antécédents, il nous est permis d'affirmer un abcès froid de la paroi antérieure du thorax d'origine tuberculeuse.

Tel est le point où nous amène la simple étude clinique des signes physiques fournis par la tumeur; voyons les signes physiologiques, voyons si, de ces signes, nous ne pourrions pas tirer de précieuses indications sur la pathogénie de l'affection qui nous occupe; et, dans cette étude, il est un fait extraordinaire qui doit vous frapper : c'est l'absence de tout symptôme fonctionnel. Notre jeune homme n'a jamais souffert, ni avant l'apparition de la tumeur ni pendant qu'elle se développait, ni maintenant qu'elle est développée; rien qui attire son attention, sinon le volume; rien qui l'inquiète; et, Messieurs, vous pourrez chercher tout autour, explorer avec le plus grand soin toute la périphérie, vous ne trouverez aucun point douloureux.

C'est là un fait peu commun dans la majorité des cas, et c'est ce qu'on vous dit dans vos auteurs classiques : vous aurez affaire à un malade qui se plaint d'avoir souffert en un point quelconque, à l'ischion, par exemple; il a de la difficulté pour marcher, il ne peut s'asseoir, c'est une douleur profonde lancinante; le médecin regarde, ne voit rien; il pense à un rhumatisme, à une névralgie; il essaie la teinture d'iode, les pointes de feu, la douleur reste la même jusqu'à un moment où elle cesse presque spontanément et, alors, en se palpant, le malade est étonné de trouver, dans la région autrefois douloureuse ou au voisinage, un abcès. Le malade, à partir de ce moment, ne souffrira plus, mais la collection purulente va aller en augmentant de volume jusqu'à ce que le chirurgien en évacue le contenu. Telle est la description type de l'abcès froid.

1. Clinique chirurgicale de la Charité. — Leçon recueillie par M. Victor Veau, interne des hôpitaux.

Chez votre malade, rien de semblable, aucun symptôme physiologique ne l'a averti de son affection.

Pour terminer l'étude de notre malade, je vous dirai que l'auscultation du poumon n'a montré qu'un peu de submatité dans la base droite avec un obscurcissement très léger du murmure vésiculaire, tous faits en rapport avec sa pleurésie qui ne date que d'un an. Les sommets ont paru complètement indemnes.

* * *

Cherchons maintenant à nous rendre compte comment s'est développée notre tumeur. Quelle en est sa pathogénie?

Il y a quelques années, avant la thèse de M. Souligoux, on disait: ces abcès sont toujours d'origine osseuse, ce sont des abcès ossifluents; ils sont causés par de l'ostéite, de la périostite costale; et on était d'autant plus fondé à soutenir cette théorie que l'on trouvait presque toujours la côte dénudée, et on disait: voilà la cause.

C'est en 1894 que mon élève et ami M. Souligoux reprit, dans sa thèse, une théorie déjà soutenue par Leplat et montra que ces abcès froids sont le plus souvent d'origine pleurale; mais M. Souligoux n'a garde d'être absolument exclusif dans sa théorie, il dit bien que la majorité des abcès froids est d'origine pleurale, mais il dit aussi qu'il peut y avoir des abcès froids d'origine osseuse, et pourquoi, au thorax, ne trouverait-on pas une ostéite des côtes comme à la fesse on trouve une ostéite sacrée ou coxale? Les abcès froids osseux existent au thorax, c'est un fait certain, mais ils sont l'exception; c'est là ce qu'a eu le mérite de montrer M. Souligoux.

Voyons quelles peuvent être les conséquences de cette discussion qui semble, au premier abord, un peu puérile, puisque la côte touche à la plèvre.

Vous connaissez tous le schéma classique de la paroi antéro-latérale du thorax, les téguments avec les pectoraux, les muscles intercostaux doublés de la plèvre.

Si le pus vient de l'os, il a une libre voie du côté cutané il doit former une poche régulière rapidement proéminente sous la peau, et dans les interventions on doit trouver un abcès, et au centre le foyer osseux.

Ce n'est pas ce qu'on rencontre dans la majorité des cas. Sous la peau on trouve un abcès; sur la paroi profonde de cet abcès on trouve non un foyer osseux, mais un orifice; cet orifice mène à un autre foyer sous-costal situé entre la paroi costo-musculaire et la plèvre épaissie, indurée, foyer profond anfractueux.

De ces deux foyers lequel avait commencé? le superficiel? alors pourquoi serait-il venu dans le thorax, pourquoi aurait-t-il traversé les muscles intercostaux pour se creuser une poche dans un endroit où son extension est plus difficile? Evidemment non, le foyer primitif est le foyer profond.

Il est une objection que ne manquent pas de faire les partisans de la théorie osseuse des abcès froids thoraciques. Si le point de départ est pleural, comme le veulent Leplat et Souligoux, comment se fait-il qu'il y ait une lésion osseuse? A cela on peut répondre qu'une tuberculose primitivement pleurale peut bien déterminer secondairement une tuberculose osseuse, et qu'on voit le foyer osseux n'être souvent pas en proportion du volume de la poche; on peut même voir des abcès froids sans lésions osseuses.

Quand nous disons lésion pleurale, Messieurs, nous nous entendons, je ne veux pas trancher la question si c'est une tuberculose pleurale vraie, la plèvre seule participant à l'infection, ou si c'est une angioleucite, une adénite tuberculeuse dont le point de départ serait dans les fins rameaux qui sillonnent la plèvre pariétale. Un seul fait reste important: c'est que la plèvre est la cause première de l'abcès froid.

Entre ces deux théories, voyons si l'étude clinique de notre malade peut nous permettre de pencher vers l'une ou vers l'autre. L'étude anatomique viendra tout à l'heure confirmer ou infirmer notre opinion.

Dans les commémoratifs, d'abord, nous trouvons une pleurésie très probablement bacillaire. Il semble rationnel de penser que l'infection tuberculeuse, s'est localisée en un point de la séreuse, a sécrété un pus qui est venu au dehors.

Dans l'absence de douleur nous puisons un nouvel argument. Un os qui s'enflamme est douloureux; il est douloureux dès le début, quand le pus se collecte au-dessous du périoste. La pression détermine toujours une douleur, souvent même très vive, en un point précis qui répond au foyer; ici rien de semblable, le malade n'est venu à l'hôpital que pour sa tumeur et cette absence de douleur cadrerait bien au contraire avec l'hypothèse de pleurite à évolution lente, car on connaît les caractères insidieux de ces tuberculoses localisées.

On pourrait voir encore, dans l'absence de bourrelet, un argument en faveur de la théorie pleurale; là pas de périoste qui forme une coque dure qui enserre la poche.

Donc, en raison des antécédents de l'indolence, de l'absence de bourrelet, nous pouvons pencher vers la théorie pleurale; notre intervention va nous montrer ce que nous devons en penser.

Et cette intervention est subordonnée à notre théorie; c'est ce qui justifie cette étude pathogénique, qui serait bien puérile si elle n'avait une portée thérapeutique.

Si nous avons affaire à de la périostite, notre poche ouverte, il nous suffira de la gratter, ruginer l'os, en somme intervention bénigne on pourrait même être autorisé à ne faire qu'une ponction, suivie d'injection d'éther iodoformé; ces abcès guériraient comme guérissent les abcès fessiers, fémoraux.

Si, au contraire, nous avons affaire à une pleurite primitive, nous devons craindre une poche profonde, scruter avec le plus grand soin sa paroi profonde, explorer avec une sonde cannelée le moindre orifice, craindre toujours une poche qui, le plus souvent, sera plus considérable que la poche superficielle, ne pas hésiter à débrider largement pour pouvoir explorer complètement toutes les anfractuosités, les gratter, enlever toutes les fongosités, sous peine de faire une opération absolument irrationnelle, vouée fatalement à l'inutilité. Et, pour arriver à ce résultat, vous serez obligé de faire quelquefois de grands délabrements, de reséquer une étendue peut être considérable de côte, peut-être plusieurs côtes. Vous ne devez vous arrêter que lorsque votre poche sera complètement grattée, quand la face externe de la plèvre, cause première du mal, aura été complètement débarrassée de ses fongosités. Ce n'est qu'à ce prix que vous ferez œuvre absolument chirurgicale, une opération satisfaisante qui vous donne la certitude presque absolue du succès. Vous le voyez, avec la théorie osseuse, l'opération est minime; au contraire, avec la théorie pleurale, l'opération peut être étendue. Quand vous commencez votre opération, vous ne pouvez pas en préciser la durée, la gravité; vous devez être décidé, être prêt à faire de grands sacrifices. C'est avec ces idées que nous allons commencer la nôtre.

Après avoir ouvert l'abcès, je le nettoierai le mieux possible. Je rechercherai sur la paroi profonde si je vois un pertuis; je vous ai dit sur quels symptômes je m'appuyais pour penser qu'il en existait un. Je n'hésiterai pas à faire une résection de côte; comme nous sommes à la partie la plus interne du plastron costal, peut-être pourrai-je ne faire que sectionner et luxer un cartilage, ce qui me permettrait de le réappliquer et de reconstruire ainsi ma paroi.

Comme nous sommes dans une région dangereuse, nous devrons toujours aller avec précaution. L'artère mammaire interne d'abord longe le bord du sternum à 6 ou 8 millimètres. A ce niveau, elle est du volume de l'artère radiale; comme la plaie est profonde, il serait difficile d'aller à sa recherche, par conséquent nous devrons éviter avec le plus grand soin d'aller du côté de l'espace intercostal, et, si nous sommes obligés de nous en rapprocher, nous ne le ferons qu'avec précaution, et en suivant la face postérieure de la côte, car l'artère est à quelques millimètres plus profondément.

Un autre danger est la plèvre qui, comme nous l'admettons, va former le plan profond de notre poche sous-costale; nous devons la nettoyer mais non la perforer. Ce serait là une faute grave, car outre les chances de production de pneumothorax, nous aurions à craindre une infection. Mais c'est là un écueil relativement peu à craindre, car la plèvre s'est épaissie, indurée: elle a peut-être près de 1 centimètre d'épaisseur.

Nous avons encore à penser à la présence de la veine cave inférieure, dont la face externe déborde de plusieurs millimètres la partie interne de notre 2e espace intercostal.

Quand notre opération aura été menée à bien, nous tamponnerons avec de la gaze iodoformée.

Nous aurons ainsi fait une opération satisfaisante pour l'esprit et aussi radicalement curative que nous sommes en droit de l'espérer.

* * *

N. B. — L'opération démontra pleinement ce que M. Tillaux avait supposé. Après avoir fait une incision verticale, coupant la tumeur par son grand diamètre, il sectionna les fibres du muscle grand pectoral qui recouvrait la poche. A peine était-elle dénudée que la paroi se creva presque spontanément, donnant issue à du pus grumeleux; l'agrandissement de l'ouverture permit de se rendre compte de l'état de la paroi: elle est recouverte de fongosités faciles à détacher avec la curette. Quand la poche fut complètement dénudée, on aperçut un petit pertuis obturé par des fongosités. Cet orifice siégeait à la partie supérieure et interne du 2e, espace intercostal. Une sonde cannelée introduite dans cet orifice, pénétra dans un trajet fistuleux, qui suivait la côte et démontra l'existence d'une poche volumineuse qu'il était impossible de nettoyer sans agrandir l'orifice. M. Tillaux fit d'abord la section du cartilage à sa partie la plus externe, chercha à le luxer en dedans mais il le fractura; il en fit la résection. Après avoir nettoyé la partie de la poche qui était accessible, il reconnut un prolongement long de près 7 centimètres qui se dirigeait en dehors et en haut; il fit une nouvelle incision perpendiculaire à la 1re côte, coupa jusqu'à la 2e côte et fit une résection de 6 centimètres de cette côte; la poche apparut dans presque son entier. Elle se prolongeait en haut et en dehors jusqu'à la 1re côte, mais l'orifice était suffisant pour en faire un nettoyage complet. A un examen attentif, on découvrit encore un petit prolongement à la partie inférieure; une incision simple favorisa son nettoyage.

La paroi profonde était formée par un plan fibreux résistant, constitué par la plèvre.

Pendant l'opération on ne trouva pas la côte dénudée, et l'examen le plus attentif de la portion reséquée permit d'affirmer qu'il n'existait pas la moindre lésion de l'os et du périoste.

LA MÉTHODE HYPODERMIQUE

APERÇU HISTORIQUE

Par M. H. COLLIN

Les progrès incessants réalisés par la thérapeutique des maladies aiguës ou chroniques sont dus à l'introduction directe d'un nombre incalculable de substances dans le milieu intérieur. Les injections sous-cutanées les plus diverses se pratiquent journellement. Il nous a paru intéressant de remonter aux sources de la méthode hypodermique, afin de montrer le chemin déjà parcouru.

Les injections sous-cutanées consistent à introduire sous la peau, par une simple piqûre d'aiguille et à l'aide d'une canule capillaire des médicaments actifs à petite dose préalablement dissous dans de l'eau, de façon à obtenir une solution titrée dont on charge une seringue graduée avec précision soit pour agir localement, soit dans le but de produire une médication générale.

C'est en 1859, que cette méthode nouvelle, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, fut introduite en France sous le patronage de M. Béhier. Venue d'Angleterre où elle avait été appliquée pour la première fois par M. Wood en 1853, d'autres disent en 1844 par M. Rynd, elle fut appelée méthode hypodermique par M. Hunter.

De tout temps on chercha à faire pénétrer les médicaments à travers la peau en vue surtout de localiser leur action. Après la méthode iatraleptique, qui comprenait les frictions faites sur l'épiderme, les fomentations, les liniments, etc., après les tentatives d'injections médicamenteuses dans les veines, après la méthode endermique, imaginée en 1823 par Lambert et Lesieur, ou l'application de médicaments actifs sur le derme dénudé par un vésicatoire, apparut en 1836 la méthode par inoculation de M. Lafargue (de Saint-Emilion). Il utilisa d'abord une lancette à vaccin trempée dans une bouillie médicamenteuse qu'il introduisait chargée de cette substance dans l'épaisseur du derme comme on inocule le vaccin; ou bien il se servit de sétons filiformes imbibés de solutions médicamenteuses. Lafargue ne s'en tint pas là; après la lamelle vint le scarificateur, puis les longues aiguilles cannelées et enfin les petits cylindres médicamenteux. Ce dernier mode d'inoculation fut appelé inoculation par enchevillement. A cet effet, l'auteur pratiquait une sorte de galerie sous-cutanée de 6 à 7 millimètres au moyen d'une aiguille de bas aiguisée, puis il introduisait dans cette galerie un cylindre médicamenteux calculé d'après la dose voulue. Alors s'emparant du groupe des alcaloïdes, il inocula l'une après l'autre ces énergiques substances, étudia et décrivit avec grand soin les modifications que fit naître chaque inoculation.

Si la méthode de Lafargue tomba en désuétude (Grisolle), l'idée ne lui survécut pas moins; elle paraîtra à beaucoup le premier pas vers la méthode des injections médicamenteuses sous-cutanées.

* * *

En 1843, M. Ludger Lallemand dans sa thèse sur la médication endermique, précisant davantage, s'exprimait ainsi : « Il est des cas où l'injection des corps médicamenteux peut se faire dans les aréoles du tissu cellulaire. Les agents ainsi déposés sont confiés à l'absorption ».

L'année suivante un médecin anglais, M. Rynd, s'inspirant des travaux de M. Lafargue, expérimentait à Dublin les injections sous-cutanées comme moyen thérapeutique. Il se servit d'un instrument fait pour cette circonstance[1] et injecta de l'acétate de morphine dissous dans de la créosote. Les résultats dépassèrent son attente; les guérisons furent rapides et durables.

M. Wood, dix ans après, sans connaître vraisemblablement les heureuses tentatives de Rynd, se livra à des recherches suivies sur l'efficacité des injections médicamenteuses dans les névralgies. Il se servait[2] « d'une de ces élégantes petites seringues construites à cet usage par M. Fergusson de Londres. C'est un corps de pompe en verre au bout duquel se visse une aiguille creuse en acier, terminée en bec de flûte à bords tranchants ».

Dans les premiers essais d'injections sous-cutanées tentés en Angleterre, Hunter, Belle, Rynd rapportèrent des cas de désordres graves (érysipèles, phegmons) survenus à la suite d'injections pratiquées avec la seringue de Fergusson, dont l'aiguille en acier beaucoup trop volumineuse produisait dans les tissus de véritables dilacérations.

En France, on se contenta d'abord, de la seringue dont Pravaz faisait usage pour injecter le *perchlorure de fer* et qui avait été construite par Charrière en Mars 1852 (fig. 1).

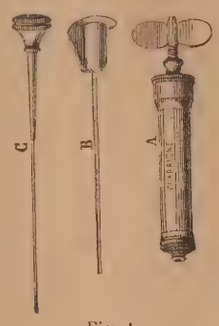


Fig. 1.

L'instrument complet se compose : 1° d'un corps de pompe cylindrique en métal (argent ou platine) A, dans lequel se meut un piston dont la course est réglée par un pas de vis, d'un trocart très fin C et d'une canule B se vissant sur la seringue. Le corps de pompe a une capacité de 1 centimètre cube d'eau; il est fermé à son extrémité inférieure par un plateau pourvu d'un pas de vis destiné à recevoir l'embase de la canule dont une partie est taraudée; à son extrémité supérieure par un plateau couvercle qui laisse passer la tige du piston dans une ouverture munie d'un pas de vis. La tige se termine à l'extérieur par une patte ou ailette double; qui porte sur toute sa longueur une vis triple ou à trois pas construite de telle sorte qu'à chaque demi-tour exécuté par la tige, une goutte s'échappe à l'extrémité de la petite canule. Le contenu de la seringue est expulsé en trente mouvements ou trente demi-tours de rotation imprimés aux oreilles qui terminent la tige-piston. Enfin le piston qui manœuvre dans ce corps de pompe est garni de deux rondelles en cuir placées dos à dos et rabattues sur des garnitures élastiques qui s'ouvrent d'autant plus que l'aspiration ou la pression est plus grande. Par ce procédé, plus le piston est poussé avec force pour aspirer et refouler le liquide ou l'air, plus il empêche leur retour en s'appliquant de toutes parts contre les parois du cylindre par un développement que l'on peut comparer à celui du parachute; de là, le nom de pistons à double parachute construits par Charrière en 1844[1].

Fig. 2.

Rien de plus simple que la manœuvre de cet instrument.

Le trocart très fin, armé de sa canule et isolé de la seringue est introduit dans le tissu sous-cutané par un espèce de mouvement de vrille. On s'assure de la situation de la pointe du trocart, après quoi on retire ce dernier. La seringue est alors chargée en tournant à gauche le piston et en aspirant directement le liquide destiné à l'injection en ayant bien soin d'expulser tout l'air qui aurait pu pénétrer dans l'instrument; puis on l'adapte à la canule déjà introduite et l'on procède doucement et sans secousses à l'injection de la quantité de liquide qui pourra être déterminée exactement.

Telle est la seringue primitive de Pravaz qu'utilisèrent l'inventeur et ses contemporains pour injecter des liquides coagulants dans les vaisseaux sanguins, Cl. Bernard et Longuet dans leurs expériences physiologiques.

Dès son apparition, en 1853, Lenoir[2] substitue un tube de cristal au corps de pompe en métal; puis il fait adapter au corps de la seringue une canule B plus longue que celle qui accompagne le trocart, destinée à s'introduire dans l'intérieur de celle-ci, quand la tige en est ôtée Avec cette canule remplie de liquide coagulant jusqu'à son extrémité, Lenoir portait dans le courant sanguin de la poche anévrysmale, le perchlorure de fer sans craindre de coaguler le sang renfermé dans la canule du trocart.

* * *

Aux modifications apportées par Lenoir à la seringue de Pravaz il faut en signaler d'autres s'adressant directement aux injections sous-cutanées : 1° additions de petites tringles métalliques (Béhier) destinées à protéger le corps de pompe en cristal; 2° suppression du pas de vis de la tige du piston (Août 1861, Charrière), ce qui permettait de lancer d'un seul coup une quantité déterminée de liquide; 3° substitution au petit trocart de Pravaz et à la seconde canule de Lenoir d'une aiguille creuse (G fig. 4) (canule-trocart de Wood) terminée par un

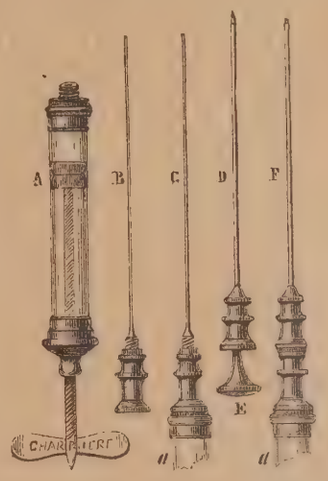


Fig. 3.

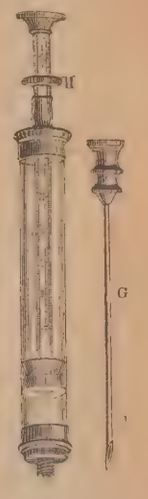


Fig. 4.

bec de flûte tranchant d'un diamètre beaucoup plus petit que celui de l'instrument de Fergusson; l'*ajutage* à vis de la canule est remplacé par un ajutage à frottement.

Dans cette nouvelle seringue (fig. 3) une des faces de la tige du piston est aplatie, graduée; de plus, elle porte un écrou curseur qui se visse sur toute la longueur de la tige du piston. Avec cet appareil on peut faire les injections aussi lentement et aussi rapidement qu'il est utile, tandis qu'avec la seringue de Pravaz on était toujours forcé de procéder avec une lenteur qui, dans quelques cas, était préjudiciable.

Dès lors, la seringue de Pravaz pour *injections hypodermiques* était créée (1861) et il faut attendre l'avènement de l'antisepsie pour noter des modifications dignes d'intérêt.

Aujourd'hui quand on veut faire une injection sous-cutanée, la première obligation qui s'impose est d'utiliser des solutions parfaitement aseptiques; leur emploi serait souvent illusoire si l'on ne pouvait assurer l'asepsie complète de la seringue.

En général, on proscrira toute seringue qu'on ne pourra soumettre à l'ébullition et celle dont le piston ne sera pas facilement aseptisé.

Tout le monde s'est ingénié à trouver une seringue répondant à ces *desiderata*. Tous les modèles créés ont leur piston, les ajutages en substance qui supportent l'ébullition, la stérilisation.

Les premiers instruments construits dans cet ordre d'idées, ont été faits pour MM. Straus, Roux, Malassez. Peu de temps après, Koch de (Berlin) reprenant les instruments de Bourguignon et de Créquy (composés d'un tube de cristal sur lequel se monte d'un côté l'aiguille de Pravaz, de l'autre une boule de caoutchouc destinée à faire monter le liquide dans le tube et à l'en expulser), supprima de ce fait le piston et la difficulté de sa stérilisation. Cet instrument entraînant un manuel opératoire difficultueux, n'eut aucun succès.

C'est incontestablement l'introduction de la moelle de sureau qui a, jusqu'à ce jour, donné la meilleure solution du problème (seringues de M. Roux, de MM. Straus-Collin). La pâte d'amiante et le caoutchouc ont donné naissance à quantité de modèles d'instruments dont un petit nombre sont parfaits.

---

1. *Dublin medical Presse*, Mars 1845.
2. *Edinb. med. surg. Journ.*, 1855. T. LXXXIII p. 365.

1. Avant l'apparition de ces pistons, la plupart étaient garnis de filasse, de crin, de feutre, de liège; ils remplissaient mal le corps de pompe et au lieu de refouler le liquide, ils le laissaient s'échapper en arrière; d'un autre côté, si l'on voulait par une augmentation de volume obtenir une application plus exacte contre les parois du cylindre, il devenait presque impossible de faire exécuter les mouvements de va-et-vient. Si on laisse ces pistons quelques jours, sans en faire usage, ils se sèchent, se détériorent et doivent être réparés.
Outre le piston en parachute, Charrière fabriqua en 1852, d'après les idées de M. Hatin, les pistons dilatants (fig. 2). On réduit, on augmente le volume du piston à l'aide d'une vis A, faisant corps avec la tige et l'anneau et que l'on tourne de droite à gauche ou de gauche à droite.
2. *Bulletin Soc. chirurgie.* t. IV, p. 176.

ÉVOLUTION ANORMALE

DE LA DENT DE SAGESSE

PAR MM.

M. COVILLE
Interne des hôpitaux.

Edm. LENOBLE
Externe des hôpitaux.

Parmi les très nombreux vices d'évolution auxquels est sujette la dent de sagesse, le plus rare, à coup sûr, consiste dans l'évolution externe se terminant par l'éruption au milieu des parties molles de la joue ou du cou. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre dans le service de notre maître, M. Nélaton, et nous avons cru intéressant, vu la rareté du fait, d'en donner une courte description.

Lorsqu'on recherche, dans les auteurs, les observations d'évolution anormale de la dent de sagesse, on trouve par centaines les formes banales de périostite du maxillaire, les multiples accidents muqueux et nerveux qui sont, pour ainsi dire, inséparables de toute éruption laborieuse; plus rarement, on trouve des lésions graves des joues produites par une direction vicieuse de la 3e molaire qui vient chroniquement irriter et ulcérer la paroi externe de la bouche. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que la dent ayant évolué, soit directement en bas, soit en bas et en dehors, vient sortir hors de la cavité buccale, en l'absence, d'ailleurs, de phénomènes inflammatoires graves.

Dans l'article du *Dictionnaire encyclopédique* consacré à cette question, Magitot reproduit une figure empruntée à la littérature anglaise, représentant l'éruption de la dent de sagesse au niveau de la région sus-hyoïdienne.

« Tomes[1] cite un cas dans lequel la 3e molaire inférieure perçait la joue, la couronne étant cachée sous les favoris et paraissant ne produire aucun inconvénient. Chez un sujet observé par Craigie, une dent de sagesse inférieure s'était frayé un chemin vers la surface et avait percé la peau près du condyle du maxillaire inférieur; la couronne était solidement embrassée par la peau qui se trouvait froncée et avait l'apparence du tissu cicatriciel: la dent fut enlevée et l'ouverture cutanée se ferma sans intervention chirurgicale. »

Dans un certain nombre d'autres cas, il s'agit de fistules simples ou multiples, provenant d'abcès périostiques et par lesquels le stylet explorateur arrive au contact de la dent. Mais ces cas sont, pour la plupart, étrangers à la variété que nous étudions; en effet, la molaire, restée en place, ou présentant une orientation anormale, a simplement produit des accidents d'ostéopériostite ayant abouti à la suppuration et à la formation d'une fistule cutanée.

Il est de notion courante que la plupart de ces accidents éclatent entre vingt-cinq et trente ans, âge correspondant ordinairement à l'éruption de la dent, tandis qu'il convient de noter que c'est seulement à l'âge de soixante-trois ans que notre malade nous a fait assister au dénouement d'une action ayant duré environ quarante ans. Déjà Jourdain avait rapporté des accidents survenus chez des sujets de cinquante à soixante ans, Richet chez un homme de soixante-six ans. Mais, en réalité, c'est la grande exception, et ce n'est pas le côté le moins curieux de l'observation suivante :

OBSERVATION

La nommée M..., âgée de soixante-trois ans, entre le 3 Mars 1896 à l'hôpital Saint-Louis, salle Denonvilliers.

Antécédents héréditaires nuls.

A vingt-trois ans, elle contracte la syphilis; l'affection se caractérise par le chancre, la roséole, les plaques muqueuses anales; elle se soigne dès le début; cependant, à vingt-sept ans, elle souffre encore de violentes douleurs de tête, principalement localisées dans la région du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur gauches.

Nélaton père, consulté à ce moment pour ces douleurs et pour une tuméfaction survenue au niveau de la pommette gauche, ordonne le traitement spécifique et les phénomènes s'amendent peu à peu.

A vingt-quatre ans, s'était faite laborieusement l'éruption de ses dents de sagesse, mais la malade croit se rappeler qu'elle n'en a jamais eu que trois. Quoi qu'il en soit, celles-ci se sont rapidement cariées, comme du reste les autres dents, si bien que, depuis fort longtemps, il n'en reste plus une seule à notre malade.

Le calme persistait depuis de longues années, lorsque, il y a dix ans, à l'époque de la ménopause, survint un gonflement de la région molaire gauche, s'étendant jusqu'à l'oreille, accompagné d'une douleur sourde, continue, sans exacerbations, et sujet à de fréquentes variations de volume. Mais au bout de deux à trois ans, ce gonflement devint permanent; il était du volume d'un petit œuf et siégeait entre l'os malaire et le conduit auditif externe du côté gauche. Cet état dura environ trois ans, pendant lesquels la douleur persista, sourde et continue, accompagnée de temps en temps de constriction des mâchoires.

Enfin, il y a cinq ans, après applications d'onguent mercuriel, cette petite tumeur rougit et s'ulcéra. Par la fistule ainsi créée, s'échappa un pus d'abord épais et fétide, plus tard clair et inodore en même temps que cessèrent presque complètement les douleurs. En Janvier dernier, un médecin, en introduisant un stylet dans le trajet fistuleux, vint au contact d'une partie osseuse qui lui parut un séquestre tendant à s'éliminer. La malade avait, d'ailleurs, la sensation d'un fragment mobile profondément sous la peau. Ce fragment arriva à la surface dans le mois de Février, et on s'aperçut alors que c'était une molaire.

A son entrée à l'hôpital, on constate donc au-dessous et un peu en avant du lobule de l'oreille gauche à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'angle de la mâchoire, un orifice cutané dont les bords minces ne présentent aucune trace d'inflammation; ils sont seulement recouverts de pus et de sang desséchés; un petit bourgeon rougeâtre se montre à la partie supérieure et postérieure de cet orifice. La perforation est juste assez large pour livrer passage à une grosse molaire, qui apparaît, présentant l'extrémité de sa couronne au ras de la surface cutanée. Cette couronne porte cinq tubercules très nets, mais émoussés comme par un long usage; la dent est du reste mobile, et paraît prête à tomber à la moindre traction. La figure ci-jointe due à l'obligeance de notre collègue, M. Cocquelet, et dessinée d'après le moulage déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis, fera mieux comprendre que toute description les particularités objectives de la lésion.

Le doigt introduit dans la bouche constate l'existence d'une tuméfaction dure, du volume d'une grosse noisette, située en avant et en dehors de la branche montante gauche du maxillaire inférieur.

Le 6 Mars, la malade est chloroformisée, et au moment où l'aide nettoie la région et en fait l'antisepsie, la dent se détache et tombe. On constate alors que cette molaire, parfaitement saine, n'offre rien de particulier que ses racines représentées par une extrémité unique, dans laquelle trois cannelures assez profondes rappellent l'existence de trois racines de longueur inégale, qui se seraient accolées et soudées par leur partie interne.

Après un léger débridement de l'orifice cutané, on explore la fistule, et l'on tombe presque immédiatement sur une dépression cupuliforme, régulière, admettant l'extrémité du petit doigt, creusée aux dépens de la branche montante du maxillaire, et formée de tissu éburné. Cette dépression est grattée à la curette de Volkmann; on abrase les parties molles qui entouraient l'ancienne fistule, et l'on suture au crin de Florence.

Réunion par première intention; la malade est complètement guérie au bout de dix jours.

Cette curieuse observation donne lieu à diverses considérations; car, sans insister davantage sur l'âge exceptionnel auquel se sont produits les accidents que nous venons de rapporter, il est intéressant de constater l'extrême lenteur du processus, l'absence presque absolue de phénomènes inflammatoires. Parfois lorsque la dent trouve à son éruption un obstacle même très minime, on assiste à des accidents nerveux graves, on voit se produire un véritable phlegmon, et souvent l'état du patient ne laisse pas que d'être alarmant; ici, au contraire, les tissus particulièrement tolérants n'ont pas réagi contre cette longue irritation, ou tout au moins n'ont donné que le minimum de réaction. Et cependant, comme le prouve la carie précoce des autres dents de sagesse, et la disparition très rapide de toutes les dents, cette malade devait être particulièrement susceptible d'accidents inflammatoires de ce côté. Or, non seulement la dent restée incluse évolue presque aseptiquement, mais encore elle est éliminée saine, alors que toutes les autres ont disparu depuis longtemps.

Nous insistons au point de vue du diagnostic sur la coexistence de la syphilis à laquelle on a pu attribuer les douleurs qui se sont produites vers l'âge de vingt-sept ans. Quel a été le rôle de la diathèse dans cet épisode? Il est vrai que le traitement spécifique a fait disparaître momentanément les douleurs. Mais n'est-ce pas là une simple coïncidence? Remarquons qu'à ce moment existait déjà le gonflement de la région; le traitement précoce avait été institué dès l'apparition de la syphilis, sans paraître avoir d'action sur ces phénomènes locaux; enfin ce n'est que peu à peu que tout est rentré dans l'ordre. Aussi croyons-nous qu'il n'y a eu là qu'une rémission passagère, une de ces accalmies comme nous en avons noté plus tard dans le cours de cette longue évolution.

Mais on peut se demander s'il était possible de porter le diagnostic avant d'avoir pour ainsi dire la pièce en main. Nous n'avons malheureusement connu la malade qu'à ce moment, mais il nous paraît qu'en présence d'une tuméfaction douloureuse coïncidant avec un gonflement manifeste de la branche montante du maxillaire, perceptible par le toucher buccal, l'esprit dût être attiré vers cette idée, et arriver au diagnostic en rapprochant la série des phénomènes douloureux de la difficulté d'évolution des autres dents de sagesse. Mais le diagnostic n'eût-il pu être porté avant, à la période d'ulcération un examen minutieux comme celui qui a précédé de quelques jours l'éruption de la dent, nous semble avoir dû lever tous les doutes. Du reste, le pronostic n'en eût pas été amélioré, puisqu'il était aussi bénin que possible; encore aurait-on pu éviter à cette malade plusieurs années d'ennuis et le désagrément qu'entraîne toujours la présence d'une fistule à la face.

1. *Thèse* d'Heidenreich.

ANALYSES

MÉDECINE

Obraztsoff. Typhlite catarrhale aiguë (*Jouj no Rous. Med. Gaz.*, 1896, n° 9). — La description de cette entité morbide est basée sur 6 cas, observés par l'auteur pendant une des dernières épidémies de grippe.

La typhlite catarrhale aiguë s'observe avec une égale fréquence chez l'homme et chez la femme, à l'âge de vingt à cinquante ans. Dans 4 cas, l'affection pouvait nettement être mise sur le compte de la grippe; dans les deux autres, l'origine stercorale était plus probable.

L'absence d'autopsies ne permet que de soupçonner la nature des lésions anatomo-pathologiques, qui consistent probablement en une inflammation localisée exclusive-

ment à la muqueuse ; mais il est difficile de dire si elle prédomine sur les follicules ou bien sur les glandes en tubes. D'après les symptômes, on peut supposer que, dans certains cas, les altérations ne sont pas limitées au cæcum et au côlon ascendant, mais qu'elles s'étendent au reste du gros intestin.

Après le frisson initial, la courbature et le brisement général, la céphalée, le coryza, traduisant le début de la grippe, survient une douleur abdominale, localisée à la fosse iliaque droite, douleur violente, aiguë, continue avec des exacerbations surtout à l'occasion de la toux, des mouvements. Les malades se plaignent en outre souvent d'une sensation de corps étranger dans la fosse iliaque et le flanc droits, gênant les mouvements et la respiration ; aussi les patients restent-ils avec les membres inférieurs fléchis et respirent-ils très superficiellement.

Les vomissements se montrent parfois au début et peuvent même persister pendant toute la durée de la typhlite. La constipation est la règle.

A l'examen de l'abdomen on trouve du météorisme modéré ; une fois, l'auteur a constaté les mouvements péristaltiques au niveau du cæcum très dilaté.

La palpation, assez difficile à cause de la douleur, permet de reconnaître, dans la fosse iliaque, le cæcum très distendu, douloureux et offrant la sensation d'un corps résistant ; le côlon ascendant prend la forme d'une poire ou d'un cylindre de 3 à 4 travers de doigt de largeur ; autour de lui et à son niveau même on ne sent pas d'induration, ni d'infiltration.

La percussion du cæcum et de l'intestin grêle donne un son tympanique clair. Le diaphragme est refoulé, et le son tympanique déborde en haut le rebord costal droit de un à deux travers de doigt.

La température ne présente pas de caractères constants et la fièvre peut être assez élevée (39°,7).

La durée de la typhlite catarrhale aiguë est de deux à quatre semaines ; la fièvre persiste de six à dix-sept jours ; après sa disparition, la convalescence peut durer de quatre à quinze jours.

Le diagnostic est surtout à faire avec l'appendicite ; au point de vue symptomatique, cette dernière ne se distingue de la typhlite que par l'absence de sensation de corps étranger. Mais les signes physiques sont tout autres dans l'appendicite, où l'on perçoit nettement une tumeur dans la fosse iliaque ; cette tumeur est mate à la percussion. Dans la périty phlite, le cæcum donne la sensation d'une plaque résistante, de consistance ferme, ou celle d'un boudin ; la percussion révèle toujours de la submatité, tandis que, dans la typhlite, on sent dans la fosse iliaque un cylindre distendu par le gaz et qui à la percussion fait entendre un son tympanique clair.

Quant à la pathogénie, l'auteur attribue dans la typhlite grippale un rôle important à la localisation du bacille de Pfeiffer dans le cæcum ; il s'agissait donc d'une typhlite spécifique infectieuse. Lorsque la typhlite paraît être consécutive à une constipation opiniâtre, l'infection n'est pas spécifique, mais probablement provoquée par le colibacille.

Le traitement est le même que dans l'appendicite : opium à l'intérieur contre la douleur, vessies de glace sur la fosse iliaque, huile de ricin tous les trois ou quatre jours pour provoquer des selles.

La typhlite chronique serait, d'après M. Obraztsoff, bien moins rare qu'on ne le croit ; elle est probablement d'origine stercorale ; sa symptomatologie ne se distingue de celle de la typhlite aiguë que par l'absence de la fièvre et des vomissements ; la douleur est moins intense et s'étend parfois jusqu'à l'angle colique droit. Les signes physiques sont les mêmes que dans la typhlite aiguë ; on constate, en outre, souvent du gargouillement.

Quant au traitement de la typhlite chronique, le régime végétal donne des résultats bien meilleurs que le massage et les alcalins. S. Broïdo.

CHIRURGIE

Borchard. Hernies étranglées. (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIII, fasc. 3, p. 216.) — Le mémoire de l'auteur est basé sur une étude de 100 cas de hernies étranglées, observées depuis le mois d'Avril 1884 au mois de Janvier 1895, aux cliniques d'Iéna, de Marburg et de Kœnigsberg. Ces cas sont divisés en trois groupes, comprenant l'un les cas traités par le taxis, l'autre les hernies traitées par la herniotomie, le troisième les hernies gangrenées traitées par l'anus contre nature ou la résection.

Les hernies traitées par le *taxis* ont été au nombre de 11, 10 inguinales, une crurale, chez 9 hommes et 2 femmes ; l'étranglement datait, dans ces cas, de 5 à 50 heures ; 10 ont guéri, l'un a succombé immédiatement après la narcose chloroformée à laquelle la mort doit probablement être imputée, l'autopsie ayant montré chez lui pour toute lésion une dégénérescence du myocarde.

Les hernies étranglées traitées par la *herniotomie* sont au nombre de 69, chez 33 hommes et 36 femmes, dont l'âge était compris entre 1 et 80 ans. 40 fois (31 hommes et 9 femmes), il s'agissait de hernies inguinales, 29 fois (2 hommes et 27 femmes) de hernies crurales. Dans 33 cas, la hernie occupait le côté droit, dans 16 cas le côté gauche.

Voici les particularités qui ont été notées au cours de l'intervention.

La peau, sauf un cas de suppuration de sac vide et un autre de hernie épiploïque étranglée depuis huit jours, a toujours été trouvée normale. Comme anomalies du côté du sac, on trouva deux fois un épaississement considérable de ses parois, deux fois un plissement en forme de manchette, une fois un diverticule latéral. L'inflammation, l'infiltration et la suppuration des enveloppes n'ont été notées qu'en cas de gangrène de l'intestin, de l'épiploon ou du sac. Deux fois on trouva, à côté de la hernie, une hydrocèle, une fois une spermatocèle.

La quantité de liquide herniaire a varié suivant les cas. D'une façon générale, le liquide était d'autant plus abondant que l'étranglement datait de plus longtemps. Il était ordinairement sanguinolent, dans quelques cas, troubles. L'examen bactériologique, pratiqué dans quelques cas, a donné des résultats négatifs, ou montré la présence de microcoques et de gros bacilles courts.

Dans la moitié des cas, le sac renfermait de l'épiploon et de l'intestin, de l'épiploon seul dans quatre cas. L'intestin grêle fut trouvé 43 fois.

23 fois, la herniotomie était complétée par la cure radicale qui, dans 9 cas, comprenait encore l'extirpation du sac.

Sur les 68 opérés, 5 ont succombé : 1 au collapsus (enfant), 1 à la bronchopneumonie (enfant), 1 à la péritonite par perforation, 1 à la péritonite purulente, après torsion et déchirure de l'anse intestinale, 1 à la péritonite simple(?).

Les *hernies gangrenées* sont au nombre de 20. Dans 7 cas (5 hernies crurales et 2 inguinales), on avait établi l'anus contre nature, soit à l'époque où l'on ne connaissait pas la résection intestinale (3 cas), soit après indication opératoire bien établie (4 cas) ; sur les 7 opérés on a eu 6 morts et 1 guérison, soit une mortalité de 80 pour 100). L'étranglement datait dans ces cas de 3 à 12 jours ; l'âge des malades était compris entre 19 et 73 ans.

La résection primitive de l'intestin a été faite dans les mêmes conditions 11 fois et a donné 7 guérisons et 4 morts, c'est-à-dire une mortalité considérablement inférieure à celle de l'anus contre nature. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Turazza. Sur un cas de péritonite tuberculeuse compliquée de salpingite gauche. Laparotomie. Guérison (*Riforma medica*, nº 96, p. 242, 1896). — Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, de constitution relativement bonne, qui, après avoir accouché, fut prise, quelques semaines après, de fièvre intense avec frissons, tympanisme, diarrhée, douleurs localisées principalement dans le côté gauche du bas-ventre et vomissements. A l'examen, on trouva ce qui suit : ventre modérément ballonné, exacerbation des douleurs à la pression, utérus revenu à peu près à lui-même, légères pertes muqueuses. Le diagnostic restait incertain à ce moment, les symptômes étant, en somme, insuffisants. Mais quelques jours après, ceux-ci s'accentuèrent : les douleurs augmentèrent d'intensité, et, au toucher, on put constater la présence, du côté gauche, d'une tumeur manifestement fluctuante ; la ponction de cette tumeur donna issue à du pus. On décida d'intervenir. La paroi abdominale et le péritoine incisés, on s'aperçut de suite qu'on se trouvait en présence d'une péritonite tuberculeuse. En effet, la cavité péritonéale, ainsi que les anses intestinales, étaient recouvertes de grosses granulations et présentaient un grand nombre d'adhérences avec le péritoine pariétal. Ce n'était pas tout. Comme il fallait s'y attendre, on trouva la trompe gauche transformée en un gros sac purulent ; ce sac se rompit pendant l'opération, et donna issue environ à un litre de pus. On fit des lavages répétés avec une solution tiède d'acide salicylique à 3 pour 100. On réséqua une grande partie de la trompe dégénérée et l'on fit des pulvérisations à l'iodoforme ; la cavité de la trompe fut bourrée avec des bandelettes de gaze iodoformée dont les extrémités furent passées dans l'angle inférieur de la plaie, qu'on sutura. L'opération avait duré près de cinquante minutes.

Aucune réaction locale ni générale ; la seule chose à noter, fut une légère sécrétion séro-sanguine par la plaie. Tous les deux jours, on fit des irrigations avec une solution tiède d'acide salycilique. La réunion par première intention se fit le dixième jour ; deux jours après, on enleva la gaze iodoformée, et la plaie se cicatrisa complètement en dix jours. Actuellement, la malade est parfaitement guérie. Aucun trouble n'est survenu depuis ; on ne trouve, en outre, rien d'anormal ni par l'examen interne ni par toucher vaginal : l'utérus est mobile, pas de traces d'exsudats ; l'abdomen n'est plus douloureux.

Ce fait est particulièrement intéressant à cause du résultat obtenu. L'origine primitive des accidents est évidemment la tuberculose, à qui l'état puerpéral a donné, pour ainsi dire, un coup de fouet, ce qui, du reste, ne présente rien d'extraordinaire, des faits de ce genre ayant été notés depuis longtemps. La laparotomie, qui a donné dans ce cas un si brillant résultat, est considérée par Turazza, à juste titre, comme la seule intervention réellement indiquée. Notons, enfin, ce point intéressant, que la gaze iodoformée avait été laissée dans la plaie plus de quarante-huit heures, et il ne s'est pas formé cependant d'adhérences plastiques. B. Taft.

M. Meusinga. De la version podalique dans la position genu-pectorale de la femme (*Centralbl. f. Gynæk.*, 1896, nº 23, du 6 Juin). — L'auteur exécute des versions par manœuvres internes, depuis huit ans environ, en faisant mettre toujours les femmes dans la position genu-pectorale. Il déclare obtenir de ce procédé les meilleurs résultats. Ce procédé présenterait les avantages suivants :

1º Dans la position genu-pectorale de la femme, la vulve regarde en haut au lieu de regarder en bas, comme dans la position dorsale. De cette façon, la main de l'opérateur a bien plus de facilité pour pénétrer dans les organes génitaux.

2º La main qui va à la recherche des pieds du fœtus peut rester constamment en pronation ; dans cette position, les sensations perçues sont bien plus nettes qu'avec la main en supination. Or, quand la femme est couchée sur le dos, on est parfois — souvent même — obligé d'introduire, pour faire la version, la main en supination.

3º Quand la femme est dans la position genu-pectorale, l'orifice utérin vient, grâce au poids du bassin, faire saillie dans le petit bassin, ce qui raccourcit de plus le vagin en l'élargissant. Toutes ces modifications du côté du vagin facilitent l'introduction de la main de l'opérateur.

4º En même temps que le vagin, l'orifice utérin s'élargit et devient aussi plus perméable. L'auteur n'a jamais constaté la contraction de l'anneau de Bandl dans ses manœuvres.

5º La face dorsale de la main qui opère peut rester constamment en contact avec la colonne vertébrale de la femme, colonne vertébrale qui peut servir de guide à la main.

6º Grâce au raccourcissement de l'utérus, les pieds du fœtus sont faciles à trouver.

7º Grâce à la position genu-pectorale, on évite de mettre la femme dans la position obstétricale, ce qui nécessite toujours l'assistance d'un certain nombre d'aides.

8º La position genu-pectorale permet d'éviter deux gros dangers qu'on observe parfois avec la position dorsale : la déchirure de l'utérus au niveau de son insertion au vagin, et l'entrée de l'air dans les sinus utérins.

En effet, comme dans la position genu-pectorale, l'introduction de la main dans le vagin et dans l'utérus est très facile, on ne risque pas de refouler l'utérus indéfiniment par en haut en voulant y pénétrer, et de désinsérer ainsi l'utérus du vagin. Cet accident, au contraire, arrive parfois quand la femme est couchée sur le dos et que la contraction de l'anneau de Baudl gêne l'entrée de la main dans l'utérus. Quant à l'entrée de l'air dans l'utérus, et par suite dans le sinus, elle est impossible dans la position genu-pectorale, car le fond de l'utérus est situé plus bas que le vagin.

9º La version pratiquée dans la position genu-pectorale est beaucoup moins douloureuse pour la femme que dans la position dorsale.

10º Dans la position genu-pectorale, on surveille très aisément le périnée. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Kyssèle. Ictère infectieux chez les enfants (*Wratch*, 13, page 139, 1896). — L'ictère infectieux a été décrit, il y a un certain nombre d'années, par Landouzy et Mathieu. Dans l'intérêt de la vérité scientifique, nous devons dire que, d'après Kyssèle, c'est Botkine qui, le premier, et bien avant l'apparition du travail de Weil, avait signalé l'existence d'un ictère infectieux.

Le travail de l'auteur, basé sur 73 cas, date de ces six dernières années. Il faut, tout d'abord, remarquer que le nombre des cas d'ictère infectieux est allé en augmentant ; il a été surtout considérable pendant l'hiver de 1895-1896. Ces 73 cas se divisent de la la façon suivante : 35 garçons et 38 filles. L'âge des malades variait entre 1 et 13 ans. 13 malades seulement ont dû garder le lit ; les autres se faisaient soigner à la consultation externe. L'issue de la maladie a été en somme assez bonne ; car il n'y a eu que 3 morts. Il ressort des nombreuses observations de l'auteur que le tableau symptomatique est loin d'être le même dans toutes les observations.

Kyssèle fait observer que, dans quelques cas, où les symptômes étaient peu accusés, on a pu penser à un simple ictère catarrhal ; mais l'absence des troubles digestifs d'une part et l'existence d'autres cas, plus graves, avec élévation plus ou moins considérable de température, ont permis de reconnaître le caractère infectieux de la maladie. Il y a encore d'autres points de repère pour le diagnostic, à savoir : l'éclosion de la maladie chez des enfants parfaitement bien portants jusque-là, et la saison, l'ictère infectieux étant surtout fréquent pendant l'automne. B. Taft.

Gagen-Torn. Rachitisme. Humidité (*Wratch*, nº 17, page 481, 1896). — On sait que la majorité des auteurs considèrent comme cause principale, sinon exclusive, du rachitisme, l'allaitement anormal des enfants. Cependant, comme l'indique Gagen-Torn, l'existence d'un grand nombre de cas de rachitisme dans telle localité, l'absence presque complète de cette maladie dans telle autre, infirment considérablement cette hypothèse. En outre, ayant exercé dans le gouvernement de Koursk pendant plus de cinq ans, l'auteur n'a eu à observer que dix cas de rachitisme malgré les con-

ditions plus que défavorables dans lesquels se trouvaient les enfants qu'il avait observés. A Saint-Pétersbourg, au contraire, presque tous les enfants présentent, à un certain âge, des symptômes manifestes de rachitisme, tout en se trouvant dans des conditions hygiéniques de beaucoup meilleures.

A quoi faut-il donc attribuer la fréquence du rachitisme à Saint-Pétersbourg, et sa rareté excessive dans le gouvernement de Koursk? C'est l'humidité qu'il faut accuser d'être la véritable cause de cette maladie. Et en effet, il suffit de jeter un coup d'œil sur une carte de la Russie, et on reconnaîtra que le rachitisme est surtout fréquent dans les régions où l'humidité est très considérable, et qu'il devient de plus en plus rare au fur et à mesure qu'on s'approche des régions sèches. Il est évident que l'humidité de l'atmosphère doit agir sur les fonctions de l'économie. Les recherches chimiques, peu nombreuses encore, il est vrai, ont établi l'importance de l'humidité sur les processus biologiques de l'économie infantile. Ainsi, il est démontré que les tissus des enfants nouveau-nés sont beaucoup plus riches en eau que ceux des enfants d'un certain âge et ceux des adultes. En outre, les tissus des enfants rachitiques sont également plus riches en eau que ceux des enfants bien portants. Il est donc possible que cette humidité des tissus soit la cause des troubles fonctionnels généraux qui se manifestent, particulièrement du côté du système osseux. On sait, d'autre part, que le rachitisme éclate justement au moment où l'organisme de l'enfant devient plus pauvre en eau. A l'époque où cet organisme est très riche en eau, l'humidité très prononcée de l'atmosphère ambiante, doit s'opposer à l'élimination de l'humidité de l'économie et favoriser, par conséquent, sa rétention dans tous les tissus. Ceci est confirmé par ce fait, très connu, que les enfants rachitiques ont une grande tendance à manger du sel en quantité immodérée.

Résumant toutes ces considérations, Gagen-Torn formule les conclusions suivantes :

1° Le rachitisme est une maladie endémique qui est en rapport avec le degré d'humidité régnant dans une région donnée. C'est de cette façon qu'on peut expliquer les variations de fréquence de cette affection en rapport avec la saison (recrudescence en hiver);

2° Les troubles digestifs sont le plus souvent l'effet de la maladie;

3° Le rachitisme se manifeste par des modications pathologiques frappant tous les organes;

4° Les troubles de nutrition et de croissance des os résultent des perturbations survenues dans les échanges organiques;

5° Ces perturbations résultent, à leur tour, de la présence dans les tissus d'éléments aqueux en excès;

6° Dans les régions où l'humidité est au-dessus de 80 pour 100, le rachitisme est, pour ainsi dire, un état physiologique. Dans les régions où cette humidité varie entre 70 à 80 pour 100, le rachitisme se développe mal. Enfin, là où cette humidité n'atteint pas 70 pour 100, le rachitisme n'existe pas.

B. Taft.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Schultze. De l'hématomyélie et de l'hémorrhagie bulbaire dans la dystocie (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. VIII, livr. 1 et 2, 1896). — Il n'est pas douteux aujourd'hui que, parmi les causes de l'idiotie, de la paralysie spasmodique cérébrale, de la chorée, de l'athétose et de l'épilepsie, on retrouve des traumatismes du cerveau survenus pendant la naissance et dus, soit à la pression exercée par un bassin rétréci, soit au forceps ou à d'autres manœuvres obstétricales. Schultze, après avoir rapporté plusieurs cas de ce genre, s'arrête un instant à l'examen des lésions anatomiques. On sait, qu'à l'autopsie, on trouve, en pareil cas, des atrophies, des scléroses ou même de la porencéphalie cérébrale, lésions qu'on doit considérer comme le reliquat d'autres lésions primitives et qui sont moins connues. C'est dans ce but que Schultze a examiné le système nerveux d'enfants qui ont succombé à l'accouchement artificiel ou qui sont nés en état d'asphyxie après un accouchement laborieux. On a trouvé, dans de pareils cas, des hémorrhagies des méninges ou du cerveau; mais, ainsi qu'il résulte du travail de Schultze, ces hémorrhagies peuvent avoir un autre siège. Il rapporte trois cas où elles se trouvaient dans le bulbe et dans la moelle épinière. La dernière observation concerne un enfant dont la mère avait un bassin plat, rétréci et sur laquelle on avait dû faire l'application du forceps. L'enfant était mort asphyxié; à l'autopsie, on trouva du sang épanché entre la dure-mère et la pie-mère à la base du cerveau, et, en outre, des caillots en abondance dans le canal vertébral. Pas d'hémorrhagie dans la substance corticale ni dans le centre ovale. Les ventricules n'étaient pas dilatés. Après durcissement dans le liquide de Müller, on fit des coupes en séries au niveau du système nerveux central. Dans la région lombaire, les vaisseaux de la pie-mère étaient dilatés et remplis de sang, mais pas d'hémorrhagie. Dans la région dorsale inférieure, il existait des épanchements sanguins en pleine moelle, à la base d'une corne postérieure. La colonne de Clarke était intacte, le canal central normal. Dans la région dorsale moyenne et supérieure, l'hémorrhagie avait déterminé une espèce de fente qui occupait toute la corne postérieure d'un côté. Dans la région cervicale moyenne, les hémorrhagies avaient gagné la corne antérieure. Au niveau de l'entre-croisement des pyramides, la corne postérieure d'un côté était envahie par une forte hémorrhagie, la partie centrale de cette masse sanguine était ramollie. Le maximum d'intensité de l'hémorrhagie s'observait dans la moelle allongée. Elle s'étendait du noyau de l'hypoglosse jusqu'à la branche ascendante du trijumeau et au corps restiforme. Les noyaux de cette région, ceux de l'hypoglosse et du pneumogastrique étaient complètement recouverts par un épanchement qui avait déterminé une cavité de forme irrégulière.

La deuxième observation se rapporte à un enfant, dont la mère présentait un bassin plat, rachitique; on fut obligé de pratiquer la version et l'extraction. L'enfant étant mort, on trouva encore, à l'autopsie, des hémorrhagies dans le canal vertébral, mais pas d'hémorrhagie cérébrale. Dans la région lombaire, il n'y avait rien de particulier, sauf de la congestion vasculaire. A la région dorsale inférieure et moyenne, on trouvait de petits épanchements à la base de la corne antérieure. Ici les hémorrhagies avait envahi une petite partie de la corne antérieure et dans la région cervicale, en certains points, elles occupaient les deux cornes postérieures. Après avoir constaté le siège des hémorrhagies et les cavités qui en résultent, l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu de rapprocher ces cavités de celles de la syringomyélie. En effet, il y a une certaine ressemblance topographique entre le siège des lésions de l'hématomyélie et des cavités qui en résultent, et les cavités de la syringomyélie. Dans les deux cas, le renflement lombaire est intacte et la lésion débute dans la région dorsale où elle lèse de préférence la corne postérieure. De plus, le siège de ces deux ordres de lésions est le même dans le bulbe. En ce qui concerne le mécanisme des formations des cavités de la syringomyélie, on ne peut pas toujours admettre qu'elles résultent de la fonte de la partie centrale d'un gliome, car dans certains cas, la prolifération de la névroglie est peu accusée. Les hémorrhagies causées dans la moelle par l'accouchement, ne pourraient-elles pas nous donner la clef de la formation de ces cavités? Il est difficile de se prononcer sur cette question.

G. Marinesco.

D. Aclaud et A. Ballame. Abcès cérébelleux consécutif à une otite de *Saint-Thomas's hospital report's*, vol. XXIII, 1896). — Il s'agit d'un garçon de quinze ans qui a eu, il y a déjà neuf ans, une rougeole compliquée d'une otite moyenne suppurée du côté droit laquelle a persisté après la maladie causale. Cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à souffrir de céphalalgie et de titubation. Quand il marchait, il produisait sur sa mère l'impression d'une personne ivre. A ces phénomènes vint s'ajouter le vertige, qui empêchait la station debout. A son entrée à l'hôpital, le malade se plaint de douleurs violentes dans la région occipitale avec vertige et diplopie. Il est tout à fait apathique et son corps tend à se dévier du côté gauche. Déviation des globes oculaires à gauche. Nystagmus horizontal et diplopie homonyme. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique révèle une névrite optique. Pas de paralysie des muscles de la face. L'ouïe du côté gauche est normale, tandis que, du côté droit, le tic-tac d'une montre s'entend à peine. Le tympan du côté droit est complètement détruit. Le pus de l'oreille moyenne s'écoule par l'ouverture du tympan dans le conduit auditif externe. La région mastoïdienne de ce côté ne présente ni œdème ni hyperesthésie à la pression. La sensibilité tactile est normale partout. Diminution de la force musculaire dans tous les muscles du membre supérieur gauche, phénomène plus marqué du côté droit. Du côté du membre inférieur droit, il y a un léger degré de parésie. Le réflexe patellaire du côté droit est plus marqué que celui du côté gauche. Pas de clonus du pied. On fait le diagnostic d'abcès du lobe droit du cervelet et on décide une intervention. Après la trépanation de l'apophyse mastoïde, on trouve du pus dans la partie antérieure du lobe latéral droit du cervelet. Il se produit aussitôt une grande amélioration des phénomènes dus à l'hypertension crânienne. La céphalalgie, les vomissements et la déviation des yeux ont disparu. Mais, huit jours après, l'état du malade s'aggrave et on décide une deuxième opération. Cette fois, on trouve une collection sanguine à la partie postérieure du lobe latéral droit. Après cette opération, l'amélioration s'est maintenue et le malade a guéri. Les auteurs ont étudié ce malade avec tous les détails que comportent la physiologie et la pathologie du cervelet; ils montrent le lieu de prédilection des abcès d'origine otique, les symptômes que déterminent les abcès cérébelleux et leur mécanisme. D'accord avec les recherches récentes de la physiologie, ils montrent que la parésie du membre supérieur est du même côté que la lésion cérébelleuse. A cette parésie peut s'associer une faiblesse des membres inférieures. Le réflexe rotulien est exagéré du même côté que la lésion, tandis que la déviation conjuguée des yeux se fait du côté opposé à la lésion. Il traitent ensuite du diagnostic différentiel entre les abcès cérébelleux et les abcès temporo-sphénoïdaux. La parésie, dans ces derniers, siège du côté opposé à la lésion; elle peut s'accompagner d'anesthésie, d'hémianopsie et d'aphasie. Ils terminent par des considérations sur le traitement de ces abcès.

G. Marinesco.

OPHTHALMOLOGIE

Modestoff. Les modifications de la rétine dans l'intoxication chronique par la nicotine (*Thèse* de Saint-Pétersbourg, 1896; *Wratch.*, n° 19, 1896). L'auteur a fait des expériences sur des lapins qu'il intoxiquait par la nicotine, en leur injectant sous la peau une solution aqueuse de cet alcaloïde contenant 3/4 de milligramme; cette dose initiale a été élevée progressivement jusqu'à 3 centigrammes. La durée de la survie des animaux variait entre trois et six mois. Notons ce fait curieux que les femelles supportaient moins bien les injections que les mâles.

L'auteur a expérimenté sur 10 individus. L'examen ophtalmoscopique fut pratiqué avant et pendant les expériences. Parmi les modifications notées pendant la vie des animaux, les plus constantes étaient : le rétrécissement considérable de la pupille et le déplacement du globe oculaire en haut et en dehors.

Pendant le premier mois d'observation, l'ophtalmoscope ne révélait qu'une stase du fond de l'œil; mais, plus tard, on a pu constater, dans toutes les expériences, la pâleur très nette de la papille du nerf optique et la constriction des artères de la rétine.

L'examen microscopique des yeux, énucléés immédiatement après la mort de l'animal, a montré des modifications extrêmement profondes des cellules de la rétine; ces modifications se manifestaient soit sous forme d'espaces autour des cellules ou dans leur intérieur, soit sous forme de granulations du protoplasma. Les couches à mailles et les couches à noyaux de la rétine, présentaient des solutions de continuité des éléments. La couche des cônes et des bâtonnets paraissait, par place, comme soulevée; les parois des artères de la rétine étaient épaissies et la lumière des vaisseaux rétrécie. La couche de l'épithélium pigmenté était séparée de la rétine et restait sur la face interne de la membrane vasculaire. Ce dernier phénomène a été observé dans toutes les expériences. On pourrait se demander si cette séparation de l'épithélium n'est pas un phénomène artificiel provoqué par les manipulations; mais l'auteur a pu se convaincre que c'était un phénomène véritablement pathologique, puisque, ayant fait des recherches de contrôle sur des yeux d'animaux non intoxiqués, il n'a constaté rien de semblable.

B. Taft.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Richard Sudnick (de Buenos-Ayres). **Cataphorèse au chlorure de zinc dans les affections névralgiques** (*Archives d'électricité médicale*, 15 Mai 1896). — L'auteur a été amené à employer la cataphorèse au chlorure de zinc dans le traitement des affections névralgiques, et les effets thérapeutiques obtenus lui ont paru supérieurs à ceux donnés par l'emploi des courants continus seuls.

Voici quelle est sa technique opératoire : la solution de chlorure de zinc employée est au 1/10. L'électrode positive, imbibée de cette solution, est faite de rondelles de papier à filtrer de 5 à 10 centimètres de diamètre; elle est placée sur les points douloureux à la pression. L'électrode négative, plus grande, est placée sur le trajet du nerf atteint.

La durée de l'application est de quinze minutes et l'intensité du courant employé varie de 5 à 50 milliampères, mais est ordinairement de 10. La plaque au chlorure de zinc est à peine sentie; cependant, lorsqu'elle est appliquée plusieurs jours de suite à la même place, il se produit des excoriations et mêmes de petites eschares, et, dans tous les cas, une coloration d'un rouge foncé qui persiste pendant plusieurs jours.

Les effets immédiats ont toujours été une diminution ou même une disparition complète de la douleur, soit spontanée, soit à la pression; et une amélioration des fonctions physiologiques de la partie malade. Les symptômes douloureux reparaissent mais avec une intensité moindre. Cette marche progressive vers la guérison et le soulagement immédiat sont tellement constants, que s'ils n'apparaissent pas au bout de deux ou trois séances, l'auteur cesse le traitement, considérant le cas comme incurable et appartenant à la chirurgie.

A l'appui de son travail, l'auteur apporte les résumés de dix observations dans lesquelles des sciatiques ont été guéries, à la suite de cinq à vingt séances de cataphorèse. Son procédé lui a donné d'excellents résultats dans le traitement des névralgies intercostales, des gastralgies et des ovarites. Il s'est montré inefficace contre le lumbago.

Il lui semble que, dans ces cas, le chlorure de zinc n'a pas une simple action révulsive, mais il ne peut expliquer par quel mécanisme il agit et pourquoi il suspend la douleur dans certains cas et reste inefficace dans d'autres.

A. V.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

El. Metchnikoff, E. Roux et Taurelli-Salimbeni. Toxine et antitoxine cholérique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, n° 5, p. 256 à 283). — Le choléra est un empoisonnement aigu, causé par l'absorption d'une substance spéciale, élaborée dans l'intestin par le bacille-virgule de Koch.

Cette toxine est-elle, comme le veulent Behring et Ransom, le produit de sécrétion de microbes vivants? N'est-elle pas au contraire, ainsi qu'essaient de le démontrer Pfeiffer et ses élèves, une substance adhérente

au corps des vibrions, dont elle se sépare pour devenir diffusible après la mort de ceux-ci.

Les auteurs de ce mémoire s'efforcent de trancher ce différend. Ils introduisent dans un petit sac de collodion une solution de peptone qu'ils ensemencent avec un vibrion cholérique virulent et ferment le sac qui est placé alors dans le péritoine d'un cobaye. L'animal meurt du troisième au cinquième jour avec tous les signes de l'empoisonnement cholérique. Un autre cobaye reçoit un sac rempli de cultures mortes : il reste en bonne santé. Il existe donc un poison cholérique soluble.

Pour obtenir ce poison hors de l'organisme, il est nécessaire d'avoir un vibrion aussi actif que possible. Sa virulence, très fragile, est augmentée soit par la méthode des passages successifs par le péritoine des cobayes, soit plutôt en alternant les passages avec les cultures en sac.

Ces vibrions renforcés sont ensemencés dans un milieu peptonisé ; les cultures sont filtrées dès les premiers jours. La toxine ainsi obtenue, injectée sous la peau ou dans le péritoine de cobayes, produit des effets variant suivant la dose depuis le simple abaissement fugace de température jusqu'à la mort en quelques minutes. Le lapin est un peu moins sensible à cette toxine, dont l'effet diminue encore chez la souris, chez le pigeon et la poule.

Parmi les cobayes qui ont reçu le sac de collodion chargé de vibrions vivants, il en est qui ne meurent point (à cause de l'épaisseur des parois ou de la faible capacité du sac) : on remarque que ces animaux ont alors acquis à l'égard de la toxine une résistance anormale. Dès lors, il devenait logique d'injecter la toxine à diverses espèces animales pour les immuniser et obtenir un sérum antitoxique d'après la méthode habituelle.

Les essais ont porté sur le cobaye, la chèvre, le cheval et ont produit chez ces divers animaux des résultats comparables.

Le sérum antitoxique que l'on obtient ainsi est d'autant plus actif que l'immunité a été poussée plus loin. Ce sérum a aussi un effet préventif : il est efficace contre le vibrion vivant introduit dans le péritoine.

Le sérum obtenu par Pfeiffer est purement antimicrobien. Or, il est évident que pour combattre le choléra de l'homme qui est un empoisonnement, il faut un sérum antitoxique. Pour le démontrer, on peut étudier les effets du sérum préventif et du sérum antitoxique sur le choléra intestinal des jeunes lapins qui ressemble à la maladie humaine.

Or, une dose de sérum d'animal immunisé par le procédé de Pfeiffer (sérum préventif) est par exemple capable de protéger 16.000 cobayes contre la péritonite vibrionienne alors qu'elle n'empêche pas un jeune lapin de mourir de choléra intestinal après absorption de vibrion cholérique.

Au contraire le sérum de cheval immunisé par la toxine préparée à l'Institut Pasteur préserve les jeunes lapins contre le choléra intestinal : les lapins traités ont résisté différemment suivant que l'injection de sérum précédait ou accompagnait l'ingestion du virus. Sur le tableau d'ensemble on constate que les animaux traités survivent dans la proportion de 51 pour 100 et les non traités dans celle de 19 pour 100. Quant aux tentatives de traitement pratiquées après le début de la diarrhée, ou même 24 heures après l'ingestion des vibrions, alors que les lapins ne manifestent aucun signe de maladie, elles ont échoué. Les auteurs espèrent obtenir plus tard une antitoxine plus efficace et se limitent pour le moment à cette conclusion : le sérum anticholérique, preparé d'après le principe de M. Behring, empêche le choléra intestinal des petits lapins.

PAUL CLAISSE.

Psychologie médicale

LES TEMPS DE RÉACTION[1]

Par **A. BINET**, directeur
du laboratoire de Psychologie physiologique
à la Sorbonne.

Appareils de numération

INSTRUMENTATION. — On a employé jusqu'ici un très grand nombre d'appareils pour mesurer les temps de réaction ; ces appareils exigent, en général, le concours de l'électricité et un ensemble de dispositions assez complexes qui ne se trouvent guère que dans les laboratoires.

Le *chronoscope de Hipp* (fig. 1), contrôlé par le marteau de Lange, est l'instrument dont on se sert habituellement dans le laboratoire de Wundt, à Leipzig, laboratoire où on s'est occupé spécialement des temps de réaction ; c'est un appareil coûteux, délicat à manier, mais très exact ; quand il est bien réglé, il donne, pour des temps égaux, des variations qui ne dépassent pas un millième de seconde.

Comme la plupart des chronoscopes, celui de Hipp se compose essentiellement de deux parties : un mécanisme d'horlogerie, actionné par des poids, qui transmet à des aiguilles se mouvant sur des cadrans un mouvement uniforme ; et un électro-aimant qui, suivant la modification d'un courant, arrête l'aiguille et la met en mouvement. On peut ajouter, comme étant fondés sur le même principe, les appareils d'Exner, d'Obersteiner, d'Ewald et de d'Arsonval.

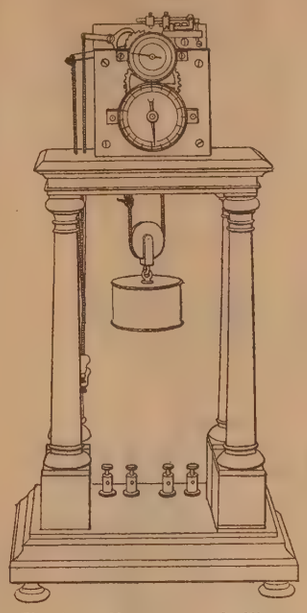


Fig. 1. — Chronoscope de Hipp.

Ce dernier appareil (fig. 2 et 3) mérite quelques mots de mention parce qu'il a été souvent employé dans la pratique médicale courante ; il est portatif, d'un maniement commode et n'exige qu'un courant assez faible. Il se compose d'un mécanisme d'horlogerie qui actionne une aiguille, et lui fait parcourir en une seconde un cadran

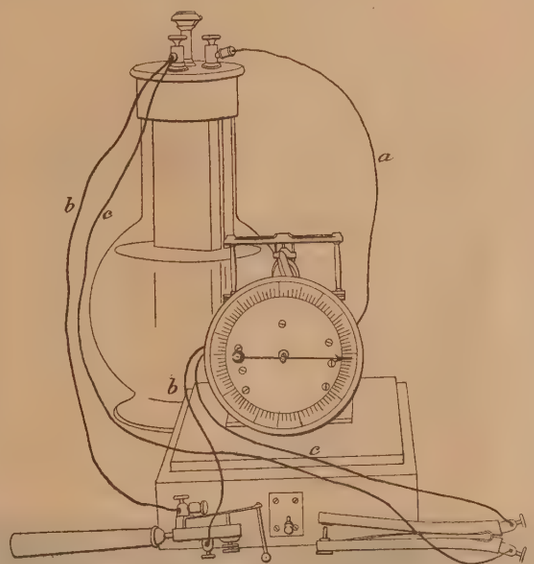


Fig. 2. — Chronomètre de d'Arsonval.

divisé en 100 parties égales, de sorte que l'espace compris entre chacune de ces divisions est égal à un centième de seconde. Un petit électro-aimant, du

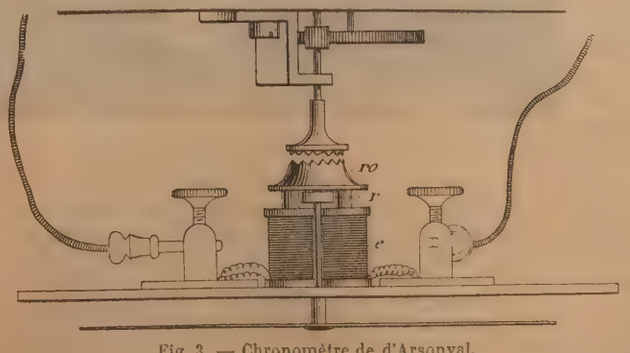


Fig. 3. — Chronomètre de d'Arsonval.

type Desprès (*e*), est mis en rapport avec une rondelle (*ro*) montée sur l'axe autour duquel l'aiguille tourne ; quand un courant passe, l'électro-aimant attire la rondelle, qui cesse d'être en communication avec le mouvement d'horlogerie, et l'aiguille s'arrête ; quand le courant cesse de passer, la rondelle n'est plus attirée par l'aimant ; elle est repoussée en sens inverse par un ressort (*r*) qui la fait engrener avec une autre rondelle en rapport avec le mouvement d'horlogerie ; il en résulte que l'aiguille se remet en mouvement. Pour prendre les temps de réaction, on a des presselles et des marteaux qui ouvrent et ferment le courant, soit au moment de l'excitation, soit au moment de la réaction.

Le marteau (fig. 2, en avant, à gauche) sert à provoquer l'excitation : il consiste en une petite masse conique fixée à l'extrémité d'une lame d'acier qui est en contact sur un point de sa surface avec l'extrémité d'une vis ; le courant électrique venant de la pile entre dans le marteau par la vis, passe dans la lame d'acier, et se rend de là au d'Arsonval, puis à la pile. Quand on appuie le marteau sur la main du sujet, pour lui donner une sensation tactile, ou quand on frappe avec le marteau un timbre, pour provoquer une sensation auditive, la lame d'acier, sous l'influence de la percussion, s'écarte de la vis ; le contact est rompu, et, par conséquent, l'électro-aimant cesse d'attirer la rondelle et l'aiguille se met en mouvement. C'est donc l'expérimentateur, qui met l'aiguille en mouvement. Le sujet tient dans ses mains une presselle (fig. 2, en avant, à droite), pince dont les branches sont isolées ; chacune des branches est en communication avec un des pôles ; quand la pince est ouverte, le courant est interrompu ; quand on ferme la pince, les deux extrémités, en entrant en contact, ferment le courant, ce qui a pour effet d'arrêter l'aiguille en mouvement.

Maintenant, pour savoir le temps écoulé entre l'excitation et la réponse, une simple lecture du cadran est suffisante. Supposons que l'aiguille fût, à son point de départ, devant la division 10 ; elle se met en mouvement et s'arrête devant la division 25 ; elle a donc parcouru un espace correspondant à 15 centièmes de seconde : la réaction a duré 15 centièmes de seconde. L'expérimentateur inscrit sur une feuille de papier, devant lui, les chiffres qu'il lit sur le cadran : il écrira donc 10, ensuite 25, ensuite 40, 52, 66, etc. Quand la série de réactions est terminée, les différences entre ces chiffres représenteront les temps de réaction. Il faut remarquer que le temps pris pour écrire les chiffres entre deux réactions est toujours à peu près le même, ce qui donne une certaine régularité à l'expérience, en mettant des intervalles de temps égaux entre les réactions. De plus, tout en notant les chiffres, on peut interroger son sujet et recueillir ses impressions. En Allemagne, le sujet étant isolé, seul dans une pièce d'où il ne voit pas l'expérimentateur, toute interrogation, toute introspection est impossible. C'est une méthode qui présente plus d'inconvénients que d'avantages[1]. Certains expérimentateurs qui se servent du chronomètre de d'Arsonval ont l'habitude de ramener chaque fois l'aiguille au zéro avant de prendre une réaction, afin que l'aiguille soit toujours dans les mêmes conditions, et que, par conséquent, les résultats soient plus exacts.

Ceci nous amène à dire quelques mots des moyens que nous avons de contrôler le chronomètre de d'Arsonval. Ce contrôle se fait habituellement par le cylindre enregistreur ; on met l'électro-aimant du d'Arsonval qui est mis

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 13, 12 Février 1896, p. 80.

1. L'avantage est de supprimer les assistants, les témoins de l'expérience, importuns qui ne rendent aucun service ; leurs paroles, leurs mouvements troublent le sujet. Mais on peut supprimer cette cause de distraction sans être pour cela obligé de renfermer le sujet dans un petit cabinet noir aux portes matelassées. Scripture nous donne une curieuse description de l'état mental du sujet enfermé. Il ne faudrait pas croire que ce sujet ne voit rien et n'entend rien. Si aucune lumière et aucun bruit du dehors ne pénètrent jusqu'à lui, en revanche, les bruits internes prennent une importance énorme ; craquements de sa chaise, frôlement de ses vêtements, bourdonnements d'oreille, lueurs oculaires, etc. Nous pensons aussi que l'ennui doit être profond.

en relation directe avec un signal Desprès qui écrit sur un cylindre tournant; le mouvement de ce cylindre est contrôlé par un diapason électrique; on fait marcher l'aiguille du chronomètre, suivant le procédé habituel; on lit sur le cadran l'espace parcouru, soit 10 centièmes de seconde; ensuite, on regarde ce qui est écrit sur le cylindre; à chaque modification du courant, c'est-à-dire au départ et à l'arrêt de l'aiguille, la plume du signal Desprès a marqué un trait vertical sur le cylindre tournant; comme le cylindre était en mouvement, les deux traits ne se sont pas superposés, mais ils se sont marqués à une certaine distance l'un de l'autre; ce que signifie cette distance au point de vue du temps, le diapason électrique nous l'apprend, car ce diapason a inscrit ses vibrations sur le cylindre, et on sait que chaque vibration dure soit 1/50, soit 1/100 de seconde. Si l'on trouve, par exemple, qu'il y a douze vibrations inscrites entre les deux traits de plume du signal Desprès, et si l'on sait, d'autre part, que le diapason donne 100 vibrations par seconde, il faudra en conclure que le temps écoulé était de 12 centièmes de seconde, et que, par conséquent, le chronomètre de d'Arsonval, qui n'indique que 10 centièmes, est en défaut.

Nous devons reconnaître qu'en Allemagne et en Amérique, de nombreuses critiques ont été adressées à cet instrument. Je crois que les critiques s'adressent moins à l'inventeur lui-même qu'aux expérimentateurs. Ainsi, on a reproché au chronomètre de d'Arsonval de manquer d'instrument de contrôle; il n'y a pas en effet d'instrument spécial annexé à ce chronomètre, mais on peut toujours recourir à une vérification avec le diapason électrique et le cylindre; malheureusement, en pratique, il faut bien avouer que beaucoup d'expérimentateurs se dispensent de ce soin. On a fait encore ce second reproche au chronomètre de ne pas donner des résultats exacts. Ce défaut n'est point inhérent au principe de l'appareil, mais il dépend du plus ou moins de soin apporté à la construction d'un appareil en particulier; l'auteur ne saurait en être rendu responsable, et la seule conclusion à tirer, c'est que chacun doit vérifier les appareils de précision, avant d'en faire l'achat définitif.

Il faut, dans le contrôle d'un chronomètre, tenir compte de deux genres d'erreurs, qui n'ont point la même importance : l'erreur constante et l'erreur variable. L'erreur constante peut se rectifier une fois pour toutes; ainsi, un chronomètre retardera régulièrement de 1 centième de seconde sur 10 centièmes de seconde, c'est-à-dire que pour un temps de 10 centièmes, il marquera 9 centièmes; pour un temps de 30 centièmes, il marquera 27 centièmes. On voit que la correction est des plus faciles. L'erreur variable est celle qui varie d'une expérience à l'autre, et qui se produit en outre de l'erreur constante, tantôt en plus, tantôt en moins. Ainsi, dans des mesures récentes publiées par M. Baldwin, on lit pour le chronomètre de d'Arsonval.

Erreur constante	Erreur variable
0,19	0,06228

Appareils d'inscription

Nous allons maintenant décrire un autre genre d'appareils chronométriques qui sont fondés sur un principe un peu différent. Les appareils par nous décrits jusqu'ici consistent dans une association d'un électro-aimant avec un mécanisme d'horlogerie. Ceux dont il nous reste à parler sont des appareils graphiques, consistant dans une surface sensible, qui est en mouvement, et reçoit l'empreinte du phénomène sur des points différents de sa surface.

L'appareil peut-être le plus simple qui ait été inventé dans cet ordre d'idées est récent et d'origine américaine; c'est un pendule portant un plateau couvert de noir de fumée; le plateau est disposé dans le plan du mouvement; une aiguille fixe, indépendante du pendule, écrit sur la surface noircie du plateau. Supposons que les deux phénomènes, sensation et réaction, dont on veut mesurer l'intervalle, produisent deux mouvements de l'aiguille; pour connaître l'intervalle de temps écoulé entre les mouvements des deux aiguilles, il suffit de prendre le pendule, de l'élever jusqu'à un point de repère connu, puis de l'abandonner à lui-même; le plateau noir passe devant l'aiguille qui, faisant deux mouvements successifs, les marque sur deux points différents : la distance entre ces deux points indique le temps écoulé, facile à calculer dès que l'on connaît la rapidité de déplacement du pendule; cette rapidité se mesure directement en faisant incrire sur le plateau, pendant le mouvement du pendule, les vibrations d'un diapason électrique. Les personnes qui se sont servies de ce pendule chronométrique assurent qu'il donne des résultats très satisfaisants.

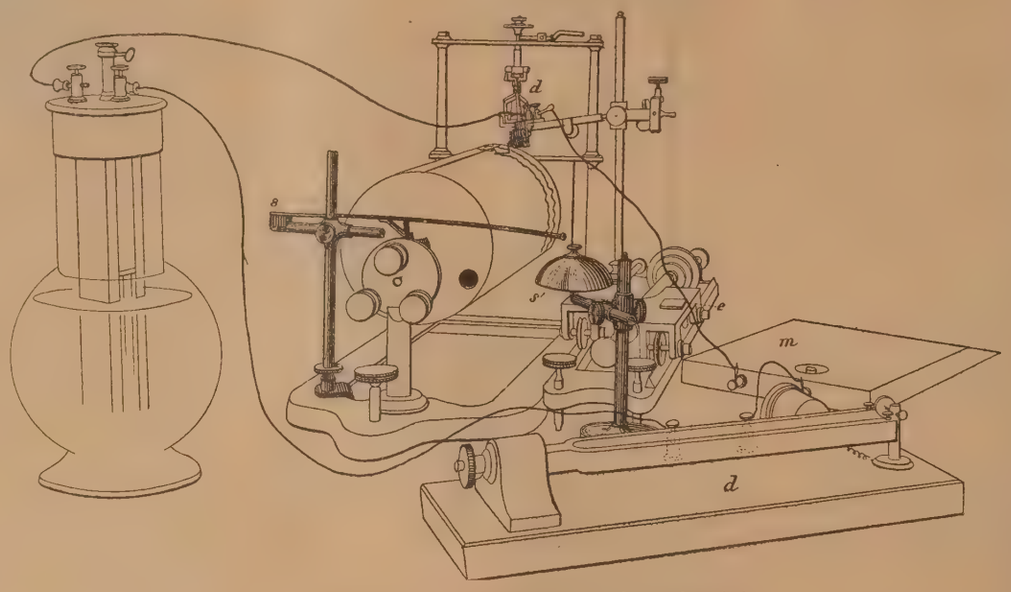


Fig. 4. — Méthode graphique utilisée pour la psychométrie.

Je pense cependant qu'il est préférable de se servir de la méthode graphique, réalisée par M. Marey sous la forme ordinaire du cylindre enregistreur. Il est tout à fait inutile de décrire ici le cylindre enregistreur de Marey, le chariot automobile, les tambours, le signal Desprès, le diapason électrique, etc., ces divers appareils se trouvent aujourd'hui dans tous les laboratoires de physiologie et dans un certain nombre de cliniques; par conséquent, il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion de se familiariser avec le maniement de ces appareils.

La méthode graphique est destinée, on le sait, à nous donner des notions sur la durée, l'intensité et la forme des phénomènes; en ce qui concerne l'intensité et la forme, quelques réserves doivent être faites; mais pour la durée, les résultats de cette méthode sont très satisfaisants. On a donc eu l'idée bien naturelle de substituer aux chronomètres le cylindre enregistreur. Le premier exemple de cette substitution a été donné dans le laboratoire même de Marey, où l'on a étudié la vitesse du courant nerveux. Féré s'est également servi du cylindre pour ses études sur les temps de réaction chez les hystériques et les épileptiques. C'est ce que nous faisons également aujourd'hui au laboratoire de la Sorbonne, c'est ce que fait M. Max Dessoir à Berlin (communication orale). Un élève de Mosso, Patrizi, vient de publier un article intéressant sur cette application de la méthode graphique, et enfin Scripture, directeur du laboratoire de psychologie de Yale, a proposé diverses modifications de ce dispositif, dont quelques-unes sont assez heureuses.

Il faut d'abord que l'excitation se produise en un moment qui corresponde exactement à la même génératrice du cylindre en mouvement; il faut donc que les signaux auxquels le sujet réagit se produisent automatiquement. C'est du reste ce que tous les expérimentateurs ont bien compris, et chacun a adopté un dispositif spécial pour réaliser cette condition. Le plus simple de ces dispositifs, que je viens d'employer récemment à mon cours à l'Université de Bucarest, consiste à produire un contact électrique au moment précis où le cylindre occupe une certaine position.

Supposons, pour nous faire bien comprendre, qu'un des fils de la pile soit en communication avec la masse métallique du cylindre; si l'autre fil de la pile touche le cylindre, le contact est établi. Il suffit donc que le second fil touche le cylindre toujours au même endroit. M. Olenesco, qui voulait bien me servir de préparateur, imagina d'entourer une partie du cylindre d'une bande étroite de caoutchouc, mettant à nu le cylindre percé en un point d'une petite ouverture; le fil appuyait sur la bande; au moment où la petite ouverture passait, le fil touchait le cylindre, il y avait contact. Nous avons utilisé ce contact pour produire des excitations visuelles et auditives; on aurait pu également, si cela avait été nécessaire, produire des excitations tactiles. Pour la vue, le fil était rattaché à une bobine de Rhumkorff, et à un tube de Gessler, qui s'illuminait au passage du courant (on aurait pu employer également l'étincelle électrique); pour l'ouïe, le fil était rattaché à une sonnerie électrique, ou à un électro-aimant.

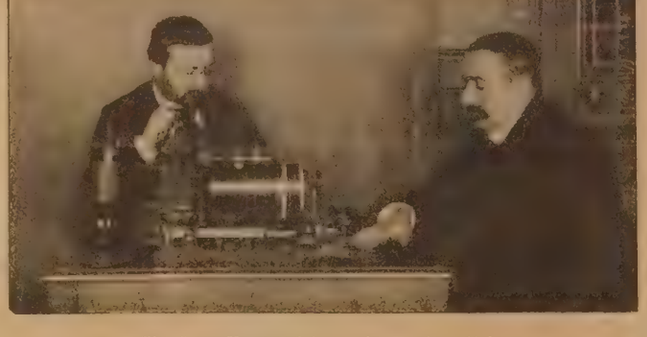


Fig. 5. — Une expérience de psychométrie.

Au laboratoire de la Sorbonne, j'emploie un dispositif plus simple (fig. 5) mais tout aussi fidèle, qui a l'avantage de supprimer la dépense de l'électricité. Je fais reproduire sur la figure cette disposition, une came fixée sur l'axe du cylindre et tournant avec lui soulève un levier, toujours au même moment; le levier, en retombant, frappe un timbre.

Cette méthode de production des signaux a un inconvénient; les signaux se produisent régulièrement, à intervalles égaux, et si le sujet cherche à répondre à ces signaux, il ne fait pas réellement de temps de réactions, il suit un rythme, ce qui est une expérience évidemment très intéressante, mais un peu différente de l'autre. Pour avoir des temps de réaction, il faut enlever un peu de régularité aux signaux, et on y parvient facilement en plaçant sur le circuit électrique un interrupteur qui reste entre les mains de l'expérimentateur; celui-ci supprime de temps en temps certains signaux, de manière à éviter le rythme. Si à l'interrupteur on ajoute un commutateur, l'expérimentateur pourra en outre changer à son gré la nature des signaux, faire succéder à un coup de timbre le bruit sec d'un électro-aimant attirant une pièce de métal, ou faire succéder à une lumière blanche une lumière rouge, etc. Tout cela ne présente aucune difficulté.

UROBILINE ET UROBILINURIE

Par M. Allyre CHASSEVANT
Agrégé de la Faculté de médecine.

La coloration des urines normales ou pathologiques varie de teinte et d'intensité, du jaune pâle au brun rougeâtre, suivant le mode d'alimentation et l'état des organes.

Pour apprécier ces variations de coloration, on peut comparer, comme l'a proposé Vogel, la teinte de l'urine, observée sous une épaisseur de 12 à 15 centimètres, avec neuf teintes types obtenues par des mélanges, en proportions variables de gomme gutte, de laque carminée et de bleu de Prusse. Vogel répartit ces teintes en trois groupes.

1° Urines jaunâtres.	1. Jaune pâle.
	2. Jaune claire.
	3. Jaune.
2° Urines rougeâtres.	4. Jaune rouge.
	5. Rouge jaune.
	6. Rouge.
3° Urines brunes foncées.	7. Rouge brune.
	8. Brun rouge.
	9. Noire brune.

La teinte n° 3 correspond aux urines normales.

* * *

Les urines doivent leur coloration à la présence de divers pigments qui s'y trouvent en dissolution.

L'urine normale en contient deux principaux : une matière colorante jaune, l'urochrome; une autre rouge, produit d'oxydation d'un phénol azoté, l'indoxyle dérivé de l'indol.

Les urines pathologiques à coloration foncée contiennent soit des matières colorantes du sang ou de la bile, soit des pigments spéciaux dérivés de ces matières colorantes. Nous ne parlons pas des colorations anormales communiquées à l'urine par certains aliments ou médicaments, dont l'origine exogène est facile à déceler.

Parmi les pigments urinaires pathologiques, l'urobiline est celui qui s'y rencontre le plus fréquemment et en plus grande proportion, c'est aussi le mieux étudié et le mieux connu : nous ne nous occuperons, dans cet article, que de cette matière colorante.

L'urobiline apparaît dans les urines dans plusieurs circonstances : au cours de la plupart des maladies fébriles, du rhumatisme, des affections du foie, des affections cardiaques, de la tuberculose, de la chlorose, etc.

Cette matière colorante se trouve dans les urines soit seule, soit accompagnée d'autres pigments pathologiques : tels que les matières colorantes du sang, de la bile, etc.

L'urobiline a été découverte par Jaffé, qui l'a extraite des urines fébriles. On la prépare en précipitant l'urine par le sous-acétate de plomb tribasique. Le précipité est lavé à l'eau, puis desséché; on le pulvérise et on l'épuise par l'alcool bouillant; on le traite alors par un mélange d'acide sulfurique et d'alcool absolu; on obtient ainsi une liqueur colorée en rouge que l'on sursature par l'ammoniaque. On filtre, on étend d'un égal volume d'eau et on ajoute du chlorure de zinc, tant que le précipité brun rouge augmente. On lave le précipité zincique à l'eau froide, puis à l'eau chaude; on le dessèche et on le décompose par un mélange d'acide sulfurique et d'alcool. On ajoute à la liqueur filtrée la moitié de son volume de chloroforme, on agite le tout avec un excès d'eau. Le chloroforme, qui s'est chargé de la matière colorante, est séparé de la solution aqueuse au moyen d'un entonnoir à robinet; on le lave, à plusieurs reprises, avec de l'eau.

Le chloroforme est distillé, le résidu évaporé à siccité dans le vide; il reste une substance solide, amorphe, rouge brune : c'est l'urobiline $C^{32}H^{40}Az^4O^7$.

Cette matière est difficilement soluble dans l'eau; soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme; très soluble dans les solutions aqueuses alcalines, auxquelles elles communiquent une coloration jaune — sa solution ammoniacale, additionnée de quelques gouttes de chlorure de zinc, donne une belle fluorescence verte.

Les solutions acides de cette matière colorante, examinées au spectroscope, présentent deux bandes d'absorption; la bande (γ) située entre *b* et F est la seule facilement visible.

En solution ammoniacale, elle présente trois bandes : une légère à droite de C, une en B claire, et une foncée, entre *b* et F, se rapprochant plus de *b*.

Seule la bande d'absorption située entre *b* et F est nettement apparente en solution acide comme en solution alcaline; elle apparaît avec le plus de netteté lorsqu'on observe l'urobiline en solution ammoniacale additionnée de quelques gouttes de chlorure de zinc. Sa réaction spectroscopique permet d'en déceler la présence dans des liquides où elle se trouve à un grand état de dilution.

La raie d'absorption qui se déplace lorsqu'on l'examine successivement en milieu acide et en milieu alcalin, et la fluorescence verte qu'on obtient, lorsqu'on ajoute quelques gouttes de chlorure de zinc à sa solution ammoniacale, suffisent pour caractériser la présence de l'urobiline.

En général, pour les besoins de la clinique, on n'a besoin que de constater la présence de l'urobiline dans l'urine ou dans le sérum. Pour faire cette recherche, on peut se contenter de filtrer l'urine acide et de l'examiner au spectroscope sous des épaisseurs variables; d'observer le déplacement de la bande d'absorption après l'avoir alcalinisée par l'ammoniaque et ajouté quelques gouttes de chlorure de zinc; on doit aussi essayer d'apprécier le degré de fluorescence.

Lorsque la proportion d'urobiline contenue dans l'urine est trop faible pour l'apprécier par un simple examen direct, on emploie, avec avantage, la méthode imaginée par Méhu. L'urine, additionnée de 1 à 2 grammes d'acide sulfurique par litre de façon à présenter une réaction nettement acide, est saturé complètement par le sulfate d'ammoniaque à la température ordinaire.

Il se forme un précipité brun floconneux qu'on isole par filtration du liquide devenu presqu'incolore. On lave le précipité avec une solution aqueuse saturée à froid de sulfate d'ammoniaque acidulée par l'acide sulfurique; on exprime le filtre et on le fait digérer à une douce chaleur avec de l'alcool absolu additionné de quelques gouttes d'ammoniaque. La solution alcoolique, qu'on peut concentrer par évaporation, est examinée au spectroscope à la façon ordinaire.

Souvent, l'urine ne présente pas, au moment de son émission, la réaction de l'urobiline; mais cette substance y apparaît lentement et spontanément au contact de l'oxygène de l'air, plus rapidement en présence des acides minéraux. L'urine, claire et pâle au sortir de la vessie, se fonce peu à peu et présente alors seulement le spectre d'absorption de l'urobiline. Les urines qui présentent ce phénomène contiennent une substance chromogène, génératrice de l'urobiline que Disqué a pu préparer artificiellement en réduisant l'urobiline par l'amalgame de sodium. Cette substance chromogène, urobiline réduite de Disqué, se transforme rapidement en urobiline au contact des oxydants.

Pour déceler sa présence, Moss propose d'oxyder l'urine par le permanganate de potasse. M. Hayem obtient le même résultat en ajoutant à l'urine quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium iodé.

La présence simultanée des pigments biliaires masquant la réaction spectroscopique de l'urobiline, M. Hayem tourne la difficulté en mettant à profit la diffusibilité de l'urobiline qui est beaucoup plus considérable que celle des pigments biliaires. Ce procédé consiste à verser au-dessus de l'urine une couche d'eau, sans la mélanger, ce qu'on réussit facilement, grâce à la différence de densité de ces deux liquides. L'urobiline diffusant plus vite que les pigments biliaires, il est facile de constater au spectroscope les bandes d'absorption caractéristiques de ce pigment, en examinant la couche aqueuse superficielle.

* * *

Aux dépens de quel principe immédiat de l'organisme se produit l'urobiline?

Ainsi que la plupart des matières colorantes de l'économie, l'urobiline $C^{32}H^{40}Az^4O^7$ dérive de l'hémoglobine.

Maly a nettement établi l'identité de l'urobiline et de l'hydrobilirubine, matière colorante qu'il obtint le premier en faisant agir l'amalgame de sodium sur la matière colorante de la bile. Ses expériences prouvent que l'urobiline ou hydrobilirubine dérive de la bilirubine par hydratation et réduction.

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{C^{32}H^{36}Az^4O^6} + H^2O + H^2 = \underset{\text{Urobiline.}}{C^{32}H^{40}Az^4O^7}$$

D'autre part, Mehu a identifié l'urobiline avec le pigment des fèces, la stercobiline, découvert par Masius et Vanlair, substance qui résulte de l'action réductrice de l'intestin sur le pigment biliaire.

Hoppe Seyler a obtenu un composé possédant la composition et toutes les propriétés spectrales de l'urobiline, en réduisant, par le zinc et l'acide chlorhydrique, l'hématine, produit de dédoublement de l'hémoglobine soumise à l'action des acides étendus.

Dans ces dernières années, Sieber et Nencki ont obtenu, en faisant réagir l'acide bromhydrique sur l'hématine, une hématoporphyrine $C^{16}H^{18}Az^2O^3$, que les réducteurs transforment en une substance, possédant la composition et toutes les propriétés spectrales de l'urobiline.

Il résulte de ces travaux que l'urobiline est bien un dérivé de l'hémoglobine, produit par réduction et dédoublement.

La formation de l'urobiline peut se faire dans l'économie par deux mécanismes différents :

1° Directement, par l'action réductrice des tissus, dans les vieux épanchements sanguins par exemple; l'hémoglobine se transformant successivement en hématine, hématoporphyrine, urobiline;

2° Par réduction du pigment biliaire.

Or, la bilirubine, qu'on a pu identifier avec l'hématoïdine des vieux caillots sanguins, semble dériver de l'hémoglobine; la composition de ce pigment présente, en effet, avec celle de l'hématine, une relation remarquable, résumée par l'équation suivante :

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{32}H^{32}Az^4FeO^4} + 2H^2O - Fe = \underset{\text{Bilirubine.}}{C^{32}H^{36}Az^4O^6}$$

L'hémoglobine se transformerait donc successivement dans le foie : en hématine, bilirubine, urobiline.

L'urobiline serait donc toujours le troisième stade de décomposition de l'hémoglobine, l'hématine étant le premier, le second étant soit la bilirubine, soit l'hématoporphyrine, suivant que la transformation s'effectue dans le foie ou dans les autres tissus de l'économie.

Il semble résulter des travaux récents de Siebert et Nencki, qu'on doit identifier ces deux composés, qui possèdent la plus grande analogie de composition et de propriétés, et ne différer entre eux que par leur origine, l'un étant sécreté par le foie, l'autre, préparé *in vitro* par réduction de l'hématine.

Les urines normales ne contiennent pas d'urobiline; ce pigment n'apparaît que dans les urines pathologiques.

L'urobilinurie, très fréquente chez l'homme,

peut s'observer dans une foule de circonstances.

On constate quelquefois la présence passagère de l'urobiline dans les urines, à la suite d'un simple malaise : fièvre éphémère, courbature, ou même après une sudation excessive.

Au cours des maladies fébriles ou infectieuses aiguës (fièvre rhumatismale, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, etc.), on émet fréquemment des urines urobiliques.

Dans beaucoup d'affections chroniques, tuberculoses, affections cardiaques, maladies du foie, chlorose, alcoolisme chronique on observe une urobilinurie permanente ou passagère.

On rencontre souvent dans certaines urines, à côté de l'urobiline, divers autres pigments; aussi doit-on distinguer diverses variétés d'urines urobiliques qu'on peut classer ainsi que le fait M. Hayem en trois catégories principales :

a) Urines contenant de l'urobiline et des pigments biliaires normaux;

b) Urines contenant de l'urobiline; et des pigments modifiés ne donnant pas la réaction de Gmelin (ictère hémaphéïque);

c) Urines ne contenant que de l'urobiline.

Des hypothèses nombreuses ont été émises pour expliquer l'origine de l'urobilinurie; quatre d'entre elles sont basées sur les observations physiologiques et les résultats fournis par les recherches expérimentales.

a) *Origine intestinale.* — On sait, qu'à l'état normal, la bilirubine se réduit dans l'intestin et que le pigment des selles, la stercobiline, est identique avec l'urobiline. On a admis que, dans certains cas, cette matière, en raison de sa grande diffusibilité, pouvait être résorbée par les parois intestinales et éliminée plus tard par les reins après son passage dans le sang, par un mécanisme analogue à celui qui détermine l'apparition de l'indican et des acides sulfoconjugués dans l'urine.

b) *Origine pigmentaire.* — Quincke, et après lui Kiener et Engel ont établi que pendant la période de décroissance de l'ictère ordinaire, les urines renferment de l'urobiline. Se basant sur l'expérience de Maly, un certain nombre d'auteurs ont alors admis que le pigment biliaire se réduit dans les tissus et donne naissance à l'urobiline, grâce à l'action réductrice des cellules, mise en lumière par M. Gautier.

c) *Origine hématique.* — Hoppe Seyler a démontré que l'hémoglobine donnait *in vitro* de l'urobiline en présence des réducteurs; Sieber et Nencki ont vérifié ce fait; on en a conclu que, dans l'organisme, cette transformation peut se produire facilement. Les faits signalés par Langhaus et Quincke, les observations cliniques de M. Hayem, qui a constaté la présence de l'urobiline dans les épanchements hémorrhagiques chez l'homme sont autant de preuves à l'appui de cette hypothèse.

d) *Origine hépatique.* — Cette théorie, défendue par M. Hayem, repose sur une quantité de faits cliniques. Suivant cet auteur, l'urobilinurie habituelle correspond à un état d'insuffisance fonctionnelle du foie lié à l'activité de la destruction globulaire.

D'après cette hypothèse, le phénomène urobilinurie acquiert une grande importance tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

L'apparition d'une grande quantité d'urobiline dans l'urine sous des influences peu actives de déglobulisation indique un mauvais état du foie. Dans d'autres cas, le foie étant peu atteint, l'augmentation de l'urobilinurie indique une augmentation de la destruction globulaire; c'est ce qu'on observerait dans la tuberculose, la chlorose, la fièvre intermittente.

Il nous semble que l'origine de l'urobiline varie suivant les conditions où elle apparaît dans les urines et que, suivant les cas, on doit invoquer, comme cause de l'urobilinurie, une des quatre hypothèses que nous venons d'énoncer.

Au cours de la fièvre typhoïde, par exemple, et toutes les fois qu'il y a des fermentations intestinales putrides, on peut admettre la résorption intestinale : l'urobiline apparaît dans l'urine en même temps que l'indol et les acides sulfoconjugués.

L'urobilinurie qui apparaît au cours de la décroissance de l'ictère a vraisemblablement une origine pigmentaire. Celle qu'on observe au cours de la résorption des épanchements sanguins doit être considérée comme ayant une origine hématique. L'hypothèse de M. Hayem sur l'origine hépatique de l'urobiline explique la plupart des autres cas d'urobilinurie; surtout ceux qu'on observe au cours des maladies infectieuses; mais on ne peut pas nier les autres modes de formation de l'urobiline dans l'économie, qui sont en concordance absolue avec l'observation et l'expérience.

TRAITEMENT DE LA RÉTRACTION

DE L'APONÉVROSE PALMAIRE

Par M. E. COULON

Ayant eu l'occasion, alors que nous étions interne provisoire de M. Richelot, à l'hôpital Tenon, en 1892, d'observer un malade atteint de rétraction de l'aponévrose palmaire, et de l'opérer; ayant pu, d'autre part, constater, dix-huit mois après l'opération, que les résultats obtenus s'étaient maintenus, nous croyons intéressant de rapporter ici l'observation.

Le malade dont il s'agit, âgé de quarante-sept ans, marchand de vins, était atteint, depuis plusieurs années, d'une rétraction de l'aponévrose palmaire de la main droite, localisée à la partie de l'aponévrose voisine du dernier doigt.

Le petit doigt, maintenu en flexion forcée par une bride aponévrotique très dense, formait une sorte de crochet dont la limite de l'extension provoquée était l'angle droit, et qui rendait les mouvements de préhension à peu près impossibles.

Comme le malade avait été opéré l'année précédente, et que la rétraction de l'aponévrose s'était reproduite, il s'était décidé à entrer dans le service pour réclamer l'amputation.

La main présentait l'aspect que nous figurons (fig. 1). La bride aponévrotique formait une sorte de corde dont l'arc était représenté par le cinquième métacarpien et la première phalange, et l'on voyait encore les cicatrices des incisions transversales qui avaient été faites sur cette bride.

Fig. 1.

Nous pensâmes qu'avant de nous décider au sacrifice du doigt, il serait peut-être possible de tenter une nouvelle opération.

Les procédés en usage peuvent être divisés en plusieurs groupes. Avant la découverte de l'antisepsie, il pouvait y avoir avantage à employer la section sous-cutanée des brides aponévrotiques; Guérin, Richet, Cooper, Fergusson, Bryant, Adams la pratiquaient, après avoir fait saillir les brides en forçant l'extension.

La section à ciel ouvert tend aujourd'hui à se substituer à la précédente.

Certains opérateurs se contentent d'inciser les brides; d'autres jugent préférable, suivant les cas, d'en pratiquer l'excision.

Dupuytren incisait transversalement la peau et l'aponévrose en plusieurs points.

Goyrand pratiquait ces mêmes incisions, ou excisait les brides après avoir incisé longitudinalement la peau et après l'avoir détachée de ses adhérences profondes.

Richet, pour se donner plus de jour, pratiquait à la peau un volet simple ou double par une incision transversale menée à chaque extrémité de l'incision longitudinale.

D'autres auteurs ont atteint le même résultat en taillant un volet triangulaire (Busk). Verneuil, dans ses mémoires de chirurgie (T. I), décrit le procédé des incisions en V qui aurait été employé par Decès père, de Reims, pour des cicatrices consécutives à des lésions traumatiques ou accidentelles de la main, et qu'il emploie lui-même pour le même ordre de lésions. Il taille, en lambeau triangulaire, la pointe du V tournée vers la racine du membre et qui, l'opération terminée, donne une suture ayant la forme d'un Y renversé.

Dans le cas qui nous occupe, il s'agissait, non pas d'une lésion post-traumatique, mais d'une rétraction spontanée (?) de l'aponévrose.

Nous pratiquons, sur la bride aponévrotiquée, deux incisions en V, la pointe du V tournée vers l'ongle, superposées à une petite distance l'une de l'autre, de façon à figurer avec l'axe de la bride comme les barbes d'une plume (fig. 2). Ces incisions comprennent à la fois la peau et l'aponévrose qu'elles libèrent complètement du tissu conjonctif sous-jacent.

Fig. 2.

Fig. 3.

Aussitôt après la section, il est possible de ramener le doigt dans l'extension normale, la figure en V des incisions se transforme en Y, et nous faisons une suture à trois branches (fig. 3).

Le résultat final a été d'allonger la bride en diminuant sa largeur, ce qui, dans le cas présent, présente un double avantage.

Après l'opération, qui a été faite à la cocaïne, la main est fixée pendant quelques jours en extension sur une palette, et, au bout d'une douzaine de jours, le malade sort guéri. Les mouvements de flexion et d'extension du doigt se font facilement.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre malade dix-huit mois après l'opération et le résultat s'était maintenu.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

V. Haussmann. De l'acidité de l'urine chez l'homme normal (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1896, vol. XXX, fasc. 3 et 4, p. 371). — Les recherches faites par l'auteur, à la clinique de M. Leyden, sur trois individus bien portants qui se trouvaient dans les mêmes conditions physiologiques et hygiéniques, ont montré que, pendant le jour, l'acidité absolue de l'urine est la plus élevée au matin, baisse dans l'après-midi et se maintient à une hauteur moyenne pendant la nuit.

Le repas du midi diminue l'acidité de l'urine, pendant les quatre à six heures qui le suivent. Sous ce rapport, il n'existe aucune différence entre un repas composé de viande ou de légumes ou de viande et de légumes à la fois.

Une diurèse abondante diminue la valeur relative de l'acidité de l'urine, mais augmente indirectement la quantités des acides éliminés. Une diurèse peu élevée a, au

contraire, pour résultat, la rétention des acides dans l'organisme.

Les bains chauds à la température de 30 à 32 degrés R. paraissent diminuer l'élimination des acides, contrairement au travail musculaire qui augmente la diurèse et la quantité des acides de l'urine. L'administration de jus de citron n'exerce aucune influence appréciable sur l'acidité de l'urine. R. R.

A. Seelig. Elimination locale de sucre par les organes (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVII, fasc. 2 et 3, p. 156). — Le procédé que l'auteur décrit pour la découverte de sucre dans les organes est basé sur la propriété que possède la phénylhydrazine de former, avec la glucose, en présence de l'acide acétique, des cristaux caractéristiques jaunes. Ces expériences ont été faites sur des reins des lapins rendus glycosurique par l'administration de phlorydzine. Aussitôt que la présence de sucre était constatée dans l'urine, on extirpait rapidement les reins, on les coupait en morceaux, et on les mettait, pour quinze à vingt minutes, dans une solution aqueuse chaude de phénylhydrazine et d'acide acétique à parties égales. Les parcelles des reins étaient ensuite lavées dans de l'eau légèrement acidulée par l'acide acétique, et conservées pendant plusieurs jours dans une solution de formol à 10 pour 100, qu'on changeait pendant les premiers jours, aussitôt qu'elle devenait trouble. Les coupes étaient faites après congélation du tissu.

Sur les coupes ainsi préparées, on voit, sous le microscope, les cristaux caractéristiques très nombreux dans les espaces interstitiels, entre les canaux urinaires, plus rares dans les capsules glomérulaires; la lumière des canaux urinaires n'en contient pas du tout. La masse principale de cristaux se trouve certainement dans les espaces lymphatiques et vasculaires.

Le procédé en question permet donc de fixer le sucre à l'endroit même où il s'élimine. Le fait est démontré pour le rein; mais il est certain que le procédé en question peut servir à la recherche de sucre dans d'autres organes. R. R.

C. Dopper. Influence des eaux chlorurées sodiques sur les échanges interstitiels chez l'homme (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 3 et 4, p. 371). — L'auteur, qui a fait ses recherches avec l'eau de Kissingen et de Hambourg sur un certain nombre de dyspeptiques, arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans un grand nombre de troubles gastriques, et, principalement, dans le catarrhe de l'estomac, l'eau chlorurée sodique provoque une exagération assez vive et d'assez longue durée, de la production de HCL.

2° Dans un grand nombre de cas de troubles gastriques caractérisés par une hyperacidité, et principalement dans les dyspepsies nerveuses, l'emploi modéré d'eau chlorurées sodique provoque une diminution de la production de HCl et une atténuation des troubles dont se plaignent les malades.

3° L'eau chlorurée sodique, employée en quantités relativement grandes, ne gêne pas la résorption des aliments de la graisse en particulier.

4° La désassimilation des substances albuminoïdes n'est pas accrue sous l'influence de l'eau chlorurée sodique qui trouve, par conséquent, son indication dans les cas où il s'agit de conserver les substances albuminoïdes de l'organisme.

5° L'élimination d'acide urique n'est pas modifiée, ou très légèrement accrue sous l'influence de petites quantités d'eau chlorurée sodique. R. R.

BACTÉRIOLOGIE

E. Lévy et **C. Steinmetz. Recherches sur le pneumocoque de Frænkel** (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.* 1896, Vol. XXXVII, fasc. 2 et 3, p. 89.) — Les recherches en question confirment, comme les auteurs le déclarent en tête de leur travail, celles de Kruse et Pansini.

Ils ont constaté qu'il existe des variétés nombreuses du diplocoque lancéolé, mais que les différences ne sont pas assez tranchées pour permettre la création d'autant d'espèces.

Pour ce qui est du développement du pneumocoque sur culture, ils ont constaté que ce développement se fait le mieux sur des milieux riches en substances albuminoïdes, mais conservant, malgré l'addition de ces substances, le degré d'alcalescence nécessaire. Mais, même en absence de substances albuminoïdes, le pneumocoque se développe, à la condition de le mettre à l'abri de l'air (développement anaérobie). On peut en conclure que c'est sous l'influence de l'air que le pneumocoque périt si vite dans les cultures aérobies. Les milieux liquides, sur lesquels le pneumocoque s'est développé seulement pendant vingt-quatre heures, deviennent impropres à une nouvelle culture. Ce fait a déjà été constaté par Kruse et Pansini.

Parmi les variétés du pneumocoque, les auteurs attirent l'attention sur une espèce qu'ils ont autrefois trouvée dans un cas d'otite et qu'ils ont retrouvé dans les crachats de 5 pneumoniques entrés à l'hôpital de Strasbourg pendant l'hiver de 1893-1894. Ce pneumocoque poussait sur gélatine, à une température de 16-18 degrés, le long de la piqûre, plus abondamment en profondeur qu'à la surface; il était relativement très virulent pour le lapin, et ne peptonisait pas la gélatine. D'un autre côté, la pneumonie n'avait pas chez ces malades les caractères typiques: les crachats étaient fluides, jaunes; l'affection durait deux, trois et quatre semaines, la chute de la température ne s'était pas faite brusquement. Malgré tout cela, les auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse là d'une nouvelle espèce invariable du pneumocoque. Les deux grandes espèces établies récemment par Foa, l'espèce toxique et l'espèce infectieuse leur paraissent fort problématiques, d'autant plus, qu'avec le même pneumocoques, ils obtenaient, sur la même espèce animale, tantôt des phénomènes d'intoxication, tantôt des phénomènes d'infection. Sous ce rapport encore, ils sont complètement d'accord avec Krause et Pansini.

La virulence du pneumocoque de Frænkel varie avec sa provenance, et ceci explique pourquoi les résultats des recherches expérimentales varient tellement suivant les auteurs. Ils ont eu une culture d'une virulence extrême et ont pu conserver cette virulence pendant de longs mois; d'un autre côté, ils ont eu une culture d'une virulence moindre, qui venait d'une pleurésie à répétitions; elle était pathogène pour les souris et inoffensive pour les lapins; la culture garda ces caractères malgré douze passages successifs.

Le diplocoque forme-t-il des toxines dans les milieux de culture? L'évolution clinique de la pneumonie semble le prouver. Mais les recherches expérimentales, faites avec les cultures filtrées ou stérilisées et avec le liquide péritonéal des animaux (chiens) ayant succombé à l'injection intra-péritonéale de pneumocoques, ont constamment donné aux auteurs des résultats négatifs.

Les essais de vaccination contre le pneumocoque ont également échoué. Ces essais, variés à l'infini, faits suivant des procédés multiples et suivant les méthodes indiquées par les auteurs qui avaient obtenu des résultats positifs (Klemperer, Bonome, Isaeff, Mosny, Bunzl-Fedorn, Emmerich et autres), n'ont pas fourni aux auteurs un seul résultat tant soit peu positif. R. R.

Bruce (David). **Le mécanisme de la mort par les piqûres de tsétsé**[1]. — On sait depuis longtemps que la mouche tsétsé, si commune dans l'Afrique du Sud, y exerce de tels ravages qu'elle rend impossible, dans une grande partie de ces régions, non seulement la colonisation, mais même l'exploration. Elle s'attaque, en effet, au cheval, à l'âne, au mulet, au chien, aux ruminants et à l'homme. Ses ravages sont surtout bien connus depuis les grands voyages de Livingston. Mais ce qui, jusqu'à présent, était resté ignoré, c'est le mécanisme de la maladie conférée, maladie qui demeure très bénigne chez l'homme, atteint gravement dans sa vitalité l'espèce bovine, et se montre presque toujours mortelle pour le chien, l'âne, le cheval et le mulet.

Pendant longtemps, on avait supposé qu'il s'agissait d'une intoxication par un venin. Il était bien naturel de penser que la mouche sécrétait, comme beaucoup d'insectes, d'arachnides et de serpents, comme les scorpions et les vipères, un poison d'extrême virulence. Cette hypothèse n'avait rien que de très plausible, et il n'est pas étonnant qu'elle ait été, en quelque sorte, universellement acceptée.

Cependant, contre une telle interprétation, doit mettre en garde une particularité dont la signification ne pouvait apparaître avant les grands travaux de Pasteur et de son Ecole. Cette particularité, récemment relevée par M. Bruce, consiste en ceci : la maladie, au lieu de se manifester très peu de temps après la piqûre, ne s'accuse qu'une vingtaine de jours après. Cette circonstance semble indiquer que la piqûre, au lieu d'introduire directement un venin, — car ce venin agirait immédiatement après absorption, — inocule des germes infectieux. Si elle fait pénétrer dans le sang ou les tissus de la victime, des microorganismes susceptibles de s'y développer, l'évolution de ces microbes réclame quelque temps pour s'effectuer, et c'est seulement lorsque leur multiplication a acquis une importance suffisante que les symptômes, dus au virus qu'ils excrètent, commencent à se montrer.

Guidé par cette idée, M. David Bruce, chirurgien-major de l'armée anglaise, chargé par le gouvernement de Natal d'étudier les ravages de la tsétsé, s'est livré, l'an dernier, à une série de recherches qui déposent en faveur de la théorie de l'infection. Suivant lui, c'est une maladie parasitaire, médiatement virulente, que provoquerait la tsétsé. La mouche transporterait l'épidémie d'animal à animal.

La maladie que ses piqûres déterminent porte, dans le Zoulouland, le nom de *nagana*. Elle se révèle par de la fièvre, de sept à vingt jours après l'inoculation. La température s'élève, mais, si la victime est le bœuf ou la vache, peut tomber ensuite, et l'animal guérit. Chez les solipèdes, fièvre et température ne cessent d'augmenter, et la mort s'ensuit.

M. Bruce a examiné au microscope le sang des malades et y a trouvé en abondance un infusoire flagellé appartenant au genre *trypanosoma*, et très voisin du *t. Evanti*, auquel « l'horse-surra » est attribué.

Jusqu'à présent, l'inoculation du sang infecté, que M. Bruce a surtout pratiquée sur le chien, n'a pas réussi à conférer la maladie. La démonstration correcte de la spécificité du trypanosome n'est donc pas encore faite.

D'autre part, M. Bruce, après avoir fait sucer par des tsétsé le sang des chiens sains, puis soumis d'autres chiens aux piqûres de ces mouches, a constaté que les animaux en expérience ne prenaient pas la maladie. Il pense que c'est sur les animaux malades ou sur les charognes que les tsétsé recueillent les trypanosomes.

Bien que l'étiologie du *nagana* soit, comme on voit, encore incomplète, il semble, cependant, que M. Bruce ait fait faire à la question un pas important.

Ses recherches ont porté aussi sur la thérapeutique. Il a trouvé que l'ingestion d'arsenic tend à faire disparaître du sang les hématozoaires et favorise la guérison. C'est là un résultat qu'apprécieront tous les explorateurs de l'Afrique. Louis Ollivier.

A. Koudratieff. Défense de l'organisme animal contre l'infection bactérienne (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVII, fasc. 2 et 3, p. 191). — Le travail ne correspond peut-être pas tout à fait au titre, car tout se réduit au fait suivant : la substance précipitée par l'alcool absolu de l'extrait glycériné de la rate de cheval garantit les animaux, dans près de 50 pour 100 des cas, contre l'infection ou l'intoxication.

L'auteur est notamment parti de cette idée que les substances antitoxiques, qui assurent l'immunité acquise ou naturelle, sont contenues dans les éléments cellulaires et que ces substances, incorporées artificiellement à un animal infecté, doivent le préserver contre les effets de l'infection. Les recherches faites sur des souris blanches comprenaient deux séries distinctes : dans l'une, les animaux infectés de la septicémie des souris étaient traitées avant, ou pendant ou après l'infection, avec l'extrait aqueux (solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000) des viscères parenchymateux (foie, rate, capsules surrénales, etc.) des animaux de la même espèce. Les résultats ont été en tous points négatifs.

Dans la seconde série, les souris blanches étaient intoxiquées avec des toxines tétaniques et soumises, comme précédemment, aux injections d'extraits organiques soit des animaux de la même espèce, soit des animaux de grande taille, comme le cheval. Les résultats ont été encore une fois négatifs, quelquefois incertains, jusqu'au moment où l'auteur a eu l'idée d'employer le précipité qu'on obtient en traitant l'extrait glycériné par l'alcool absolu ou à 96 degrés. Les souris intoxiquées par la toxine tétanique et traitées par les injections de cette substance pendant quatre jours avant l'intoxication, guérissaient dans la moitié des cas.

Voici, du reste, les conclusions de Koudratieff, relatives à la nature et aux propriétés de cette substance :

1° La substance en question fait partie des cellules de l'organisme et ne peut en être extraite qu'après leur destruction. Elle n'existe presque pas dans les sucs des organes. Dans le sérum de cheval, elle ne se trouve qu'en quantité minime et, dans ces conditions, elle donne seulement une survie insignifiante chez les animaux intoxiqués avec des toxines tétaniques.

2° Cette substance n'appartient pas à un groupe de substances albuminoïdes.

3° Il semble même que la présence de substances albuminoïdes diminue l'action de la substance isolée dans les cellules.

4° Cette substance n'est pas modifiée quand on la chauffe à plusieurs reprises, pendant dix minutes à une température de 55 degrés, voire même de 60 degrés. Si on la soumet pendant quinze minutes à la température de la vapeur d'eau, son action devient moins énergique.

5° Elle se laisse lentement dialyser.

6° Elle est en partie précipitée mécaniquement des solutions qui la renferment.

7° Elle est soluble dans l'eau et la glycérine additionnée d'eau et précipitée par l'alcool absolu; elle n'est pas modifiée par le chloroforme ni les alcalis faibles, et est attaquée par les acides, même en solution très étendue. R. R.

A. Brentano. Examen bactériologique du liquide herniaire (*Deut. Zeitschr. f. chir.*, 1896, vol. XLIII, fasc. 3, p. 288). — Le travail de l'auteur, fait à la clinique de M. Körte (de Berlin), comprend l'étude des résultats de l'examen bactériologique du liquide herniaire dans 31 cas de hernies étranglées.

Sur les 31 cas, le liquide herniaire renfermait des bactéries 21 fois, soit dans 67.7 pour 100 des cas. Dans les cas où le liquide ne renfermait pas de bactéries, l'étranglement datait toujours de moins de vingt-quatre heures, et, dans 7 cas où l'étranglement avait duré moins de vingt-quatre heures, le liquide herniaire renfermait néanmoins des bactéries. Il semble donc que, si le temps qui s'est écoulé depuis l'étranglement joue un rôle certain dans l'infection du liquide herniaire, il existe encore d'autres conditions qui favorisent le passage des bactéries dans le sac. En étudiant ses observations, l'auteur croit pouvoir incriminer, sous ce rapport, la forte contriction par l'anneau, la longueur de l'anse étranglée, bref, l'ensemble de conditions qui affaiblissent la vitalité de l'anse étranglée. Quoi qu'il en soit, l'auteur met en principe que, vingt-quatre heures après l'étranglement, le liquide renferme toujours des bactéries, et que ces bactéries passent d'autant plus facilement que les lésions de la paroi intestinale sont plus avancées.

Dans les cas qu'il a examinés, il s'agissait soit de

1. David Bruce. — « Preliminary report on the Tsetse-Fly disease, or Nagana in Zululand » (*Bennet and Davis, Durban, Natal*).

hernies épiploïques, soit des hernies de l'intestin grêle. Il ne saurait donc dire si l'infection du liquide herniaire dépend de la variété anatomique (intestin grêle, cæcum, gros intestin, etc.) de la hernie. Ce qui est certain, c'est que l'infection du liquide herniaire est plus fréquente dans les hernies crurales que dans les hernies inguinales. Ainsi, sur 10 cas avec liquide herniaire stérile, on trouve 8 hernies inguinales et 2 crurales, tandis que, sur 21 cas avec liquide herniaire infecté, on trouve seulement 3 hernies inguinales et 18 hernies crurales. L'âge du malade ne joue, sous ce rapport, aucun rôle,

D'une façon générale, le liquide herniaire est en petite quantité et de couleur sanguinolente, sale, dans l'étranglement grave, c'est-à-dire ayant provoqué des troubles circulatoires qui ont considérablement abaissé la vitalité des tissus. Le liquide cultive difficilement, et ce fait conduit l'auteur à adopter l'opinion formulée par divers auteurs sur les propriétés bactéricides positives du liquide herniaire, qui affaiblirait la virulence des microbes, ou même les détruirait.

Parmi les microorganismes trouvés par l'auteur, viennent, en premier lieu, les microcoques (10 fois sur 21 cas), en second lieu, les coli-bacilles seuls ou associés aux microcoques. Les coli-bacilles seuls, à l'état de culture pure, ont été trouvés dans les cas où l'intestin était gangrené ou gravement compromis. Parmi les autres microorganismes, l'auteur cite encore la sarcine 1 fois), et l'oïdium (1 fois). Les inoculations faites à des animaux ont donné, dans l'énorme majorité des cas, des résultats négatifs.

Tous ces faits amènent Brentano à formuler les conclusions suivantes :

1° Le liquide des hernies étranglées chez l'homme renferme des bactéries, bien plus souvent qu'on ne l'admet généralement;

2° Les bactéries qu'on trouve dans le liquide herniaire sont souvent en petit nombre et à l'état de virulence atténuée, due probablement aux propriétés bactéricides de ce liquide;

3° La présence des bactéries dans l'intestin paraît dépendre de toutes les causes qui affaiblissent la vitalité des parties étranglées. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Van Gehuchten. Faisceau pyramidal et maladie de Little (*Journal de neurologie et d'hypnologie* publié sous la direction de M. Francotte. — 5 juin 1896. — Bruxelles). — Les importantes recherches de M. Flechsig ont démontré que tous les faisceaux de la substance blanche de la moelle épinière ne s'entourent pas de myéline à la même époque; le faisceau pyramidal, renfermant les fibres motrices d'origine corticale, est le dernier à se transformer en substance blanche; au moment de la naissance, toutes ses fibres constitutives sont encore dépourvues de leur gaine de myéline.

Mais, pour qu'une fibre nerveuse puisse remplir sa fonction de conduction, la gaine de myéline n'est pas indispensable. Le cylindre-axe de cette fibre peut seul assurer la fonction; or, il est démontré, qu'au moment de la naissance, les fibres des faisceaux pyramidaux de la moelle existent dans leur partie essentielle, dans leur cylindre-axe.

A quelle époque du développement embryologique se forment donc les cylindres-axes des faisceaux pyramidaux?

Toute cellule nerveuse, dans le cours de son évolution, passe par trois étapes successives : elle est d'abord une cellule sphérique; la *cellule germinative*. Elle se transforme ensuite en une cellule pyriforme : le *neuroblaste*.

La partie effilée de ce neuroblaste terminée par le *cône de croissance* s'allonge, s'insinue entre les cellules jusqu'à ce qu'elle arrive à sa destination. Cette partie effilée devient donc le prolongement cylindre-axile de la cellule nerveuse. En même temps, le corps du neuroblaste envoie des prolongements protoplasmiques, qui s'allongent peu à peu, Le neuroblaste est alors transformé en *neurone*.

La seule condition indispensable pour que ces neurones puissent fonctionner, c'est que les connexions soient établies entre les cellules nerveuses par les prolongements protoplasmiques et cylindre-axiles.

Le problème se réduit donc à chercher l'époque où les prolongements cylindre-axiles des cellules corticales se mettront en connexion avec les cellules de l'axe de la moelle.

Van Gehuchten put examiner la moelle d'un enfant né à sept mois, et traita un grand nombre de morceaux de cette moelle par la méthode de Golgi. Il arriva ainsi à cette conclusion, que chez l'enfant né à sept mois, les fibres pyramidales manquent totalement, même dans leur cylindre-axe, et cela sur toute la longueur de la moelle épinière. Mais ces faisceaux ont commencé à se former; nées des cellules de la zone motrice de l'écorce cérébrale, leurs fibres constitutives ont déjà traversé la substance blanche des hémisphères cérébraux, la capsule interne, le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire, elles ont même pénétré dans le bulbe.

Appliquons maintenant ces données anatomiques à la recherche de l'étiologie de quelques-uns des états pathologiques de l'enfance que Little a décrit dans plusieurs travaux datés de 1840 à 1870. Ce qui caractérise, avant tout, ces états pathologiques, c'est l'absence complète de paralysie, c'est la rigidité spasmodique répartie presque toujours symétriquement, c'est la prédominance constante de cette rigidité dans les membres inférieurs et enfin la marche insensible vers la guérison. Comme étiologie de cette affection, Little signale des anomalies dans l'accouchement provoquant l'asphyxie des nouveaunés. Cette asphyxie entraînerait secondairement une stase dans les veines de l'encéphale, des apoplexies capillaires et des hémorrhagies dans les séreuses.

La conséquence de ces lésions serait l'atrophie des zones corticales voisines.

En 1893, Freud réunit sous le nom de *diplégies cérébrales* toutes les affections de l'enfance caractérisées par un affaiblissement bilatéral de l'activité musculaire d'origine cérébrale, quelques variables qu'en soient les causes. Freud décrit quatre types de diplégies cérébrales : la rigidité spasmodique généralisée, la rigidité spasmodique paraplégique, l'hémiplégie bilatérale et la chorée générale avec l'athétose double. M. Raymond a accepté cette manière de voir.

M. Van Gehuchten ne la croit cependant pas justifiée. La rigidité spasmodique, dans un nombre plus ou moins grand de muscles, n'est qu'un symptôme qui peut être la résultante de lésions trop diverses pour que l'on soit autorisé à réunir sous un même nom toutes les affections où ce symptôme se rencontre.

Bien plus, au lieu d'élargir le cadre des affections rangées sous le nom de maladie de Little, il faudrait plutôt le rétrécir et en faire deux groupes distincts.

D'un côté, on mettrait tous les cas de rigidité spastique survenus chez des enfants nés avant terme, dans un accouchement normal. D'un autre côté, on rangerait tous les cas de rigidité spastiques survenus chez des enfants nés à terme, mais dont l'accouchement a été anormal, parce que le fait seul de l'accouchement difficile a pu être la cause de lésions cérébrales.

Les enfants nés avant terme, dans un accouchement normal, présentent de la rigidité spastique uniquement et exclusivement parce que la voie motrice qui relie l'écorce cérébrale aux cellules motrices de la corne antérieure de la moelle n'est pas achevée; parce que les centres médullaires ne sont pas encore sous la dépendance des centres corticaux qui ne peuvent ainsi exercer leur action d'inhibition.

Les enfants dont l'accouchement a été anormal ont, au contraire, une lésion ou une destruction des fibres nerveuses qui ont existé.

L'évolution de la maladie est donc différente dans les deux cas : là où il y a eu lésion ou destruction de fibres préexistantes, le mal est irréparable.

Chez les enfants, au contraire, où il y a simplement arrêt momentané dans le développement des fibres pyramidales, les états de rigidité marchent vers la guérison; car les fibres continuent à s'allonger : cette croissance des fibres motrices se traduit par des améliorations successives dans les muscles de la face, de la nuque, du cou, des membres supérieurs.

L'étude du développement des cylindres-axes du faisceau pyramidal éclaire donc d'une façon toute spéciale la pathogénie de la maladie de Little, pathogénie d'ailleurs pressentie par Brissaud, dans ses leçons sur les maladies nerveuses.

La conclusion qui découle de l'étude de ce développement, c'est que les affections survenant chez les enfants nés avant terme et dont l'accouchement a été normal ne constituent pas une affection cérébrale et doivent être rangées sous le nom de *rigidité spinale des enfants nés avant terme*. E. DE MASSARY.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Wassermann. Épithélioma de l'urèthre (*Thèse*, Paris 1896). — L'épithélioma de l'urèthre est une affection rare, puisque M. Wassermann n'en a observé que 2 cas depuis six ans à la clinique de Necker. L'auteur avait examiné, au point de vue histologique, la tumeur enlevée à un malade dont l'observation a été présentée par M. Albarran, au Congrès de Lyon 1894. Cette observation a servi de point de départ à cette thèse, complétée par une recherche bibliographique étendue. Tous les mémoires antérieurs n'étudiaient pas l'affection dans les deux sexes. Au contraire, M. Wassermann réunit sous deux tableaux, les observations publiées d'épithélioma primitif de l'urèthre chez l'homme (20 cas) et chez la femme (24 cas); car « les caractères essentiels de l'affection sont semblables chez les deux et justifient complètement ce rapprochement ». Un troisième tableau donne les 3 cas connus de cancer de la glande de Cooper, dont l'analogie est presque complète avec l'épithélioma uréthral proprement dit. Comprenant ainsi la question, Wassermann élimine les cas de cancers propagés des organes voisins, ainsi que ceux développés sur une fistule urinaire et ne décrit que les épithéliomas uréthraux et para-uréthraux, qu'il est impossible de distinguer chez la femme. Les observations en étaient éparses dans les publications étrangères, surtout allemandes. En France, le travail d'ensemble le plus important est la thèse de Carcy (1895), dont Wassermann comble quelques lacunes.

Au point de vue macroscopique, l'épithélioma de l'urèthre, sauf deux examens endoscopiques faits chez l'homme, n'a guère été décrit au début que chez la femme, se présentant sous la forme d'une saillie saignante; plus tard, il s'ulcère et s'étend progressivement. C'est presque toujours un épithélioma pavimenteux lobulé. Chez la femme, il siège le plus souvent sur la partie inférieure du canal; il peut prendre naissance dans les canalicules glandulaires siégeant à ce niveau; alors, « si la tumeur se développe vers la cavité vaginale, on se trouve en présence d'un épithélioma péri-uréthral, tandis qu'un développement vers la lumière uréthrale donnera un épithélioma uréthral »; il est donc inutile de distinguer les deux variétés.

Chez l'homme, on trouve dans presque tous les cas des fistules s'ouvrant presque toujours dans les régions scrotale et périnéale, mais, parfois aussi, vers le pubis, comme dans l'observation d'Albarran. A propos de ces fistules, Wassermann donne quatre observations d'uréthrites chroniques, dans lesquelles il a étudié leur structure et décrit leur revêtement épithélial. Dans un tiers des cas enfin, les ganglions inguinaux étaient envahis.

L'étiologie de cette affection est obscure comme celle de tous les cancers; à peine peut-on invoquer les causes d'irritation de la région; phimosis, rétrécissements et, chez la femme, les accouchements répétés. Mais l'épithélioma de l'urèthre est une maladie des plus rares. Au début, il passe inaperçu, ou est pris pour une lésion banale. A la période d'état, la douleur est constante, spontanée ou provoquée par l'exploration, la miction où le coït. Elle atteint parfois un degré d'acuité externe, qui serait d'une grande valeur. La fréquence de la miction est variable, les modifications du jet sont celles qu'on observe dans les rétrécissements. L'examen de l'urèthre avec l'explorateur fait reconnaître un rétrécissement parfois irrégulier, en arrière duquel existe une cavité anfractueuse; à la suite de cette manœuvre, une urétrorrhagie très abondante peut aussi donner l'éveil. Le toucher rectal et vaginal, la palper périnéal fournissent aussi parfois des renseignements. Mais c'est surtout l'endoscopie qui peut être utile : elle a permis à Grunfeld et à Oberlander de faire des diagnostics précoces. A une période plus avancée, se montrent des fistules très fréquentes chez l'homme, exceptionnelles chez la femme; puis se manifestent des phénomènes d'infection urinaire ou de cachexie, qui, en général, en trois ou quatre ans, conduisent à la mort. Cette évolution maligne n'est malheureusement pas beaucoup modifiée par l'intervention qui, il est vrai, a eu presque toujours lieu à une période avancée.

Chez l'homme, suivant l'étendue des lésions, on fait une simple résection de l'urèthre, l'amputation du pénis, ou l'émasculation totale, comme dans les cas de Bazy et Albarran.

Chez la femme, Melchiori préconise d'enlever, par une incision à convexité supérieure, la portion d'urèthre malade. Zweifel, pour enlever l'urèthre en totalité, a fait une symphyséotomie, fermé la plaie, et dérivé l'urine par une cystostomie sus-pubienne intra-péritonéale. Souvent aussi, on devra se contenter d'une simple opération palliative.

Wassermann termine son travail en reproduisant *in extenso*, les observations d'épithélioma de l'urèthre.

ED. MICHON.

W. Greiffenhagen. Tuberculose de la vessie : son traitement chirurgical (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, vol. XLIII, fasc. 3, p. 281). — L'observation que publie l'auteur — un cas de guérison de la tuberculose vésicale par les injections de glycérine iodoformée — intéressante par les faits cliniques, aurait gagné beaucoup à être discutée d'une façon plus méthodique.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, sans antécédents personnels ou héréditaires particuliers, entré à l'hôpital pour une dysurie avec hématurie, datant d'un peu plus de deux mois et survenue sans cause appréciable. Le malade était amaigri, affaibli et donnait l'impression d'être gravement touché. L'examen montra l'existence des lésions strictement localisées à l'appareil génito-urinaire, à savoir une augmentation du volume des deux reins qui étaient douloureux à la palpation; une distension de la vessie qui était également sensible à la pression et présentait de chaque côté une tumeur mal limitée descendant avec l'organe dans le petit bassin; une induration diffuse formant tumeur au pourtour de l'orifice extérieur de l'urèthre; un épaississement de la portion membraneuse de l'urèthre qui présentait une série de bosselures qui lui donnaient l'aspect d'un chapelet; une prostate augmentée de volume et extrêmement douloureuse à la pression; une hydrocèle volumineuse du côté droit; un noyau induré dans la queue de l'épididyme droit avec épaississement du canal déférent du même côté. L'urine rouge, épaisse, contenait des leucocytes; des hématies, des bacilles tuberculeux.

L'état du malade paraissait tellement désespéré qu'on renonça à toute intervention. Ce n'est qu'un mois plus tard, lorsqu'il déclara une rétention complète d'urine avec une température de 40 degrés, qu'on fit la taille périnéale. Avant d'arriver sur la vessie, on vida plusieurs abcès caséeux, puis la vessie ouverte, il s'écoula un flot d'urine fétide. On tamponna la plaie avec de la gaze iodoformée, qu'on disposa autour d'un gros drain placé dans la vessie. Le traitement ultérieur comprenait les lavages de la vessie avec de l'eau boriquée, et des injections de glycérine iodoformée. Au bout d'un mois le malade devint méconnaissable, la plaie se cicatrisa presque complètement, les bacilles tuberculeux diminuèrent, puis disparurent complètement de l'urine, si bien que, deux mois après l'intervention, le malade quitta l'hôpital entièrement transformé. La guérison se maintient depuis plus d'un an. R. R.

HISTORIQUE GÉNÉRAL

DU ROLE ANTITOXIQUE DES ORGANES

Par M. E. BARDIER
Chargé du cours de physiologie à l'école de médecine de Clermont-Ferrand.

L'organisme, comme l'a magistralement établi M. Bouchard, a deux grands procédés de défense contre les poisons : l'élimination et la destruction.

A côté des émonctoires qui rejettent à l'extérieur les substances toxiques, il est des organes qui peuvent les fixer et même les détruire. Parmi ces organes, qu'on peut appeler à juste titre antitoxiques, le foie occupe, sans contredit, une place des plus importantes.

Déjà, en 1842, Orfila avait reconnu que les poisons minéraux séjournaient longtemps dans le parenchyme hépatique, après avoir été absorbés par l'estomac et l'intestin. Schiff découvrit ensuite une nouvelle fonction du foie et considéra cet organe comme une sorte de ganglion sanguin, placé sur le trajet de la veine porte, chargé d'arrêter et d'annihiler les poisons venant de l'intestin.

En 1873, Heger[1] annonçait le premier que le foie retient une partie des alcaloïdes végétaux qui le traversent, et, le 15 mars 1877, paraît la note de Schiff[2], qui considère cet organe comme *un lieu de destruction des poisons organiques*, soit ceux venus de l'extérieur, soit ceux qui sont formés dans l'économie.

Schiff montre, en effet, qu'une seule goutte de nicotine, diluée dans 4 centimètres cubes d'eau et injectée dans le tissu cellulaire, tue un chien de 8 à 11 kilogrammes, tandis qu'une dose double de poison injectée dans l'intestin, ne produit aucun effet.

Ces expériences répétées sur la grenouille donnèrent les mêmes résultats.

Il triture, en outre, un morceau de foie avec 4 gouttes de nicotine, et l'injection de ce liquide filtré ne provoque pas la mort. Cette expérience répétée avec un autre tissu donnait un résultat négatif.

Dans un travail publié peu de temps après, un élève de Schiff, Lautenbach[3], confirmait l'opinion de son maître, en répétant les expériences avec de la nicotine et de l'hyosciamine.

1/2 à 3/4 de grain d'hyosciamine tue un chien. Or, un grain injecté par la veine porte, ne détermine aucun trouble. Après extirpation du foie, 1/60 de grain amène la mort.

Ainsi, la physiologie du foie permettait-elle alors de considérer cet organe non seulement comme le créateur de la matière sucrée de l'organisme, mais aussi comme un destructeur de poisons.

Heger[4] revint quatre ans plus tard (1877) sur ses premières expériences et put établir que la glande hépatique retient 25 à 50 pour 100 des alcaloïdes qui la traversent. Dans un rapport lu à l'Académie des sciences par M. Marey, il annonçait le résultat de ses travaux qui marquaient la supériorité du foie sur les autres organes, au point de vue de l'absorption des alcaloïdes.

* * *

La question était maintenant posée de savoir si le foie détruisait ou retenait simplement les poisons. Schiff se rangeait plutôt à la première opinion, Heger ne signalait qu'un rôle fixateur. Un élève d'Heger, M. Victor Jacques, soutint aussi en 1880 la manière de voir de son maître.

En France, le premier expérimentateur qui se soit occupé de ce problème est M. René. Dans sa thèse sur la nicotine, inspirée par M. Beaunis, il rejette absolument les conclusions de Schiff, et refuse au foie toute action sur les alcaloïdes.

De telle sorte que trois opinions étaient alors en présence sur le rôle du foie.

1° *Pour Schiff et Lautenbach*, le foie détruit ou transforme les alcaloïdes ;

2° *Pour Heger et Jacques*, il les emmagasine ;

3° *Pour René* il n'exerce sur eux aucune action.

Dans un remarquable travail publié en 1886, Roger[1] reprend l'idée de Schiff et la met en pleine valeur.

Pour lui, il existe deux catégories d'organes ; les uns comme le poumon, la peau, le tube digestif seraient éliminateurs, les autres seraient chargés de transformer les matières organiques. Il cite, dans ce nombre, les glandes hématopoiétiques, les glandes lymphatiques et le foie dont il a magistralement étudié le rôle.

Il différencie tout d'abord l'action de la glande hépatique suivant la nature des poisons. Elle se réduit pour lui sur les substances minérales à une simple accumulation dans le parenchyme ou à une élimination par la bile. Au contraire, quand il s'agit d'alcaloïdes végétaux, ce serait une véritable transformation, non un emmagasinement.

Roger montre ensuite que le foie retient la moitié environ des alcaloïdes qui le traversent (nicotine, hyosciamine, strychnine, vératrine et curare).

Pour lui, l'organe hépatique ne détruit pas seulement les poisons venus de l'extérieur, il agit aussi sur les poisons putrides qui se forment dans l'intestin, sur les peptones, l'albumine, la caséine, les sels ammoniacaux.

Cherchant à déterminer ensuite si ce rôle du foie est actif ou passif, ses expériences lui permettent d'établir un rapport entre le pouvoir antitoxique et la quantité de glycogène contenu dans le foie.

Un alcaloïde injecté dans le tissu hépatique est plus toxique quand la glande est peu riche en glycogène que lorsqu'elle en contient beaucoup. En outre, la présence de la matière sucrée serait indispensable pour que le foie exerçât son action sur les alcaloïdes.

Telles sont les principales conclusions de ce travail qui assigna définitivement au foie une une fonction vraiment antitoxique.

La même année, Gley et Capitan[2] démontrèrent que le foie exerce sur l'antipyrine une action analogue à celle qu'avait signalée Roger sur la nicotine.

Chouppe et Pinet[3], dans une communication faite à la Société de Biologie, contestèrent le rôle actif du foie et attribuèrent la diminution de toxicité observée, à un simple phénomène de diffusion.

Gley[4] et Eon du Val[5] au contraire, sans se prononcer, tendaient plutôt à admettre un rôle actif.

Roger[6], reprenant de nouveau la question et se servant de la strychnine comme alcaloïde, confirma encore sa première manière de voir.

Dans la deuxième partie de son travail, il rechercha la localisation de la strychnine dans l'organisme et put observer que tous les tissus fixent cet alcaloïde ; mais qu'à poids égal, le foie emmagasine onze fois plus de strychnine que les muscles, trois fois plus que les reins.

Roger corroborait ainsi les expériences de sa thèse, et l'action antitoxique du foie était une fois de plus nettement établie.

A propos des recherches de Roger sur la localisation des alcaloïdes dans les tissus, il convient de rappeler les essais antérieurs de Verhoogen.

Verhoogen (de Bruxelles), ayant injecté à des chiens de fortes doses de morphine, par une veine jugulaire, les sacrifia au bout d'un temps, variant de quelques minutes à plusieurs heures ; il recueillit les organes, et en isola l'alcaloïde par le procédé de Stas. Il remarqua que le foie, la rate, la moelle osseuse, contiennent une quantité d'alcaloïde bien supérieure à celle que l'on trouve dans les muscles, le tissu nerveux, etc.

Verhoogen attribue au foie, vis-à-vis des poisons circulant dans le sang, un rôle de filtre analogue à celui qu'on lui a reconnu depuis longtemps, pour la circulation porte. D'après lui, la moelle osseuse jouerait un rôle semblable, peut-être plus marqué, vis-à-vis des alcaloïdes.

* * *

Il convenait, dans un travail d'ensemble, sur le rôle antitoxique des organes, d'insister particulièrement sur le pouvoir antitoxique du foie, dont l'historique nous fait assister à l'évolution de l'importante découverte de Schiff.

Si, donc, l'organisme était incontestablement doué d'organes éliminateurs, on pouvait, après les travaux déjà cités, admettre l'existence d'autres organes, transformateurs des poisons, susceptibles de défendre l'organisme contre l'intoxication. Ainsi s'élargissait de plus en plus le cadre de cette question.

Parallèlement à toutes ces recherches, d'autres se poursuivaient sur la nature des poisons formés dans l'organisme. M. Bouchard[1] montrait, après de nombreuses expériences, que l'organisme n'avait pas seulement à lutter contre les poisons venus de l'extérieur, mais aussi, contre ceux qui s'élaborent dans l'intimité des tissus. « Ainsi l'homme, dit l'éminent professeur, est constamment sous une menace d'empoisonnement ; il travaille à chaque instant, à sa propre destruction ; il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication. »

Si l'intoxication ne s'opère pas, c'est que l'organisme se débarrasse en fait de ces poisons, d'une part, par l'émonctoire rénal, et, d'autre part, par le sang, qui soustrait sans cesse aux organes les poisons, à mesure qu'ils s'y forment. Aussi retrouve-t-on tous ces matériaux toxiques dans les tissus et les liquides de l'organisme.

Les substances nocives, qui se forment donc incessamment, sont éliminées, transformées pour préserver l'organisme de l'intoxication. C'est bien ce qui se passe en réalité, puisque tout le monde sait à quels symptômes graves d'intoxication expose l'insuffisance fonctionnelle de tel ou tel organe, le rein ou le foie, par exemple.

De tous ces poisons, les plus nombreux, sans contredit, sont ceux qui se forment dans le tube digestif. Stich, qui s'est occupé expérimentalement de ces intoxications, admet que les poisons intestinaux perdent de leur toxicité en passant à travers la muqueuse intestinale. Après avoir montré que les matières fécales sont toxiques, mais non pour l'animal qui les produit, il est amené à croire que chaque

1. Heger. — « Expériences sur la circulation du sang ». *Thèse d'agrégation*, Bruxelles, 1873.

2. Schiff. — « Sur une nouvelle fonction du foie. » *Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*, 15 Mars 1877.

3. Lautenbach. — « On a new fonction of the liver ». *Philadelphia medical Times*, 26 may, 1877.

4. Heger. — « Notice sur l'absorption des alcaloïdes dans le foie, les poumons et les muscles », 1877. — « Sur le pouvoir fixateur de certains organes pour les alcaloïdes ». *C. R. Acad. d. Sc.*, 1880.

1. Roger. — « Rôle du foie dans les intoxications ». *Soc. de Biologie*, 13 Février et 31 Juillet 1886. — « Action du foie sur les poisons ». *Thèse*, Paris, 1887.

2. Gley et Capitan. — « Toxicité de l'antipyrine ». *Soc. de Biologie*, 16 Nov., (1887).

3. Chouppe et Pinet. — « Action du foie sur la strychnine ». *Soc. de Biologie* (1887).

4. Gley. — « Action du foie sur la cocaïne ». *Soc. de Biologie* (1891).

5. Eon du Val. — « Action du foie sur la cocaïne ». *Thèse*, Paris (1891).

6. Roger. — « Action du foie sur la strychnine ». *Archiv. Physiologie* (1892).

1. Bouchard. — « Leçons sur les auto-intoxications ».

espèce animale a le pouvoir de détruire les substances toxiques qu'elle fabrique.

G.-B. Queirolo, professeur à Pise, dans une communication faite au dernier Congrès de médecine à Rome rappelle les idées de Stich, et les approuve. Comme Stich, il attribue à l'épithélium intestinal une fonction particulière qui consiste à arrêter, neutraliser, ou détruire les poisons.

Charrin[1] de son côté attribue un rôle actif à cet épithélium : « il protège l'économie, dit-il, soit en transformant les sécrétions des agents pathogènes qui fonctionnent dans l'iléon, soit en métamorphosant les substances nuisibles, issues de la vie des ferments putrides, substances qui, résorbées, sans avoir subi de modifications, pourraient faire naître une affection d'origine infectieuse. »

Nous ne nous appesantirons pas sur ces diverses théories, puisque nous faisons simplement un historique. Nous constaterons seulement qu'au fur et à mesure des travaux accomplis, on attribue à l'organisme de nouveaux moyens de défense.

* * *

Les doctrines nouvelles sur le système glandulaire eurent aussi un retentissement considérable sur les progrès de cette question. Cl. Bernard, en découvrant la fonction glycogénique du foie, avait modifié les idées jusqu'alors admises sur les appareils glandulaires.

Une glande pouvait avoir une sécrétion externe et interne. En 1889, von Mehring et Minkowski trouvèrent une application de ce principe dans le pancréas.

Ils démontrèrent que la glande pancréatique, indépendamment de son suc spécial, produit une sécrétion particulière, qui a pour but de déverser dans le sang un ferment de destruction de la matière sucrée.

Brown-Séquard, après ses recherches sur le liquide testiculaire, confirmait encore cette idée des sécrétions internes.

Reverdin, Schiff, Rogowitch, Herzen, Fuhr, Fano, Zanda et Gley[2] prouvèrent que la glande thyroïde est chargée de la sécrétion d'un ferment qui détruit ou neutralise un poison dont l'accumulation provoque le myxœdème.

Après les recherches de Langlois et E. Abelous[3], la physiologie des capsules surrénales était éclairée d'un jour nouveau. Il résulte de leurs travaux que les capsules surrénales ont pour fonction de neutraliser ou de détruire les substances toxiques élaborées au cours des échanges chimiques et spécialement au cours du travail musculaire.

Dans un rapport communiqué à l'Institut, M. Meyer démontrait la sécrétion interne du rein et ses relations avec l'urémie.

On généralisait donc de plus en plus cette idée de Schiff sur le rôle antitoxique et aussi la découverte de la sécrétion interne. Les résultats expérimentaux associaient maintenant ces deux fonctions importantes, en découvrant la sécrétion interne des divers appareils glandulaires et en démontrant aussi le rôle antitoxique de ces sécrétions.

On pouvait dès lors se demander si cette fonction antitoxique est l'apanage exclusif de quelques organes; si chaque élément anatomique, dès l'instant où il est obligé de vivre, tout en assimilant les matériaux nécessaires à sa vitalité propre, ne rejette pas les substances toxiques.

En un mot n'était-on pas en droit d'admettre une fonction antitoxique générale et propre à chaque tissu?

1. Charbin. — « Les défenses antitoxiques de l'économie. » (*Rev. gén. des sciences*, 30 Avril 1896.)
2. Gley. — *Arch. de physiologie*, 1892.
3. J.-E. Abelous. — « Physiologie des glandes à sécrétion interne ». *Revue scientifique*, 1893.

Tel a été le point de départ des recherches faites par M. E. Abelous[1]. Il a pu observer que chaque tissu jouit d'un pouvoir neutralisant ou destructeur, vis-à-vis des alcaloïdes dont il s'est servi (curare, strychnine) mais que cette action vraiment antitoxique n'est pas uniformément répandue dans l'organisme.

D'autre part « en expérimentant, *in vivo*, dit-il, on constate que non seulement le foie, mais aussi les muscles peuvent retenir et détruire une certaine quantité de strychnine ».

Quant à cette action particulière des tissus sur les alcaloïdes, il semble d'après M. Abelous qu'il faudrait la considérer non seulement comme une simple diffusion et une accumulation, mais bien comme une neutralisation et une destruction.

Nous ne ferons pas l'exposé des travaux qui ont établi les moyens de défense de l'organisme, contre l'infection microbienne. M. Charrin[2] a résumé la question à ce point de vue et a montré combien la notion de la fonction antitoxique est importante dans l'étude de l'infection microbienne et des moyens de défense que lui oppose l'organisme.

« L'organisme, dit-il, possède des défenses dirigées contre les matières infectieuses; toutefois, celles que lui confèrent les humeurs ne sont dans cet ordre, ni les seules, ni peut-être celles qui, si l'on considère les actions directes, s'adressent le plus immédiatement à ces matières offensives; les viscères, les tissus solides concourent de leur côté pour une large part à ce genre de protection ».

Tels ont été les progrès réalisés dans ces dernières années sur la question du rôle antitoxique des organes. Si tout d'abord on a considéré la glande hépatique comme l'unique siège de destruction des poisons, on est arrivé aujourd'hui à admettre dans l'organisme un système général de défense, renforcé dans certains organes, il est vrai, mais constitué par l'ensemble des éléments cellulaires de l'organisme.

1. J.-G. Abelous. — « Action des antitoxiques des organes ». *Arch. de physiologie*, 1895, p. 635.
2. Charrin. — *Rev. gén. des sciences*, 30 Avril 1896.

UN CAS
DE TÉLANGIECTASIE GÉNÉRALISÉE

PAR MM.

Léopold LÉVI
Ancien interne lauréat.

Émile LENOBLE
Interne des hôpitaux.

La rareté de l'affection connue sous le nom de télangiectasie généralisée nous engage à publier un cas observé par nous à l'hospice de la Salpêtrière sur une vieille femme atteinte de cette affection depuis 1870. Parmi les observations peu nombreuses publiées à ce sujet, nous en avons relevé deux, que nous joignons à la nôtre parce qu'elles nous paraissent différer, à plusieurs points de vue, du cas nouveau que nous apportons, autant par les manifestations symptomatiques que par la cause et l'évolution de la maladie.

Observation I (personnelle).

Marguerite Houz...n, âgée de soixante-dix ans, admise à la Salpêtrière, dans les divisions dépendant du service du professeur Raymond.

Antécédents héréditaires. — Ne connaît pas d'affection cutanée dans sa famille. Sa grand'mère paternelle a vécu jusqu'à quatre-vingts ans. Sa grand'mère maternelle est morte âgée. Elle ne sait rien de ses grands-pères. Son père est mort à trente-deux ans d'accident, sa mère à soixante-deux ans.

Antécédents personnels. — Elle-même a eu un enfant qui est mort pendant l'accouchement. Elle a été réglée à dix-sept ans régulièrement. Ménopause très précoce à trente-six ans, sans relation avec l'affection cutanée qui n'a apparu que dix ans plus tard.

Née à terme, élevée au sein par sa mère, a marché et parlé de bonne heure. A eu « de la gourme dans les cheveux », étant enfant. Elle n'a pas eu d'affection de la peau pendant son enfance.

Rougeole dans l'enfance. A seize ans, une « fièvre rouge? » avec fièvre, délire, coloration rouge de tout le corps, qui ne paraît pas avoir été la scarlatine, car il n'y a pas eu de desquamation consécutive. N'est pas sujette aux engelures, ni aux troubles vaso-moteurs des mains.

Elle raconte que, vers l'âge de vingt-cinq ans, un jour qu'elle tissait, son mari remarqua que la face, le cou, les mains de sa femme étaient le siège de rougeurs généralisées (?) qui disparurent au bout d'une heure et qui ne s'étaient accompagnées d'aucun phénomène subjectif; en particulier, il n'y avait pas eu de prurit. Vers la même époque, le mari constata au niveau de la face postérieure de la cuisse un véritable bouquet dessiné par des varices profondes.

Début. — C'est vers 1870, qu'elle remarqua, pour la première fois, l'affection cutanée dont nous nous occupons ici. Bien que la malade se soit fort peu observée, qu'elle n'ait guère fait attention à son affection, qu'elle n'ait pas depuis vingt-cinq ans consulté de médecin, enfin que ses réponses soient en général peu précises, il est un certain nombre de faits qu'elle raconte, et que nous acceptons avec les réserves qui viennent d'être énoncées : En 1870, il n'y aurait eu que la partie inférieure des seins et la partie postéro-inférieure des deux bras présentant des taches. Il n'existait pas encore à ce moment-là de placards, mais bien des éléments isolés comme sur le reste du corps. Les membres supérieurs auraient été pris successivement, avant les membres inférieurs. Enfin, il existerait, depuis 1870, des démangeaisons.

La malade n'offre pas de signe d'alcoolisme (pas de cauchemar, pas de tremblement) et n'accuse pas d'habitudes éthyliques.

On ne relève pas chez elle de syphilis : ni accident primitif, ni accidents secondaires, ni stigmates syphilitiques.

Examen actuel. — La malade ne présente aucune affection nerveuse caractérisée, aucun trouble nerveux. L'appareil digestif est intact. L'appareil pulmonaire n'est pas le siège de grosses lésions. L'auscultation du cœur est négative en ce qui concerne tout bruit de souffle. Le pouls marque 80 pulsations à la minute, les artères sont légèrement indurées. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine, ni urobiline (Voir l'analyse complète plus loin).

Tout l'intérêt du cas porte sur la peau. Sur tout le corps, face, membres, thorax, abdomen, existent les éléments isolés sous formes de taches dont les caractères importants sont les suivants :

Ils s'effacent incomplètement sous la pression du doigt.

Les placards sont très légèrement plus froids que les parties saines voisines.

Thorax (partie postérieure). — Les lésions commencent vers la 4e à la 5e vertèbre dorsale. Elles forment là une sorte de V à sommet supérieur à branches non pas linéaires, mais terminées à leur extrémité externe par de véritables plaques[1] (fig. 1). On trouve, en analysant, des éléments isolés, confluents ou cohérents, de la coloration *rouge* des érythèmes, laissant des intervalles plus ou moins grands de peau saine, dont la coloration est parfaitement normale. Il y a en outre une apparence grenue à l'œil. Cependant le doigt ne perçoit pas d'élevures nettes.

Chaque élément isolé a une couleur rouge uniforme se détachant nettement sur la peau qui l'avoisine, sa forme est plus ou moins ovalaire, les dimensions sont variables, variant de la grosseur d'un petit pois à celui d'un placard de plusieurs centimètres de large. L'élément s'efface incomplètement sous la pression, devient jaunâtre et reprend rapidement son aspect habituel.

Plus bas, de chaque côté de la colonne dorsale inférieure, on trouve des taches isolées près de la ligne médiane, des placards non uniformes sur les parties latérales, d'une teinte moins foncée que les branches du V.

Au-dessus du V, il y a quelques rares éléments isolés, en particulier un placard rouge au-dessus de

1. Les photographies ont été faites dans le laboratoire de M. A. Londe, que nous remercions de son obligeance.

l'omoplate gauche. Entre les branches du V, on voit des taches à saillie et à coloration moins accentuées.

Thorax antérieur. — En avant, lésions dans la région cervicale qui, très rapprochées de la ligne médiane, s'écartent en se dirigeant plus bas vers les creux axillaires (fig. 2). Au niveau de la face inféro-antérieure des mamelles, immenses taches (placards), plus accentuées à gauche, qu'à droite. Le mamelon est plus rouge à gauche qu'à droite.

L'*abdomen* est le siège d'une série de taches isolées.

Membres supérieurs. — Vus par derrière, les bras présentent une immense tache rouge vineuse disposée symétriquement à la partie interne et postérieure du bras et d'une étendue de 15 centimètres environ. Les bords sont déchiquetés et se développent d'une façon inégale, en haut, en dehors, en dedans, sur la peau saine, sur laquelle ils tranchent par leur couleur. Ils ne dépassent pas l'olécrâne. Ils ne font aucune saillie et leur bord est nettement arrêté.

On trouve les caractères d'effacement presque complet sous la pression du doigt, de refroidissement léger, que la main constate, et qui se traduit, au thermomètre à température locale, par une diminution de 2 à 5 dixièmes de degré (37°,7-36°,2), par rapport à la peau voisine.

Les bras, vus en avant, montrent des taches confluentes dans les aisselles. Les autres éléments font partie du placard signalé (fig. 3)[1].

Au niveau des avant-bras, les éléments siègent sur la face antérieure et postérieure; ils commencent à cinq travers de doigt au-dessous du coude et ne dépassent pas le poignet.

On en trouve enfin au niveau du dos des mains, dépassant le poignet et rejoignant, de chaque côté, les éléments des faces antérieure et postérieure du bras. Ils s'arrêtent vers le milieu du carpe.

On trouve du côté gauche deux taches sur la première phalange du médius et de l'annulaire.

Ce qu'il faut remarquer pour les membres supérieurs, c'est l'intégrité des épaules, l'intégrité presque complète des plis du coude et de la face antérieure du bras, l'intégrité absolue des faces palmaires.

Membres inférieurs. — Placard considérable avec éléments cohérents à la face postérieure et externe de la hanche (surtout à gauche), et au niveau du pli des aines (plus marqué à droite).

La face antérieure des cuisses offre le maximum des lésions du côté droit; la face postérieure des cuisses et la face interne sont relativement respectées.

Lésions accentuées en avant du genou droit.

Rien à la face antérieure des jambes droite et gauche, éléments à la face postérieure.

Quant aux pieds, il existe des taches siégeant à la face interne, à la face externe, au niveau du dos du pied, au niveau de la malléole externe gauche.

La plante est épargnée.

Face. — Sur la face, il existe quelques plaques au niveau des pommettes, des joues, du nez, de l'oreille droite (surtout) et de l'oreille gauche.

On produit avec facilité sur le thorax, la raie urticarienne rouge. Il existe, de plus, une légère surélévation de la peau au niveau de cette raie.

On constate en outre des varices très prononcées, superficielles et profondes, au niveau des membres inférieurs;

Une dilatation des veines du dos de la main, de la face postérieure de l'avant-bras et

Fig. 1.

Fig. 2.

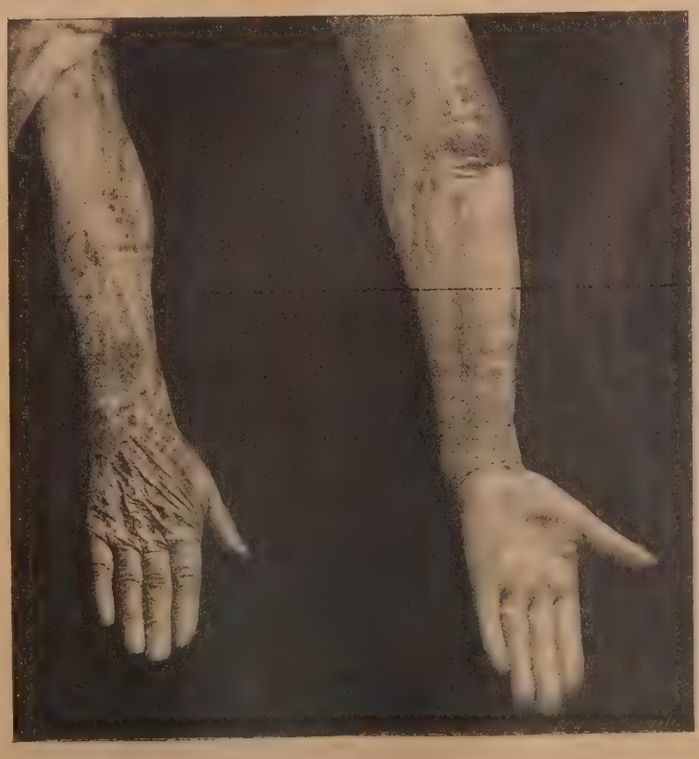


Fig. 3.

externe du bras, qui paraît s'accentuer en même temps que la coloration des taches. Enfin celles-ci sont plus colorées au-dessous d'une compression exercée à la racine du membre. En aucun point, la peau, légèrement atrophiée par la sénilité, n'est épaissie. On ne constate nulle part de desquamation.

La malade ne souffre nullement de son affection cutanée. Elle n'avait jamais consulté depuis vingt-cinq ans qu'elle en est atteinte; elle éprouve seulement des démangeaisons qui existaient, dit-elle, depuis le même temps. Ces démangeaisons, qui se reproduisaient chaque jour, n'ont pas déterminé de lésions de grattage.

On ne constate aucun élément éruptif sur la muqueuse buccale et linguale. Jamais de prurit en ce point.

La malade est venue nous consulter pour une tumeur maligne du sein droit : carcinome s'accompagnant d'un paquet de ganglions sur la paroi thoracique de l'aisselle correspondante. Il n'y a pas d'ulcération de la tumeur, qui est légèrement ramollie et fluctuante.

On voit, en somme, des lésions *très étendues* avec *une tendance à la symétrie* (bien que l'accentuation des lésions se fasse tantôt plus à droite, tantôt plus à gauche) avec *prédominance au niveau des extenseurs*; avec intégrité de quelques parties du corps : *paume des mains et plante des pieds.*

Elles intéressent la face, le cou, le tronc, l'abdomen, les membres supérieurs et inférieurs.

Taches et placards, en général, *s'effacent sous la pression, incomplètement*, sont *moins chauds* que les parties de peau saine. A leur niveau et dans leur intervalle, la peau n'est pas épaissie; il n'existe pas de desquamation.

Un autre fait est à signaler : c'est l'*influence non douteuse des émotions et du froid* pour l'accentuation de la coloration des taches, ainsi que de la compression de la racine du membre.

Pour le froid, la malade avait maintes fois constaté le fait, en allant blanchir son linge. Nous l'avons vérifié.

Enfin, nous avons noté que, sous l'influence d'une émotion, le dos des mains avait une coloration très accentuée. Les veines étaient distendues.

Nous donnons une analyse complète des urines de la malade, que nous devons à l'obligeance de M. Rouyat, interne en pharmacie à la Salpêtrière. On remarquera que cette analyse ne diffère en rien de celle d'une urine normale.

Analyse d'urines : volume, 700 centimètres cubes; aspect, louche; couleur, jaune ambrée; dépôt, léger, floconneux, mêlé d'une petite quantité d'un dépôt granuleux, rougeâtre d'acide urique; réaction, franchement acide; densité, 1.024.

Éléments normaux. — Urée, 17 gr. 083 par litre, 11 gr. 958 par vingt-quatre heures.

Acide urique, 0 gr. 50 par litre, 0 gr. 35 par vingt-quatre heures.

Phosphates (en PhO^5), 2 gr. 141 par litre; 1 gr. 498 par vingt-quatre heures.

Chlorures (en NaCl), 17 gr. 25 par litre, 12 gr. 075 par vingt-quatre heures.

Éléments anormaux : glucose et albumine, néant.

* * *

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une femme bien constituée, sans antécédents héréditaires ou personnels très saillants, qui, sans cause apparente, voit se développer peu à peu des taches présentant bientôt tous les caractères qu'elles offrent actuellement encore. Cependant, l'affection n'a pas été tout à fait insidieuse dans son évolution : un prurit léger, très supportable, a marqué le début et s'est développé parallèlement aux manifestations cutanées. Nous verrons que, dans les deux observations suivantes, empruntées à M. Vidal et à M. Tanturri, le début se fait par une violente poussée urticarienne. Nous ne relevons rien de tel dans l'histoire morbide de Marguerite H.... Cependant, il nous paraît intéressant d'insister sur deux faits que nous avons relevés

1. La différence de volume des deux membres supérieurs est due à un artifice photographique.

dans les antécédents. C'est, à l'âge de seize ans, une rougeur généralisée à tout le corps et accompagnée de délire et de fièvre. Malgré nos recherches, nous n'avons pu savoir en présence de quelle affection nous nous trouvions : nous croyons pouvoir affirmer toutefois qu'il ne s'agissait pas là de scarlatine, puisque la malade, très précise sur ce point, n'a pas eu de desquamation. C'est, à l'âge de vingt-cinq ans, de nouvelles rougeurs apparaissant au cou, à la face et aux mains, si peu accompagnées de tout signe fonctionnel, que c'est le mari qui attire l'attention de sa femme sur cet épisode. Faut-il voir là des phénomènes vaso-moteurs dans les territoires vasculaires envahis par la rougeur, préparant, à longue échéance, les troubles morbides observés actuellement, manifestation primordiale et transitoire d'un phénomène aujourd'hui chronique? Peut-être est-ce là une opinion aventurée. En outre, nous ferons remarquer que c'est à la même époque qu'apparaissent ostensiblement, à la face postérieure de la cuisse, ces bouquets de varices profondes qu'elle présente encore. Nous ne croyons pas devoir incriminer ici la ménopause ou des troubles menstruels comme facteurs essentiels de la maladie : le sujet a toujours été réglé régulièrement; les rougeurs remarquées par le mari ne coïncidaient nullement avec des troubles utérins; et enfin, la ménopause, précoce sans doute, a précédé de dix années l'affection actuelle.

* * *

« Les télangiectasies disséminées ou généralisées, disent Besnier et Doyon, constituent un résultat manifeste de l'asphyxie chronique (asystolie, cyanose, asthme chronique) et elles ne représentent alors qu'un état accessoire au point de vue dermatologique. Mais, dans d'autres cas, ces télangiectasies [1], sous diverses variétés morphologiques, s'observent chez des individus jeunes encore, n'ayant manifestement aucune des lésions centrales que nous avons énumérées tout à l'heure.

« Faut-il, dans ces cas, supposer qu'une cause névropathique centrale, donne lieu à une dilatation paralytique des réseaux vasculaires du derme? Ou bien cette distension n'est-elle encore que le résultat de troubles d'hydraulique circulatoire d'origine obscure et spéciale, comme certaines lésions du rein, par exemple [2]? »

A quoi rattacher le cas actuel? On pourra se rendre compte, par la lecture attentive de notre observation, que Marguerite H...., à part un certain degré d'athérome, ne présente aucune lésion cardiaque ou pulmonaire pouvant s'accompagner d'asphyxie chronique. Au surplus, sa maladie est ancienne déjà et l'a surprise dans la force de l'âge et sans qu'aucun symptôme, dépendant des divers grands appareils, l'ait précédée ou préparée. Elle n'est pas non plus atteinte d'affection rénale : l'analyse d'urine que nous joignons à notre observation ne révèle rien d'anormal dans la fonction des reins.

L'hypothèse névropathique est, au contraire, bien faite pour nous séduire. Bien que la malade n'ait jamais présenté de phénomènes nerveux particuliers, ne peut-on rattacher à des troubles paralytiques d'origine médullaire son affection actuelle? Si l'on se reporte aux photographies qui accompagnent notre observation, on sera frappé de la symétrie presque parfaite des lésions cutanées. La topographie des éléments confluents ou isolés d'un côté est la reproduction à peu près identique des mêmes éléments du côté opposé. A vrai dire, on ne trouve que des différences de degré, soit à droite, soit à gauche. De chaque côté, même prédominance dans la région des extenseurs, mêmes larges plaques, mêmes éléments isolés, répartis de la même manière. Même intégrité de quelques parties ; paume des mains, plante des pieds, par exemple. Une pareille symétrie ne s'observe essentiellement que lorsque les centres nerveux sont en cause. Nous en voyons une preuve nouvelle dans l'influence des émotions et du froid sur la coloration des taches : la moindre impression, les abaissements de température suffisent pour augmenter la paralysie vaso-motrice et accentuer la teinte des éléments morbides. La production si facile de la raie urticarienne en est une autre preuve. Le prurit lui-même ne saurait s'expliquer autrement. Ici, comme dans la majorité des affections cutanées, en dehors des lésions parasitaires ou toxiques, c'est l'axe médullaire qui devient le facteur à incriminer et c'est à des modifications, dynamiques peut-être, de la moelle que l'on peut rattacher la production du prurit comme l'ectasie vasculaire. La moelle agirait dans ce cas comme modificatrice des circulations périphériques. L'origine nerveuse du prurit est, à l'heure actuelle, communément admise. « Hébra attribue le prurit à un ralentissement de la circulation dans les capillaires des papilles cutanées; c'est ainsi que, selon lui, ce symptôme existe dans l'eczéma avant et après l'excitation, tandis que lorsque la sécrétion se fait au dehors, la stase sanguine disparaissant, le prurit diminue. On peut expliquer également comment le grattage fait cesser le prurit, en déterminant une congestion ou un écoulement de sang qui diminue la stase capillaire [1] ».

L'évolution si lente, si torpide de la télangiectasie diffuse en présence de laquelle nous nous trouvons, semble, *à priori*, en faire une affection essentiellement bénigne. Et cependant, il n'en serait pas toujours ainsi : « Nous avons vu, disent Besnier et Doyon, les télangiectasies diffuses, généralisées, être le prélude de quelques *grandes dermatites malignes* encore obscures [2]. » En présence d'une telle affirmation, on doit se demander si la coïncidence du carcinome du sein droit, que présente Marguerite H..., est tout à fait fortuite. C'est un squirrhe atrophique remontant à quelques années déjà, avec participation de la peau, adhérente et infiltrée, mais à évolution extrêmement lente et torpide. C'est par hasard que la malade s'est aperçue de cette nouvelle affection. Elle n'a pas remarqué son début et n'a pu nous fournir aucun renseignement sur la marche qu'elle a suivie. Depuis bientôt un an que nous la voyons évoluer, nous n'avons noté aucune modification appréciable dans ses caractères physiques. Est-il permis de rattacher l'une à l'autre ces deux affections? Faut-il mettre le carcinome sous la dépendance de la télangiectasie? Nous ne ferons que poser le problème sans essayer de le résoudre. Mais il sera intéressant de rechercher, par la suite, si, dans des cas semblables, on ne voit pas, à une période plus ou moins reculée du début, se manifester des complications analogues et apparaître quelque tumeur maligne. Cette recherche aurait le double avantage de mettre la question des télangiectasies généralisées sur un nouveau terrain pathogénique et d'en réserver le pronostic. Peut-être même l'évolution de pareilles tumeurs serait-elle spéciale si, comme dans notre cas, elles participent aux deux grands caractères de l'affection cutanée : lenteur de la marche, médiocrité du développement. Mais c'est là une question que nous ne saurions qu'effleurer, car il nous manque trop d'éléments pour en tirer aucune conclusion possible.

L'observation nouvelle que nous apportons est incomplète, puisque nous n'avons pu pratiquer d'examen histologique de la lésion cutanée. Et cependant, il eut été intéressant de rechercher si les seuls vaisseaux sont en cause et s'il n'existe pas de modifications dans les éléments de la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Comme on le verra par la lecture des observations suivantes, la science manque absolument de renseignements sur ce sujet.

Observation II.

M. Vidal [1] présente une malade atteinte d'une très rare affection cutanée, d'une variété de *télangiectasie accidentelle symétrique et généralisée* ayant de grands traits de ressemblance avec le cas de *dermastose veineuse générale et idiopathique*, observé récemment, à Naples, par M. Vincenzo Tanturri, sur une jeune fille de quatorze ans, non menstruée.

La malade sur laquelle M. Vidal attire l'attention de la Société est une femme de trente-un ans, de petite taille, d'apparence assez vigoureuse, névropathique, sujette même à quelques-uns des troubles nerveux de l'hystérie. Réglée pour la première fois à treize ans et demi, elle a vu paraître, vers l'âge de quatorze ans, les premières rougeurs permanentes sur la région interne des avant-bras. Ces rougeurs disparaissant par la pression, augmentant sous l'influence du froid et de l'excitation du système nerveux, s'étendaient graduellement à d'autres régions. Elles envahirent symétriquement les bras, la poitrine, le cou, et, plus d'un an après, les poignets, le dos des mains, les régions lombaires et dorsales. Elles avaient été précédées d'un état hyperesthésique du tégument cutané, d'un prurit parfois fort pénible et leur développement semblait consécutif aux poussées d'une *urticaire chronique*. Cet exanthème s'était manifesté quelques mois avant les premières rougeurs, à l'époque de l'instauration cataméniale. Il paraît en corrélation directe avec l'état névropathique, les spasmes, les palpitations et la gastralgie dont la malade souffrait beaucoup à cette époque. Une succession d'hématuries pénibles et parfois violentes, résultant de grands chagrins de famille, entrait, pour une grande part, dans l'état de surexcitation du système nerveux.

Il y a trois mois, lorsque Mme X... vint me consulter, la face était d'une coloration rouge foncée, tigrée de plaques lenticulaires, violacées, un peu saillantes, pâlissant sous la pression en laissant une coloration jaunâtre. Ces plaques étaient plus discrètes sur le côté gauche du front. Elles marbraient irrégulièrement le cou et étaient plus abondantes et presque confluentes sur la partie antérieure de la poitrine et sur le dos. Elles sont peu nombreuses sur le ventre et autour du bassin. On en voit quelques-unes à la région interne des cuisses. Il n'y en a pas sur la continuité des muscles inférieurs, bien que des varices superficielles y étalent en quelques points leurs rameaux vasculaires; sur le bord interne de la plante du pied gauche, il y en a une quinzaine, et sept sur la région symétrique du pied droit.

C'est sur les bras et les avant-bras que la lésion est le mieux caractérisée. A la partie interne des bras et des avant-bras, autour des poignets et sur le dos des mains dont les faces palmaires sont respectées, on voit des taches rouges à peine saillantes du diamètre d'une lentille, s'affaissant et se décolorant sous le doigt ou lorsque la peau est tendue, et marquant leur place par une coloration jaunâtre. En comprimant la racine du membre, la stase sanguine les congestionne; elles deviennent plus saillantes et d'un rouge violet. A la région interne des avant-bras, ces plaques sont confluentes et ne se distinguent, sur la rougeur uniforme du fond, que par une nuance plus foncée; la peau est épaissie et cette épaisseur est plus considérable lorsque la compression des veines augmente la congestion.

Les régions atteintes sont hyperesthésiées. La malade y éprouve souvent un prurit vif qui l'oblige à se gratter ou à se frotter. Ces frictions sont presque immédiatement suivies d'une poussée d'urticaire.

L'impression du froid, de la chaleur d'un foyer,

1. En ce qui concerne les télangiectasies, l'un de nous a démontré leur existence chez les hépatiques alcooliques. (Léopold Lévi. « Troubles nerveux d'origine hépatique. » *Thèse*. Paris, 1896.)

2. Moritz Kaposi. — *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, traduction par Besnier et Doyon, 2e édition française. Paris 1891; Tome II, p. 356. Note des traducteurs.

1. Hardy. — Traité des maladies de la peau, Paris, 1886, p. 597-38.

2. *Loc. cit.*, p. 357.

1. Vidal. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 11 Juin, p. 186.

les émotions vives, rappellent le prurit, l'urticaire, et la congestion.

La muqueuse buccale, celle des voies génitales, ne présentent pas de coloration anormale. Les conjonctives sont souvent congestionnées, ainsi que la muqueuse nasale. A l'époque des règles, une épistaxis très peu abondante a quelquefois lieu. Le flux menstruel ne dure qu'un jour et la quantité de sang évacuée est très minime.

L'utérus est un peu déplacé, en antéversion et a été congestionné. Actuellement il paraît à l'état normal.

Le volume et les bruits du cœur sont normaux, les poumons et les reins sont sains. L'état normal de l'urine a été constaté à plusieurs reprises.

M. Vidal démontre que cette affection n'est pas un *lichen lividus* comme l'avait diagnostiqué Bazin. L'aspect de la lésion n'est pas exactement celui d'un nœvus vasculaire érectile, ni celui des télangiectasies qui peuvent se développer pendant le cours de la vie et atteignent plus particulièrement la face et les membres inférieurs. M. Vidal pense que la scène pathologique est dominée par l'état maladif du système nerveux, se manifestant sur les nerfs sensitifs et sur les nerfs vaso-moteurs de la peau. Ainsi s'expliquerait l'urticaire chronique et la télangiectasie consécutive.

En terminant, M. Vidal fait remarquer que la coloration du nez et des joues, très rouge, et marbré de violet avant le traitement, a pâli et a pris une teinte uniforme depuis qu'il a fait des *scarifications linéaires* superficielles.

Dans la discussion qui suivit la lecture de cette observation, plusieurs opinions furent émises par les membres de la Société. Pour M. Hillairet, c'est une télangiectasie généralisée en présence de laquelle on se trouve. M. Besnier, moins affirmatif, se demande s'il n'y a pas là quelque trouble vaso-moteur, intéressant la circulation cutanée, et croit très important d'examiner l'état du centre circulatoire et d'avoir des tracés sphygmographiques. En tout cas, l'examen histologique serait bien utile pour se prononcer d'une façon absolue. Pour lui enfin, les scarifications linéaires seraient le seul traitement rationnel au moins pour la face. Bien que M. Hillairet ait vu, à la suite de ce moyen de traitement, se produire des ulcères fongueux, M. Vidal croit qu'il ne faut pas trop redouter ce genre de complication. Il propose de pratiquer la compression sur les membres à l'aide des bandes de caoutchouc.

* * *

L'observation de M. Vidal diffère de la nôtre par le début. L'influence de l'établissement de la menstruation est ici absolument nette. L'exanthème qui a précédé la télangiectasie est franchement contemporaine de l'apparition des règles : le tout relevant, d'ailleurs, d'un état névropathique très accusé.

Mais, à part quelques points de détail, la physionomie clinique de l'affection est identique à la nôtre. Nous signalerons, en particulier, l'intégrité absolue des faces palmaires des mains, la prédominance au niveau des extenseurs. C'est, à peu de chose près, comme dans notre observation, à la région interne des avant-bras que les plaques deviennent confluentes. Il existe enfin une symétrie presque parfaite dans la topographie des lésions. Dans l'un et l'autre cas, le prurit est constant; l'impression du froid, de la chaleur, des émotions est suivie d'une aggravation dans les phénomènes morbides observés. Dans l'un et l'autre cas, les muqueuses restent indemnes. En somme, il semble que ces deux observations soient calquées l'une sur l'autre. Nous ne saurions ici encore trop insister sur l'intérêt qu'il y aurait eu à suivre cette malade et à rechercher si elle n'eût pas présenté, quelque jour, une complication analogue à celle que nous avons observée. En se reportant à la discussion soulevée à la Société médicale, on verra que M. Hillairet insiste sur la gravité que présente la moindre intervention sanglante : l'ablation de lambeaux du derme peut être suivie de la production d'ulcères fongueux très longs à guérir. Faut-il ne voir, dans cette complication, que le résultat d'une intervention septique? N'y a-t-il pas là plutôt une tendance morbide spéciale du tissu cutané dont la moindre résistance favoriserait les infections de toute nature et deviendrait l'origine de ces dermatites malignes observées, dont parlent MM. Besnier et Doyon. Les télangiectasies généralisées ne sont pas les seules affections cutanées suivies de complications graves : la redoutable maladie connue sous le nom de mycosis fongoïde est précédée, pendant un temps souvent fort long, d'éruption eczématiforme ou lichéniforme (sarcomatose prurigineuse de Besnier), à laquelle fait suite une période de dermatite rouge avec épaississement de la peau et polyadénite, bien avant que les tumeurs caractéristiques n'apparaissent. La dermatite exfoliatrice généralisée s'accompagne également de complications graves, mais peu connues, du côté des viscères.

Observation III (résumée [1]).

On recevait, il y a quelques mois, à la clinique de Naples, une jeune fille de quatorze ans, non menstruée, dont le tégument avait subi, peu auparavant, un singulier changement de coloration.

Sur le visage, dont la peau légèrement gonflée est d'un rouge vineux, on distingue, au niveau des tempes, au front et au dos du nez, quelques taches rouges bleuâtres, avec épaississement de la couche superficielle de la peau et fine desquamation épidermique. La peau du cou est à peu près saine. Sur le tronc, se voient dessinées les mailles d'un réseau polygonal rouge violacé au dos, aux lombes et aux flancs, bleuâtre à la poitrine, rouge au niveau de la partie inférieure de l'abdomen, plus foncé sur les parties génitales, où l'on peut voir de petites nodosités plates ou excavées; sauf quelques variantes, l'aspect est à peu près le même sur le reste de l'enveloppe cutanée.

Sous l'influence de la ligature de l'un des membres, on voyait s'accentuer la teinte livide, et se former beaucoup de taches rouge-cinabre, de la grandeur d'une pièce de un centime.

La malade séjourna un mois dans le service de M. Tanturri et le quitta, peu améliorée, pour se rendre, suivant les conseils d'un autre médecin, aux bains de Télèse. Là, après avoir suivi pendant quelques temps un traitement hydrothérapique, elle prit une néphrite scarlatineuse avec anasarque, et mourut en quelques jours.

Pour le professeur, il s'agissait, dans ce cas, d'un trouble primitif de la circulation; mais le sphygmographe ne révéla qu'un peu de faiblesse de l'impulsion cardiaque, et malheureusement l'autopsie ne put être faite. Quoiqu'il en soit, il devait y avoir, à la fois, dermostase et transsudation du sang des capillaires et des veines : c'est ainsi du moins, que Tanturri explique les taches rouge-cinabre, sans se dissimuler, d'ailleurs, toutes les inconnues qui compliquent encore ce problème.

* * *

Si obscure que soit cette histoire clinique, nous avons cru devoir la rapporter, en raison de l'intérêt considérable que d'autres observations analogues pourront lui attribuer. Il nous semble, en effet, bien difficile de n'y voir qu'une lésion idiopathique de la peau. Il est évident pour nous qu'il s'agit, en pareil cas, d'une affection d'origine viscérale centrale, surrénale ou cardiaque, obstacle organique ou dégagement des cavités droites, ce qui est plus probable, vu la teinte spéciale cyanotique et non pigmentaire de la peau, ou enfin rénale, hypothèse rendue très rationnelle par l'issue de la maladie. Ce serait là une nouvelle et bien intéressante confirmation des rapports intimes qui unissent les deux grands émonctoires de l'économie : les reins et la peau [2].

* * *

L'observation de M. Tanturri diffère davantage de la nôtre. La coloration de l'éruption était cyanotique, et l'on remarquait une légère desquamation épidermique, en particulier sur le front. Cependant, on ne saurait hésiter à la considérer comme un cas de télangiectasie diffuse généralisée.

Mais nous ne saurions accepter, sans réserve, l'hypothèse pathogénique de M. Tanturri. Le fait de considérer le rein comme la cause évidente de l'affection cutanée, et de la rattacher à des troubles « d'hydraulique circulatoire d'origine obscure et spéciale », pour employer l'expression de MM. Besnier et Doyon, ne nous satisfait qu'incomplètement. Sans doute, la malade est morte de néphrite. Mais la lésion rénale ne s'est manifestée nettement que longtemps après le début de l'affection cutanée. Elle relève, du reste, d'une cause fort nette, la scarlatine, susceptible, à elle seule, de la déterminer, et, par elle, d'entraîner la mort. L'hypothèse de Tanturri est ingénieuse et séduisante : elle établit un nouveau rapport entre les fonctions du rein et de la peau, « ces deux grands émonctoires de l'économie ». Mais elle nous semble trop facilement attaquable pour nous y rattacher complètement. Rien ne prouve qu'avant la scarlatine les reins fonctionnaient mal. M. Tanturri parle d'un trouble primitif de la circulation. Mais il est expressément noté, dans l'observation, que le sphygmographe ne révélait qu'un peu de faiblesse de l'impulsion cardiaque. C'est là un symptôme trop peu précis, et, disons-le, trop banal, pour entraîner notre conviction. Il est possible que la malade de M. Tanturri ait succombé à une néphrite, dont la nature est tout à fait étrangère à la télangiectasie. Elle n'a présenté nettement aucune des grandes lésions invoquées comme tenant sous leur dépendance l'asphyxie chronique (asystolie, cyanose, asthme chronique). L'hypothèse pathogénique rénale doit être écartée. Au contraire, l'idée d'une névropathie tenant sous sa dépendance la lésion cutanée, nous semble plus probable. Comme dans l'observation de M. Vidal, comme dans la nôtre, c'est d'une femme qu'il s'agit, et d'une femme nerveuse. A l'heure actuelle, où l'on sait avec quelle sensibilité les éruptions cutanées traduisent les modifications fonctionnelles ou organiques de l'axe encéphalo-médullaire, c'est encore à cette opinion, croyons-nous, qu'on peut avoir recours pour expliquer le cas de M. Tanturri.

1. Jullien. — *Annales de Derm. et de Syph.*, 1880, p. 338.

Vincenzo Tanturri. — « Un caso di dermastose venota generale ed idiopathica ». *Il Morgagni*, T. XXI, p. 561.

2. Jullien. — *Loc. cit.*

MÉDECINE PRATIQUE

LES DIARRHÉES INFANTILES ET LEUR TRAITEMENT

Les diarrhées infantiles varient beaucoup comme symptômes et comme gravité. Entre la diarrhée simple lientérique guérissant en deux ou trois jours, et les formes les plus graves du choléra infantile, on trouve en clinique tous les intermédiaires. Il suffira donc de décrire avec Lesage quatre formes principales : 1° la diarrhée simple, accidentelle; 2° la diarrhée bilieuse, intéressante par son traitement spécial; 3° la diarrhée verte bacillaire; 4° le choléra infantile.

I

La diarrhée simple est souvent causée par un refroidissement, un lait de mauvaise qualité (lait de vaches nourries de fourrages trop verts, de pulpes de betterave ou de pommes de terre).

Au moment du sevrage, un aliment nouveau mal digéré la produit souvent (viande insuffisamment fraîche, légumes à coque résistante). Les selles sont tantôt graisseuses, parsemées de flocons coagulés, tantôt jaunâtres, souvent putrides. Cette diarrhée qui semble due au colibacille peut être contagieuse, fait des plus importants pour l'hygiène des crèches, des asiles. Même dans ses formes les plus légères, elle peut, l'été surtout, se compliquer brusquement d'accidents de choléra infantile, d'accidents typhiques, méningitiques et, pendant l'hiver, de bronchopneumonie. Elle doit donc être toujours traitée très énergiquement.

Au point de vue du régime, on recherchera tout d'abord, en cas d'allaitement naturel, si l'on ne doit

pas incriminer soit la mauvaise qualité du lait de la mère ou de la nourrice, soit les tétées trop fréquentes. Lesage a montré la fréquence des gastro-entérites chez les nourrissons allaités par des femmes atteintes elles-mêmes d'accidents intestinaux.

En cas d'allaitement artificiel, on recherchera si le lait est bien stérilisé, si l'on observe une propreté suffisante (vase, biberons). On s'inquiètera, si ces conditions sont suivies, de la provenance du lait. Si parfois il suffit d'employer du lait plus soigneusement stérilisé, de remplacer le lait de vache par du lait de chèvre ou d'ânesse, l'allaitement au sein, reste la suprême ressource dans toutes les diarrhées tenaces et graves. On devra particulièrement y revenir chez les enfants nourris d'abord au sein et sevrés trop tôt.

Comme traitement (en dépit des protestations étonnées de la famille), on insistera avec Barthez et Sanné, pour commencer toujours par un purgatif léger, une demi-cuillerée à café d'huile de ricin avec un peu de jus d'orange, 2 grammes de sulfate de soude dans une cuillerée à dessert d'eau sucrée. A lui seul, le purgatif suffit assez souvent.

En cas d'échec, on emploiera les lavements d'amidon additionnés d'une demi-goutte à une goutte de laudanum, suivant l'âge. On les répétera au besoin deux à trois fois par jour.

Comme médicaments internes, on emploiera d'abord le bismuth ou les astringents. Voici une très bonne formule de Barthez et Sanné :

Eau de menthe.	60	grammes.
Sirop de ratanhia	20	—
Teinture de cachou.	5	—
Gomme	9	—
Extrait de bois de campêche. .	2	—

Par cuillerées à café toutes les heures. Mais il faut toujours avoir recours à l'opium dans les diarrhées tenaces : une demi-goutte de laudanum de Sydenham, au début, en surveillant l'effet et donnant au besoin un peu de café noir (Jules Simon).

II

La diarrhée bilieuse s'observe : 1° dans le premier mois de la vie, coïncidant en général avec un peu d'ictère; 2° chez des enfants un peu plus âgés, à la suite de petites indigestions; 3° chez des enfants cachectiques, atteints de tuberculose du foie. L'aspect vert des selles peut rappeler l'aspect de la diarrhée verte bacillaire. Mais les accidents sont moins intenses. Dans les cas douteux, l'addition d'une goutte d'acide nitrique, sur les taches diarrhéiques donne une teinte violette, puis rose, caractéristique.

Ce diagnostic est important, car ce traitement consiste, avant tout, dans les alcalins. Lesage recommande de donner le bicarbonate de soude par paquets de 25 à 50 centigrammes, dans un peu de lait à jeun, une ou deux heures avant les tétées. La dose totale en vingt-quatre heures ne dépassera pas 1 gramme de bicarbonate par kilogramme d'enfant. Elle ne dépassera pas, en aucun cas 5 gr. La diarrhée bilieuse, liée à la tuberculose, résiste à peu près à tous les traitements.

III

La diarrhée verte bacillaire peut avoir une marche aiguë, rappelant, sauf les vomissements qui font presque complètement défaut, le choléra infantile. Elle peut alors tuer en un à deux jours. Même dans les formes moins intenses, les complications pulmonaires méningées ne sont pas rares. Elle peut passer à l'état chronique et tuer lentement par athrepsie. Ces diverses formes semblent liées à des degrés variables de la virulence du colibacille. La couleur verte spéciale ne semble due qu'à une transformation chromogène du colibacille.

Comme hygiène et traitement général, le traitement se rapprochera donc du traitement de la diarrhée simple. Mais il faut, de plus, employer l'acide lactique qui paraît jouir de propriétés antiseptiques spéciales (Hayem et Lesage).

Acide lactique	2	grammes.
Julep gommeux	100	—

Par cuillerée à café.

Depuis longtemps déjà, M. Descroizilles partant de l'observation clinique seule, avait, en pareil cas, recommandé d'associer la solution chlorhydrique (1 à 2 gr.) au laudanum (1 à 11 gouttes) dans un peu d'eau sucrée.

L'acide chlorhydrique jouit, en effet, lui aussi, de propriétés antiseptiques. Mais, au moins *in vitro*, ses propriétés sont moins énergiques que celles de l'acide lactique.

IV

Le choléra infantile débute souvent au cours d'une des diarrhées précédentes. Comme le choléra asiatique, il s'accompagne de vomissements répétés, de diarrhée intense profuse, presque aqueuse, ne renfermant pas toutefois, comme le choléra asiatique, des grains riziformes. Parfois, entre les selles décolorées, apparaissent quelques selles verdâtres et bilieuses. La paroi abdominale affaissée, flasque, est comme collée au rachis.

Rapidement apparaissent les deux symptômes cholériques : 1° l'algidité avec cyanose et refroidissement des extrémités, cette algidité périphérique n'excluant pas toujours une certaine élévation de la température rectale; 2° le collapsus avec une inertie complète entrecoupée par quelques tressaillements légers, par des mouvements respiratoires énergiques rappelant parfois le tirage du croup pour lutter contre la dyspnée.

Même dans les formes relativement bénignes, après la période d'algidité, les complications (abcès, gangrène, hémorrhagie, thromboses veineuses) sont, au cours de la convalescence, nombreuses et graves.

Dès le début du traitement, il faut, malgré les vomissements, tâcher d'assurer l'alimentation.

Le bouillon de poulet léger est souvent mieux toléré que le lait. Le lait sera donné par cuillerée à café. On n'hésitera pas à ajouter, par cuillerée, quatre à cinq gouttes de cognac et de rhum. Il est bien rare que l'enfant conserve la force de téter. Le lait maternel lui-même devra donc être donné à la cuiller.

Comme médicaments, c'est surtout à l'acide lactique, au mélange de solution chlorhydrique et de laudanum qu'on aura recours. Enfin, on s'attachera à lutter contre le collapsus par les stimulants soit internes (malaga, champagne, café, élixir ammoniacal anisé) soit externes (bains chauds, bains sinapisés, injections d'éther).

A.-F. Plicque.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. Hochhaus et **H. Guincke. Résorption et élimination du fer dans l'intestin** (*Arch f. experiment. Pathol. ü Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVII, fasc. 2 et 3, p. 159). — Les recherches ont été faites sur des souris qu'on nourrissait avec du fromage contenant des préparations pharmaceutiques de fer (ferratine, oxyde de fer, carniférine etc). Les animaux étaient ensuite sacrifiés et les viscères plongés dans une solution de sulfhydrate d'ammoniaque possédant la propriété de colorer en vert les parties chargées de fer.

Ces recherches, appuyées sur de nombreux examens microscopiques montrent que chez les souris le fer médicamenteux est résorbé exclusivement par le duodénum; le fer est en partie amené aux ganglions mésentériques par les vaisseaux lymphatiques, en partie résorbé peut-être par les vaisseaux sanguins. Il est probable que le fer contenu dans les aliments se résorbe de la même façon.

La résorption s'effectue de la même façon pour toutes les préparations ferrugineuses qui ont été étudiées.

Chez les souris, les grenouilles, les lapins, les cobayes, le fer s'élimine par la muqueuse du cæcum et du gros intestin; il existe pourtant, pour chaque espèce animale, des différences portant sur le rôle éliminateur de la muqueuse de telle ou telle portion de l'intestin. Cette élimination paraît s'effectuer par émigration des leucocytes et desquamation des cellules épithéliales. Chez la souris et le rat, le rein intervient aussi dans l'élimination du fer.

R. R.

BACTÉRIOLOGIE

S. Monckton Copeman. La petite vérole et la vaccine : leurs manifestations et leurs rapports entre elles chez l'homme et les animaux (*The Practitioner*, Mai 1896, p. 159). — La première vaccination faite par Jenner remonte au 14 Mai 1796, et, en l'honneur de ce centenaire, le numéro de Mai du *Practitioner* est presque exclusivement consacré à d'intéressants travaux sur la vaccine et la variole. Le mémoire de Monckton Copeman est surtout destiné à étudier la question, encore douteuse, de savoir si la petite vérole et la vaccine sont issues d'une même origine. Jenner cependant semblait admettre leur identité, car il emploie indifféremment le terme de « vaccine de la variole » ou celui de « petite vérole de la vache ».

La vaccine et la petite vérole ont probablement une origine commune : on a essayé de prouver cette hypothèse de deux façons : 1° par l'expérimentation, en essayant de produire, par l'inoculation de la lymphe variolique à un bovidé, une maladie semblable à la vaccine par ses effets immédiats et par ses conséquences éloignées; 2° par la microscopie et la bactériologie.

En ce qui concerne l'expérimentation, on connaît l'observation de Cecly où il est dit que cinq vaches, ayant léché la literie d'un varioleux, eurent une éruption de cow-pox (vaccine), de douze à quatorze jours après le contage. L'auteur a essayé de reproduire cette expérience : il fit avaler, dans une solution saline, des croûtes de variole à une génisse de deux mois; au bout de dix jours, les glandes mammaires gonflèrent et présentèrent des nodosités volumineuses qui disparurent peu à peu sans s'ulcérer, ce qui serait sans doute arrivé si l'animal en expérience avait été une vache ayant récemment vêlé. Cette génisse fut vaccinée ensuite, mais son éruption avorta.

On admet quelquefois que la petite vérole n'a que peu de parenté avec la vaccine en s'appuyant sur ce fait que la vaccine reste strictement localisée au point d'inoculation. Mais il est bon de rappeler que, d'après Chauveau, la vaccination des poulains peut causer une éruption généralisée, ce qui n'arrive pas chez le veau. Chez l'homme également, on peut observer une éruption de vaccine généralisée, sans auto-inoculation. L'injection sous-cutanée de la lymphe vaccinale produit très souvent la vaccine généralisée chez le poulain. La généralisation s'observe encore quand le virus vaccinal est introduit par le tube digestif (enfants ayant sucé des pustules vaccinales).

Peut-on, par la variolisation des bovidés ou des solipèdes, reproduire la vaccine? La plupart des expérimentateurs répondent affirmativement : l'inoculation de la variole en série peut, après un ou plusieurs passages, reproduire la vaccine; si Chauveau a échoué, cela tient, peut-être, à ce qu'il se servait de génisses ou de vaches au lieu de veaux. Haccius (1892) a pu, après cinq ou six passages du virus varioleux chez des veaux, obtenir des pustules vaccinales caractéristiques et vacciner des enfants avec succès. Toutes les précautions possibles étaient prises pour éviter la transmission accidentelle de la vaccine ordinaire. L'auteur a obtenu les mêmes résultats dans des conditions où toutes les causes d'erreurs étaient écartées. La variolo-vaccine protège contre la petite vérole, et, si on l'inocule à l'homme, elle ne reproduit pas la variole dont elle tire cependant son origine : elle produit l'éruption vaccinale caractéristique.

L'auteur a fait sur le singe un certain nombre d'expériences : il a vacciné des singes avec la vaccine humaine ou avec la vaccine de génisse, et il en a variolisé d'autres : tous les animaux en expérience acquirent l'immunité contre celles des lymphes (vaccinales ou varioliques) qui ne leur avait pas été inoculée primitivement.

Il est possible de vacciner, sans produire de lésion locale, en injectant la lymphe protectrice sous la peau.

Il ne semble pas que la sérothérapie puisse donner un résultat dans le traitement de la variole. L'auteur appuie cette opinion sur le fait suivant : un singe ayant été variolisé, puis, au bout de trois mois, revariolisé et vacciné sans succès, il le saigna et introduisit 8 centimètres cubes de son sérum dans le péritoine d'un autre singe; au bout de quatorze jours, ce deuxième singe fut vacciné, et l'évolution des pustules vaccinales se fit. Il est à remarquer cependant que l'éruption vaccinale eût un caractère quelque peu abortif, si on compare ses pustules à celles d'un singe témoin, inoculé le même jour, avec la même vaccine.

L'étude bactériologique de la lymphe vaccinale ou variolique y fait voir un grand nombre de microbes saprophytes : la présence de ces microorganismes est un argument dont se sont emparés les adversaires de la vaccination. Leurs craintes d'infection sont vaines. En effet, il est facile de détruire ces microbes : pour cela, il suffit de mélanger la lymphe à une solution à 50 pour 100 de glycérine chimiquement pure dans de l'eau distillée, puis, après avoir enfermé ce mélange dans des tubes capillaires, scellés à la lampe, de conserver ces tubes à l'abri de la lumière pendant quelque temps, avant de s'en servir; leur contenu est alors stérile. Il résulte d'expériences nombreuses que la meilleure vaccine est la lymphe de veau glycérinée.

On a décrit, dans la variole et la vaccine, des psorosperma ou sporozoaires dont la nature, et, à plus forte raison, la spécificité restent fort douteuses. MM. Klein et Monckton Copeman ont décrit un bacille, qui serait l'agent actif de la vaccine et de la variole et qu'on ne peut trouver dans les pustules que si on le recherche avant leur maturité. L'auteur est parvenu à cultiver ce microbe dans l'œuf de poule et, avec cette culture, il put inoculer un veau. La culture provenait de croûtes de varioleux. Un enfant fut vacciné ensuite avec la lymphe de ce veau et présenta une superbe éruption de vaccine légitime; cette expérience fut répétée plusieurs fois avec succès; elle serait décisive, s'il était possible d'affirmer, d'une façon positive, qu'il n'y a eu aucune cause d'erreur, et, malgré toutes les précautions prises, une erreur est toujours possible. Il faudra donc refaire ces essais dans des conditions telles qu'on ne puisse rien objecter à leurs résultats.

L. Tollemer.

MÉDECINE

M. Schegloff. Des lésions rénales dans la diphtérie (*Ioujno Rous. Med. Gaz.*, 1896, n° 19). — L'auteur rapporte, au V° congrès des médecins russes de Pirogoff, les résultats de l'examen anatomo-pathologique des pièces provenant de 14 malades atteints de diphtérie et traités par le sérum, et celui de 3 malades non traités par ce dernier. Pendant la vie, ou avait constaté l'albuminurie dans 13 de ces cas, dont 2 se rapportent aux malades non traités par le sérum. Il ne paraît pas y avoir de relation entre la gravité de la diphtérie et la quantité de bacilles d'une part et le degré d'albuminurie d'autre part.

Les lésions rénales constatées par l'auteur étaient les suivantes : hypérémie des reins, épaississement des capsules de Bowmann, atrophie des glomérules avec formation de tissu connectif, dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubuli contorti et des anses de Henle; les canalicules droits étaient intacts. Les lésions n'étaient pas symétriques.

En terminant son rapport, Schegloff ajoute que toutes

ces lésions étaient également observées avant la sérothérapie, on aurait donc tort de les mettre sur le compte de ce mode de traitement. S. Broïdo.

T. Krasnobaïeff. Histoire d'une épidémie familiale d'ictère infectieux (*Dietskaïa Meditzina*, 1896, n° 2). — C'est à tort, selon l'auteur, que l'ictère infectieux est décrit, par les auteurs, parmi les affections du foie, puisqu'il s'agit d'une maladie infectieuse générale. La cause en est probablement à ce que l'ictère infectieux peut évoluer d'une manière très bénigne et tout à fait apyrétique. Cependant, le caractère infectieux de l'ictère soi-disant catarrhal n'est plus douteux et on en voit parfois de véritables épidémies.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une petite épidémie d'ictère développée chez plusieurs membres d'une même famille. Un enfant atteint d'ictère était arrivé dans cette famille (venant de Saint-Pétersbourg) et y était resté trois jours. Quelques jours après son départ, la mère fut atteinte d'un léger ictère, puis, l'un après l'autre, les trois enfants. Aucune autre cause que l'infection par l'enfant venu de Saint-Pétersbourg n'a pu être incriminée, puisque le régime des enfants en question était toujours très surveillé et qu'ils ne faisaient jamais usage d'eau non bouillie.

Sur les trois enfants, deux avaient eu une température normale, chez le troisième, elle était monté à 39 degrés; tous les trois avaient eu des troubles digestifs, de l'hypertrophie douloureuse du foie, des selles décolorées, des urines ictériques. Dans le cas qui avait évolué avec une température élevée, la convalescence fut longue. S. Broïdo.

T. N. Kelynack. Analyse de vingt-cinq cas d'endocardite maligne (*The Medical Chronicle*, Avril 1896, p. 5). — De l'étude de 25 cas d'endocardite maligne, dont il rapporte brièvement les principaux traits cliniques et les examens nécropsiques, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° *Nombre et fréquence.* Ces 25 cas ont été observés en quatre ans et forment trois pour cent des autopsies faites dans ces quatre ans.

2° *Sexe.* 14 hommes, 7 femmes, 3 garçons et 1 fille, ce qui fait que 68 pour 100 des malades étaient du sexe masculin.

3° *Age.* L'âge moyen des hommes était 32 ans, celui des femmes 26.

4° *Antécédents.* Neuf fois le malade était nettement rhumatisant : dans quelques autres cas, le rhumatisme était douteux, mais probable. Dans très peu de cas, on put affirmer l'absence d'antécédents rhumatismaux.

5° 20 fois, on trouva une maladie du cœur de date ancienne : deux fois, il y avait de la péricardite adhésive; quatre fois, il s'agissait de rétrécissement mitral. Dans 19 cas, les valvules étaient plus ou moins scléreuses et trois fois, elles étaient le siège d'un dépôt calcaire. Dans un cas, il y avait malformation congénitale. Dans 4 cas seulement, l'endocardite pût être considérée comme primitive.

6° *Durée.* Il fut toujoure très difficile de fixer la durée exacte du processus endocarditique. Elle fut de quelques jours dans un cas : mais, dans plusieurs autres, elle semble avoir été de plusieurs mois.

7° *Localisation.* Dans un seul cas, l'endocardite ulcéreuse était limitée au cœur droit. Dans 3 cas, les cœurs, droit et gauche, étaient également affectés, la tricuspide et la mitrale dans un, les orifices auriculo-ventriculaires et aortique dans deux. Dans 6 cas, la mitrale seule fut atteinte. Des végétations existaient sur la paroi de l'oreillette gauche dans deux cas, et, dans un autre, il y en avait jusque dans l'aorte elle-même. L'orifice pulmonaire ne fut atteint qu'une fois et, dans ce cas, on trouva des végétations dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire. Six fois, les valvules mitrale et aortiques étaient prises.

8° *Caractères des lésions.* Dans 7 observations, il s'agissait de végétations ; dans 15, on trouva des ulcérations. Trois fois, les végétations étaient incrustées d'un dépôt calcaire.

9° Dans 12 cas, *les infarctus* anciens ou récents faisaient défaut : les infarctus du rein et de la rate étaient les plus fréquents.

Lésions secondaires et associées. La plus fréquente fut la *pneumonie*, observée 10 fois, et qui, dans plusieurs cas, fut, sans aucun doute, septique. La *pleurésie* aiguë fut notée 4 fois et l'*hydrothorax* trois fois. Dans cinq cas, il y eut de la *péricardite* adhésive ou aiguë et trois fois de l'*hydro-péricarde*. De toutes les lésions secondaires, l'*hypertrophie de la rate* fut la plus fréquente; elle fut constatée dix-neuf fois : son poids le plus élevé fut de 850 grammes environ. La *néphrite* parenchymateuse aiguë fut constatée 4 fois. Un cas se compliqua de *méningite suppurée*, un autre de *ramollissement cérébral*. On trouva encore des *hémorrhagies méningées* (2 fois), une *pyarthrose*, un *purpura*. L. Tollemer.

E. Barié. L'insuffisance aortique fonctionnelle (*Semaine médicale*, 17 Juin 1896, p. 241). — Différents auteurs insistent, depuis quelque temps, sur une variété d'insuffisance aortique, dite relative ou mieux fonctionnelle, produite, non plus par des altérations des valvules sigmoïdes, qui restent saines, mais par la simple dilatation de l'orifice aortique.

Le mécanisme serait le suivant : il se produirait une dilatation de l'aorte et de l'anneau d'insertion, suivie d'un écartement excentrique des valvules. Par suite, celles-ci, non altérées d'ailleurs, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre durant la diastole; il reste entre leurs bords une fente étroite, entr'ouverte, permettant à l'ondée sanguine rétrograde de refluer de l'aorte dans le ventricule gauche, durant la diastole et ainsi serait créée une insuffisance aortique purement fonctionnelle.

Quant à la dilatation de l'aorte, point de départ du processus, elle reconnaîtrait pour causes, tantôt une élévation considérable et permanente de la tension artérielle, tantôt et le plus souvent, des altérations intrinsèques de l'aorte elle-même (dégénérescence athéromateuse, artério-sclérose, aortite aiguë, etc.).

Après l'exposé de nombreuses considérations empruntées à la physiologie et à l'expérimentation directe, l'auteur conclut à la presque impossibilité de l'insuffisance aortique purement fonctionnelle. Sans la repousser complètement, il admet tout au plus qu'elle ne peut constituer qu'une variété absolument rare et exceptionnelle de la maladie aortique.

Quant aux souffles diastoliques de la base constatés en pareille circonstance par des cliniciens éclairés, il s'agirait de souffles de fausses insuffisances aortiques, qu'il faut bien distinguer de ceux qui sont véritablement symptomatiques de la maladie vasculaire.

Les souffles cardio-pulmonaires diastoliques de la région préaortique commencent un peu après que le second bruit a déjà claqué. Ils sont moins prolongés que le souffle organique, ne remplissent pas la totalité du grand silence et se terminent un peu avant le premier bruit. Ils sont, en réalité, méso-diastoliques. Enfin, leur timbre généralement plus doux, ainsi que l'absence de propagation du bruit, de même que son atténuation ou même sa disparition quand le malade passe du décubitus dorsal dans la position assise, sont autant de caractères importants, aujourd'hui classiques, qu'il faudra rechercher avec soin. H. Barnsby.

CHIRURGIE

Heidenhain. De la paralysie intestinale consécutive à l'étranglement de l'intestin (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIII, fasc. 3, p. 201. — Le travail de l'auteur a été fait à l'occasion de deux malades qui ont présenté les phénomènes de paralysie intestinale, après laparotomie pratiquée pour étranglement de l'intestin. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de soixante-six ans, opéré pour un volvulus de l'S iliaque. Après l'opération qui a consisté à détordre l'anse prise et à la vider par une incision, fermée séance tenante par une série de suture, le malade eut une selle peu abondante et émit quelques gaz par l'anus; mais, quelques heures plus tard, il survint une tuméfaction et une distension considérable de l'S iliaque et de tout le gros intestin, si bien qu'on aurait pu penser à une reproduction du volvulus si, pour plus de sûreté, la convexité de l'S iliaque n'avait été fixée par quelques points de suture à la paroi abdominale. Un lavement ayant produit peu d'effet, on administra, à plusieurs reprises, de l'huile de ricin, de façon à provoquer une selle abondante, ce qui mit fin aux accidents.

Instruit par ce fait, l'auteur administra, immédiatement après l'opération, de l'huile de ricin à son second malade, un homme de cinquante et un ans, opéré pour des accidents d'obstruction intestinale survenue après la réduction, par taxis, d'une hernie inguinale étranglée. La laparotomie moutra que les accidents étaient provoqués par un volvulus de l'anse réduite. Cet opéré eut une selle abondante quelques heures après l'intervention et ne présenta pas de phénomènes de paralysie intestinale.

Les cas de ce genre, c'est-à-dire les cas où, après une intervention sur l'intestin, il survient des phénomènes d'obstruction intestinale, tenant à une paralysie de l'intestin ne sont pas rares. On peut donc se demander si cette paralysie tient toujours à une péritonite sceptique ou si, dans certains cas, on ne devrait pas incriminer une paralysie par troubles circulatoires, par inhibition. Dans les cas où, à l'autopsie, ou au cours de l'intervention, on trouve de la péritonite, c'est à celle-ci naturellement qu'il faut attribuer la paralysie. Mais, pour les cas où l'on ne découvre pas de péritonite, l'auteur ne saurait accepter l'hypothèse de septicémie péritonéale sans lésions de péritonite (Reichel) par passage, dans le péritoine, des bactéries extrêmement virulentes de l'intestin. Heidenhain est d'autant moins disposé à accepter cette interprétation que, d'après les recherches de Tavel et Lanz, de Tietze et autres, le liquide herniaire, même dans les hernies gangrenées, est fréquemment stérile. Cela revient à dire que l'infection du péritoine par les bactéries de l'intestin ne s'effectue pas aussi facilement qu'on l'admet, notamment pour la septicémie péritonéale.

Il est donc certain que, dans les cas où les phénomènes d'obstruction intestinale tiennent à une paralysie intestinale d'origine non-septique, les malades peuvent être sauvés par un purgatif administré après l'opération. L'auteur a trouvé trois cas (ceux de Snowball, de M. Gill, de Howard March) où les opérés furent sauvés de cette façon (l'auteur ne connaît évidemment aucun des cas nombreux cités à plusieurs reprises à la Société de chirurgie), et il pense que, dans toutes les interventions sur l'abdomen, qu'il s'agisse de l'intestin ou d'un autre organe, le purgatif doit remplacer l'opium qu'on donne ordinairement immédiatement après l'opération. Il ne comprend pas les services qu'on peut attendre de l'opium. S'il s'agit d'une intervention abdominale sur un organe autre que l'intestin, on va avec l'opium au devant d'une paralysie intestinale; s'il s'agit d'une intervention sur l'intestin — et actuellement elles sont faites de façon à éviter une infection péritonéale — l'opium aura pour effet d'immobiliser les anses distendues, d'y accumuler les matières fécales, de congestionner encore davantage la muqueuse, de créer un ensemble des conditions favorables au passage dans le péritoine, des bactéries de l'intestin. R. R.

E. Cassaët. De la péritonite à pneumocoques (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896, n^{os} 3, 4 et 5). — Si les séreuses en général (méninges, plèvre, synoviales articulaires, péricarde) sont souvent envahies par les pneumocoques, le péritoine, par contre, est fréquemment épargné. Les péritonites à pneumocoques, quoique relativement rares (l'auteur n'a pu en rassembler que 15 cas authentiques), méritent d'être connues. Leur évolution est rapide et le pronostic en est grave, si la laparotomie n'est faite en temps opportun.

Il y a lieu d'en distinguer trois variétés : péritonites primitives, péritonites associées et péritonites post-pneumoniques.

La péritonite primitive a une individualité propre; elle s'accompagne d'un cortège symptomatique si caractéristique, qu'il est facile de la dépister.

Le début est brutal; les prodromes font défaut. Comme dans la pneumonie franche, le sujet est frappé au milieu d'une santé parfaite.

La douleur en est le premier symptôme; elle est toujours vive, atroce et siège dans la région de l'abdomen où se fera plus tard l'épanchement. La douleur devient plus aiguë à mesure que l'inflammation de la séreuse péritonéale s'étend; elle s'atténue quand l'inflammation se limite; elle augmente d'intensité lorsqu'une nouvelle poussée se produit.

Les frissons sont inconstants (deux fois sur 7 cas) et peu intenses.

Les vomissements, toujours précoces quand ils existent (six fois sur 7 cas), ne durent que quelques heures. Dans un cas, cependant (cas de Sevestre), ils ont persisté quarante-huit heures. Généralement bilieux, parfois alimentaires, ils se reproduisent à des intervalles très rapprochés.

La diarrhée est également un symptôme du début. D'abord séreuse, puis muqueuse, enfin sanguinolente, elle dure plusieurs jours (une quinzaine environ); elle disparaît quand le ventre se météorise.

La température, très élevée dès le début (39 degrés dans le cas de Sevestre, 40 degrés chez le malade de Galliard), reste stationnaire pendant une huitaine de jours, parfois davantage; puis elle décroît brusquement sans atteindre la normale; elle est alors irrégulière, plus ou moins élevée, présentant des exacerbations vespérales souvent très accusées et des rémissions matinales considérables. En somme, ascension rapide, phase de plateau d'un septénaire en général, puis, phase de descente avec oscillations thermométriques variables, suivant les cas, tels sont les caractères de la courbe thermométrique dans la péritonite à pneumocoques primitive.

Le pouls est petit, filiforme, fréquent (120°, 140°) et ne diminue de fréquence que lorsque les lésions du péritoine ne progressent plus; la respiration suit une marche parallèle. L'albuminurie n'est pas rare; toutefois, ce signe est peu important, car on l'observe également dans l'infection pneumococcique, et la péritonite n'en accroît pas la gravité.

Tous les signes précédemment énumérés, symptômes fonctionnels, ne sont que des signes de présomption, de probabilité. Ils peuvent faire songer, s'ils sont réunis, à cette variété de péritonite; mais le diagnostic ne peut réellement être fait qu'avec les signes physiques, qu'on pourrait appeler signes de certitude.

Dès les premiers jours, le ventre est extrêmement tendu; le ballonnement est uniforme, même lorsque l'épanchement se localisera plus tard. La paroi abdominale n'est pas œdématisée ni vascularisée. Quand l'affection rétrocède, le ventre s'affaisse et ne reste tendu que là où s'est limitée l'infection. Par suite, sa forme varie avec le siège de l'enkystement.

La mensuration n'est utile que lorsque le ballonnement est excessif et généralisé; dans ce cas, elle permet de suivre pas à pas la marche de la maladie.

Par la palpation, on se rend compte de l'état de la séreuse. Tout d'abord, on a une sensation de rudesse quand on rend mobiles les couches profondes de la paroi abdominale; c'est une sorte de frottement dû au dépoli, aux fausses membranes qui tapissent les faces internes des deux feuillets péritonéaux. Quelques jours plus tard, c'est un véritable empâtement; enfin apparaît la fluctuation, signe manifeste d'un épanchement liquide intrapéritonéal.

Si, pendant la première période, alors que le ventre est météorisé, on percute la paroi abdominale, on obtient une diminution du tympanisme normal, voire même de la submatité. Celle-ci résulte de l'interposition de fausses membranes épaisses entre la paroi de l'abdomen et les anses intestinales. S'il n'existe pas d'adhérences entre les deux feuillets du péritoine et qu'il se soit produit un épanchement liquide peu abondant, la zone de sono-

rité variera avec la position du malade. Par contre, si l'enkystement a lieu, on aura une zone de matité absolument fixe correspondant au point où s'est faite la collection. Tout autour, la sonorité sera perçue.

Grâce à l'auscultation, on perçoit le bruit de frottement des deux feuillets du péritoine.

En somme, les deux premières périodes de la péritonite primitive à pneumocoques sont de tous points semblables à celles de la pneumonie. L'invasion et la période d'état sont identiques dans ces deux maladies. La troisième période seule, ou période terminale, est différente. Elle a, dans la péritonite, des allures très irrégulières ; son évolution est forcément lente. L'épanchement est contenu dans une cavité close et ne peut s'échapper en dehors. Elle se termine, soit par la mort à brève échéance si l'infection est profonde, soit par la purulence (forme septicémique), soit par la formation d'un abcès enkysté.

Les péritonites associées et les péritonites post-pneumoniques ne présentent pas de caractères spéciaux. Les symptômes de la péritonite associée sont masqués par ceux de la maladie qui évolue en même temps. Elle n'est qu'une affection surajoutée à une infection préexistante.

Ces péritonites ne guérissent jamais spontanément et le seul traitement qu'il convient de leur opposer est la laparotomie pratiquée aussitôt que l'épanchement s'est produit. A. M.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Toth. Un cas de rétention très prolongée d'une tête fœtale dans l'utérus (*Centralb. f. Gynäk*, 1896, n° 24, p. 645). — L'observation rapportée par M. Toth, très intéressante et extrêmement rare, a trait à un cas de tolérance inaccoutumée de l'utérus. Il s'agit de la rétention, dans la cavité utérine, d'une tête fœtale, pendant un laps de temps dépassant un an. Voici cette observation résumée.

Il s'agit d'une extraction par le siège pratiquée par un médecin de campagne chez une femme tripare, âgée de vingt-deux ans, au cours du huitième mois de la grossesse. L'extraction fut conduite d'une façon si malheureuse, qu'il y eût arrachement du cou.

La tête dernière resta seule dans l'utérus, et, malgré de nombreuses tentatives, ne put être extraite par le médecin.

Les suites de couches furent marquées par une forte fièvre ; les lochies furent très abondantes. Malgré cela, la malade se remit ; et, à part quelques ménorrhagies irrégulières et un écoulement vaginal fétide, l'état général de la femme resta à peu près satisfaisant pendant un an.

Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'apparurent de fortes douleurs. Ces douleurs intermittentes coïncidèrent avec l'expulsion d'os noirâtres et fétides, dont le médecin retira un grand nombre du vagin.

Seize mois après l'accouchement, on dut retirer du col, au moyen d'une pince à polypes, d'autres os du crâne du fœtus.

Enfin on put extraire, après dilatation préalable du col, ce qui restait encore d'os du crâne dans la cavité utérine.

Une forte métrorragie succéda à cette intervention ; on put l'arrêter au moyen d'un tamponnement intra-utérin. La malade guérit complètement. A. Schawb.

OPHTHALMOLOGIE

A. Fortunati. Sur une forme rare de neuro-kératite d'origine nasale (*Archiv. ital. di Otologia*, etc., fasc. 2, Avril 1896). — Fortunati rapporte deux cas de kératite ulcéreuse nettement liée à une affection nasale. Chez les deux malades, les lésions oculaires étaient constamment précédées, dans leurs exacerbations, d'obstruction nasale et de gêne respiratoire ; elles suivaient de plus la marche de l'affection nasale, c'est-à-dire que les poussées oculaires étaient légères et brèves quand les crises d'obstruction nasale étaient peu intenses et fugaces ; elles devenaient au contraire graves au point d'avoir abouti, dans un cas, à la perforation de la cornée et à la hernie de l'iris, quand l'obstruction nasale était complète et durable.

Chez le premier malade, le traitement local de l'œil gauche, l'affection nasale ayant été négligée, resta sans effet et la cornée se perfora ; l'œil droit, au contraire, atteint de lésions de même nature, guérit rapidement, sans traitement local, du seul fait de la désobstruction du nez : chez l'autre malade, un ulcère central de la cornée se cicatrisa en un temps très court par le traitement d'un catarrhe hypertrophique de la muqueuse du cornet inférieur du côté correspondant à l'œil lésé ; du côté opposé, où un leucome de la cornée attestait l'existence antérieure d'une kératite ulcéreuse, on constatait la présence de polypes muqueux.

Il existait indiscutablement un rapport de cause à effet entre les lésions nasales et oculaires ; il reste à expliquer le mécanisme de l'influence exercée par les premières sur les secondes. On ne saurait penser ici à une infection propagée du nez à l'œil par l'intermédiaire des voies lacrymales, car celles-ci paraissent absolument saines. De plus, les caractères cliniques de l'ulcère cornéen n'étaient pas ceux de l'ulcère infectieux banal : il existait une anesthésie évidente de la cornée et une diminution de la sensibilité de la conjonctive bulbaire ; d'autre part, l'hyperémie conjonctivale rappelait beaucoup plus la congestion passive neuroparalytique que l'hyperémie active de l'inflammation franche ; enfin, la perte de substance, après avoir débuté par la chute de l'épithélium et la dénudation du parenchyme cornéen, se creusait par nécrose lente et progressive, sans trace d'infiltration leucocytique, sans hypopyon, presque sans douleur et sans photophobie. L'ulcère semblait, en un mot, être le résultat d'une dystrophie de nature neuroparalytique et rappelait les lésions de même ordre qu'on voit apparaître à la suite de la paralysie du trijumeau.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'une névrite qui, ayant débuté à l'extrémité périphérique de la seconde branche du trijumeau, s'était étendue au ganglion de Gasser, ensuite au ganglion ciliaire et, en dernier lieu, aux nerfs ciliaires. Cette façon de voir s'accorde avec la conception moderne du mode de propagation des affections centrales et périphériques dans le système nerveux : la voie nerveuse qui, de la muqueuse nasale aboutit à la cornée, peut être considérée comme formée de trois neurones, le premier qui finit au ganglion de Gasser, le second qui s'étend de celui-ci au ganglion ciliaire, le troisième qui relie le ganglion ciliaire à la cornée. Une névrite qui a frappé le premier neurone peut facilement passer au second, puis au troisième et donner lieu finalement à une neuro-kératite. M. Boulay.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

M. Robert Newman (de New-York). **Applications hydro-électriques dans les maladies de l'urèthre** (*Archives d'électricité médicale*, 15 Mai 1896). — L'auteur a eu l'idée d'utiliser le principe des bains hydro-électrique dans le traitement des maladies de l'urèthre. Grâce à un appareil spécial dont la partie essentielle est une sonde conique obturant complètement le méat urinaire et traversée par un fil de platine, il fait passer une solution saline sur la région enflammée de l'urèthre. Ce courant d'air est mis en contact avec un pôle de la batterie, tandis que l'électrode indifférente peut être tenue à la main par le patient. Le courant galvanique peut avoir une intensité de 5 à 20 milliampères, suivant les effets à produire, et la séance doit durer dix minutes environ.

Cet appareil peut servir pour la faradisation, mais M. Newmann, dans ce travail, ne s'occupe que des applications hydro-galvaniques qu'il a employées dans le but de stimuler la muqueuse pour amener la guérison d'ulcérations et de certaines autres affections.

Lorsque l'inflammation, dans l'uréhtrite, est assez tombée pour permettre l'introduction de la sonde, son traitement abortif peut être tenté avec succès. L'urèthrite chronique de la région profonde même dans les canaux tortueux et rétrécis peut être guérie par cette méthode.

Les maladies de la prostate, qui consistent le plus souvent en une inflammation et une hypertrophie, seront ou guéries ou favorablement modifiées, au point de faciliter l'application de traitements ultérieurs.

L'auteur a aussi traité avec succès, à l'aide de cet appareil, les maladies de la vessie. A. V.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Scafi. Fibrome du larynx chez une femme enceinte (*Arch. ital. di Otolog.*, etc., fasc. 2, Avril 1896). — Plusieurs auteurs, en particulier Ferrari, se sont demandé si la grossesse avait une influence sur l'évolution des tumeurs du larynx. L'observation suivante permet de répondre affirmativement à cette question. Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, qui vers le deuxième ou treizième mois d'une septième grossesse fut prise de gêne respiratoire, de toux et enfin d'aphonie.

Cette aphonie persista pendant les huit mois qui suivirent l'accouchement, puis la voix reparut peu à peu en même temps que les règles se rétablirent : au bout d'un an, elle était redevue presque normale.

Mais, la malade étant redevenue enceinte quelques mois plus tard, la voix se perdit de nouveau. Cela se passait en Janvier 1896 : un examen laryngoscopique, pratiqué à cette époque, permit de diagnostiquer la présence, sur la corde vocale droite, d'une tumeur du volume d'un haricot, rose, lisse, de consistance ferme au toucher.

L'enlèvement à la pince par les voies naturelles fut suivie d'une amélioration immédiate de la phonation et de la respiration, mais il se déclara presque aussitôt une hémorrhagie assez abondante et assez rebelle à tous les moyens employés (glace intus et extra, injections d'ergotine, badigeonnages intra-laryngés avec un tampon imbibé de perchlorure de fer, etc.) ; pour anémier profondément la malade et faire craindre pour son existence. Le péril était, d'ailleurs, d'autant plus grand, que la pénétration du sang dans les voies respiratoires provoquait une dyspnée intense et que, par un cercle vicieux, la stase veineuse cervicale, produite par la menace d'asphyxie, favorisait à son tour l'hémorrhagie. Il fallut recourir à la trachéotomie : à peine la capsule était-elle en place que l'hémorrhagie s'arrêta comme par enchantement ; la canule fut retirée au bout de douze jours. A ce moment la voix était très améliorée et l'examen laryngoscopique ne faisait plus constater de tumeur dans le larynx. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome recouvert d'une muqueuse épaisse et saine, mais renfermant, soit dans son épaisseur même, soit immédiatement au-dessous de la muqueuse, de nombreux vaisseaux veineux dilatés. M. Boulay.

F. Massei. Sur un cas de papillome laryngé récidivant (*Arch. di laringol.*, Avril 1896, n° 2). — Il s'agissait d'un enfant chez qui des papillomes laryngés se traduisaient, depuis un an, par de l'aphonie et de la dyspnée : un chirurgien pratiqua la laryngofissure et fit un curettage du larynx. La voix reparut, bien que rauque, à la suite de cette intervention, mais pour peu de temps ; l'aphonie reparut bientôt. C'est alors que Massei eut l'occasion de voir le malade : il constata, au-dessous des cordes et sur leur bord libre, des granulations de petit volume qu'il enleva par les voies naturelles.

A propos de ce fait, l'auteur rappelle que la laryngotomie ne suffit pas toujours à prévenir les récidives : or, les papillomes sont précisément des tumeurs qui récidivent souvent, malgré les moyens thérapeutiques les plus énergiques ; toutefois, il faut aussi se souvenir, qu'après une phase progressive, ils présentent une période d'involution que nous pouvons mettre à profit ; au bout d'un certain temps, ils perdent, en effet, leur tendance à la repullulation, et, si l'on peut mettre à ce moment l'organe au repos, on assiste à leur disparition complète. L'auteur a trachéotomisé, il y a quelques années, un enfant trop indocile pour être opéré par les voies naturelles ; la canule fut enlevée au bout d'un an, après disparition complète du papillome diffus.

Aussi, malgré la faveur dont jouit actuellement la thyrotomie, Massei s'en tient-il à l'opinion qu'il soutient depuis longtemps et qui est la suivante :

1° Préférer les voies naturelles, si l'âge et la docilité du malade le permettent et s'il n'y a pas danger de provoquer un spasme mortel.

2° Faire la trachéotomie dans les conditions opposées. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Riva Rocci. Les injections des sels ferriques dans le traitement de l'anémie (*Il Policlinico*, 8, p. 168, 1896). — La question du traitement de l'anémie par des injections de sels ferriques est déjà ancienne. Pour ne citer que les travaux les plus importants, il suffira de signaler ceux de Hugenin, de Rosenthal, Neuss, etc. Riva Rocci a repris ce sujet et en a fait une étude assez complète. 40 malades ont été soumis à cette méthode thérapeutique ; nous allons rapporter l'observation de deux d'entre eux.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme de vingt et un an qui, depuis l'âge de seize ans, souffre de troubles anémiques, parmi lesquels il faut surtout noter de l'inappétence, de la dyspepsie et des palpitations. Les viscères sont sains, l'état général est satisfaisant. Hémométrie au mois de Novembre 1893, 25 pour 100. On fait des injections de citrate de fer ammoniacal, de 5 centigrammes chacune, une fois par semaine. La tolérance est parfaite, aussi bien au point de vue local qu'au point de vue général ; on continue les injections jusqu'à la fin de Mars 1894. L'hémométrie, à cette époque, indique 50 pour 100 (on a fait jusqu'à 17 injections). On administre alors du fer à l'intérieur, la malade le supporte très bien (elle ne pouvait le tolérer au début du traitement), et l'on continue les injections. L'hémométrie, après 27 injections, donne 60 pour 100.

Voici, maintenant, un autre cas où l'anémie résulte d'un état général assez grave. Jeune femme de vingt-deux ans. A la fin de Décembre 1894, affection fébrile ; douleurs articulaires ; diminution de la quantité des urines avec phénomènes d'urémie légère. A l'entrée à l'hôpital, on trouve les symptômes suivants : péricardite adhésive, néphrite subaiguë, avec albuminurie et hématurie (albumine variant entre 1 et 4 gramme par jour), pâleur des muqueuses, état anémique assez prononcé. Hémométrie, 50 pour 100. Avec le régime lacté, on obtient une amélioration notable : la quantité d'albumine tombe à 20-36 centigrammes par jour ; mais les cylindres persistent, ainsi que l'hématurie ; le nombre des globules rouges est de 3.120.000. On commence à faire des injections. Après les 4 premières, l'hémométrie donne 60 pour 100, et le nombre des globules rouges monte à 3.236.000. Enfin, après 21 injections, l'hémométrie donne 80 pour 100. L'albumine, qui est tombée à 20 centigrammes par jour, continue à diminuer ; l'hématurie a disparu ; les forces sont augmentées. La malade peut se lever et se promener sans inconvénient. Elle quitte l'hôpital dans de bonnes conditions. Ajoutons que les injections de citrate de fer ammoniacal au centième, à la dose de 10-15 centigrammes, étaient un peu plus douloureuses, et suivies d'une vive coloration de la face, avec sensation de chaleur, mais ne provoquaient pas de véritables troubles.

Le résultat obtenu dans les autres cas est à peu près le même. En somme, dit Riva Rocci, toutes les fois que les injections peuvent être continuées pendant une période suffisamment longue, on voit le taux de l'hémoglobine augmenter, les phénomènes cliniques, objectifs et subjectifs de l'anémie, diminuer d'intensité et même disparaître. B. Taft.

ERRATUM

Dans l'article sur le *Cancer de l'ampoule de Vater*, publié par M. Ray. Durand-Fardel, dans notre n° du 17 Juin 1896, dans la première colonne de la page 287, à la ligne 44, au lieu de : « est considéré par M. Bard comme un cancer du pancréas, *variété artificielle* de la forme excrétoire », lire : « *variété orificielle* ».

HYDROCÈLE CONGÉNITALE

DIAGNOSTIC DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'HYDROCÈLES[1]

Par le Professeur S. DUPLAY

Nous allons opérer tout à l'heure un enfant de douze ans et demi, qui présente, dans la région inguinale, une tumeur assez rare et d'un diagnostic relativement délicat. Cet enfant, qui est couché au n° 3 de la salle Saint-Landry, n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, et jouit d'une bonne santé habituelle, bien que délicat et peu développé pour son âge; à part la rougeole qu'il a eue à six ans, il n'a jamais été malade.

A l'âge de deux ans, c'est-à-dire il y a dix ans, un médecin avait reconnu l'existence d'une hernie inguinale du côté droit, et conseillé le port d'un bandage, auquel l'enfant a été soumis pendant cinq à six mois, après quoi le médecin a déclaré la hernie guérie. Cette prétendue guérison dure huit ans; puis, il y a deux ans, le petit malade remarque la présence, au même point, d'une tumeur indolente, variant fréquemment de volume, et augmentant principalement sous l'influence de la fatigue, au point que, l'année dernière, pendant les travaux de la moisson, elle avait atteint le volume d'un œuf de poule, sans qu'elle donnât lieu d'ailleurs à la moindre douleur.

Lorsque nous examinons cet enfant, nous constatons que la forme et le volume des bourses sont absolument semblables des deux côtés. Les testicules sont descendus jusqu'au fond du scrotum, et sont normalement développés, le testicule droit étant peut-être un peu plus volumineux que celui du côté gauche. Quant au canal inguinal droit, il est manifestement soulevé par une tuméfaction. Par la palpation, on sent à ce niveau une tumeur cylindroïde de la grosseur du petit doigt, allongée suivant l'axe du canal inguinal, dont elle occupe toute la longueur, faisant saillie un peu au delà de son orifice externe et disparaissant, ou mieux se terminant au niveau de son orifice interne. Lisse, régulière à sa surface, elle est franchement résistante et même fluctuante. Complètement irréductible dans l'abdomen, elle est susceptible d'être repoussée dans le canal inguinal, ce qui simule une réduction incomplète, car, en réalité, une pression continue n'amène aucune diminution sensible dans son volume. Si vous faites tousser le malade, vous ne sentez pas cette impulsion et cette expansion qui sont propres aux tumeurs communiquant avec l'abdomen, et vous percevez, seulement à chaque effort de toux, une sorte de refoulement en masse, brusque, comme pour toute tumeur de la paroi abdominale. En exerçant une pression de haut en bas, vous pouvez énucléer, pour ainsi dire, la petite tumeur du canal inguinal, et constater l'absence de prolongement du côté de l'orifice abdominal, en même temps que vous faites saillir davantage la tumeur dans la partie supérieure du scrotum. Son extrémité inférieure paraît assez nettement terminée par un cul-de-sac arrondi et régulier. Il s'agit donc indiscutablement d'une tumeur contenue dans le canal inguinal et limitée à ce canal, car on ne sent aucun prolongement du côté de la fosse iliaque. Enfin, la transparence, nettement constatée, permet d'affirmer que cette tumeur est constituée par une collection séreuse. La constatation de la transparence est une circonstance très heureuse dans ce cas particulier, car vous rencontrerez assez fréquemment des tumeurs séreuses du canal inguinal dans lesquelles il est impossible de déceler la transparence, en raison de leur petit volume et de leur situation, qui se prête mal à ce genre d'exploration; il faut donc apprendre à faire le diagnostic même en l'absence de ce signe.

La première idée qui vient à l'esprit, en raison du mode d'évolution de cette tumeur, c'est qu'il s'agit d'une hernie, et c'est, en effet, le diagnostic qui a été porté, il y a dix ans, lorsque le médecin consulté a prescrit un bandage, qui, au bout de six mois, aurait suffi à amener une guérison, laquelle se serait maintenue pendant huit ans. Cependant, il y a là quelque chose de tout à fait insolite. Vous verrez des hernies guéries chez des enfants, par le simple port d'un bandage; mais, pour arriver à ce résultat, il faut généralement plusieurs années d'application d'un bandage très bien fait, porté jour et nuit, ce qui n'a pas été le cas de cet enfant, qui n'a porté son bandage que quelques mois, et, très vraisemblablement, d'une manière peu rigoureuse. D'autre part, notons cette récidive de la prétendue hernie, qui survient subitement, il y a deux ans, sans douleur et sans accidents, puis qui présente ces changements de volume, suivant l'état de repos ou de fatigue, avec disparition presque complète de la tumeur sous l'influence du repos, sans que l'on signale une réduction véritable, comme pour une hernie ordinaire, auquel cas les parents sont toujours très explicites, disant que la tumeur rentre complètement quand on exerce une pression sur elle.

Enfin, il n'y a jamais eu d'accidents, et l'enfant n'a jamais accusé le moindre trouble digestif, quoique, après les travaux de l'été dernier, la tumeur, au dire de la mère, ait acquis le volume d'un œuf de poule.

Ces diverses considérations sont déjà de nature à faire naître des doutes sur l'exactitude du diagnostic de hernie.

D'autre part, dans l'examen que nous avons fait, avons-nous constaté les caractères d'une hernie? Nous sommes, il est vrai, en présence d'une tumeur qui rappelle l'aspect extérieur d'une hernie inguinale incomplète, mais il n'y a pas de réductibilité possible, malgré une pression forte et soutenue, et on n'obtient qu'une réductibilité apparente, par refoulement dans le canal inguinal, ce qui est tout à fait en contradiction avec les récits de la mère et de l'enfant, d'après lesquels la tumeur présenterait, dans son volume, des modifications considérables, en rapport avec les excès de fatigue et le repos prolongé. De plus, la tumeur présente une consistance spéciale, donnant une sensation de résistance et de fluctuation.

Si l'on veut, pour un moment, ne pas tenir compte de la transparence, on pourrait, à la rigueur, songer à une hernie épiploïque, irréductible, avec un peu de liquide dans le sac; mais, ce qui caractérise essentiellement une hydro-épiploïque, c'est qu'il existe toujours un pédicule qui quelquefois se prolonge dans la fosse iliaque, sous forme d'une sorte de bride tendue que l'on désigne sous le nom de *corde épiploïque*. Or, nous avons vu qu'en exerçant une pression de haut en bas, on pouvait pour ainsi dire énucléer la tumeur du canal inguinal et la faire saillir par l'anneau externe, sans qu'il y ait le moindre pédicule du côté de l'abdomen.

On doit donc conclure, sans hésiter, qu'il ne saurait être question d'une hernie, même épiploïque, et, en raison de la transparence qui indique la nature séreuse de cette tumeur, on arrive au diagnostic d'hydrocèle, terme générique désignant toutes les collections séreuses de la région inguino-scrotale.

Il importe maintenant de déterminer quelle est la variété d'hydrocèle à laquelle nous avons affaire. Il est évident tout d'abord que la tumeur séreuse de notre petit malade n'a rien à voir avec les hydrocèles vaginales simples ni avec les hydrocèles enkystées du testicule et de l'épididyme : c'est une *hydrocèle du cordon*, ou *hydrocèle funiculaire*. Cette classe des hydrocèles limitées au cordon ou au canal inguinal renferme elle-même plusieurs variétés. Il y a d'abord l'hydrocèle enkystée ou kyste du cordon, qui peut se montrer sur toute la longueur du cordon, depuis l'orifice interne du canal inguinal jusqu'au voisinage de l'épididyme; ses caractères sont ceux d'une tumeur circonscrite, arrondie en général ou ellipsoïde, comme la nôtre, ordinairement peu volumineuse, et dépassant rarement les dimensions d'une petite noix, fluctuante, mais n'offrant aucune variation de volume. Ce dernier caractère fait défaut chez notre malade : en effet, il a suffi de lui faire garder le lit, pendant vingt-quatre heures, pour trouver la tumeur diminuée des deux tiers, et je suis convaincu qu'une expérience plus prolongée eût amené la disparition complète, comme l'ont observé plusieurs fois l'enfant et sa mère. Il faut donc que cette collection séreuse soit en communication, par un orifice très étroit, avec la cavité abdominale, permettant la rentrée et la sortie de son contenu, suivant la situation horizontale ou verticale, suivant le repos ou le travail.

Cette considération nous conduit donc au diagnostic d'*hydrocèle congénitale du cordon*, dont il me reste à vous indiquer la nature et le mode de formation. Vous savez que le testicule, dans sa migration, entraîne avec lui le péritoine et que le canal vagino-péritonéal, ainsi formé, s'oblitère au moment de la naissance, peu après la descente du testicule. Mais il peut se produire des anomalies, entraînant des lésions variables. C'est ainsi que, dans un premier cas, l'absence complète d'occlusion laissera une communication directe entre la cavité péritonéale et la vaginale, par un canal large ou plus souvent étroit, et l'on aura alors l'hydrocèle congénitale proprement dite, mieux nommée *péritonéo-vaginale*, caractérisée par la réductibilité du liquide contenu dans la vaginale.

Dans une deuxième variété, l'occlusion restera incomplète et se fera seulement dans la partie inférieure du conduit péritonéo-vaginal, tandis que la partie supérieure, sur une longueur plus ou moins grande, restera ouverte et perméable, se terminant en cul-de-sac, à une distance variable de l'orifice inguinal externe, et communiquant avec la séreuse abdominale, au niveau de l'orifice inguinal interne. L'hydrocèle se produisant dans ces conditions donnera une tumeur du cordon, résistante, fluctuante, transparente, présentant, comme caractère pathognomonique, ce que nous constatons précisément chez notre malade, c'est-à-dire une très grande variabilité de volume, suivant la réduction de son contenu dans l'abdomen ou son retour dans la poche. La communication avec l'abdomen se fait souvent par un orifice très étroit, formant parfois même une sorte de soupape, ce qui explique comment la tumeur paraît irréductible, même sous une pression forte et soutenue, le liquide rentrant dans l'abdomen et en sortant seulement dans les changements de situation du corps, comme nous l'avons observé chez notre petit malade. C'est à cette variété d'hydrocèle congénitale que Chassaignac a donné le nom d'hydrocèle *péritonéo-funiculaire*, nom qui mérite d'être conservé et qui sépare bien cette variété de l'hydrocèle péritonéo-vaginale.

Il existe encore deux autres formes d'hydrocèles congénitales, que je me borne à indiquer. Dans l'*hydrocèle enkystée du cordon*, l'oblitération du canal péritonéo-inguinal s'est faite partout, sauf dans une portion très circonscrite, qui devient le siège de la collection et qui est tout à fait isolée de la vaginale comme du péritoine.

Enfin, dans l'*hydrocèle en bissac* ou de Dupuytren, l'occlusion du conduit péritonéo-vaginal ne se fait qu'au niveau de son orifice inguinal interne, en sorte que cette variété d'hydrocèle est constituée par une vaste poche, comprenant, à la

1. Leçon faite à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, revue par le professeur.

fois la tunique vaginale et toute la longueur du canal péritonéo-vaginal oblitéré au niveau de l'orifice inguinal interne; cette poche sera ainsi formée de deux parties, l'une vaginale, l'autre inguinale, séparées par un étranglement qui répond à l'anneau inguinal externe.

Il s'agit donc, chez notre malade, d'une hydrocèle congénitale péritonéo-funiculaire; mais, pour être complet, il faut encore distinguer cette tumeur d'une hydrocèle développée dans un sac herniaire, d'un kyste sacculaire, dont les signes seraient absolument les mêmes, et, si nous avions affaire à un adulte, je dois avouer que le problème serait presque insoluble. Mais l'hydrocèle herniaire ne s'observe que chez des sujets âgés, ou du moins ayant eu, pendant longtemps, une hernie contenue par un bandage. Or, l'enfant n'a porté un bandage que pendant quelques mois, à l'âge de deux ans et demi, et sa prétendue hernie n'était autre chose que l'affection actuelle, que le port du bandage a peut-être guérie temporairement, et qui s'est manifestée de nouveau, il y a deux ans.

Le pronostic est peu grave, et la lésion pourra disparaître spontanément, par des moyens simples, comme le port d'un bandage, mais la présence de cette tumeur, distendant le canal inguinal, constitue une prédisposition à une hernie ultérieure, et c'est pour cela qu'il vaut mieux intervenir.

Il ne faut pas songer à faire ici ce que nous pratiquons habituellement dans l'hydrocèle vaginale, c'est-à-dire la ponction et l'injection de teinture d'iode, qui pourrait réagir sur le péritoine, en raison de la communication de l'hydrocèle avec la grande cavité séreuse. L'intervention idéale consisterait à ouvrir la poche, à isoler soigneusement le sac jusqu'au collet, et à le réséquer après l'avoir lié à ce niveau. Ce serait, en un mot, l'opération de la cure radicale de la hernie. Mais, le plus souvent, cette opération est irréalisable, en raison de la minceur extrême des parois de la poche. Aussi, après l'ouverture du sac, nous nous bornerons à gratter sa surface interne, et à la toucher avec une solution phéniquée un peu forte. En fermant exactement avec quelques points de suture, nous obtiendrons ainsi un accolement certain de la paroi interne de la poche, et une guérison définitive.

DES ÉLÉVATIONS DE TEMPÉRATURE

CONSÉCUTIVES

AUX INJECTIONS ASEPTIQUES DE SANG

DANS LE PÉRITOINE ET LA PLÈVRE

Par MM. DE ROUVILLE et DELEZENNE

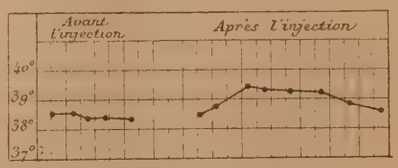
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Montpellier.

Ce travail a pour but de déterminer les modifications de la température centrale produites sous l'influence des épanchements sanguins du péritoine et de la plèvre; la récente discussion, qui s'est élevée sur ce sujet à la Société de chirurgie nous en a donné l'idée.

Nous avons eu recours à l'expérimentation pour résoudre les deux problèmes suivants : les injections aseptiques de sang dans le péritoine et dans la plèvre élèvent-elles la température? Quel est le tracé le plus habituel de cette fièvre amicrobienne? Nous nous sommes servis de chiens et de lapins, et avons injecté à chacun de ces animaux du sang d'un animal de même espèce; nous avons eu recours à des injections de sang artériel, de sang veineux général, de ces deux sangs à la fois, de sang porte.

Notre dispositif expérimental est des plus simples, et nos expériences facilement réalisables dans les conditions de l'asepsie la plus parfaite : une canule en verre est introduite dans le vaisseau qui doit donner le sang; un tube en caoutchouc relie cette canule à une aiguille creuse qui sert à ponctionner l'abdomen ou le thorax; nous laissons couler le sang pendant quelques minutes; la température de l'animal a été prise, avant l'expérience, toutes les heures, pendant six heures consécutives; l'injection faite, on reprend la température, d'heure en heure, jusqu'au retour au degré normal.

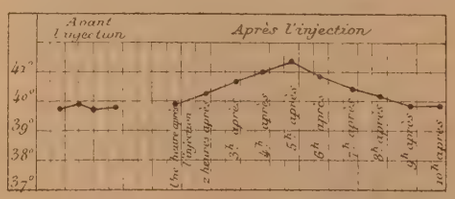
Dans chacune de nos expériences, la température s'est élevée, plus ou moins suivant les cas; mais jamais elle n'est restée normale, jamais elle ne s'est abaissée. Les courbes ainsi obtenues sont au nombre de douze, et la conclu-



Courbe thermique du lapin.

sion qui résulte de leur comparaison, nous a paru pleine d'intérêt.

Une question se pose ici nécessairement : ces courbes sont-elles comparables entre elles,



Courbe thermique chez le chien.

en d'autres termes, est-il possible de tirer de leur juxtaposition une conclusion générale légitime? Nous avons laissé couler le sang pendant quelques minutes; mais il est évident que d'une part la quantité de sang injecté, et d'autre part, la réaction de l'organisme, sous l'influence de l'injection, ont dû varier, dans chacune de nos expériences; car le poids de l'animal et le volume du vaisseau donnant le sang, n'étaient jamais exactement les mêmes. Ces réserves faites, et toutes proportions gardées, un fait nous a frappés : la marche de la température, a toujours été la même; nos courbes paraissent calquées les unes sur les autres, et peuvent, par conséquent, être logiquement ramenées à une seule, servant de type; elles ne diffèrent les unes des autres qu'en ce qui concerne le début de la période thermique. Après injection dans le péritoine de sang artériel, de sang veineux général et de ces deux sangs à la fois, la température a commencé à s'élever une heure après l'expérience; l'injection intrapéritonéale du sang de la veine porte, a été suivie immédiatement d'une ascension thermique de quatre dixièmes de degré; l'injection de sang artériel dans la cavité pleurale n'a été suivie d'élévation de température que trois heures plus tard.

Quel que soit le moment exact du début de la fièvre, la courbe a, dans toutes nos expériences, continué à s'élever progressivement, plus ou moins suivant les cas, mais toujours d'une façon notable, pour atteindre son maximum cinq heures après l'injection; puis, la descente commence et se fait progressivement, par dixième de degré, jusqu'au degré normal, toujours atteint vers la dixième heure, après l'injection.

Une remarque importante doit être faite ici; aucun de nos animaux ne s'est ressenti de l'expérience à laquelle il avait été soumis; la température prise le lendemain était trouvée normale, et l'animal conservait dans la suite une santé parfaite.

La question de savoir si les épanchements sanguins aseptiques peuvent s'accompagner d'élévation thermique, n'avait du reste pas besoin de l'expérimentation pour être résolue; déjà et depuis longtemps, la clinique a parlé, et nombre de faits probants ont été signalés à la Société de chirurgie. Nos expériences confirment donc ces données de la clinique, et montrent que chez les animaux, comme chez l'homme, il est possible de noter une ascension thermique, développée en dehors de toute infection, et consécutive à la production d'épanchements sanguins aseptiques dans les cavités séreuses.

Ce pouvoir thermogène des épanchements sanguins aseptiques est un fait important à connaître, dont l'observation clinique démontrera sans nul doute la fréquence, l'attention étant maintenant attirée sur ce point. Quant au mécanisme de la production de cette fièvre amicrobienne, il est peut-être assez difficile à déterminer exactement; les expériences de Roger[1] semblent cependant de nature à nous éclairer à ce sujet; cet auteur a montré que si une injection intraveineuse de sang total était incapable d'élever la température, une injection intraveineuse de sang défibriné ou de sérum sanguin déterminait toujours une élévation thermique manifeste; ces faits ont été récemment confirmés par les recherches de MM. Mairet et Bosc. L'injection de sang total dans les séreuses doit, à notre avis, agir de la même façon que l'injection de sérum dans les vaisseaux; le sang se coagulant très vite, après injection dans les séreuses, le sérum formé est rapidement résorbé et manifeste ses propriétés thermogènes. Est-il dès lors bien nécessaire, pour expliquer l'hyperthermie, de recourir, comme le fait M. Pillon[2], à une hypothèse d'après laquelle « les cellules migratrices attirées dans la région vulnérée, sans doute grâce à la chimiotaxie positive des liquides extravasés, pourraient, dans certains cas, sécréter des produits thermogènes? ». Nous le croyons d'autant moins qu'une quantité de solution chlorurée, égale à celle employée par M. Pillon, mais injectée sans globules blancs chez le cobaye, détermine constamment une élévation thermique, ainsi que nous l'ont montré des expériences complémentaires.

Plus intéressante à résoudre, au point de vue pratique, serait la question de savoir comment, se présente chez l'homme cette fièvre aseptique; combien de temps après l'épanchement se montre-t-elle? Quelle est sa durée, quelle est son évolution? Autant de notions fort importantes à acquérir, puisque, seules, elles permettront au chirurgien de distinguer cette fièvre de la fièvre septique, si différente de la première par son pronostic et les indications thérapeutiques qu'elle entraîne. La question est à résoudre cliniquement, comme nous avons cherché à la résoudre expérimentalement; il faudrait, pour cela, prendre la température du malade plus souvent qu'on ne le fait à l'hôpital, où l'on se borne à recueillir les températures du matin et du soir : les stades intermédiaires de la courbe passent ainsi complètement inaperçus; la période thermique tout entière, peut elle-même, dans ces conditions, échapper au chirurgien, si toutefois elle a chez l'homme une durée aussi éphémère que chez les animaux.

Nos expériences répondent, chez ces derniers, à tous ces désiderata; mais pouvons-nous conclure de l'animal à l'homme, et forts de ce premier fait, parfaitement acquis, que chez l'homme comme chez les animaux, il peut y avoir fièvre aseptique, après épanchements sanguins, sommes-nous en droit d'appliquer à l'homme les résultats de nos expériences relatives à l'évolution de la courbe thermique? Certains faits cliniques sembleraient indiquer que chez l'homme, la fièvre, développée à la suite d'épanchements sanguins aseptiques, apparaît rapidement et disparaît de même; après certaines interventions, s'accompagnant d'épanchement

1. ROGER. — *Archives de physiologie*, 1894, p. 246.
2. PILLON. — *Comptes rendus de la Société de biologie*. 14 Mars 1896.

sanguin postopératoire dans le foyer opératoire même, notamment après des résections osseuses et des cures radicales d'hydrocèles, il nous est arrivé de noter, pendant le premier jour, une légère ascension thermique; le lendemain, tout rentre dans l'ordre et l'évolution ultérieure se fait parfaitement apyrétique.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux, qu'en pareille matière, c'est aux faits cliniques que doit rester le dernier mot; c'est aux courbes de température exactement relevées qu'il faut demander la solution du problème; seules, elles pourront nous dire si ce qui se passe chez les animaux est applicable à l'homme.

Nous conclurons ainsi de nos recherches :

Les épanchements sanguins aseptiques dans le péritoine et dans la plèvre peuvent, chez les animaux, comme chez l'homme, déterminer l'apparition d'une fièvre amicrobienne.

La courbe de cette élévation thermique se présente toujours, chez les animaux, identique à elle-même; peut-être présente-t-elle chez l'homme une évolution analogue, comme certains faits cliniques peuvent le faire supposer; seule, une observation clinique rigoureuse pourra nous donner une réponse à cette question.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Valerio. L'action de la saignée sur l'hématopoïèse et sur les échanges organiques chez les chiens à jeun et à l'état normal (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 51, p. 541, 1896). — L'auteur a fait des expériences sur trois chiens robustes. Ces expériences se divisent en deux catégories : dans l'une, on expérimentait sur des animaux à l'état normal; dans l'autre, sur des animaux soumis au jeûne complet. La saignée était assez abondante : de 2 pour 100, 3 à 6 pour 100 du poids du corps. Voici quelles sont les conclusions que formule l'auteur :

1° Pendant les premiers jours du jeûne, les hématies et l'hémoglobine notamment, subissent une augmentation considérable.

2° L'hémoglobine, à l'époque extrême du jeûne, subit une certaine diminution.

3° Le rapport entre les éléments solides et liquides du sang se trouve en proportion directe avec le chiffre des hématies pendant le jeûne.

4° Il y a une légère diminution des globules blancs pendant les premiers jours du jeûne; dans les derniers jours, il y a, au contraire, une augmentation considérable.

5° La fonction hématopoïétique se conserve chez les chiens saignés et soumis au jeûne, mais dans des limites plus étroites : après la saignée, le chiffre des globules rouges est inférieur à celui d'avant la saignée.

6° Les échanges organiques chez les chiens à l'état normal, avant et après la saignée, n'est pas en rapport constant avec le nombre des hématies. Pendant la première période du jeûne (avant et après la saignée), les variations des échanges organiques se trouvent en rapport avec celles du chiffre des globules; mais pendant la période extrême, au contraire, on note une augmentation considérable des échanges et une légère diminution du contenu globulaire de la masse sanguine.

7° L'élimination de l'urée et de l'azote, pendant toute la durée du jeûne, est notablement diminuée. Cette diminution commence généralement à la fin du premier jour de la première période du jeûne, avant la saignée. A la seconde période, après la saignée, la diminution est plus prononcée, notamment pendant les premiers jours qui suivent l'opération; mais, pendant les 4 ou 8 derniers jours qui précèdent la mort, l'élimination de l'urée et de l'azote atteint progressivement le chiffre normal. Il en résulterait que la saignée, faite sur un chien à jeun, ne modifie pas les processus d'oxydation primitifs.

8° Les chlorures diminuent fortement pendant toute la durée du jeûne; mais leur élimination augmente considérablement, comme nous l'avons déjà vu pour l'urée et l'azote, pendant les 3-9 derniers jours qui précèdent la mort.

9° L'élimination des phosphates est considérablement augmentée pendant toute la durée du jeûne. Mais ce n'est pas une règle, car, dans une expérience, on a constaté, au contraire, une diminution assez sensible.

10° Chez les chiens à l'état normal, la température rectale, après la saignée, ne subit pas de modifications dignes d'être notées. Le pouls est généralement plus fréquent. Le nombre des mouvements respiratoires, tantôt reste invariable, tantôt diminue.

11° Chez les chiens à jeun, avant la saignée, la température baisse sensiblement; cet abaissement se produit tantôt très rapidement (le deuxième jour), tantôt beaucoup plus tard (le douzième jour). La chute s'accentue après la saignée et la température tombe progressivement jusqu'à 34°,3. B. Taft.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J.-C. Hemmeter. Cathétérisme du duodénum (*Bulletin of the Johns Hopkins hospital*, Avril 1896. — C'est au cours de recherches de physiologie expérimentale que l'auteur a vu la possibilité de ce cathétérisme. Il employait, pour étudier les mouvements péristaltiques de l'estomac, un appareil enregistreur relié par un tube de caoutchouc à une poche introduite dans l'estomac; cette poche était introduite vide, on ne la gonflait qu'ensuite. Or, une ou deux fois, les indications inscrites paraissant erronées, on vit, en examinant l'appareil, que la poche, au lieu de rester dans l'estomac, avait glissé dans le duodénum : le peu de longueur restante du tube en était la preuve; puis aussi ce fait, que l'estomac n'était pas distendu, malgré l'insufflation de la poche, et que le sujet se plaignait, à mesure qu'on gonflait, de douleurs dans la région de la vésicule biliaire.

Il est certain que, *a priori*, aucun empêchement physique ne paraît exister à ce cathétérisme. Le seul danger serait, étant donnée l'inclinaison de l'estomac, que le cathéter vînt butter contre la grande courbure de l'estomac et s'y replier au lieu de s'engager dans le pylore. Et c'est malheureusement ce qui se passe. M. Hemmeter a alors imaginé d'introduire d'abord dans l'estomac une poche de caoutchouc et de gonfler cette poche jusqu'à l'appliquer aux parois stomacales; cette poche est creusée à son bord supérieur d'une rainure longitudinale; c'est dans cette rainure que s'engagera le cathéter, ainsi directement conduit du cardia au pylore. Il le franchira facilement : le sphincter pylorique n'est pas un véritable sphincter; le pylore ne retient pas le liquide comme fait la vessie. Qu'on juge donc, si on se rappelle la facilité avec laquelle le sphincter vésical cède à une sonde molle, du peu de résistance qu'offrira le pylore à la sonde œsophagienne! Ainsi on pourra, avec ce procédé, recueillir le suc duodénal, la bile et le suc pancréatique, rendre expérimentale la digestion duodénale comme l'est déjà la digestion stomacale. Jusqu'ici, nous n'avions pas d'assurance absolue de l'inflammation du duodénum jusqu'à apparition du symptôme ictère; par le cathétérisme, nous avons une preuve immédiate et directe de la duodénite, avant que le gonflement de la muqueuse n'ait réalisé l'occlusion du cholédoque. Le diagnostic d'obstruction sera certainement bien facilité. On pourra, en poussant la sonde, aussi loin que possible, introduire de l'eau, l'aspirer, faire le lavage au duodénum : duodénum, estomac, côlon transverse, sont les trois organes qu'on est toujours exposé à confondre à la région épigastrique. Mais maintenant que nous pouvons remplir chacun d'eux isolément d'air ou de liquide, le côlon par le rectum, l'estomac et le duodénum par l'œsophage, il sera facile de les distinguer l'un de l'autre. M. Hemmeter n'a pas essayé de voir, par transparence, dans le duodénum, en y introduisant d'abord un foyer électrique. Mais puisque cela se fait pour l'estomac (gastro-diaphanie), cela doit pouvoir se faire pour le duodénum. De même, on conçoit la possibilité de l'endoscopie du duodénum comme la gastroscopie. A. Cavasse.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Rossa. Glycosurie et grossesse (*Centralb. f. Gynäk*, 1896. n° 23, 20 Juin). M. Rossa rapporte un cas très intéressant de diabète survenu au cours de la grossesse, cas dans lequel il put déceler la présence du glycose dans le liquide amniotique.

Le diabète, chez la femme soumise à l'observation de l'auteur, était un diabète léger. La quantité de sucre, dans les urines au cours de la grossesse, était de 0,46 pour 100. La femme ayant un bassin rachitique, notablement rétréci, on dut faire l'accouchement prématuré provoqué. L'enfant, du poids de 1290 grammes, long de 41 centimètres, succomba au bout de trente-deux heures. Pendant les deux premiers jours des suites de couches, la quantité de sucre augmenta légèrement dans les urines de la parturiente et monta à 1 pour 100; puis, elle diminua rapidement. Et toute trace de sucre avait disparu au sixième jour des suites de couches.

La glycosurie était le seul symptôme de ce diabète léger; il n'y avait ni polyurie ni polydypsie. La densité de l'urine était de 1014 environ.

Malgré l'absence des symptômes ordinaires du diabète autres que la glycosurie, l'auteur fait le diagnostic de diabète léger, et non celui de glycosurie physiologique. Cette dernière, en effet, n'apparaît que tout à fait à la fin de la grossesse et augmente au moment où s'établit la fonction de la glande mammaire. Or, chez sa malade, le sucre disparut précisément peu après l'accouchement.

Le liquide amniotique contenait une quantité de sucre évaluée à 0,345 pour 100. En même temps, il existait de l'hydramnios.

Or, l'urine du fœtus put être examinée immédiatement après la naissance; elle ne renfermait pas trace de sucre. Le sucre contenu dans le liquide amniotique ne pouvait donc provenir que du sang maternel; la glycémie maternelle devait être assez notable.

L'auteur fait suivre son observation de quelques considérations générales sur les rapports qu'affecte le diabète avec la grossesse.

Le sucre peut apparaître dans les urines des femmes enceintes dans deux conditions différentes; soit qu'il s'agisse d'un véritable diabète survenant au cours de la grossesse ou ayant précédée celle-ci; soit qu'on ait affaire simplement à une glycosurie physiologique gravidique La glycosurie physiologique qui survient au cours de la grossesse (Duncan, Blot, Ney, Marcus) est en rapport avec l'établissement de la fonction de la glande mammaire, et due à la résorption de la lactose par le sang et à son passage dans les urines. Cette glycosurie atteint son maximum d'intensité dans les premiers jours des suites de couches, où s'établit la lactation (Blot, Hofmeister). Mais cette glycosurie physiologique n'apparaît qu'à la fin de la grossesse.

Quand le diabète sucré véritable coïncide avec la grossesse, ou bien il a existé avant la grossesse, ou bien il vient compliquer celle-ci. En tous cas, c'est une complication grave.

Une femme diabétique devient assez rarement enceinte; quand le diabète survient au cours de la grossesse, on ne sait s'il s'agit d'une simple coïncidence ou si la grossesse est la cause du diabète. Cette dernière hypothèse est assez plausible, car on a vu fréquemment ce diabète disparaître après l'accouchement, et Patridge a signalé un certain nombre de faits dans lesquels, chez une même femme, le diabète est apparu dans une série de grossesses. L'hérédité semble jouer un certain rôle dans ces cas.

Quand le diabète complique la grossesse, le pronostic est sérieux pour la femme; celle-ci peut succomber. De plus, on observe assez fréquemment l'avortement ou l'accouchement prématuré. Parfois, le diabète s'aggrave après l'accouchement; d'autres fois, au contraire, il guérit.

Quant à l'existence du sucre dans le liquide amniotique, elle n'est pas notée fréquemment. Pourtant, elle est signalée par Ludwig, Patridge et Rossa. A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Greidenberg. Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive des aliénés (*Wratch*, n°s 19 et 20, pp. 537 et 578, 1896). — La paralysie générale devenant de plus en plus fréquente, les aliénistes portent leurs investigations vers l'étiologie de cette maladie, espérant y trouver, ce qui est possible, un moyen, sinon de guérir cette maladie, du moins de diminuer sa fréquence. C'est à ce point de vue que le travail de Greidenberg présente un intérêt incontestable. L'auteur a observé 434 malades, dont 65 femmes. Il a recherché leur âge, l'hérédité, les conditions sociales, le genre d'occupation, et a noté soigneusement les affections dont ces malades avaient été atteints, avant d'être frappés par la paralysie générale, de façon à pouvoir jeter un certain jour sur les facteurs étiologiques de cette affection. C'est en se basant sur ses recherches statistiques et étiologiques, qu'il est arrivé à formuler les conclusions suivantes :

1° Le nombre de cas de paralysie générale progressive augmente continuellement; cette augmentation est surtout marquée pour les femmes.

2° La proportion des cas de cette affection, chez les hommes et les femmes est — du moins dans le gouvernement de Tauride (où l'auteur a recueilli ses observations) — de 10 pour 5, et, en tous cas, pas inférieure à 10 pour 4.

3° La limite d'âge de la paralysie progressive doit être considérablement reculée, surtout pour la période primitive, jusqu'à trente ans.

4° Bien que la paralysie progressive doive continuer à être considérée comme une maladie « des villes », il est incontestable qu'elle commence à se montrer dans la campagne.

5° La paralysie progressive frappe de plus en plus souvent les classes moyenne et inférieure, surtout les femmes.

6° Parmi les causes de cette affection, il faut noter les trois suivantes, qui sont les principales : la syphilis, l'hérédité et l'alcoolisme.

7° Dans la grande majorité des cas, on trouve, dans les antécédents des malades, la syphilis; mais on ne saurait en aucune façon la considérer comme la cause unique, parce que, dans un certain nombre de cas, on peut démontrer la présence d'autres causes, surtout l'alcoolisme, principalement chez les femmes.

8° La syphilis, ainsi que l'alcoolisme et l'hérédité, ont une action beaucoup plus considérable sur l'éclosion de la paralysie générale, lorsqu'ils se trouvent combinés, que lorsqu'ils agissent séparément.

9° L'étiologie de la paralysie générale se trouve en rapport avec les conditions individuelles des malades et surtout avec des particularités spéciales à chaque race et à chaque nationalité, et c'est pour cette raison qu'on ne saurait comparer les statistiques de différents auteurs qu'avec une certaine réserve. B. Taft.

OPHTHALMOLOGIE

W.-H. Bates. L'extrait de capsules surrénales dans les affections oculaires (*New-York medical journal*, 16 Mai 1896). — L'extrait aqueux ou la poudre sèche de capsule surrénale du mouton a un grand pouvoir vaso-moteur et hémostatique. Si l'on pratique dans

l'œil une instillation de cet extrait, la conjonctive du globe et de la paupière devient, en quelques minutes, toute blanche. L'effet est tel que ne le saurait produire aucun des astringents habituellement employés, y compris la cocaïne; dans un œil sain, la conjonctive et la sclérotique sont décolorées par des solutions très faibles (moins de 1 pour 100). L'effet est plus marqué si on répète l'instillation, ou si on se sert d'une solution plus forte. Cette même action anémiante, l'extrait la produit dans un œil très congestionné, très enflammé. On ne cite pas de cas où l'extrait soit resté sans effet.

Voici la liste — incomplète — des affections oculaires, où l'extrait de capsule surrénale a rendu exsangues conjonctive et sclérotique : trachome, conjonctivite aiguë catarrhale, conjonctivite chronique, conjonctivite et kératite phlycténulaires, kératite interstitielle, iritis rhumatismale et syphilitique, épisclérite, irido-cyclite, ophtalmie sympathique, atrophie du globe, glaucome secondaire, conjonctivite traumatique, kératite traumatique, irido-kératite traumatique, inflammation des voies lacrymales, ophtalmie rhumatismale.

Les vaisseaux cornéens, si nettement injectés de la kératite spécifique ou du trachome, deviennent absolument invisibles, après usage de l'extrait surrénal. Pendant une opération sur les muscles de l'œil, ténotomie et avancement, l'extrait anémie le champ opératoire.

L'extrait n'est pas irritant. Quand les gouttes arrivent sur l'œil, elles produisent, en général, une sensation de froid. La pupille n'est ni dilatée ni contractée, et l'accommodation n'est pas intéressée.

Dans deux cas, où il fut fait des instillations chaque jour, pendant plus de trois mois, l'accoutumance n'était pas établie; non plus chez un autre malade, au bout de douze mois, et l'extrait anémiait aussi bien iris et conjonctivite palpébrale qu'au premier jour.

L'effet resserrant de l'extrait sur les vaisseaux de la conjonctivite est passager. En général, une heure après l'instillation, l'œil a la même apparence qu'avant. Il n'y a donc pas de congestion une fois qu'a cessé l'effet anémiant.

Pris à l'intérieur, l'extrait augmente la fréquence du pouls. Des doses considérables peuvent être absorbées sans inconvénient.

Une dame de quatre-vingt-sept ans a un pouls à 40, intermittent, irrégulier : après quelques jours d'instillation d'extrait dans l'œil, le pouls est devenu régulier, monte à 80, et demeure ainsi six mois encore après qu'ont été cessées les instillations.

Une femme de trente ans absorbe, en une seule fois, gr. 50 d'extrait; elle est prise immédiatement de vomissements et n'est pas autrement incommodée.

Un homme de soixante ans, après avoir pris 13 centigrammes trois fois par jour, pendant une semaine, eut aux mains une éruption particulière qui disparut dix jours après la cessation du médicament.

L'administration par la voie sous-cutanée demande à être surveillée. On a vu une dose de 60 centigrammes produire des symptômes alarmants : lividité de la face, grande douleur dans la tête et la poitrine, palpitations, faiblesse du pouls. L'intelligence était conservée, et, dix minutes après, le malade pouvait s'en aller à pied chez lui, à 2 kilomètres de l'hôpital.

Quelques mots maintenant de la préparation et des propriétés chimiques du médicament.

On met la poudre sèche des capsules surrénales dans l'eau froide et on l'y laisse reposer quelques minutes. Le liquide est filtré sur un filtre en papier, et évaporé à siccité, au-dessous de 40 degrés. Le résidu est l'extrait aqueux. Il faut 450 grammes de glande fraîche ou 225 grammes de poudre sèche pour faire une trentaine de grammes d'extrait aqueux.

Le principe actif de la capsule surrénale est très soluble dans l'eau : une partie dans moins de trois parties d'eau; insoluble dans l'alcool absolu, l'éther, le chloroforme. La coloration dépend en partie de la température où on fait sécher la poudre : plus la température est haute, plus la coloration est foncée. Pas de cristallisation; légère odeur rappelant l'extrait de viande. L'extrait est naturellement fermentescible. Aussi l'auteur a-t-il essayé de le combiner à différentes substances antiseptiques, bichlorure de mercure, nitrate d'argent, sulfate de cuivre, mais des précipités se forment (quelles que soient la dose et la technique) qui neutralisent toute action utile, ou même deviendraient dangereux.

Mais on peut faire bouillir la solution aqueuse : il se forme un précipité filtré; le liquide restant peut bouillir encore un certain nombre de fois et garder toutes les propriétés de l'extrait. Une ébullition prolongée cependant les atténue et finit même par les faire disparaître.

Une solution stérilisée a toutes les propriétés d'une solution aqueuse fraîche. Au bout d'un an et plus, il n'y a pas de changement. Dès qu'elle est infectée, elle se gâte bientôt, comme une solution non bouillie.

Quand on combine l'emploi de l'extrait et de la cocaïne, l'œil est irrité, et n'est pas anesthésié, si bien que l'association des deux substances détruit les propriétés de chacune d'elles.

Et cela est d'ailleurs un caractère général de l'extrait surrénal; il faut l'employer pur.

« Mes observations sur l'emploi de l'extrait surrénal en ophtalmologie, conclut l'auteur, ont été poursuivies pendant deux ans. Comme c'était chose absolument neuve, il fallait s'entourer de précautions. Je n'ai jamais eu de mécompte; ma confiance s'accroît chaque jour. C'est la seule substance qu'on connaisse pour *purement et seulement vaso-constrictive. C'est l'hémostatique idéal.* Il agit en resserrant les fibres musculaires des artérioles jusqu'à occlusion de leur lumière et formation d'un coagulum... » A. Cavasse.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Fritz Danziger. Symptômes pharyngiens et laryngiens dans la polynévrite puerpérale (*Monatschr. für Ohrenheilkunde. Kehlkopfkr.*, etc., n° 4, Avril 1896). — On sait aujourd'hui que les nerfs du larynx et du pharynx peuvent être envahis dans les polynévrites : il peut en résulter des types particuliers de paralysie pseudo-bulbaire. L'auteur a eu l'occasion d'observer un fait de cet ordre, chez une femme de vingt et un ans, primipare, qui, le quinzième jour après un accouchement normal, commença à éprouver de la difficulté à avaler; à la dysphagie s'ajoutait, dès le lendemain, de l'enrouement, des spasmes des muscles de la face et des douleurs dans les membres. L'examen des divers organes fit constater les troubles suivants : voile du palais flasque, se relevant à peine dans la phonation; voix nasale, reflux des liquides par le nez; corde vocale droite immobile, en position cadavérique; l'attouchement de cette corde avec un stylet est perçu, mais ne détermine pas de réflexe. Les membres sont douloureux à la pression, surtout au niveau du point d'émergence des nerfs; la sensibilité cutanée est diminuée; douleurs rachidiennes irradiant vers les extrémités; faiblesse très marquée du côté droit du corps, moindre du côté gauche; réflexe rotulien aboli à droite, faible à gauche.

Le traitement consista en massages quotidiens et dans l'administration de la noix vomique à l'intérieur. Au bout de cinq jours, la déglutition devint plus facile, la voix perdit son timbre nasal et les douleurs s'atténuèrent. Au bout d'un mois, le voile du palais se contractait normalement; la corde droite exécutait quelques mouvements; les muscles des membres supérieurs avaient recouvré leurs fonctions, mais les membres inférieurs étaient encore faibles; les réflexes et la sensibilité étaient revenus. Ultérieurement, la guérison s'acheva complètement.

Quatre cas analogues à celui-ci ont été publiés par Korsakoff en 1890, par Sottas en 1892, par Luuz en 1894 et par Eulenburg en 1895. Dans le cas de Lunz, les symptômes pharyngo-laryngiens avaient été les premiers en date, comme chez la malade de Danziger. Dans le cas d'Eulenburg, la difficulté à la déglutition était telle qu'il avait fallu, pendant plusieurs semaines, nourrir la malade artificiellement; elle disparut cependant dans la suite ainsi que l'aphonie. Dans tous ces cas, d'ailleurs, les symptômes pharyngiens et laryngiens disparurent totalement, même dans ceux où les paralysies des extrémités ne guérirent pas complètement. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Casarini. L'hydrothérapie dans la tuberculose pulmonaire (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche* 1896, n° 56, page 594). — Bien que, depuis la découverte du bacille de Koch, les bactériologistes fassent des efforts énergiques pour découvrir le sérum spécifique de la tuberculose, le traitement général de cette affection, en attendant la venue du sérum impatiemment attendu, garde toute son importance. Parmi les différents remèdes employés, l'hydrothérapie a attiré l'attention des médecins, dans ces dernières années. Casarini consacre à ce traitement un important travail.

La méthode telle que la pratique l'auteur est bien simple. Le bain est pris le matin, lorsque le malade est encore à jeun; la température de l'eau est de 16 à 17 degrés et, si les sujets sont très impressionnables, plus élevée. Le bain est administré de la façon suivante : le malade étant debout, la tête fléchie et le dos légèrement courbé, on fait passer rapidement une éponge imbibée sur la face antérieure du corps. Ceci est répété sept à huit fois en l'espace d'une minute, après quoi on essuie le malade avec un drap rude, en ayant soin de frotter fortement la peau jusqu'à provoquer de la rougeur, surtout au tronc. Le malade est mis au lit pour une demi-heure, puis il fait une promenade pendant une heure environ.

Casarini a traité de cette façon un certain nombre de sujets. Dans 3 cas, où il y avait de l'infiltration bien nette des sommets, sans phénomènes cavitaires toutefois, il a obtenu une guérison définitive. Dans un autre cas, où le malade avait succombé à une affection autre que la tuberculose, on a pu se convaincre de l'utilité de l'hydrothérapie, car on avait constaté à l'autopsie que le processus tuberculeux était en voie de guérison.

Il résulte donc des observations apportées par Casarini que l'hydrothérapie n'est pas, comme on l'a prétendu, un couteau à deux tranchants, présentant de nombreux inconvénients. Au contraire, appliquée prudemment et suivant les règles indiquées par l'auteur, elle pourrait donner des résultats excellents. Ajoutons que l'hydrothérapie ne doit être prescrite généralement que dans les cas où le processus tuberculeux n'est pas trop avancé; toutefois, dans certains cas de tuberculose avancée, elle peut amener des améliorations. Quand enfin, à la durée de l'amélioration obtenue, on ne peut se prononcer d'une façon absolue : tandis que, dans un certain nombre de cas, elle n'était que passagère, suivie bientôt d'une recrudescence de la maladie et finalement de la mort, dans d'autres cas, au contraire, elle allait en s'accentuant et le malade arrivait à un tel état de bien-être qu'on pouvait le considérer comme guéri. B. Taft.

Jurisprudence médicale

I

Médecin. — Honoraires. — Preuve. — Prescription. Tribunal compétent.

Parmi les cas qui, au point de vue juridique, laissent le médecin dans un grand embarras, on nous en soumet un qui sollicite particulièrement l'examen et dont la solution intéresse au plus haut point les hommes de l'art.

En Août 1893, un médecin eut à soigner un client. Il lui donna ses soins jusqu'en Août 1894, sans discontinuer. Puis le malade entra dans une maison de santé et y mourut en Février 1894, laissant sa femme commune en biens et, pour héritiers, deux cousins.

Le médecin écrivit à la veuve pour lui réclamer ses honoraires. Celle-ci lui répondit en le priant d'attendre le règlement de la succession. Le médecin attendit et ne réclama, à nouveau qu'en Décembre dernier, le paiement de ses honoraires. Cette fois, les héritiers, pensant se libérer de cette façon, prétextèrent qu'il avait trop attendu pour faire connaître sa créance et invoquèrent la prescription.

Il s'agissait d'une somme de 400 francs.

Ce cas donne lieu à l'examen de trois questions.

1° *Y a-t-il actuellement prescription pour le paiement de soins commencés en Août 1893 et terminés en Septembre 1894?*

2° *S'il y a prescription, n'a-t-elle pas été interrompue par la lettre de la veuve, en mars 1895?*

3° *Quel est le tribunal compétent pour connaître de l'affaire?*

Première question. — Sur ce point, la loi du 30 Novembre 1892 a modifié l'article 2272 du Code civil, en portant le délai de la prescription à deux années.

Par conséquent, si nous prenons, par exemple, comme date, le 15 Avril 1896, tous les soins donnés depuis le 15 Avril 1894 ne peuvent être prescrits. On pourrait seulement refuser le paiement des honoraires dus depuis Août 1893 jusqu'au 15 Avril 1894. Mais, il est de jurisprudence constante que, pour le traitement d'une même maladie, les visites d'un médecin ne constituent pas autant de créances séparées, prescriptibles séparément, mais une même créance qui se complète au jour de la cessation des visites et ne peut être prescriptible qu'à partir de ce jour. (Rolland. « Les médecins et la loi du 30 Novembre 1892 »; — Gaston Thomas. « La Médecine devant la Loi »).

Ici, les visites ont eu lieu, sans discontinuer et pour la même maladie, depuis Août 1893 à Août 1894. La prescription n'a donc commencé à courir, qu'à partir de ce dernier mois. Deux ans n'étant pas encore écoulés, il n'y a pas prescription.

Deuxième question. — Si dans l'hypothèse où, par impossible, la prescription vaudrait pour les soins donnés d'Août 1893 à Avril 1894, la lettre de la veuve en Mars 1895 n'aurait-elle pas interrompu la prescription? La réponse est négative.

En effet, l'article 2274 du Code civil est formel sur ce point. « La prescription ne cesse de courir que lorsqu'il y a eu, *compte arrêté, cédule, obligation* ou *citation en justice.*

Une simple lettre où il est question de la dette, mais qui n'en indique pas le montant, ne peut interrompre la prescription. (Arrêt de Cassation, 14 Juillet 1875, tribunal de la Seine, 7 Novembre 1895).

Troisième question. — Il s'agit d'honoraires s'élevant à 400 francs. En droit, ces 400 francs se divisent ainsi : la veuve commune en biens, pour sa part dans la communauté, doit 200 francs. Les autres 200 francs se partagent entre chacun des héritiers.

Aucune solidarité n'existe entre la veuve et les héritiers.

Le médecin doit donc assigner la veuve en paiement de 200 francs et chacun des héritiers en paiement de 100 francs.

C'est le juge de paix du domicile de chacun des débiteurs qui est compétent, puisqu'il s'agit du paiement de sommes ne dépassant pas 200 francs. A l'égard de la veuve, il jugera en premier ressort, et en dernier, à l'égard de chacun des héritiers,

Gaston Thomas,
Avocat, docteur en droit,
Lauréat des Facultés de Paris et Lyon.

LA RADIOGRAPHIE

PAR LES RAYONS X EN MÉDECINE

PAR MM.

A. IMBERT
Professeur
de Physique biologique à la Faculté de Montpellier.

H. BERTIN-SANS
Chef des travaux

La période de hâte, durant laquelle chacun avait un peu pour objectif d'être le premier à signaler, soit un fait nouveau dans le champ d'exploration découvert par M. Röntgen, soit une application nouvelle à la médecine des propriétés sensationnelles des rayons X, est aujourd'hui bien près d'être terminée. Pendant cette période, nos connaissances, quant à la nature et aux propriétés des rayons X, ne se sont pas considérablement accrues; mais la technique relative à l'obtention de radiographies présentant un intérêt au point de vue médical a fait, durant le même temps, des progrès tels que le nouveau procédé d'investigation est dès aujourd'hui capable de rendre de très réels services par les indications qu'il peut fournir dans un grand nombre de cas.

Il est dès lors intéressant, en récapitulant les divers progrès réalisés, de noter les étapes successivement franchies et d'évaluer le chemin déjà parcouru en moins de six mois.

Nous considèrerons d'ailleurs l'une après l'autre les diverses parties du dispositif opératoire, source d'électricité, tube, etc., afin d'indiquer les divers détails de technique que l'on peut dès maintenant préciser.

Source d'électricité. — Des expériences comparatives n'ont pas encore été faites, croyons-nous, en vue de déterminer quel est celui des deux dispositifs, appareil de Tesla, d'une part, pile ou accumulateurs et bobine, de l'autre, qu'il y aurait avantage à employer, toutes choses égales d'ailleurs, pour obtenir le plus fort rendement en rayons X. On ne tardera pas toutefois à être fixé sur ce point important, car M. Röntgen, en particulier, a annoncé dans une communication récente qu'il avait entrepris une série d'expériences sur ce sujet.

Comme, d'autre part, on ne peut juger de la valeur d'un procédé de radiographie que par les clichés mêmes que ce procédé permet d'obtenir et que, pour notre compte, nous avons exclusivement actionné nos tubes avec une pile et une bobine, c'est à ce seul dispositif que se rapportera ce qui suit.

L'intensité du courant, la puissance de la bobine, le mécanisme de l'interrupteur exercent une influence considérable sur la quantité de rayons X qu'un même tube peut émettre.

Pour obtenir de bonnes radiographies, il est nécessaire que la bobine donne, lorsqu'elle n'est pas réunie au tube phosphorescent, des étincelles de 15 à 18 centimètres. Il est, par suite, nécessaire, si l'on veut éviter des mécomptes et opérer à coup sûr, d'intercaler par exemple un ampère-mètre sur le trajet du courant primaire ou d'explorer de temps à autre, pendant la pose, l'intensité du faisceau des rayons X au moyen d'un écran recouvert de platino-cyanure de baryum. Il est évident d'ailleurs, en ce qui concerne l'emploi de l'ampère-mètre, qu'il faudra avoir déterminé par des expériences préalables, l'intensité de courant nécessaire pour traverser en un temps donné telle ou telle épaisseur du corps. Quant à l'écran fluorescent, son emploi sera surtout utile lorsqu'on fera usage d'un tube focus, auquel cas il suffira de placer l'écran latéralement par rapport au tube, sans suspendre la pose, pour être renseigné sur le rendement actuel en rayons X.

En ce qui concerne l'interrupteur, M. Chappuis a montré que celui de Foucault donne, toutes choses égales d'ailleurs, le meilleur rendement.

Tube phosphorescent. — On s'est servi d'abord de tubes à forme d'ampoule, puis on leur a préféré, pour la raison que nous indiquerons plus loin, des tubes cylindriques; enfin, dans ces derniers temps, M. Sylvanus Thompson a fait construire des tubes, dit *focus*, dont le rendement est très supérieur à celui des tubes dont on s'était servi jusqu'alors.

Tous les tubes n'ont pas, toutes choses égales d'ailleurs, le même rendement en rayons X, et les diverses régions d'un même tube présentent, en outre, à ce point de vue, des valeurs très inégales. D'une manière générale, la quantité de rayons X émis par une région est d'autant plus considérable que la phosphorescence de cette région est plus intense.

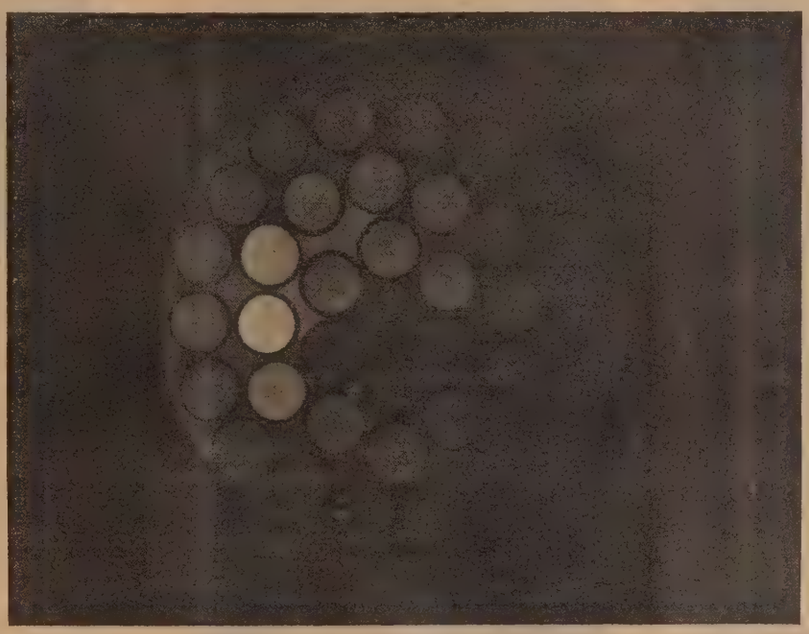


Fig. 1. — Exploration d'un tube de Crookes.

Pour déterminer la valeur relative des diverses régions d'un même tube ou de tubes différents, nous avons employé au début de nos recherches le procédé suivant.

Nous réunissons en un faisceau cylindrique un certain nombre de tubes de cuivre d'un centimètre environ de diamètre et d'une longueur commune de 2 à 3 centimètres. Ce faisceau cylindrique est fixé dans une ouverture circulaire, pratiquée dans une lame métallique, opaque aux rayons X, et posé sur la plaque sensible, tandis que le tube de Crookes est placé immédiatement au-dessus des tubes de cuivre. On met le tube de Crookes en activité pendant un certain temps (trente secondes dans nos expériences), puis on développe la plaque sensible. On obtient ainsi, à travers chacun des tubes de cuivre, une impression en rapport avec le rendement en rayons X de la région correspondante du tube phosphorescent, et la juxtaposition des impressions ainsi produites permet de juger facilement de la valeur relative des diverses régions. Pour comparer plusieurs tubes entre eux, il est bon de les faire agir sur la même plaque, ce qu'il est facile de réaliser en amenant successivement le faisceau des tubes de cuivre sur des parties différentes de cette plaque, à chaque changement du tube phosphorescent à explorer.

La figure 1 représente le résultat obtenu avec l'un des tubes-ampoules dont nous nous sommes servis au début. On voit que l'une des régions du tube, région de faible étendue, est notablement meilleure que les autres.

Nous dirons d'ailleurs plus loin comment nous avons augmenté notablement la valeur d'un tube en rayons X et diminué dans la même proportion le temps de pose nécessaire pour obtenir de bonnes photographies; nous renvoyons au même paragraphe la description des tubes dit *focus*.

Diaphragme. — Les radiographies obtenues avec les rayons X consistent seulement en ombres portées par les corps, opaques pour ces rayons, que l'on interpose entre le tube phosphorescent et la plaque sensible. La netteté des épreuves est donc d'autant moins grande que le corps à radiographier est placé plus loin de la plaque, que l'épaisseur de ce corps est plus grande et que la source des rayons actifs a une étendue plus considérable.

Or, même lorsqu'on opère sur la main, c'est-à-dire sur la partie la moins épaisse du corps, posée directement sur la plaque sensible, la surface d'émission a des dimensions telles, si l'on fait usage d'un tube ampoule, que de larges pénombres existent et qu'il est seulement possible de reconnaître sur les épreuves la présence et un peu la forme des os. C'est ainsi que se présentaient les premières radiographies obtenues, et, sur de telles épreuves, il eût été tout au moins fort difficile de distinguer, soit l'état de l'ossification chez un enfant, soit une fracture, soit la présence d'un cal, etc.

Dès le début de nos recherches, nous avons considérablement augmenté la netteté des épreuves en interposant, entre la plaque sensible et le tube de Crookes, et tout contre celui-ci, un diaphragme en métal ou en verre, épais (corps opaque aux rayons X) destiné à diminuer l'étendue de la surface d'émission des rayons utiles. Les lecteurs de la *Presse médicale* ont pu, dans le numéro de ce journal qui porte la date du 8 Février dernier, juger du progrès technique ainsi réalisé par la comparaison de l'épreuve primitive de squelette de main obtenue par M. Röntgen avec les épreuves de main d'enfant et de grenouille que nous avons obtenues nous-mêmes en interposant un diaphragme.

On ne peut fixer d'une façon invariable le diamètre du diaphragme à employer, diamètre qui pourra être d'autant plus petit que le tube générateur des rayons actifs sera meilleur. Le diamètre du diaphragme devra de même, toutes choses égales d'ailleurs (intensité du courant, temps de pose, épaisseur du corps à photographier, etc.), varier en raison inverse de la distance à laquelle on croit devoir disposer le tube par rapport à la plaque sensible.

Dans nos diverses expériences, nous nous sommes servis de diaphragmes d'un diamètre compris entre 1 et 2 centimètres et avons assez généralement adopté, après avoir réalisé, comme nous le dirons bientôt, une réduction considérable du temps de pose, un diaphragme de 14 millimètres de diamètre. Mais ces divers nombres n'ont évidemment rien d'absolu.

Ajoutons que, avec les tubes focus, l'emploi d'un diaphragme est tout au moins difficile à réaliser et d'ailleurs à peu près inutile.

Distance du tube phosphorescent à la plaque sensible. — La netteté des épreuves est d'autant plus grande que, pour une même surface d'émis-

sion celle-ci est placée plus loin de la plaque. Mais l'intensité du faisceau actif diminuant en raison inverse du carré de la distance de la plaque à la surface d'émission, cette distance ne peut pas être pratiquement augmentée au-delà d'une certaine limite, variable d'ailleurs avec le rendement du tube employé.

Avec un diaphragme de 14 millimètres de dia-

Fig. 2. — Poignet normal d'adulte.

mètre, on obtient des épreuves fort nettes, en plaçant le tube à 13 ou 14 centimètres de la plaque, ainsi qu'on peut en juger par les figures 2 et 3, obtenues dans ces conditions dès le mois de Février. La figure 2 représente un poignet normal d'adulte et la figure 3 une main d'enfant atteinte de spina-ventosa ; on voit nettement sur cette dernière figure, au niveau de la première phalange de l'annulaire, le périoste décollé et épaissi.

Pour des régions plus épaisses, il peut être utile d'augmenter cette distance dans une cer-

Fig. 3. — *Spina ventosa* de la première phalange de l'annulaire chez un enfant de douze ans. On voit nettement le périoste décollé et épaissi (réduction).

taine proportion ; nous n'avons cependant jamais dépassé 20 à 22 centimètres, sauf avec des tubes focus, car la diminution de l'intensité du faisceau des rayons X est alors telle qu'il faudrait augmenter outre mesure le temps de pose. On réalise d'ailleurs une netteté très satisfaisante, en ne dépassant pas pour un pied, un coude ou une épaule, la distance de 15 à 16 centimètres (il s'agit toujours de la distance du tube à la plaque), et pour un genou, en atteignant 22 centimètres, comme on peut s'en convaincre par l'examen des figures 4, 5 et 6 qui ont été obtenues dans ces conditions.

La nécessité de disposer la plaque sensible et le corps à radiographier à une distance relativement faible du tube phosphorescent résulte encore de l'absorption des rayons X par les tissus traversés. Si, en effet, la loi de cette absorption est la même que pour les radiations calorifiques ou lumineuses, ce qui paraît être, la quantité de rayons X absorbés augmente en progression géométrique lorsque l'épaisseur des tissus traversés augmente en progression arithmétique. La diminution rapide de l'intensité des rayons qui peuvent arriver jusqu'à la plaque sensible, lorsque l'épaisseur du corps traversé croît, rend donc nécessaire une intensité incidente assez grande et interdit en conséquence d'opérer à de grandes distances.

Temps de pose. — L'emploi d'un bon tube, autre qu'un tube focus, actionné par une forte bobine mise elle-même en activité par un courant d'environ 12 ampères, exige dix à quinze minutes

Fig. 4.

de pose pour donner une bonne épreuve de main à la distance de 12 à 14 centimètres, lorsqu'on limite la surface utilisée du tube par un diaphragme d'un diamètre de 1 à 1.5 centimètres. D'après ce que nous avons dit plus haut, relativement à l'absorption des rayons X, il est dès lors indispensable de faire poser pendant vingt, trente, quarante minutes et plus, si l'on veut obtenir de bonnes photographies de régions un peu épaisses du corps humain. C'est avec de pareils temps de pose que nous avons obtenu nos premiers bons clichés de poignet, de coude et de genou. Or, cette longue immobilité est un très sérieux inconvénient, surtout lorsque le nouveau procédé d'investigation doit être appliqué à des enfants.

Mais nous avons pu réaliser une considérable diminution du temps de pose, en augmentant le rendement en rayons X de nos tubes phosphorescents par l'action qu'un aimant convenablement disposé exerce sur les rayons cathodiques intérieurs.

Ce sont ces rayons cathodiques qui déterminent, par leur rencontre avec les parois du tube, la phosphorescence du verre qui s'accompagne elle-même de l'émission des rayons X. Dans les tubes ampoules, dans ceux du moins qui nous ont été fournis, les rayons cathodiques forment un faisceau divergent et la distribution de ces rayons dans le faisceau est plus ou moins irrégulière. Si l'irrégularité est telle qu'un grand nombre de rayons cathodiques viennent rencontrer la paroi en une région d'assez faible étendue, cette région acquiert une phosphorescence très vive et devient le siège d'une émission abondante de rayons X. C'est en particulier ce qui existe dans le tube dont l'exploration a fourni la

Fig. 5. — Coude normal d'adulte (réduction).

figure 1 et qui peut être qualifié de bon. Par contre, lorsque les rayons cathodiques sont à peu près uniformément distribués dans le faisceau divergent total qu'ils forment, une large étendue de la surface du tube opposée à la cathode est assez uniformément éclairée ; tous les points de cette surface sont, dès lors, le siège d'une émission uniforme, mais relativement faible, de rayons X et le tube est impuissant à donner de bonnes épreuves.

Ces considérations conduisent à préférer à la forme plane que les constructeurs ont d'abord donnée à la cathode, la forme concave, pré-

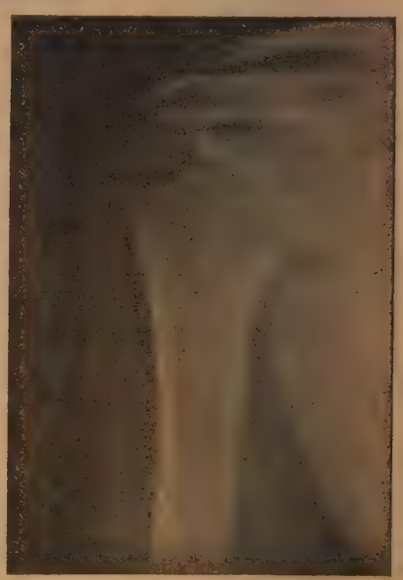


Fig. 6.
Épaule tuberculeuse d'une jeune fille de seize ans.

conisée par M. Poincaré au lendemain même de la découverte de M. Röntgen et telle que le centre de courbure de cette cathode d'où les rayons cathodiques s'échappent normalement, ou à peu près normalement, soit situé à une faible distance de la paroi opposée du tube. Ces mêmes considérations conduisent encore à préférer aux tubes ampoules des tubes de dimen-

sions moindres, ou du moins de forme telle qu'il n'y ait qu'une distance relativement faible, quelques centimètres par exemple, entre la cathode et la paroi opposée; on utiliserait ainsi les rayons cathodiques avant qu'ils ne soient fortement dispersés et l'on provoquerait par suite, toutes choses égales d'ailleurs, une phosphorescence plus intense qui constituerait un meilleur rendement en rayons X. Les tubes cylindriques que nous avons fait construire en nous basant sur ces considérations, et dont la longueur est moitié moindre que celle des tubes-ampoule, nous ont donné une première vérification de l'exactitude de nos prévisions.

On peut d'ailleurs augmenter considérablement la valeur de tout tube actuel en faisant agir un aimant ou un électro-aimant sur les rayons cathodiques. Il suffit pour cela de dévier les rayons de manière à leur faire rencontrer la paroi du tube en une région plus rapprochée de la cathode, alors qu'ils sont plus condensés en quelque sorte et que leur divergence ne les a pas dispersés encore sur une large surface; on peut même comme l'a montré M. Meslin déterminer une véritable condensation des rayons cathodiques On provoque ainsi une phosphorescence très lumineuse, de couleur vert-blanchâtre, ainsi qu'une très énergique émission de rayons X, ce qui rend possible une diminution considérable du temps de pose.

De là le dispositif suivant que nous avons adopté dès le milieu de Mars. Sur un diaphragme en verre, fixé à un support, on couche un tube cylindrique dans une position telle que la région latérale de ce tube, qui est en face de l'ouverture du diaphragme, soit assez voisine de la cathode; on approche alors un aimant en fer à cheval, dont les deux branches sont à une distance supérieure au diamètre du tube, et l'on règle la position de cet aimant de manière que la région la plus brillante du tube soit exactement en face de l'ouverture du diaphragme.

Grâce à ce dispositif, chacun peut, avec les seules ressources dont il dispose, augmenter le rendement d'un tube phosphorescent quel qu'il soit et diminuer, par cela même, le temps de pose dans une large proportion. Quelques reproductions de clichés obtenus dans les conditions que nous venons d'indiquer permettront d'apprécier exactement la valeur du progrès technique ainsi réalisé.

La figure 2 reproduit la radiographie d'un poignet d'adulte obtenu le 18 Mars en cinq minutes, à une distance de 15 centimètres. La netteté du cliché est telle que l'on y distingue nettement, non seulement les divers os du carpe et le pisiforme à cheval sur le pyramidal et l'os crochu, mais encore des différences d'épaisseur d'un même os.

La figure 7 reproduit l'épreuve obtenue le même jour, en une minute, avec une main d'enfant vivant âgé de six ans; la distance du tube à la plaque était encore de 15 centimètres.

Ces temps de pose ne sont pas d'ailleurs les limites minima que l'on puisse atteindre.

Mais un inconvénient résulte de l'emploi de l'aimant : le tube s'échauffe beaucoup dans la région la plus lumineuse et se recouvre intérieurement, au niveau de cette région, d'un dépôt brunâtre qui détermine une diminution assez considérable de l'intensité du faisceau de rayons X émis. Aussi est-il nécessaire de laisser fréquemment reposer le tube pendant la pose, toutes les deux minutes par exemple.

Ajoutons que, lorsqu'une région du tube s'est recouverte du dépôt brun, si l'on dévie en un autre point, avec l'aimant, les rayons cathodiques, on peut utiliser successivement toutes les régions du tube.

Mais un progrès plus considérable que celui

Fig. 7. — Main d'enfant âgé de six ans, obtenue en 2 minutes (réduction).

qui résulte de l'emploi d'un diaphragme d'une part, d'un aimant de l'autre, a été réalisé par la construction des tubes dits *focus*, imaginés par S. Thompson.

Dans ces tubes, ce n'est plus une région de la paroi en verre qui émet les rayons X, mais une lame de platine qui termine intérieurement l'anode. Le verre n'est pas, en effet, le seul corps qui jouisse de la propriété d'émettre des rayons X lorsqu'il est frappé par les rayons cathodiques; cette propriété paraît au contraire être assez générale et le platine est, jusqu'à aujourd'hui, le corps qui la possède au plus haut degré. En donnant en outre à la cathode une forme sphérique concave, dont le centre de courbure soit situé près de la lame plane de platine, on concentre sur celle-ci les rayons cathodiques et l'on détermine une intensité d'émission de rayons X de beaucoup supérieure à celle que donnent les anciens tubes; cette émission ne se fait d'ailleurs que par la surface de la lame de platine tournée vers la cathode.

Malheureusement, ces tubes s'usent plus rapidement que les anciens, ou, plus exactement, deviennent rapidement si résistants que le courant ne peut plus vaincre la résistance intérieure et que des étincelles jaillissent, à l'extérieur du tube, d'une électrode à l'autre. Cette augmentation de la résistance intérieure résulte d'ailleurs de l'absorption, par le platine et pendant le fonctionnement du tube, du peu de gaz que le tube contient encore. Toutefois, en chauffant convenablement un tube focus devenu trop résistant, on détermine le dégagement des gaz absorbés et l'on redonne au tube ses qualités premières (Lafay). Il semble que l'on puisse, de même, rétablir la pression nécessaire, à l'intérieur d'un tube focus, en raccourcissant celui-ci du réservoir à potasse qui sert, dans les tubes de Crookes, à montrer l'influence de la pression. Mais, en somme, si l'on tient compte encore du prix relativement élevé des tubes focus, il y aura lieu de continuer à faire usage des tubes cylindriques et d'un aimant lorsqu'il s'agira de radiographier des parties peu épaisses du corps.

Les tubes focus présentent encore l'inconvénient, lorsque la lame de platine est un peu large et pas assez près du centre de courbure de la cathode, lorsque, en même temps, le corps à radiographier est à une certaine distance de la plaque sensible et que, d'autre part, le tube n'est pas suffisamment éloigné, de ne donner que des contours peu nets. Mais si l'on ne peut obvier à cet inconvénient au moyen d'un diaphragme, faute de pouvoir placer celui-ci assez près de la lame de platine génératrice des rayons X, le construsteur peut diminuer le diamètre de cette lame et augmenter la courbure de la cathode, de manière à conserver, sensiblement au moins, le même rendement. On peut également accroître la netteté des épreuves en augmentant la distance du tube à la plaque sensible, sauf à prolonger le temps de pose dans une proportion convenable.

Enfin, toutes choses égales d'ailleurs, on peut encore accroître la netteté des radiographies, en utilisant un fait signalé dernièrement par M. Gouy et que nous avions de notre côté observé antérieurement et consigné dans une note à l'Académie des sciences en date du 9 Mars dernier. L'observation montre que, lorsqu'un corps émet des rayons X, l'intensité de l'émission est sensiblement constante suivant toutes les directions normale ou obliques à la surface qui émet. On ne diminue donc pas le rendement en disposant la lame de platine d'un tube focus très obliquement par rapport à la plaque sensible; d'autre part, on diminue ainsi la section du faisceau des rayons X utilisés, ce qui produit le même effet qu'une diminution correspondante de la surface d'émission.

Fig. 8.

En nous servant d'un tube focus nous avons obtenu la radiographie du corps entier d'un nouveau-né; grâce à la distance (72 centimètres) à laquelle nous avions disposé le tube, toutes les parties du squelette ont été très nettement reproduites.

C'est avec un tube focus également, qu'a été obtenue la radiographie d'une résection du coude, reproduite par la figure 8.

Épreuves stéréoscopiques. — Il peut être utile, dans certains cas et au point de vue d'une intervention chirurgicale possible, d'avoir des

renseignements non seulement sur la présence, mais encore sur la position et la direction exactes d'un corps étranger, un fragment d'aiguille, par exemple, situé à une certaine profondeur dans les tissus.

Le meilleur moyen pour obtenir de semblables renseignements est à coup sûr de préparer des épreuves stéréoscopiques de la région à explorer. Or, si l'on ne pouvait guère songer à obtenir de semblables épreuves lorsque la radiographie par les rayons X exigeait un temps de pose considérable, la chose devient non seulement possible, mais facile, grâce à la diminution du temps de pose que l'on réalise par l'emploi d'un tube ordinaire et d'un aimant ou d'un tube focus.

La figure 8 représente une épreuve stéréoscopique que nous avons obtenue en employant le dispositif très simple suivant.

La partie du corps à radiographier est posée sur une large lame métallique qui recouvre la plaque sensible et qui est percée d'une large ouverture, en face de laquelle on amène la région où se trouve le corps étranger et à travers laquelle la moitié sous-jacente de la plaque sensible pourra être impressionnée. Lame et plaque sont d'ailleurs inclinées d'un certain angle par rapport à la direction moyenne des rayons X. Après un temps de pose suffisant, on fait glisser la plaque sensible de manière à amener sous l'ouverture de la lame métallique la moitié non impressionnée encore, on fait basculer la lame et la plaque de manière à leur donner une inclinaison égale à celle de la première partie de l'expérience, mais en sens inverse, et l'on actionne le tube pendant un temps égal au premier. Il suffit dès lors de préparer un positif sur papier du cliché ainsi obtenu et d'examiner ce positif au stéréoscope pour pouvoir apprécier exactement la position et la direction du corps étranger.

Faute d'avoir à notre disposition le sujet, dans la main duquel se trouve un fragment d'aiguille et que nous avions photographié au commencement de Février, nous avons opéré d'abord sur une main de cadavre, après avoir implanté deux aiguilles dans deux directions différentes entre les deux premiers métacarpiens.

La figure 9 représente les deux épreuves stéréoscopiques obtenues sur l'un de nous qui tenait entre deux doigts un morceau de liège (transparent aux rayons X), sur lequel étaient fixés deux anneaux métalliques dans des plans différents, et étaient implantées deux aiguilles dans des directions différentes.

La sensation du relief, sur toutes les épreuves que nous avons préparées avec le dispositif simple que nous venons de décrire, est aussi frappant que sur des photographies stéréoscopiques obtenues à la lumière ordinaire.

Réduction des clichés. — Il sera souvent utile si l'on veut retirer de l'examen des clichés obtenus tous les renseignements qu'ils peuvent fournir, d'examiner, non les positifs que ces clichés peuvent fournir, mais les clichés eux-mêmes posés sur du papier blanc.

Malgré cela, les photographies que fournissent les rayons X n'étant que des ombres portées, il peut y avoir avantage à augmenter leur netteté, ce à quoi on arrive facilement en réduisant les clichés primitifs dans une certaine proportion. Nous avons obtenu de bons résultats en photographiant sur une plaque 9×12 nos clichés 13×18. Les positifs sur papier de ces clichés réduits sont en quelque sorte plus séduisants à l'œil; en outre, les os y sont représentés en blanc, ce qui est plus conforme à la réalité.

Conclusions. — Il est permis de conclure de ce qui précède que, après quelques mois seulement d'efforts combinés, la technique de la radiographie est assez avancée pour qu'il soit dès maintenant possible d'obtenir de bonnes épreuves de toutes les parties du corps humain.

Il importe, d'ailleurs, de remarquer que des résultats aussi satisfaisants ont pu être obtenus alors que les propriétés des rayons X nous sont très incomplètement connues et que leur nature reste encore absolument indéterminée. Aussi, n'est-il pas déraisonnable de se demander si, le jour où nos connaissances théoriques se seront accrues, il ne sera pas possible d'obtenir des radiographies plus générales et plus complètes, de dissocier les divers tissus qui se confondent, sur les épreuves actuelles, dans une transparence uniforme et de faire peut-être produire aux nouveaux rayons des actions directement thérapeutiques.

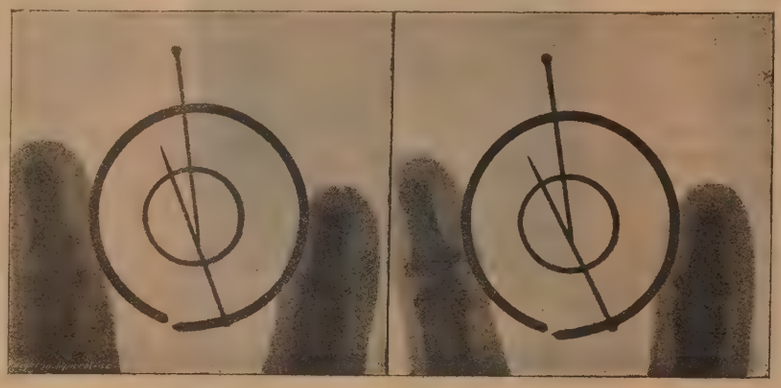


Fig. 9.

D'une part, en effet, les rayons X constituent actuellement un fait isolé, un phénomène dont on ne voit pas le rattachement et la continuité avec les phénomènes connus. Et, par là, nous ne visons pas spécialement d'ailleurs la macabre propriété, due simplement aux différences de transparence des substances minérales et des corps organiques, grâce à laquelle ces fantastiques rayons nous fournissent la fidèle reproduction du squelette d'un être vivant, mais toutes les singularités qui caractérisent les rayons X et qui font que la découverte de M. Rœntgen a un peu déconcerté les savants et constitué comme un saut brusque dans l'inconnu qui existe au delà des prévisions prochaines de la science.

Or, l'existence d'un fait isolé, sans liaisons ni rapports de continuité avec les phénomènes connus, ne saurait être admise. Il faut donc croire que des chaînons, inconnus encore, relient les rayons X à d'autres phénomènes classés déjà et de nature bien déterminée, peut-être aux diverses radiations électriques, calorifiques, lumineuses et chimiques dont les rayons X ne seraient que la suite, non pas immédiate, mais plus ou moins éloignée.

Déjà, grâce aux recherches effectuées dans ces derniers mois par divers savants français, il y a lieu de se demander si les rayons X ne sont pas un cas particulier d'un phénomène beaucoup plus général, quoique très variable dans son intensité. Peut-être, en effet, tient-on déjà, en France, quelques-uns de ces termes intermédiaires, de ces radiations, inaperçues jusqu'à aujourd'hui, qui doivent éclairer la mystérieuse région d'où les rayons X ont brusquement émergé.

Dès lors, le jour où ces rayons seront bien connus, classés et encadrés de rayons similaires, nous aurons à notre disposition une continuité de propriétés qui mettront probablement au service des sciences médicales des ressources inattendues en procédés nouveaux d'exploration.

D'autre part, quelle que soit leur nature, les rayons X et les rayons similaires constituent une forme de l'énergie qui ne peut disparaître qu'en se transformant. Or, les rayons X sont plus ou moins complètement absorbés par les divers tissus de l'économie et cette absorption n'est qu'une transformation locale de l'énergie qu'ils représentent.

On peut donc scientifiquement affirmer que les rayons X exercent, et que très probablement les rayons similaires exerceront, dans l'intimité des tissus, des actions qu'il sera peut-être long et difficile de déterminer, mais qu'il y a lieu, dès maintenant, de chercher à préciser dans leur nature et dans leur intensité.

Aussi bien, comme nous l'avons fait remarquer au début, la période des recherches fiévreuses est terminée, tandis que la période des patientes recherches théoriques dans le Laboratoire et des difficiles essais cliniques est ouverte. L'avenir, un avenir que chacun cherche à rendre plus prochain, nous dira quelle est l'étendue du progrès que la science théorique vient de faire et quels bénéfices nouveaux les sciences médicales sont appelées à retirer des développements de la découverte sensationnelle due à M. Rœntgen.

Ces procédés nouveaux d'exploration et ces ressources thérapeutiques nouvelles, que l'on peut raisonnablement espérer, sinon prévoir, et qui seront dus à l'emploi d'agents physiques, rendront plus étroits et plus féconds (qu'il soit permis à des docteurs-physiciens de s'en réjouir) les liens actuellement existants entre la Clinique proprement dite et les sciences dites accessoires de la Médecine.

PEMPHIGUS AIGU VULGAIRE

OBSERVÉ CHEZ UN ENFANT DE ONZE ANS

Par M. **FLOREA SIMEONESCU**
Ancien interne des hôpitaux de Bucharest.

Le pemphigus aigu est connu depuis longtemps.

En effet, Billard déjà en 1628, décrit un cas de ce genre; le malade aurait eu un frisson, de la fièvre et, sur la peau des mains et des pieds, une éruption de bulles de diverses dimensions. Le malade de Billard était un enfant de deux ans, et c'est entre les doigts du pied que les bulles étaient le plus nombreuses; elles contenaient dès le début un liquide louche. Billard a dû certainement faire une erreur de diagnostic, car, vu la localisation des lésions, d'une part, et d'autre part la non-limpidité du liquide, il est probable que l'affection en question était un pemphigus syphilitique et non un pemphigus aigu vulgaire.

Comby[1] relate dans son traité que les deux genres de pemphigus s'observent dans l'enfance et que « *à partir de l'âge de deux ans, le pemphigus devient plus rare* ».

Plusieurs auteurs parmi lesquels nous citerons Hervieux[2] et Homolle[3] partagent le même avis et prétendent qu'au dessus de cet âge, le pemphigus est rare; d'ailleurs ils n'en auraient pas même rencontré un seul cas, dans leur pratique, chez des enfants plus âgés.

M. Petrini de Galatz, prétend aussi n'avoir

1. *Traité des maladies de l'enfance*, p. 150.
2. Hervieux. — *Société médicale des hôpitaux*, Paris, 1868.
3. Homolle. — *Société méd. des hôpitaux*, 1874 (Rapport de Besnier).

observé aucun cas de pemphigus chez les enfants[1].

M. Ripley[2] a observé un cas de pemphigus chez un enfant de quatre ans et M. Valentin a publié le cas d'un enfant de seize ans (avec prédisposition héréditaire) dans la famille duquel onze membres souffraient de pemphigus[3]. Senator (Berlin, 1886) a également publié une observation faite sur un enfant de seize ans et un autre médecin en relate une concernant une fillette de quatre ans; ces deux cas étant précédés de rougeole, nous ne pouvons pas les considérer comme des cas typiques de pemphigus, mais comme des éruptions polymorphes où de fièvre bulleuse désignées par d'autres auteurs[4].

L'étiologie de cette dermatose est bien établie; ainsi, en dehors des formes graves (*pemphigus foliacé, pemphigus végétant*) dues à une infection générale de l'organisme, le pemphigus aigu vulgaire s'observe à la suite d'une alimentation défectueuse, de l'allaitement artificiel et de troubles digestifs[5].

Le cas que nous avons observé rentre dans ce cadre étiologique.

On a tenté des essais — il s'agit du pemphigus aigu — pour déterminer la maladie par voie d'inoculation, et l'on est arrivé à reconnaître que cette affection est inoculable, mais non mortelle. En effet, si le pemphigus ne se complique pas de lésions rénales ou pulmonaires, il ne tue pas.

Koch (Wiesbaden), Vidal[6] et Colrat[7] sont arrivés à déterminer la maladie par inoculation, même après la quatrième génération.

Notre cas tend à prouver que :

1° En opposition avec l'opinion la plus généralement admise, le pemphigus aigu vulgaire peut aussi s'observer chez des sujets âgés de plus de deux ans;

2° Au point de vue étiologique, c'est l'opinion de Brocq qui est la seule admissible.

3° Un traitement tonique et hygiénique peut guérir le pemphigus sans aucune autre médication.

OBSERVATION.

Olympia P..., onze ans, de nationalité roumaine, entre à l'hôpital des Enfants dans le service de M. le prof. Romniceanu, le 11 Novembre 1893.

Antécédents héréditaires. — Le père, alcoolique, n'a jamais eu de maladie de la peau; il est mort depuis à peu près sept ans. La mère vit; elle a eu, il y a quatorze ans, une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle il lui est survenu sur la peau une éruption consistant en une série de petites vésicules, disséminées, et non confluentes.

La malade a eu quatre frères; trois d'entre eux sont morts à un âge variant entre onze jours et un an et demi; elle a un frère plus âgé qu'elle, qui est bien portant, mais qui a souffert pendant fort longtemps de fièvres intermittentes; il a eu des épistaxis à plusieurs reprises.

La malade a eu, il y a un an, une éruption sur tout le corps, excepté sur la face et les membres inférieurs; cette éruption, qui a guéri à la suite d'un traitement empirique, a laissé des cicatrices.

La maladie actuelle a débuté de la façon suivante :

Il y a environ deux mois, la malade gardait ses vaches dans un champ; tout d'un coup, un individu, se précipitant sur ses bêtes, lui prit deux de ses vaches et s'en alla; la fillette eut grand peur, et, tout en courant, elle rentra à la maison.

Huit jours après cet accident, la mère observa que l'abdomen de son enfant était fortement tuméfié dans la région ombilicale gauche. Cinq jours après, elle fut en proie à des fièvres intermittentes, et presque en même temps, sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, apparaissaient quelques bulles, grosses comme des noisettes; plusieurs d'entre elles, se rapprochant les unes des autres, formaient une seule bulle plus volumineuse. La malade raconte que quelques bulles, crevant la nuit, laissaient écouler un liquide limpide. Peu de temps après, l'éruption se montra sur la face interne de la cuisse gauche; les bulles avaient un volume égal à celui des bulles de l'avant-bras. La fillette alla, dans cet état, voir un médecin; celui-ci creva toutes ces vésicules, et lui prescrivit des médicaments que, d'ailleurs, elle ne prit pas. Peu de temps après, de nouvelles bulles, pareilles aux anciennes, se montrèrent sur la face interne de l'avant-bras gauche, et enfin sur la face interne de la cuisse droite et sur le menton.

État de la malade à son entrée à l'hôpital. — La malade, une fillette de onze ans, de taille ordinaire, très maigre, abattue, aux téguments cuivrés, se plaint de douleurs à l'endroit où les bulles n'ont pas crevé, ainsi que sur le côté droit de la bouche. Appétit nul, déglutition difficile. Elle prétend avoir eu, dans le temps, des palpitations cardiaques, mais par l'auscultation nous ne constatons rien d'anormal de ce côté. Foie et organes respiratoires normaux.

L'éruption cutanée est disposée comme suit.

Sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, on voit cinq bulles, grosses comme des noisettes. Six autres bulles, plus petites, ayant le volume d'un pois, dont trois sont déjà rompues, existent sur le même membre. Nous remarquons en outre, sur l'extrémité supérieure de ce même avant-bras, une large plaque dénudée; elle occupe les deux faces antérieure et postérieure, et elle est le résultat d'une grosse bulle rompue. Sur la face antéro-interne de l'avant-bras gauche, il existe une grosse bulle du volume d'une noisette, et d'autres plus petites, comme des pois; il en existe encore quelques-unes sur sa face postérieure et inférieure.

Sur la face interne de la cuisse droite, nous trouvons huit bulles, du volume d'une noisette, remplies d'un liquide louche, et quelques plaques de peau dénudées, résultat de bulles crevées. Sur la face interne de la cuisse gauche, il y a quatre bulles, dont deux grosses comme des noix réunies entre elles, et deux autres un peu plus petites; une de celles-ci est rompue, mais non dénudée. Tout autour, nous voyons quelques petites plaques dénudées, ayant une surface rouge. Sur la face interne de la jambe droite, il y a une plaque dénudée un peu plus grosse qu'une pièce de 5 francs, et six autres plus petites.

La malade prétend ne pas avoir remarqué des bulles sur cette partie du corps, et que les plaques que l'on trouve sont dues à des grattages répétés, et qui avaient pour cause un prurit intense; mais, en l'examinant avec attention, nous trouvons tout de même une petite phlyctène grosse comme un grain de blé, ce qui nous fait croire que, contrairement à ce que nous raconte la fillette, les bulles ont existé également de ce côté, mais qu'elles ont passé inaperçues.

La même chose a dû se passer sur la jambe droite.

Sur la ligne médiane et sur le côté droit du menton, nous voyons une croûte de couleur jaunâtre, ayant comme diamètre longitudinal 5 centimètres; et diamètre transversal 3 centimètres; cette croûte se serait produite à la place d'une bulle qui a crevé.

Sur le côté droit du maxillaire inférieur, il y a deux croûtes, dont l'une est de la grandeur d'une pièce de 1 franc; l'autre est plus petite; toutes les deux sont semblables aux croûtes que nous avons décrites plus haut.

La malade est constipée.

Nous avons fait l'examen chimique et bactériologique du liquide des bulles, et nous avons trouvé un peu d'albumine; il n'y a pas de cristaux d'urée ni d'éléments figurés. Nous n'avons pas découvert d'éléments pathogènes.

14 *Novembre.* Deux bulles viennent de paraître sur l'avant-bras droit, et trois autres sur la cuisse, du même côté; sur la jambe droite, plusieurs d'entre elles se sont réunies, pour en former une seule, grosse comme un œuf de pigeon; la croûte du menton est tombée, laissant à sa place une surface ulcérée. Dans la nuit, huit bulles ont crevé. Nous avons lavé les plaies à l'eau phéniquée, et nous avons pansé avec un mélange d'amidon et d'oxyde de zinc.

15 *Novembre.* Deux autres bulles viennent de paraître sur l'avant-bras droit, plus une sur la jambe, et deux sur la cuisse, du même côté. Même pansement.

16 *Novembre.* La malade est dans le même état; nous renouvelons le pansement. Nous examinons l'urine de la patiente, mais nous ne trouvons ni albumine, ni sucre, ni éléments figurés; elle est limpide, et a une réaction acide prononcée.

18 *Novembre.* Nous changeons le pansement, et nous appliquons la même poudre sur les plaies. Alimentation abondante; vin de quinquina.

28 *Novembre.* L'éruption est complètement terminée; la malade quitte l'hôpital guérie. Nous lui recommandons de bien se nourrir et de prendre des toniques.

Réflexions. — Sans aucun doute, l'éruption de notre malade a été le résultat d'un complexus de causes; car, comme on peut très bien s'en rendre compte en lisant notre observation, *la patiente était une ancienne paludique, elle était anémiée, sans appétit, elle avait des nausées et de la constipation.*

Nous croyons cependant que l'impaludisme n'a joué chez elle qu'un rôle secondaire, et que la cause principale qui a déterminé l'éruption, *c'est l'alimentation insuffisante et défectueuse* dont souffrent la plupart des paysans roumains. Il n'en est pas moins vrai que la frayeur éprouvée par la malade, lors du rapt de ses deux vaches, en déterminant un violent ébranlement du système nerveux central et périphérique, n'a pas été étrangère à la détermination d'une pareille éruption bulleuse.

Le fait pourrait s'expliquer ainsi : l'éruption, à notre avis, serait due à des troubles trophiques du système nerveux périphérique, analogues à ceux que l'on observe dans la lèpre humaine.

1. *Leçons cliniques sur les maladies de la peau.* Bucarest 1892, pag. 111.
2. Cité par Petrini de Galatz, *loc. cit.*
3. *Ibidem.*
4. *Ibidem.*
5. BROCQ. — *Traitement des maladies de la peau*, Paris 1892, pag. 607.
6. *Société de Biologie*, 1874.
7. *Revue de médecine*, 1894.

ANALYSES

MÉDECINE

Pietro Pucci. Sur un cas de maladie de Flajani (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 47, 1896). — Les Italiens désignent sous le nom *de maladie de Flajani* ce que nous appelons en France le goitre exophtalmique. Le cas rapporté par l'auteur est d'autant plus intéressant que, jusqu'à présent du moins, la pathogénie de cette affection est encore des plus obscures.

Il s'agit d'une jeune femme, nubile, fille d'une mère hystérique et d'un père alcoolique; l'un des frères est atteint de chorée, les deux autres sont alcooliques comme le père. Quant à la malade elle-même, elle est sujette à différents troubles hystériques.

La menstruation est irrégulière. Lorsque l'auteur la vit pour la première fois, elle était en proie à une attaque de convulsions survenues à la suite d'une frayeur.

Une vingtaine de jours après cet accident, sa glande thyroïde commença à grossir et la malade fut affectée d'un léger tremblement de mains, qui se produisait surtout au moment de l'extension des doigts. Quelque temps après, apparut un larmoiement abondant et, en même temps, il se produisit une légère saillie des globes oculaires, mais sans aucun trouble visuel. Ces *symptômes* s'accentuaient pendant les époques menstruelles. La malade était pâle, anémique, dans un état de dénutrition assez profond; pas d'infiltration œdémateuse. Il n'y avait pas de fièvre; pouls à 95.

A l'auscultation, on trouve un léger souffle anémique.

Le corps thyroïde est augmenté de volume, de consistance molle et le siège d'un léger mouvement d'expansion.

Le diagnostic de goitre exophtalmique n'était donc pas douteux.

L'auteur prescrivit le repos absolu, le bromure de sodium, la quinine, la liqueur de Fowler et des pilules d'hémoglobine. Sous l'influence du traitement, tous les accidents disparurent, l'état général s'améliora, et, cinq mois après le début du traitement, la malade pouvait être considérée comme presque complètement guérie.

Pucci se croit autorisé à considérer cette affection comme étant d'origine hystérique. Cette hypothèse se trouve confirmée par les résultats du traitement.

B. TAFT.

CHIRURGIE

B. de Gorsse. Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Revue d'Orthopédie*, 1896). — Parmi les fractures mixtes, à la fois intra et extra-capsulaires, de l'extrémité supérieure de l'humérus, Poirier et Mauclaire distinguent les fractures obliques et longitudinales, et, parmi celles-ci, deux variétés. A la première appartiennent les fractures dont le trait s'étend dans la direction de la coulisse bicipitale; la seconde comprend celles où le trait se dirige obliquement en bas et en arrière, occupant seulement, à sa partie supérieure, la coulisse bicipitale. A côté de ces deux genres de fractures mixtes, de Gorsse propose d'en placer un troisième, fourni par un malade dont il rapporte l'observation. Ce malade, âgé de soixante-huit ans, présentait tous les signes d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. La manœuvre de Trélat, qui consiste à imprimer au corps de l'humérus des mouvements de rotation autour de son axe, permit d'affirmer, par la crépitation, la pénétration du fragment inférieur dans le fragment supérieur. Le malade mourut de congestion pulmonaire et l'autopsie fut pratiquée.

A l'examen de l'extrémité supérieure de l'humérus, on trouve une fracture mixte, intra-capsulaire sur la partie

interne de l'os, extra-capsulaire sur la partie externe. A la partie interne, le trait de fracture est situé à 2 millimètres environ au-dessous de la limite de la partie articulaire de la tête. Il se dirige en arrière, presque horizontalement, c'est-à-dire s'éloigne de plus en plus de cette limite qui est dans un plan oblique par rapport au plan perpendiculaire à l'axe de l'humérus; il arrive ainsi en avant et un peu au-dessous de la facette articulaire du petit rond. Là, il se bifurque; un trait monte vers la limite de la partie articulaire de la tête, et, dès qu'il l'a atteint, se coude brusquement en dehors et en avant, passant entre la facette articulaire du petit rond en-dessous, et celle du sous-épineux en-dessus, traverse la grosse tubérosité à son tiers supérieur, atteint la gouttière bicipitale, qu'il franchit obliquement en haut et en dedans, puis contourne la partie supérieure de la petite tubérosité.

Le trait inférieur continue la direction du trait primitif, passe en dessous de la facette du petit rond, traverse la grosse tubérosité à son quart inférieur, atteint la gouttière bicipitale, et là, descend brusquement; il franchit la gouttière, très obliquement en bas et en dedans. Arrivé au-dessous de la petite tubérosité, il remonte à angle très aigu, longe le bord interne de la petite tubérosité, et vient rejoindre le trait supérieur.

Le trait unique ainsi formé longe la partie articulaire et arrive au point de départ.

Trois traits longitudinaux, parallèles à l'axe de l'os, divisent ce grand fragment intermédiaire, limité par le dédoublement du trait de fracture, en quatre parties. Le premier longe le bord externe de la facette articulaire du petit rond; le deuxième est situé à la partie moyenne antéro-externe de la grosse tubérosité; le troisième, enfin, est situé sur la lèvre externe de la gouttière bicipitale, continuant et reliant les deux traits qui se dirigent obliquement en haut et en bas. La fracture rentre ainsi dans la catégorie des fractures obliques et longitudinales.

Pour comprendre le mécanisme de la fracture, il faut se rappeler que la malade a soixante-huit ans, et possède, par conséquent, en raison de la raréfaction du tissu osseux avec l'âge, une grosse tubérosité humérale, presque entièrement creuse, qu'une simple contusion peut écraser et enfoncer. Ceci posé, on peut donner, de la fracture, l'explication suivante : le malade a dû tomber, soit sur la main, soit sur le coude, et une fracture indirecte, intra-capsulaire en dedans, extra-capsulaire en dehors, a dû se produire à l'endroit où la diaphyse se soude à l'épiphyse. La violence du traumatisme a fait entrer la diaphyse plus étroite dans l'épiphyse plus large et creusée. Dans un deuxième temps, la grosse tubérosité a éclaté de dedans en dehors, en trois morceaux, tandis que la petite tubérosité, plus solide, et maintenue par les insertions du sous-scapulaire, était détachée en masse avec une partie du lit de la gouttière bicipitale. La capsule n'ayant pas cédé, ces divers fragments parcellaires, quoique détachés par ces traits de section, sont restés en rapport. En même temps que se produisait cet éclatement, l'ascension de la diaphyse dans la tête faisait basculer cette dernière en dedans, la surface articulaire restant attachée au corps de l'os du côté intra-capsulaire de la fracture, c'est-à-dire du côté interne, tandis que le côté extra-capsulaire, n'ayant rien pour le maintenir, bâille assez fortement.

Ce genre de fracture se différencie des cas déjà connus de Guthrie, de Smith et d'Ogston. Aux fractures mixtes, obliques et longitudinales, il convient donc d'ajouter celles que l'on pourrait appeler fractures mixtes composées, c'est-à-dire à la fois transversales par le trait primitif, et obliques et longitudinales par les traits secondaires.

F. Jayle.

M. Gangolphe. De l'incision péritonéale d'emblée, dans la cure radicale de l'anus contre nature (*Revue de chirurgie*, Avril 1896). — Parmi les opérations ayant pour but la cure radicale de l'anus contre nature, l'entérorraphie a gagné tout le terrain perdu par les procédés autoplastiques de Dieffenbach, Velpeau, Nélaton, Malgaigne, Denonvilliers, Chaput. Laissant également derrière elle l'entérotomie de Dupuytren, l'entérorraphie va, peut être, elle aussi, reculer devant l'emploi du bouton de Murphy plus ou moins modifié.

Quoi qu'il en soit, deux façons de procéder permettent de libérer les orifices de l'intestin et de les suturer. Tantôt, l'on incise de dehors en dedans, au voisinage immédiat de l'anus contre nature, et on libère au fur et à mesure, progressivement, en les attirant au dehors, les bouts de l'intestin; tantôt on sectionne d'emblée, jusqu'au péritoine inclusivement, les divers plans de la paroi abdominale, et cela, dans des tissus sains, et, par conséquent, plus ou moins loin de l'anus artificiel.

Cette dernière méthode, employée par Julliard, plus récemment par Doyen, constitue l'incision péritonéale d'emblée. Les avantages en sont considérables : elle est rapide; elle est sûre; le doigt introduit dans le péritoine explore les plans profond au voisinage immédiat de l'anus; il guide les ciseaux qui libèrent les bouts intestinaux; elle permet d'attirer au dehors, d'isoler sur des compresses stérilisées, la région de l'intestin où va se passer l'acte opératoire principal, diminuant ainsi les chances d'infection.

Le manuel opératoire peut être résumé de la façon suivante :

Premier temps. — Incision de la paroi abdominale jusqu'au péritoine exclusivement. L'incision doit avoir une forme ovalaire ou losangique, et circonscrire l'anus contre nature en se tenant, en tissu absolument sain, à 8 ou 10 millimètres de ses bords.

Deuxième temps. — Incision péritonéale. Exploration digitale. Libération. — L'incision est poussée jusqu'à la séreuse inclusivement, à la partie supérieure. L'index introduit par cette boutonnière contourne le pédicule formé par l'intestin adhérent à la paroi; on se rend ainsi rapidement compte de l'étendue des adhérences. Sur ce doigt conducteur, dont la pulpe suit la séreuse pariétale, on fait glisser des ciseaux courbes et mousses, et l'on coupe tous les tissus, en suivant l'incision superficielle. On libère ainsi l'anus contre nature, plus un rebord entamé plus ou moins considérable.

Troisième temps. — Entérorraphie latérale ou circulaire. Méthode de Murphy. Le paquet formé par les anses intestinales est isolé par des compresses stérilisées.

Schématiquement, trois cas peuvent alors se présenter :

Premier cas. Si le calibre de l'intestin peut être suffisant après l'opération (anus cæcal) et si la plaie intestinale est susceptible d'être fermée par cette opération, on pratique une entérorraphie latérale.

Deuxième cas. Dans ce cas, l'intestin coudé forme un éperon, et la perte de substance est assez grande pour réclamer l'entérorraphie circulaire, après avivement ou entérectomie. La méthode de Murphy paraît, ici, absolument rationnelle et indiquée, surtout chez les malades trop faibles pour supporter une longue intervention.

Troisième cas. La troisième catégorie comprend les cas complexes, dans lesquels les adhérences nombreuses et résistantes unissent l'intestin à la paroi, ou les anses entre elles, ou même à la face postérieure, profonde, de l'anse perforée.

Il faut alors libérer prudemment, réséquer les parties intestinales, les réunir, et débarrasser, par une toilette soigneuse, au besoin avec le thermo-cautère, les anses saines, des lambeaux qui peuvent leur être adhérents.

Chacun de ces trois cas s'est précisément rencontré chez trois opérées dont Gangolphe rapporte les observations, et les trois opérations ont été suivies de succès.

Quatrième temps. — Réduction de l'intestin; fermeture de la paroi abdominale par une suture étagée.

L. Willard.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G. Pujol. Hémorrhagies gravidiques par rupture du sinus coronaire (in *Arch. de gynéc. et de tocol.* Juin 1896, p. 401). — Il n'y a pas très longtemps encore on admettait, toutes les fois qu'il se produisait une hémorrhagie grave dans les trois derniers mois de la grossesse ou au cours du travail, qu'il s'agissait d'un décollement du placenta dû, le plus souvent, à une insertion vicieuse de ce placenta. Mais, des observations récentes, publiées surtout par M. Budin, ont montré qu'on pouvait voir des hémorrhagies à la fin de la grossesse, sans décollement ni insertion vicieuse du placenta: l'hémorrhagie, dans ces cas, est due à la rupture du sinus coronaire.

M. Pujol, de Marseille, rapporte une série d'observations relatives à cette rupture du sinus, et fait suivre ces observations des données cliniques que nous possédons, à l'heure actuelle, sur cette complication sérieuse de la grossesse.

Soupçonnée par Jacquemier, indiquée par M. Duncan, la rupture du sinus coronaire, comme cause d'hémorrhagie, a surtout été étudiée par M. Budin, en 1893, qui en a rapporté un certain nombre d'observations. MM. Maygrier et Bonnaire ont vu des faits analogues.

Dans la majorité des faits, la rupture du sinus coronaire coïncide avec une insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur. Aussi bien, cette déchirure du sinus peut, dans ces cas, coexister avec un décollement prématuré du placenta : on a alors deux sources d'hémorrhagie; mais, parfois, la rupture du sinus coronaire peut se rencontrer avec un placenta inséré normalement, sur le fond de l'utérus.

Quand la rupture du sinus se fait sur un placenta inséré bas, elle a lieu, en général, vers le bord inférieur du placenta, là où le sang peut s'accumuler le mieux dans le sinus. Lorsque la rupture se manifeste au cours du travail, sa cause semble pouvoir se rapporter parfois aux tiraillements exercés sur les parois du sinus par le chorion, qui descend dans le col, pour entrer dans la constitution de la poche des eaux.

La rupture du sinus coronaire peut se produire encore à la suite d'une vive émotion morale, d'une marche exagérée, de fatigues, de traumatismes.

La rupture du sinus coronaire se manifeste par des hémorrhagies qui sont brusques, silencieuses, parfois d'une très grande abondance. L'hémorrhagie externe est la plus fréquente; elle est la règle quand la rupture coïncide avec un placenta prævia. L'hémorrhagie interne s'observe surtout quand le placenta est inséré normalement.

D'autres fois, enfin, l'hémorrhagie est mixte.

Grâce à l'hémorrhagie abondante qu'elle provoque, la rupture du sinus circulaire est une cause d'avortement ou d'accouchement prématuré. Parfois, la mort de l'enfant ou celle de la mère a été la conséquence.

Le pronostic de la rupture du sinus est donc sérieux.

Le diagnostic est difficile, en général. Il est impossible quand la rupture du sinus coïncide avec un placenta prævia.

Mais il faut songer à la rupture du sinus coronaire, quand il existe une hémorrhagie de la fin de la grossesse, sans qu'on puisse découvrir les signes d'un placenta prævia.

Avant la période du travail, le traitement sera celui de toute hémorrhagie survenant pendant la grossesse : repos au lit, lavements laudanisés, injections vaginales chaudes. Si l'hémorrhagie est très abondante, on aura recours au tamponnement.

Si le travail est commencé, on fera la rupture artificielle large des membranes.

Quand l'hémorrhagie coïncide avec une insertion normale du placenta, on peut avoir recours au ballon de M. Champetier. Quand, au contraire, le placenta est inséré bas, M. Budin préfère le tamponnement, ou, si le cas est urgent, il fait la dilatation rapide avec la main et termine l'accouchement.

A. Schwab.

Charles P. Noble. Remarques sur le diagnostic précoce de la grossesse (*The Philadelphia Polyclinic* 16 Mai 1896). — L'auteur établit le diagnostic précoce de la grossesse sur deux signes qui ne l'ont jamais trompé : quand on trouve l'utérus augmenté de volume, que le corps déborde franchement le plan du col en avant, sur les côtes et en arrière, que l'augmentation de volume du corps est régulière, qu'elle contraste nettement avec le volume du col; quand, en même temps, cet utérus donne une sensation de demi-fluctuation, on peut affirmer la grossesse. Le diagnostic peut souvent être posé à la sixième semaine et couramment à la fin du second mois.

Et il n'y a que la grossesse qui produise ces modifications de l'utérus.

L'explication de ces deux signes caractéristiques est toute simple : l'utérus, en dehors de la gestation, est piriforme et aplati d'avant en arrière. Advienne la grossesse, la forme du corps s'accommode à la croissance de l'œuf. Le corps et le fond augmentent rapidement de volume, tandis que le col n'augmente relativement que peu. Comme l'œuf, dans les premiers mois, représente un globe plus ou moins parfait, le corps et le fond, dès le commencement de la gestation, prennent une forme plus ou moins globuleuse ou sphéroïdale. En même temps, les modifications de circulation qui marquent les premiers temps de la grossesse font l'utérus plus mou. Ce sont ces modifications vasculaires qui, jointes à ce fait que l'œuf des premiers temps est presque absolument liquide, donne au doigt, dans l'exploration bi-manuelle, une sensation de demi-fluctuation. Ce dernier signe ne doit pas être confondu avec le signe de Hégar. Le signe de Hégar est tout autre et n'a sa valeur qu'entre le troisième et le cinquième mois, alors que déjà les battements du cœur et les autres signes de certitude sont constatables. Le signe de Hégar est la constatation de la minceur, de la mollesse, de la souplesse du segment inférieur de l'utérus; il y faut l'examen vagino ou recto-abdominal. Ces phénomènes sont, on le sait, si marqués dans certains cas, que le corps et le fond de l'utérus semblent indépendants du col, tant le segment inférieur mou, élastique, dépressible, fuit devant le doigt et est comme s'il n'était pas. Les seules conditions qui puissent, avec les deux signes signes de Noble, égarer le diagnostic et faire croire à une grossesse qui n'existe pas, sont la rétention du sang menstruel, et l'existence d'un petit fibrome sous-muqueux. Mais la rétention du sang menstruel se présente dans des circonstances absolument particulières. Et pour ce qui est d'un petit fibrome sous-muqueux, un doigt exercé n'aura pas grand'peine à le différencier de la grossesse. Le fibrome ne donnera pas la sensation de demi-fluctuation, et jamais il n'aura cette régularité de l'utérus qui déborde le col de tous les côtés également; cela, sans parler des troubles fonctionnels, des métrorrhagies. Il y a certains cas, toutefois, dans lesquels l'obésité de la patiente, ou bien la coexistence d'une tumeur et d'une grosseur, ou encore des restes de pelvi-péritonite rendant l'examen difficile ou incomplet, le diagnostic devra rester réservé.

A. Cavasse.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

H. Betham Robinson. Les arthropathies syphilitiques chez l'enfant (*British Medical Journal*, 16 Mai 1896). — Les auteurs, juge M. Betham, ne se sont jusqu'ici pas assez occupés de ces arthropathies. Les livres classiques s'y arrêtent à peine. Or, plus nous allons et mieux nous connaissons la syphilis, plus sûrement nous diagnostiquons ses lésions articulaires; et sans doute faut-il rapporter à la syphilis bien des arthropathies jadis attribuées à la tuberculose ou au rhumatisme chronique.

En 1892, M. Jonathan Hutchinson (jeune) publia un travail très intéressant sur le sujet et établit définitivement les grands chapitres dans lesquels on peut ranger les différentes manifestations articulaires de la vérole chez l'enfant.

D'une façon générale, on peut dire que la même classification convient aux lésions de la syphilis acquise et de l'hérédo-syphilis : la syphilis, quelle que soit son origine, donnera les mêmes formes pathologiques. La majorité des cas sont très certainement dus à l'hérédo-syphilis.

Dans d'autres cas, la preuve absolue de cette origine

fait défaut, mais toutes les probabilités sont pour elles : il ne faut pas oublier, il est vrai, la possibilité d'une syphilis contractée dans les premiers temps de la vie. Ceci posé, voici comment on peut classer les affections articulaires syphilitiques de l'enfant :

1° *Ostéite épiphysaire.* — La maladie a une marche rapide et des signes bruyants. Le membre atteint semble absolument impotent, ce qui justifie l'appellation de pseudo-paralysie. Abandonnée à elle-même, la maladie amènerait le décollement épiphysaire; mais, avec le traitement, la consolidation se fait et la guérison arrive sans changement apparent de longueur du membre. La règle est que la synoviale n'est pas ou est peu touchée; a jointure demeure indemne.

Très exceptionnellement, on peut voir de la suppuration : mais c'est alors le fait d'une infection secondaire. Avec le traitement immédiatement appliqué, le pronostic est favorable, surtout s'il n'y a eu qu'une articulation attaquée. S'il y en avait un grand nombre, cela indiquerait une maladie plus maligne et imposerait un pronostic moins favorable.

2° *Épanchement symétrique.* — Il se voit chez les enfants de huit à quinze ans (c'est l'âge aussi, on le sait, de la kératite interstitielle), et au genou seulement. L'épanchement est rapide et s'accompagne des douleurs les plus vives. Cet épanchement n'a aucune tendance à la régression spontanée, mais il obéit parfaitement au traitement.

Ces deux premières formes appartiennent essentiellement à l'hérédo-syphilis.

3° *Ostéite.* — Soit avec épanchement simple dans la synoviale, ce qui ne veut pas dire que la synoviale soit malade; soit avec épanchement accompagné d'infiltration gommeuse, généralisée ou localisée de la synoviale.

Cette ostéite peut avoir des conséquences éloignées, intéressantes : par exemple, l'ostéite syphilitique d'un condyle fémoral peut amener la production du genou valgum.

4° *Synovite gommeuse primitive.* — Ces deux dernières formes se rencontrent dans l'une et l'autre syphilis, héréditaire et acquise. Les gommes péri-synoviales, si fréquentes chez l'adulte aux environs de la rotule et de l'olécrâne n'ont pas été rencontrées chez l'enfant par M. Robinson. Il n'a pas vu non plus d'exemple de cette chondro-arthrite que Virchow a décrite, et dont il a montré de si beaux exemples chez l'adulte. — A. Cavasse.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Arthur P. Luff. et F. P. Maynard. Le permanganate de potasse, antidote de l'opium et de la morphine (*British Medical Journal*, 15 mai 1896). — Ce journal publie, à la même date, deux articles qui traitent de cette même question.

C'est une rencontre toute fortuite entre les deux auteurs.

Déjà, le *British Medical Journal* du 22 Juin 1895 relatait la double expérience suivante de M. William Moor, de New-York; mais l'idée première appartient à M. Barber Smith (1884) :

1° Trois heures après un léger repas, il absorbe 0gr.20 de sulfate de morphine, et, 30 secondes après, 25 centigrammes de permanganate de potasse (les deux sels en solution aqueuse).

2° Deux heures après le déjeuner, 32 centigrammes de morphine dans 30 grammes d'eau, et, quelques secondes après, 45 centigrammes de permanganate de potasse dans 250 grammes d'eau.

Ni l'une ni l'autre fois, le poison n'amena de troubles.

Partant de là, M. Moor recommandait, dans les cas d'intoxication par l'opium ou la morphine, d'administrer, en une fois, 50 ou 60 centigrammes de permanganate de potasse en solution dans de l'eau, et de recommencer, après 30 secondes, une fois et deux fois; de faire boire ensuite, gorgée par gorgée, une solution faible, par exemple 6 centigrammes dans un grand verre d'eau, jusqu'à ce qu'on puisse croire avoir neutralisé tout le poison dans l'estomac. Cette conduite est justifiée par ceci : que la morphine, après qu'elle est entrée dans la circulation, est excrétée, pour une grande partie, par la muqueuse gastrique (et cela, que l'introduction ait eu lieu par la bouche ou par la voie hypodermique) la quantité de morphine ainsi excrétée par l'estomac est à peu près la moitié de la quantité absorbée, et cette excrétion continue pendant une heure environ.

Il y a sans doute, et l'expérimentation chimique le montre, combinaison entre le sel de morphine et le permanganate. La morphine est oxydée, et le permanganate réduit est transformé en bi oxyde de manganèse. Les substances organiques contenues dans l'estomac pouvant opérer cette même réduction, il sera bon de faire absorber un peu plus de permanganate que ne semblerait le nécessiter la dose de morphine absorbée.

Si c'est du laudanum qui a été absorbé, M. Luff conseille d'administrer 35 centigrammes par 30 grammes de laudanum; si la quantité de poison est inconnue, 40 à 60 centigrammes, suivant la sévérité des symptômes.

M. Maynard se sert, pour plus de commodité, de solutions d'un titre donné. On aura, par exemple, une solution faible et une solution forte dont on combinera l'emploi.

Il se sert de la sonde œsophagienne. mais d'une sonde à grande ouverture libre, pour permettre un plus large lavage.

Il laisse le liquide environ une minute dans l'estomac avant de le retirer. Quels que soient l'ordre ou la succession dans lesquels on emploiera les liquides titrés, le grand point est de laver jusqu'à ce que le liquide revienne rose, ce qui prouve qu'il ne se fait plus de combinaison.

Quant au permanganate de potasse, il n'est pas toxique. Jamais son absorption n'a donné lieu à de la gastrite; on n'en trouve ni les symptômes dans les cas de guérison, ni les lésions dans les cas d'autopsie.

Si des vomissements surviennent après l'introduction du permanganate dans l'estomac, tant mieux : c'est preuve que l'estomac recouvre son excitabilité; or c'est là la condition d'une guérison durable.

Si peu comparables soient les cas d'une statistique (doses; ingestions de l'opium même, ou d'un alcaloïde; mode d'administration; temps écoulé depuis l'intoxication) voici, en bloc, celles de nos deux auteurs :

M. Laff, sur 6 cas, a 5 guérisons et une mort par paralysie respiratoire.

M. Maynard sur 19 cas a 13 guérisons et 6 morts.

Quoiqu'il en soit, le permonganate de potasse paraît être un *antidote local* qui neutralise le poison par une combinaison immédiate. C'est dire que le traitement est excellent quand on peut espérer *mettre en présence* les deux corps; mais si une quantité mortelle de poison a déjà été absorbée, il ne faut pas compter sur le permanganate. De même sont sans raison les injections sous-cutanées de permanganate, car on ne peut espérer trouver au point de la piqûre de morphine quelque quantité de sel encore; antidote local, le permanganate n'est pas un antidote physiologique de l'opium, comme, par exemple, l'éosine est l'antidote de l'atropine.

Psychologie médicale

LES TEMPS DE RÉACTION [1]

Par A. BINET, directeur

du laboratoire de Psychologie physiologique à la Sorbonne.

Comment peut-on inscrire les réactions du sujet? On peut y parvenir de différentes façons : ou bien avec un dynamographe ou un instrument quelconque utilisant la transmission par air; ou bien, ce qu'on préfère aujourd'hui, avec des contacts électriques. L'instrument porte le nom technique de *clef de réaction* (reaction-key). Il en existe de diverses formes; elles consistent à établir un contact entre deux fils au moyen d'un mouvement de la main; il faut que ce mouvement soit très petit, très simple, peu difficile, afin ne ne pas accaparer une partie de l'attention du sujet; il faut surtout que le mouvement ne soit pas de ceux qui, répétés plusieurs fois, produisent de l'énervement. Un de mes élèves, M. Courtier, a fait faire une clef de réaction qui est assez bonne; c'est un petit pupitre (fig. 5, à droite) sur lequel on pose la main à plat; au centre du pupitre, un petit bouton, semblable à ceux qu'on emploie pour les sonneries électriques, donne la réaction; on a le doigt dessus, et on appuie légèrement dès qu'on entend le signal. Je signale aussi les clefs d'Ewald, de Max Dessoir, de Scripture, etc. Cette dernière est probablement la meilleure de toutes; elle se compose de deux plaques perforées chacune d'un orifice, pour enfoncer un doigt. Ces plaques glissent sur deux tringles; dès qu'on les rapproche, il y a un contact.

L'ouverture ou fermeture de courant, produite par la main du sujet qui réagit, se transmet au cylindre par un signal Desprez. Ce signal trace une ligne sur le cylindre en mouvement; à côté, on inscrit les vibrations d'un diapason, qui est destiné à contrôler la marche du cylindre; cela fait deux tracés qui prennent une certaine place sur le cylindre. Peut-on supprimer un de ces deux tracés? C'est ce que Scripture vient de réaliser.

Il arme d'une pointe métallique le signal qui trace les vibrations du diapason, et il met cette pointe en relation avec une pile, dont l'autre fil se rend dans la masse du cylindre; le sujet, quand il réagit, ferme le courant de ce circuit; il se produit à ce moment une étincelle entre la pointe du signal et le papier du cylindre; cette étincelle fait mouche sur le papier, la marque d'un point blanc; il en résulte que le tracé des vibrations du diapason porte, au point où la réaction s'est faite, une marque. Cette méthode élégante supprime un des tracés et réduit l'ensemble du dispositif au minimum de simplicité.

Ajoutons qu'il faut employer un chariot automobile, qui déplace lentement le signal, afin que celui-ci n'écrive pas deux fois au même endroit.

Quel est l'avantage de la méthode graphique sur les chronomètres pour prendre des temps de réaction? Les avantages sont multiples, et dépendent un peu du genre d'expérience qu'on poursuit. Un des principaux est le contrôle permanent de la marche du cylindre, au moyen du diapason; alors même que le cylindre aurait de légères irrégularités de mouvement, on pourrait s'en servir, en comptant le temps sur le diapason. Un second avantage, sur lequel Patrizi a raison d'insister, c'est que le temps qui s'écoule entre deux temps de réaction s'inscrit sur le cylindre. Quand on fait usage d'un chronomètre, si on fait une courte interruption entre les expériences, pour un motif ou un autre, le chronomètre ne l'indique pas; sur le cylindre, le temps écoulé se lit tout de suite, puisque le cylindre continue à tourner et le signal à se déplacer.

I. — Réactions par la parole.

Il y a grand intérêt pour la psychologie à prendre des temps de réaction dans lesquels la réponse du sujet se fait par la parole. Nous en citerons de suite quelques exemples. Supposons que nous ayons affaire à un calculateur de profession, et désirions savoir avec quelle rapidité il exécute un calcul, soit une multiplication simple de deux chiffres par deux chiffres; il faut pouvoir mesurer exactement le temps écoulé entre le moment où on lui donne l'énoncé du problème et le moment où il indique la solution; ceci ne peut se faire qu'en enregistrant la parole. Ou bien encore, supposons qu'on étudie chez un sujet le *temps d'association*, c'est-à-dire le temps nécessaire pour trouver une association d'idées d'une nature déterminée. Voici comment l'expérience se conduit d'ordinaire : on dit un mot au sujet, ou mieux, on lui montre un mot écrit : aussitôt après avoir lu ce mot, il doit chercher et prononcer un mot ayant quelque rapport avec le premier, un rapport de sens, un synonyme, par exemple, ou un rapport de consonnance, etc., etc.; l'expérience, bien entendu, peut être variée de beaucoup de façons, suivant que l'association est plus ou moins libre ou forcée. Le cas de l'association forcée est celui où la réponse est déterminée d'avance par la nature de la demande (exemple : 3×5 ? — Quel est l'auteur de *Faust*?). Dans l'association libre, le sujet est prié de signaler la première idée qui lui vient à l'esprit; cette dernière expérience, que M. Bourdon vient de reprendre récemment, est extrêmement intéressante, car elle peut servir à faire connaître les tendances intellectuelles des individus. Dans tous ces cas, et dans bien d'autres que nous ne pouvons signaler, il est utile de pouvoir enregistrer la parole; la parole est le mode d'expression des réactions les plus intelligentes.

Pour cet enregistrement, on a usé de plusieurs procédés différents. Citons d'abord de simples expédients qui n'ont pas plus de valeur en pratique qu'en théorie : 1) on prie le sujet d'agir avec la main sur un commutateur au même moment où il prononce la parole. Procédé détestable; la simultanéité des deux réactions n'est point contrôlée ni contrôlable; 2) un expérimentateur, dont les temps de réaction sont connus, agit sur un commutateur dès qu'il entend la parole prononcée; pour connaître le temps de réaction verbale, on soustrait du temps total le temps moyen de réaction de l'expérimentateur. Ce procédé est meilleur que le précédent, mais il présente bien des inconvénients : le temps moyen d'une personne n'est point régulier, il est sujet à beaucoup d'oscillations; en outre, les réactions de l'expérimentateur ne sont pas précédées d'un signal, elles n'ont pas lieu dans de bonnes conditions. Laissons là ces détours, et arrivons à des méthodes directes d'enregistrement.

On en connaît deux; la première, la plus ancienne, consiste à enregistrer le mouvement des lèvres. Pour parler, s'est-on dit, il faut ouvrir la bouche; disposons entre les lèvres un petit appareil qui, dès que la bouche s'ouvre, produira un contact, c'est ce que les Anglais appellent un « mouth-key ». Il en est de beaucoup d'espèces. Nous figurons celui de Wundt, analogue à celui que M. d'Arsonval a bien voulu faire construire sur notre demande, pour servir avec son chronomètre. Le fonctionnement de ces petits appareils est si simple qu'il suffit de voir les figures pour s'en rendre compte (fig. 1).

Tous, sans exception, présentent un défaut capital, et reposent sur une erreur de psychologie.

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 13, 12 Février 1896, p. 80, et n° 51, 24 Juin 1896, p. 303.

Cela est d'autant plus curieux à constater que la plupart de ces appareils ont été construits par des psychologues. L'erreur est de croire qu'un sujet en expérience ouvre la bouche au moment même où il prononce le mot ou la phrase qui sert de réaction verbale. La réalité est qu'en réagissant, on commence par ouvrir la bouche; puis, au bout de quelque temps, on prononce la phrase; et ce *quelque temps* n'est pas mesuré. Je me rappelle les expériences que je fis sur le célèbre calculateur Inaudi, qui mettait tout son amour-propre à indiquer, avec sa vitesse maxima, la solution des problèmes. Dès que le problème était posé, ou en tout cas peu de temps après, il ouvrait la bouche, car il avait bien remarqué que cela suffisait pour arrêter l'aiguille du chronomètre; une fois la bouche ouverte, il réfléchissait encore un peu et ne donnait pas de suite la réponse. Le temps qu'il gagnait par cet artifice — peut-être inconscient, mais je ne jurerais de rien — était une cause d'erreur, tout à fait insignifiante pour les problèmes compliqués qui exigeaient 10 à 15 secondes : une erreur de 10 à 50 centièmes de seconde n'a proportionnellement pas d'importance. Mais il n'en est pas de même quand il s'agit de réaction brèves, durant 20 à 40 centièmes de seconde, comme l'addition ou la multiplication de deux ou trois chiffres. Il y avait un grand intérêt à savoir si, pour des opérations aussi simples, Inaudi conservait sa supériorité sur le reste des individus. Avec le procédé que nous indiquons, ce petit problème ne pouvait être résolu.

Fig. 1.
Clef de réaction buccale.

Le second procédé d'enregistrement repose sur l'utilisation du courant d'air respiratoire. Nous prononçons, en général, un mot ou une phrase en expiration : la petite quantité d'air qui sort des poumons peut être employée pour établir un contact. Wundt a imaginé, à cet effet, un appareil composé d'une membrane bien tendue qui vibre sous l'influence de la parole; la vibration de la membrane établit un contact. Nous nous servons, au laboratoire de psychologie de la Sorbonne d'un appareil (fig. 2) construit par l'abbé Rousselot, le linguiste bien connu; cet appareil est un microphone enregistreur; en avant des charbons se trouve une plaque métallique que la parole met en vibration; le microphone est relié à un électro-aimant du type Deprez, qui fait écrire une plume sur un cylindre enregistreur. J'ai fait adapter deux embouchures au microphone, de sorte que l'expérimentateur peut prononcer une parole comme signal, et le sujet prononce une autre parole comme réponse. Avec ces appareils, pas de tricherie consciente ou inconsciente à craindre, c'est la parole même qui impressionne l'appareil. Seulement, il existe une autre cause d'erreur, difficile à calculer : on ignore le temps perdu de la membrane ou de la plaque qui vibre sous l'influence de la parole; on ignore aussi à quel moment précis de la sortie de l'air correspond la parole. Ces erreurs ne portent, bien entendu, que sur des centièmes de seconde; mais cela suffit pour qu'il soit impossible de comparer, au point de vue de la rapidité, la parole à la main. Ces critiques mises à part, l'appareil de Rousselot peut rendre, en psychologie, de grands services.

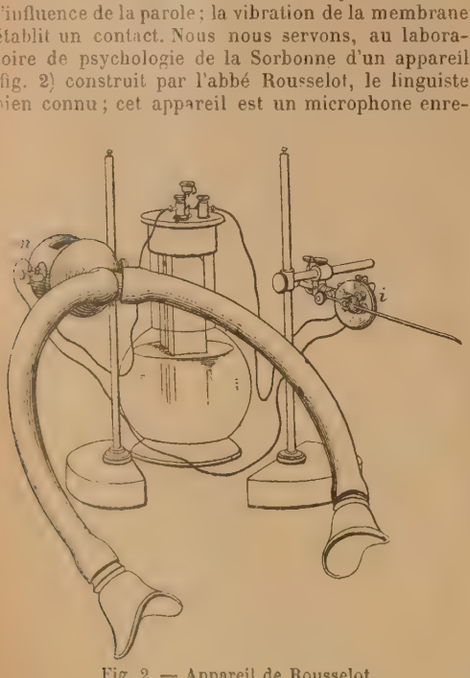


Fig. 2. — Appareil de Rousselot.

Temps de réaction des coureurs. — Voici une expérience qui ne fait guère partie de la pratique courante des laboratoires. Elle appartient à Scripture, professeur de psychologie à Yale University (États-Unis d'Amérique). Elle consiste à mesurer exactement le moment où des coureurs partent, après avoir perçu un certain signal. Le dispositif est très simple; un fil fin et délicat est attaché à la cheville du coureur; l'autre extrémité du fil est reliée à un bras de levier, dont l'autre bras est en contact avec une borne électrique. Le coureur, au signal, se précipite en avant, brise le fil, rompt le contact.

Les temps de réaction pris dans ces conditions sont plus longs que les temps de réaction ordinaire; on est plus rapide à mouvoir un doigt qu'à mettre en branle toute la masse du corps. J'ignore, pour ma part, si des expériences de ce genre seraient les bienvenues des sportsmen; ce qui paraît certain, c'est que les coureurs qui ont les temps de réaction les plus courts ont un avantage sur leurs concurrents, parce qu'ils partent plus tôt après le signal. Une autre observation, plus importante encore, est faite par Scripture. Supposons que le signal soit donné par un coup de pistolet; aussitôt le coup tiré, les coureurs partent; mais le tireur n'est pas toujours maître du moment où il tire; pendant qu'il est là, immobile, le doigt sur la détente, un des coureurs part; suggestionné par ce mouvement, le « starter » qui manque de pouvoir de contrôle, fait feu; le signal arrive 10 à 15 centièmes de seconde après le départ de ce coureur; les autres coureurs ne partent qu'après avoir entendu le coup de pistolet, c'est-à-dire en moyenne 12 centièmes de seconde après, il en résulte que le premier coureur a sur les autres une avance sérieuse, représentée par un quart de seconde au moins. Ces chiffres montrent l'intérêt qu'il y aurait à enregistrer automatiquement le départ des coureurs, hommes ou chevaux, piétons ou cyclistes.

Temps de réaction des tireurs, des boxeurs. — J'emprunte toujours au même auteur, à Scripture, ces exemples exceptionnels de temps de réaction, que je donne simplement à titre de curiosité. Les expériences du psychologue américain ont eu pour but de mesurer la rapidité d'un coup d'épée; elles se rencontrent ici avec des expériences de mon excellent ami, M. Demeny; les deux expérimentateurs ont employé une méthode toute différente. L'un, Scripture, s'est servi, suivant son habitude, de la méthode graphique et des signaux électriques; Demeny a eu recours à la chronophotographie; cette dernière méthode est supérieure à la précédente, parce qu'elle donne non seulement le temps, mais la forme; seulement c'est une méthode coûteuse, et le procédé est compliqué. Scripture a imaginé le dispositif suivant : le tireur, en position, touche du bout de son fleuret une tige de métal; un courant électrique passe à travers le fleuret et la tige, et tant que le contact est assuré, le circuit est fermé. On tient devant le tireur un disque en métal qui représente la poitrine de son adversaire; ce disque est relié par des fils à une pile. Ce n'est pas tout : derrière le disque est la hampe d'un drapeau dont l'étoffe flotte au-dessus du disque : c'est le drapeau qui donne le signal; on touche sa hampe, et il fait un mouvement. Un dispositif électrique relié à la hampe indique le moment où ce mouvement a lieu; dès que le tireur a perçu le signal du drapeau, il se fend et touche le disque; or, on connaît ainsi deux choses : le moment où son fleuret se met en mouvement, parce qu'un circuit est rompu, et le moment où le fleuret atteint le disque parce qu'un circuit est fermé. Les résultats ont montré que ce premier temps, le temps de réaction, n'est guère plus long chez des novices que chez des tireurs de profession; ce qui est plus court chez ces derniers, c'est l'exécution du mouvement lui-même, la rapidité avec laquelle ils portent le fleuret jusqu'au disque. Ils sont deux fois aussi rapides que les autres individus.

Notons sans insister que ces expériences doivent un peu troubler les tireurs, car elles ne se font pas dans les conditions habituelles des assauts; le tireur ne répond pas à un signal visuel, c'est bien plus souvent le toucher qui le guide, la pression de l'épée de son adversaire; ce qu'il faudrait mesurer, ce sont les quartes, les contre, les une-deux, les une-deux-trois, etc. Cela ne serait pas bien difficile.

II. — Temps de réaction des astronomes.

Cette question a un réel intérêt historique, et elle vient d'être remise à l'ordre du jour par les derniers travaux de Lippmann. On sait que ce sont les recherches des astronomes qui ont mis d'abord sur la voie des temps de réaction, et qui ont montré que la prétendue vitesse de la pensée est au contraire assez lente. Les astronomes n'ont point donné à ces phénomènes le nom de temps de réaction, mais celui d'*équation personnelle*, sans doute parce qu'ils avaient surtout en vue les divergences des individus. Ce que nous avons déjà dit sur le sujet suffit à montrer que si on prend deux individus quelconques, si on les prie d'écouter un signal et de répondre à ce signal aussi rapidement que possible, le temps ne sera pas le même pour les deux. En 1795, un astronome anglais s'aperçut que son assistant, qui observait le passage des astres et des étoiles en même temps que lui, avec un autre télescope, signalait les passages plus tard qu'il ne le faisait lui-même; l'écart était très net, il était de plus d'une moitié de seconde, et il introduisait dans les calculs un désordre considérable; si bien que l'astronome impatienté renvoya son assistant, pour sa négligence. Aujourd'hui, nous comprenons que cet assistant pouvait ne pas être en faute, et rien n'empêche même de supposer que c'était le « patron » qui était en faute, qui par exemple faisait des réactions anticipées, signalait l'astre avant son passage. Bien des années après, des astronomes en renom, travaillant ensemble et ne pouvant se soupçonner de négligence, s'aperçurent qu'ils ne s'accordaient pas sur le temps des phénomènes; et on arriva ainsi à la notion que chacun commet une erreur, que la quantité de cette erreur varie suivant les individus; c'est là ce qu'on appelle l'équation personnelle. Faute d'avoir déterminé cette erreur — si elle est déterminable — tous les calculs sont à recommencer; et on ne saurait songer sans mélancolie à tel ou tel astronome qui n'a point eu la précaution de mesurer ses temps de réaction; le labeur de toute une vie peut se trouver compromis.

Disons d'abord comment se fait l'enregistrement du passage d'une étoile ou d'un astre au méridien; cet enregistrement est pratiqué avec un procédé assez complexe, qui doit exercer une influence des plus favorables sur les causes d'erreur. L'astronome voit dans son télescope une série de fils verticaux, dont l'un correspond exactement au méridien. Avant de regarder dans le télescope, l'observateur note le temps d'une horloge, et en compte les battements; il continue à compter tout en regardant l'étoile; il note à quelle distance l'étoile se trouve en avant du méridien, au moment où il entend un battement du pendule, et il note à quelle distance elle se trouve après avoir franchi le méridien, quand le battement suivant du pendule se fait entendre : il fait donc une estimation des distances, et il détermine certains points par leur coïncidence entre la position de l'étoile (sensation visuelle) et le battement du pendule (sensation auditive).

Evidemment cette opération est trop complexe pour ne pas donner lieu à des erreurs. Mais ici, il faut faire une distinction entre deux espèces d'erreurs, que nous avons déjà signalées à propos du réglage des chronomètres : l'erreur constante et l'erreur variable. L'erreur constante, c'est la moyenne des erreurs qu'une personne commet dans une circonstance donnée; s'il n'existait qu'une erreur constante, il serait facile d'en tenir compte; l'erreur variable représente les irrégularités, les variations d'une expérience à l'autre, ou, plus techniquement, les oscillations autour de la moyenne. Un astronome devrait être étudié à ce point de vue surtout de l'erreur variable; si elle est considérable, ses mesures n'auront aucune valeur.

Mais la question vient d'être singulièrement simplifiée, au moins en théorie, par des recherches récentes de Lippmann, qui suppriment l'équation personnelle et l'erreur variable en supprimant tout simplement l'observateur. Lippmann est arrivé à photographier directement le passage de l'étoile. Il s'agit de recherches si récentes qu'elles n'ont pas encore pu subir le contrôle de la critique et de l'expérience. Tout ce qu'on peut dire, c'est que théoriquement, elles sont dans la bonne voie.

ÉTUDE CRITIQUE SUR LA PATHOGÉNIE

DE LA CHROMIDROSE ROUGE[1]

PAR MM.

SABRAZES — Agrégé de médecine.

CABANNES — Chef de clinique.

La chromidrose est l'apparition spontanée, à la surface d'une partie limitée de la peau, d'un pigment, le plus souvent bleu foncé, mais qui peut être noir, brun, violet, vert, jaune, ocre, rosé ou rouge; ce pigment ne résiste pas aux lavages et aux frictions, mais reparaît parfois avec ténacité. Rarement observée chez les animaux (nous ne connaissons qu'un seul cas de sueur jaune dans l'espèce bovine[2]), la chromidrose, quoique actuellement très connue chez l'homme au point de vue clinique, est relativement peu fréquente.

Les faits de coloration bleue sont de beaucoup les plus communs; on les rencontre surtout chez la femme. Les paupières, lieu d'élection, sont symétriquement intéressées et souvent par poussées rapides. La chromidrose se localise dans les points où la peau est fine, très vascularisée, riche en glandes sudoripares, le visage et les mains par exemple. Les perturbations physiques et psychiques, les sudations abondantes coexistent avec elles.

Les travaux qui ont contribué à établir la réalité de cette singulière affection sont : le mémoire de Le Roy de Méricourt[3]; la communication de cet auteur en 1858 à l'Académie de médecine; enfin l'importante publication de Arthur Wynne Foot[4].

Nous ne nous occuperons guère ici que de la chromidrose rouge, qui est encore la plus contestée et dont nous avons recueilli un exemple des plus probants. Le sujet de notre observation est un étudiant en médecine.

OBSERVATION

G... (Fernand), âgé de vingt et un ans, attire notre attention, le 2 Juin 1893, sur une rougeur anormale apparue pendant la nuit sur la face dorsale de la main droite. Depuis un an, d'ailleurs, apparaissent des rougeurs semblables, à intervalles éloignés, tantôt sur le genou gauche, tantôt sur la main droite : ce sont des taches d'un rouge ocre, formant des placards polyédriques, des traînées linéaires, des semis punctiformes.

La première poussée importante s'est faite en Décembre 1892. G... s'est aperçu de la pigmentation, le matin en se levant; la veille, il s'était livré à des exercices physiques très pénibles qui l'avaient fatigué et, en se couchant, il n'avait aucune trace de pigmentation : il s'était lavé les mains comme d'habitude. Il ne portait ni tricot rouge, ni flanelle rouge; rien dans sa literie n'était ainsi coloré, son édredon était bleu clair. La paume et la face dorsale de la main droite étaient seules intéressées : un savonnage énergique fit disparaître cette teinte rouge.

Il eut une seconde poussée dans le courant du mois de Mai 1893. A cette époque, il faisait des courses à bicyclette effrénées (il était vêtu d'un maillot blanc), ce qui provoquait des sudations très abondantes des mains et des jambes; la sueur perlait à grosses gouttes. Le matin, à son réveil, sans avoir eu de démangeaisons, il s'est aperçu de la présence, sur le genou gauche, d'une rougeur en pointillé qui l'a fort surpris. Le caleçon qu'il portait était blanc, la descente de lit n'était pas rouge; le canapé sur lequel il s'étendait parfois était couvert d'une housse blanche. Le couvre-pied de son lit était également blanc. En somme, il était impossible de penser à une pigmentation artificielle.

Une troisième poussée se montra le 2 Juin 1893. La veille, G... avait fait à bicyclette une course à Mont-de-Marsan et en était revenu, par une chaleur torride, exténué de fatigue et couvert de sueur. Il rentre chez lui, procède à un lavage complet, et le soir, en se couchant, ne constate rien d'anormal sur ses mains, qu'il conserve toute la nuit sous ses draps. Il n'y avait rien de rouge dans sa literie, dans son linge de corps, ni dans ses habits et, en se levant, il est fort étonné de voir sa main rouge. Il ne prenait aucune substance médicamenteuse capable de pigmenter les humeurs.

Il vient nous consulter sur-le-champ dans le service de M. Pitres. Nous constatons, sur la face dorsale de la main droite, jusqu'à la base des apophyses styloïdes et jusqu'à l'articulation de la première à la deuxième phalange, la présence de taches de couleur ocre ne dépassant pas le bord cubital de la main ni la face dorsale du premier métacarpien, sans autre altération de l'épiderme, sans infiltration ni œdème. Il n'existe aucune trace de dépôt glaireux à la surface; la main est à peine un peu moite.

Ces taches ne constituent pas une nappe uniforme; elles sont formées d'un pointillé rouge ou de petites surfaces lenticulaires laissant entre elles quelques stries d'épiderme non coloré. La pression du doigt n'en amène pas l'effacement. Leur évolution n'a été précédée d'aucun phénomène subjectif, elle ne s'est accompagnée ni de prurit ni de saillies urticariennes. Ces taches sont cantonnées à la région sus-décrite; on n'en trouve aucun vestige ailleurs. Le savonnage ne les fait pas disparaître complètement.

Nous montrons le cas à notre confrère, M. Dubreuilh, qui constate l'analogie qu'il présente avec un autre cas observé antérieurement par lui[1].

Lorsqu'on procède à une friction de la partie pigmentée à l'aide d'un tampon d'ouate imbibée d'alcool, on imprègne le tampon d'une matière colorante ocre tirant sur le rouge brique : c'est une pigmentation vive non douteuse. Le point ainsi frictionné reprend sa couleur normale, l'épiderme ne présente aucune trace de desquamation; il n'existe pas le moindre érythème. Parmi ces taches, il en est qui ont une teinte vermillon, d'autres ont une couleur ocre, d'autres enfin sont à peine rosées. Elles sont séparées par des bandes claires formant grossièrement quadrillage; à la loupe, elles affectent la disposition d'un réseau ou celle d'îlots, avec des interstices clairs; on racle, à l'aide d'un tranchant de bistouri, les couches superficielles de l'épiderme, et on obtient une poussière squameuse rosée.

A l'examen histologique, on voit que les cellules cornées sont imprégnées d'une laque rouge sans traces de granulations; on ne trouve pas d'hématies, le pigment n'*est pas libre*, il est intra-cellulaire. Si on traite, par une solution aqueuse de bleu de méthylène, le produit de raclage d'une tache, on ne décèle ni bactéries, ni myrcélium. La couleur rose des squames persiste après l'action du bleu de méthylène.

Ce pigment, à l'encontre des pigments hématiques dérivés de l'hémoglobine, est soluble dans l'alcool; le soluté recueilli dans une cuve a une teinte d'un rouge extrêmement pâle. L'examen spectroscopique ne dénote pas de bandes d'absorption. La recherche du fer dans ce liquide, à l'aide des procédés usuels, est négative. Ce pigment est peu soluble dans l'eau; il s'efface faiblement sous l'influence des savonnages; il ne se dissout pas dans la glycérine.

Telle est l'histoire de cette singulière pigmentation qui a pendant trois jours, malgré les lavages, laissé une empreinte de plus en plus pâle sur la région intéressée.

Dans les antécédents héréditaires de G..., nous relevons de fréquentes épistaxis chez le père.

Étant enfant, G... a eu, au niveau du coude, un abcès froid qui a suppuré pendant un an. Il y a dix ans, il aurait eu des saignements de nez qui se sont fréquemment reproduits jusqu'à ces dernières années. On note aussi dans son passé quelques douleurs rhumatoïdes sans fièvre et plusieurs blennorrhagies rebelles. Jamais d'affections de la peau (pas d'urticaire, pas d'eczéma).

L'état général est très bon, les digestions se font bien, la miction est normale. Pas de troubles nerveux. L'alimentation du malade est surtout carnée.

Notre attention n'est attirée que sur quelques insomnies et sur des sueurs très abondantes, surtout à l'occasion des fatigues. L'affection s'est toujours montrée à la suite de sudations exagérées; elle ne s'est pas reproduite depuis que nous avons examiné G...; il est vrai que ce dernier fait moins d'exercices physiques qu'au refois.

Pendant le mois de Juillet 1894, on fait pendant huit jours l'expérience suivante : des cultures vivantes et très chromogènes de *microbacillus prodigiosus* sur pomme de terre sont largement ensemencées sur la face dorsale de la main et dans le creux axillaire du malade, le soir avant qu'il se couche : jamais on n'a pu provoquer, de cette façon, l'apparition de la chromidrose. A cette époque, on fait, sans succès, la même expérience sur plusieurs sujets du service de notre maître, M. Pitres :

Femmes : 6.
1° Paralysie générale;
2° Tuberculose mammaire;
3° Rhumatisme articulaire aigu;
4° Hystérie (pseudo-asthme);
5° Tabes;
6° Hystérie.

Hommes : 8.
1° Diabète gras;
2° Pleurésie tuberculeuse;
3° Gastrite alcoolique;
4° Rhumatisme articulaire aigu;
5° Pleurite tuberculeuse;
6° Diabète pancréatique;
7° Paralysie spinale de l'adulte;
8° Douleurs rhumatoïdes.

Le dépôt sur les mains et dans l'aisselle de cultures chromogènes de *prodigiosus* est donc resté sans effet. Le 3 Juin 1896, nous examinons les urines de G..., elles ne contiennent ni sucre, ni albumine; la réaction de Jaffé dénote la présence d'une abondante proportion d'indican.

Il s'agit donc d'un cas de chromidrose rouge extra-axillaire; le pigment n'était pas d'origine hémoglobinique; il ne saurait être question de sueurs de sang. Ce fait est analogue à ceux qui ont été publiés par MM. Le Roy de Méricourt[1], André[2], W. Dubreuilh[3], etc...

Le premier de ces cas a trait à un sujet qui présentait une transsudation de matière colorante rose à la région sous-maxillaire et antéro-latérale du cou du côté droit. L'examen microscopique montra une teinte rosée des lamelles épidermiques et même, plus tard, la présence de pigment bleu.

Dans les deux observations d'André, la coloration rose vif siégeait sur les deux poignets.

Le malade de M. W. Dubreuilh a eu de la chromidrose rouge sur le bord radial du pouce et du métacarpien droits et sur la face palmaire du poignet gauche.

Dans les creux axillaires, on peut observer plus fréquemment la chromidrose rouge; elle a été étudiée, en Allemagne, par Hofmann(K.-B.)[4], par Pick[5]. Babes[6] a publié, en 1884, un travail sur ce sujet. Ces auteurs font intervenir les microbes chromogènes pour expliquer la chromidrose, et ils tendent à mettre en cause le *microbacillus prodigiosus*.

MM. Balzer et Barthélemy[7] concluent de leurs recherches que les sueurs rouges sont l'expression la plus marquée d'une forme de parasitisme qui s'observe chez un grand nombre de sujets d'une manière passagère ou permanente. Les fatigues, la débilité, les sueurs abondantes influent sur leur développement. Les auteurs ajoutent que les zoogléees de la sueur rouge résistent aux agents les plus énergiques et aux soins de toilette les plus minutieux.

La présence de nombreux germes (et même de microbes capables de produire du pigment

1. Travail du laboratoire des cliniques de la Faculté de Bordeaux.

2. Colin. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1855.

3. Le Roy de Méricourt. — *Archives de médecine*, 1857, p. 130.

4. Arthur Wynne Foot. — *The Dublin Quarterly Journal*, Août 1869.

1. W. Dubreuilh. — *Archives cliniques de Bordeaux*, Janvier 1894, p. 46.

1. Le Roy de Méricourt. — Académie de médecine, 23 Mars 1854.

2. André. — 10e section de l'Association française pour l'avancement des sciences, 23 Septembre 1887.

3. *Loco citato*.

4. Hofmann (K.-B.). — « Ueber Chromidrose », *Wien. med. Wochenschr.*, 1873, p. 292-295.

5. Pick. — *Ver. d. Naturforscher zu Gratz*, 1873.

6. Babes. — *Journal de l'Anatomie*, n° 1, 1884.

7. Balzer et Barthélemy. — « Contribution à l'étude des sueurs colorées ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. V, 2e série, p. 317, Juin 1884.

dans certaines conditions) à la surface des poils de l'aisselle ne saurait nous surprendre : reste à savoir si ce sont eux qui sécrètent le pigment des sueurs colorées.

Les recherches entreprises pour vérifier ce point important sont loin d'entraîner la conviction. C'est ainsi que Babès, après avoir fait des cultures de poils sur l'albumine cuite à 35°-40°, dit simplement avoir obtenu une coloration rosée des colonies après plusieurs jours. Aucun ensemencement n'a été fait sur pomme de terre, sur les milieux amidonnés permettant de juger de l'intensité de la pigmentation et des analogies présentées par ce microbe vis-à-vis du prodigiosus; aucune tentative d'inoculation sur la peau humaine n'a été faite; de plus, on ne comprend pas qu'une affection microbienne de cet ordre puisse résister avec tant de ténacité à l'action des antiseptiques. On sait que les microbes chromogènes perdent très rapidement *in vitro* la propriété de sécréter leur pigment au contact d'un antiseptique quelconque.

Il ne serait pas surprenant de rencontrer dans l'aisselle un microbe de l'espèce *prodigiosus*, vu que ces germes sont des hôtes de l'air, mais l'hypothèse de la sécrétion du pigment des sueurs rouges dans l'aisselle par ces microbes réclame des preuves plus décisives et plus convaincantes; cette hypothèse nous paraît *a fortiori* injustifiée, en ce qui concerne les cas de chromidrose observés en dehors du creux axillaire.

Dans ces cas de chromidrose, l'apparition en quelque sorte subite du pigment, pendant la nuit, à la suite de fatigues excessives et d'une sudation abondante, ne nous semble pas comparable au développement d'une culture chromogène. *In vitro*, la genèse des pigments bactériens exige un temps plus long et *une température moins élevée* que celle du corps humain, à laquelle se produit la chromidrose; de plus, les bactéries de cet ordre forment des *taches glaireuses,* des *enduits épais et filants*; or, sur la peau, en dehors des régions axillaires, *jamais on n'a remarqué de dépôt gluant à la surface des parties pigmentées*, et si la présence d'une matière glaireuse, agglutinant les poils, existe dans l'aisselle, on l'observe aussi bien dans les cas de sueurs rouges que dans ceux où jamais il n'y eut de pigmentation anormale.

L'examen microscopique a, du reste, montré, dans notre cas, l'absence de toute colonisation microbienne dans l'épiderme; ajoutons, enfin, que le résultat négatif des inoculations de *microbacillus prodigiosus* (le prétendu microbe des sueurs rouges et le *prodigiosus* ont été identifiés) dans l'aisselle et sur la main de divers malades, et, entre autres, de celui dont il est question plus haut, et qui était éminemment prédisposé à la chromidrose, vient aussi à l'encontre de l'origine microbienne du pigment.

Cet ensemble de raisons nous autorise à repousser les conclusions de la thèse de Fouré [1], relativement à la pathogénie des sueurs colorées; nous ne saurions admettre, avec lui, que la coloration rouge des sueurs est due à la présence d'un microbe chromogène (le *prodigiosus*).

Il nous paraît plus rationnel d'invoquer, pour comprendre la chromidrose rouge, des modifications directes de l'excrétion cutanée. On sait que l'on trouve, assez souvent, dans les urines normales, dans le sang et même la sueur, un dérivé de l'indol, l'indican. Il communique à l'urine une coloration jaune intense, et peut même donner lieu à des teintes bleues, verdâtres ou rouges. L'alimentation carnée, le surmenage physique, les suppurations augmentent la proportion de l'indican dans l'urine. Les sujets atteints de chromidrose bleue ou rouge ont, non seulement de l'indicanurie, mais excrètent de l'indican par les glandes de la peau. L'étudiant dont nous avons rapporté l'histoire a de l'indican dans les urines.

Dans le cas de chromidrose bleue, relaté par Ferrand [1], le pigment examiné par Méhu avait les réactions de l'indigo ou indicane. Il en était de même dans une observation de Hofmann (K.-B.) [2]. Cet auteur a décelé, en outre, la présence de l'indican dans les sueurs de la face. Fouré [3] cite des recherches analogues, faites par un auteur russe, à l'occasion d'un cas de sueur bleue (1896); les urines du malade étaient de teinte indigo.

Le 14 Décembre 1888, à la suite d'un rapport de M. Foot sur la chromidrose, une discussion s'engagea au sein de l'Académie royale de médecine d'Irlande [4]. On s'accorda à admettre que l'indicanurie coexistait avec la chromidrose bleue, et que cette dernière était due à des transformations de l'indican (Foot avait, du reste, émis cette idée en 1869). Par contre, on accepta l'action d'un microbe chromogène, comme agent pathogène des sueurs rouges.

Donc, les sueurs bleues localisées et l'indicanurie sont des phénomènes connexes. L'indicanurie se rencontre aussi dans la chromidrose rouge.

Mais, plus importante encore est la notion suivante :

Dans l'urine, l'indican ou acide indoxylsulfurique (qui s'y présente à l'état d'indoxylsulfate de potassium) peut se dédoubler, sous l'influence des acides faibles, étendus, en sulfate acide de potassium et en indoxyle, lequel se transforme, par oxydation, en une matière colorante rouge qui, s'oxydant à son tour, donne de l'indigo bleu, $C^{16}H^{10}Az^2O^2$.

Voilà donc une donnée indiscutable : l'indican, dans les urines, engendre, par oxydations successives, un pigment rouge, et ultérieurement bleu.

Dans la sueur, milieu acide, on a fait des constatations semblables en ce qui concerne la chloromidrose noire ou bleue : elle serait due, par suite d'un concours de circonstance rarement réalisées, à des transformations de l'indican : en s'oxydant sous l'influence d'un ferment spécial, émané de la peau ou de tout autre agent oxydant, ce corps donne un de ses dérivés, l'indigo bleu.

Doit-on comprendre d'une autre façon la pathogénie de la chromidrose rouge? Tous les auteurs qui nous ont précédé ont invoqué, pour l'expliquer, l'intervention d'un mystérieux microbe chromogène, sécrétant avec rapidité son pigment sur l'épiderme carné. Nous avons dit à quelles objections se butait cette hypothèse. Il est beaucoup plus logique (et cela cadre beaucoup mieux avec les faits) de ne pas établir, entre les chromidroses bleues et rouges, de démarcation tranchée; elles sont, très vraisemblablement, deux modalités d'un même trouble, ou plutôt deux étapes d'un processus unique, qui comporte même des étapes intermédiaires (sueurs noirâtres, violacées, vertes, jaunes, ocres, etc.). Elle dérivent des modifications subies par l'indican éliminé par la sueur, la chromidrose ocre, rosée ou rouge, étant un terme d'oxydation moins avancé. Une preuve nous en est fournie par ce jeune collégien, âgé de douze ans, étudié par M. Le Roy de Méricourt (1884) [5] qui eut une transsudation rosée dans la région sous-maxillaire et antéro-latérale du cou, du coté droit; la pigmentation, qu'un lavage soigné avait fait disparaître, reparut le lendemain, et, à sa périphérie, on constatait des dépôts de pigment bleu.

Dans ce cas, la succession du pigment bleu et rouge est on ne peut plus suggestive.

Nous pouvons donc fournir, sinon des raisons absolument démonstratives, du moins de sérieuses présomptions en faveur de l'idée que nous soutenons ici, à savoir l'étroite parenté des chromidroses bleues et rouges et de leurs nuances intermédiaires.

Il y aurait peut-être un moyen de pousser plus loin cette démonstration; il consisterait à répandre de l'indican sur la peau de certaines régions, et à placer le sujet dans les conditions où se réalise la chromidrose, en le surmenant physiquement, et en le faisant suer abondamment. C'est ce que nos recherches ultérieures nous permettront peut-être de vérifier.

Avant de terminer, nous tenons à dire un mot d'un traitement de la chromidrose, applicable à la majorité des cas, et qui nous a été suggéré par les notions pathogéniques que nous venons de développer.

L'indican provient des transformations de l'indol, que l'on rencontre particulièrement dans le tube digestif des sujets soumis à une nourriture carnée; l'indol tend à disparaître avec la cessation de ce régime, lorsqu'on diminue les fermentations microbiennes de l'intestin); il fait défaut dans l'alimentation exclusive par le lait. Entraînant la disparition de l'indol, le lait tarit, pour ainsi dire, la source qui produit l'indican; il est donc tout indiqué, avec les antiseptiques intestinaux, dans les chromidroses, si tant est que celles-ci puissent être expliquées, ainsi que nous le pensons, par des modifications de l'indican, excrété par les sueurs. Ce traitement serait donc pathogénique.

1. Fouré. — « De la chromidrose. Chromocrimie partielle et cutanée de M. Le Roy de Méricourt ». *Thèse*, Paris, 19 Février 1891.

1. Ferrand (A.). — « Encore une chromidrose ». *Union méd.* Paris, 1869, p. 387-391.
2. Hofmann (K. B). — *Loco citato.*
3. *Loco citato.*
4. Foot (A. W.). — « On a case of chromidrosis ». *Tr. Roy. Acad. M. Ireland.* Dublin, 1889, p. 20.
5. Le Roy de Méricourt. — Académie de médecine, 25 Mars 1884.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

L. Caro. Leucocytose et alcalescence du sang (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 3 et 4, p. 339). — Le travail fait à la clinique de Leyden avait pour but de vérifier la proposition de Locroy et Richter, qui ont trouvé que la provocation d'une leucocytose artificielle était suivie, du moins chez les lapins, d'une augmentation passagère de l'alcalescence du sang, qui aidait les animaux à surmonter, dans une certaine mesure, l'infection expérimentale (pneumocoques). L'auteur a fait ses recherches sur une vingtaine de malades, chez lesquels il provoquait une leucocytose par l'injection sous-cutanée de spermine ou de pilocarpine, ou de tuberculine, et dont il examinait ensuite l'alcalescence du sang par le procédé de Lœwy.

Ces recherches lui ont montré : 1° que l'injection de spermine, de pilocarpine ou de tuberculine provoquait ordinairement une augmentation très passagère, suivie d'une diminution de l'alcalescence du sang; 2° que cette augmentation et cette diminution étaient d'une si courte duré qu'elles ne pouvaient avoir aucun effet thérapeutique; 3° que, chez l'homme du moins, il n'existait aucun rapport fixe entre l'alcalescence du sang et le nombre de leucocytes. R. R.

A. Breitenstein. Influence des bains froids sur la circulation chez les fébricitants et l'homme normal (*Arch. f. expérim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896 vol. XXXVII, fasc. 4 et 5, p. 233). — Les recherches faites par l'auteur à la clinique de M. Immermann (de Bâle) ont consisté à étudier l'état du sang et les conditions de la circulation générale avant et après les bains à 22 degrés R, où les typhiques ou les individus bien portants restaient dix à quinze minutes. Le sang était pris au lobule de l'oreille et examiné immédiatement avant le bain et une demi-heure à une heure après.

L'examen du sang de 26 typhiques, fait dans ces conditions, a montré que, dans la majorité des cas (20 fois sur les 26 cas), il survenait, après le bain, une augmentation du nombre d'hématies et que cette augmentation était en moyenne de 50,000 hématies par millimètre cube de sang. L'augmentation du nombre d'hématies était constamment accompagné de celle de la proportion d'hémoglobine.

Chez les individus bien portants, au nombre de 11, l'effet du bain froid ne manifestait également par une augmentation du nombre d'hématies, seulement cette augmentation était bien moins accusée que chez les typhiques fébricitants.

En se rapportant aux observations cliniques, l'auteur a pu constater que cette augmentation du nombre d'hématies n'était pas due aux effets antithermiques du bain froid, ces observations montrant qu'en cas d'effet antithermique nul ou presque nul, il existait néanmoins une augmentation d'hématies et, qu'inversement, cette augmentation pouvait faire défaut dans des cas où l'abaissement de la température par le bain était considérable. Le rôle négatif de l'abaissement de la température a été encore démontré par ce fait que, chez les typhiques traités par l'antipyrine, l'auteur n'a jamais trouvé une augmentation du nombre d'hématies pendant l'abaissement de la température.

L'étude de la pression sanguine, chez les typhiques ou les individus bien portants baignés, a montré qu'il n'existait pas sous ce rapport des variations constantes et qu'on trouvait après le bain, aussi bien une augmentation qu'une diminution de cette pression. Le pouls était généralement diminué de fréquence, mais ce ralentissement du pouls, pas plus que les modifications de la pression sanguine, n'expliquaient l'augmentation du nombre d'hématies après le bain. Comme il était impossible d'admettre une néoformation d'hématies ou une modification du sérum sous l'influence du bain et se manifestant déjà une demi-heure après ce bain, l'auteur arrive à adopter l'opinion de Naunyn, d'après laquelle le bain froid chasserait, dans les vaisseaux périphériques, les hématies retenues, chez les fébricitants, dans un point profond de l'organisme.

Pour vérifier cette hypothèse, l'auteur fit deux ordres d'expériences. Dans une série portant sur trois lapins soumis au surchauffage dans des cages spéciales, il a constaté, par l'examen du sang de la veine de l'oreille, avant et après le séjour dans la cage, que, chez les lapins surchauffés, il survenait une diminution manifeste du nombre d'hématies dans le sang périphérique. Dans une autre série d'expériences, il a trouvé que le sang du foie des lapins, ayant passé vingt-quatre à soixante-douze heures dans les cages, présentait une augmentation considérable du nombre des leucocytes, tandis que, dans le sang de la veine de l'oreille, le nombre des hématies était diminué.

Ces recherches montrent donc que les modifications du sang qu'on constate après le bain tiennent à ce que la balnéation froide chasse à la périphérie le sang retenu (stase) dans certains viscères ou régions profondes de l'organisme. R. R.

H. Srauss. L'alcalescence du sang chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 3 et 4, p. 317). — L'auteur a fait ses recherches à la clinique de Senator, à l'aide du procédé dosimétrique de Lœwy, qui, depuis quelque temps, a remplacé les procédés antérieurement employés. Les recherches ont porté : 1° sur le sang des individus bien portants ou des malades dont l'affection ne provoque pas de modifications du liquide sanguin ; 2° sur le sang des malades fébricitants ou atteints d'affections dyscrasiques, donnant lieu à une modification du sang (cancer, diabète, goutte, leucémie, etc.).

Les recherches relatives au premier groupe, et se rapportant, par conséquent, à un état physiologique, ont donné les résultats suivants :

La valeur moyenne de l'alcalescence du sang chez l'individu bien portant, adulte, est de 300 à 350 milligrammes NaOH par 100 centimètres cubes de sang (procédé de Lœwy). Cette valeur moyenne est tout à fait générale, en ce sens qu'on peut rencontrer des valeurs au-dessus et au-dessous de ce chiffre, sans qu'il soit question d'état pathologique. Chez le même individu, l'alcalescence du sang ne change pas, dans la journée, d'une façon appréciable ; mais, si l'on compare les valeurs de l'alcalescence, chez le même individu, à plusieurs jours d'intervalle, on peut rencontrer des modifications assez notables, ne dépassant pas les limites physiologiques. Parmi toutes les causes, la digestion semble pouvoir augmenter l'alcalescence du sang.

Chez les *fébricitants*, les recherches antérieures (Pflüger, Zuntz, Senator, Klemperer et autres) ont montré l'existence d'une diminution régulière de l'alcalescence du sang. L'auteur, qui a examiné 12 cas de ce groupe (érysipèle, pneumonie, septicémie, iléo-typhus, etc.), n'a pu constater l'existence régulière de cette diminution : dans un groupe de cas, l'alcalescence était restée dans les limites normales ; dans quelques cas, elle était même manifestement augmentée ; dans aucun cas, enfin, on ne trouva de valeurs qu'on aurait pu considérer comme particulièrement basses. Il en a été de même des malades atteints d'*affections cancéreuses*, et pour lesquels on admettait aussi (Peiper, Rumpf, v. Jaksch et autres) une diminution constante de l'alcalescence du sang ; les recherches faites par l'auteur sur un certain nombre de cancéreux lui ont donné, soit des valeurs normales, soit des valeurs au-dessus de la normale, soit, enfin, plusieurs fois, des valeurs au-dessous de la normale. Enfin, la même inconstance a été constatée chez les malades atteints de *maladies dyscrasiques* (anémie, leucémie, anémie pernicieuse, diabète, goutte, etc.) : valeurs normales, valeurs au-dessus de la normale, et valeurs au-dessous de la normale.

L'alcalescence du sang, chez l'homme, paraît à l'auteur un phénomène constant, stable au même titre que la température, la glycémie, etc., qu'il est très difficile de modifier. Si l'on veut augmenter artificiellement l'alcalescence du sang par l'administration des alcalins, on trouve que les alcalins sont éliminés avec l'urine, qui devient alcaline, tandis que l'alcalescence du sang ne change pas, comme l'auteur a pu s'en convaincre à plusieurs reprises. Sous ce rapport, le rein joue le rôle d'un régulateur, en éliminant l'excès d'alcalins, comme il le fait, du reste, pour le sucre, l'urée, etc. Si l'on essaie de diminuer l'alcalescence du sang par l'administration d'acides, on trouve, dans l'urine, l'excès d'acides combinés à l'ammoniaque, c'est-à-dire que l'organisme y répond par une surproduction d'ammoniaque, en gardant l'alcalescence normale du sang. D'après l'auteur, il se pourrait que le foie intervienne encore dans ce phénomène, en emmagasinant l'excès d'alcalis ou d'acides, et en ne laissant passer, dans la circulation, que la quantité qui peut être éliminée par le rein. R. R.

Marracino. Recherches histologiques sur le cerveau des enfants. (*Riforma medica*, n° 89, p. 164, 1896.) — Les recherches de l'auteur ont porté sur des cerveaux d'enfants en bas-âge, depuis la naissance jusqu'à l'âge de un an ; elles ont eu pour objet l'étude de la circonvolution prérolandique et la première frontale. Voici quels sont les résultats de ces recherches.

Dans la substance grise des enfants âgés d'un an révolu on peut distinguer trois couches. Dans la première, on trouve des cellules nerveuses spéciales dont quelques-unes possèdent plusieurs cylindres unis ; ces cellules ressemblent à celles qu'on a trouvées chez d'autres mammifères. Dans la deuxième couche, il existe des cellules pyramidales dont plusieurs s'écartent du type de la cellule pyramidale adulte et possèdent de nombreux prolongements. Un grand nombre de ces prolongements ont la forme de zig-zags et présentent des épaississements peu nombreux.

A côté des cellules pyramidales, on constate la présence d'un grand nombre d'autres éléments non encore complètement développés. Enfin, dans la troisième couche, les éléments sont très petits et polymorphes.

Les cellules nerveuses des enfants âgés de cinq mois sont sphériques ou pyriformes. La forme, du reste, varie considérablement. On note ici de nombreuses anastomoses entre les différents éléments. Les cellules pyramidales sont moins nombreuses et ne se trouvent pas dans tous les points des régions examinées ; on en observe une couche très mince dans le point qui correspond au lobule paracentral. Sur les prolongements de ces cellules, on constate la présence de varicosités. Chez les nouveau-nés, la structure du cerveau est assez embryonnaire : grande abondance de petits éléments cellulaires, de névroglie et de vaisseaux. Le point caractéristique, c'est l'abondance d'éléments ayant la forme de grains de chapelet. Ces éléments, extrêmement rares dans le cerveau des enfants âgés d'un an et relativement plus nombreux dans celui des enfants de cinq mois, doivent être considérés comme des cellules en voie de développement.

Chez les enfants nouveau-nés, les cellules pyramidales existent, mais sont très rares et s'écartent notablement du type adulte. On pourrait donc avancer qu'on retrouve chez le nouveau-né tout les aspects de structure de l'adulte.

Dans la première circonvolution frontale, les éléments nerveux sont toujours moins développés que dans la circonvolution prérolandique. Les cellules sont plus petites et de forme relativement plus simple ; les cellules pyramidales sont généralement moins nombreuses. La névroglie et les vaisseaux y existent en très grande quantité dans les cerveaux d'enfants. Ce fait explique également l'abondance des éléments lymphoïdes. Les prolongements protoplasmiques de ces cellules qui se dirigent vers les vaisseaux embrassent ces dernières, mais ne s'y insèrent pas. Les cellules de névroglie, avec leurs prolongements, ne sont pas simplement en rapport de contiguïté, mais en rapport de continuité.

Les différences histologiques entre la structure de la circonvolution prérolandique et celle de la première frontale, aux époques examinées par l'auteur (naissance, cinq mois, un an) sont en rapport avec les modifications biologiques très importantes qui se produisent dans les premiers temps de la vie extra-utérine ; elles mettent en relief des différences considérables, concernant les formes, les dimensions, les rapports réciproques des éléments nerveux et leur distribution.

On rencontre, dans le cerveau des animaux dont l'organisation est élevée, les phases d'évolution du cerveau de l'homme ; chez les petits de ces animaux, le cerveau est plus développé que chez les nouveau-nés humains. Ce fait se trouve en rapport avec les manifestations fonctionnnelles. B. Taft.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Fr. Brunner. L'actinomycose en Suisse (*Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte.*, 15 Juin 1896, n° 12, p. 369). — L'auteur pense que l'actinomycose est bien plus fréquente en Suisse qu'on ne le pense. Comme en France, ces cas se multiplient au fur et à mesure qu'on apprend à mieux connaître et reconnaître cette affection. Jusqu'à présent, on a publié en Suisse 37 cas ; personnellement, l'auteur a observé 5 cas, depuis 1890, soit en tout 42 cas, dont 18 d'actinomycose de la bouche et du cou, 8 d'actinomycose du thorax, 13 d'actinomycose de l'abdomen, 1 d'actinomycose du tibia.

Dans les 5 cas observés par l'auteur, l'étiologie était obscure. Tous les malades appartenaient à la classe aisée, habitaient la ville, n'avaient aucun rapport avec les céréales ou les bestiaux, n'avaient pas l'habitude de mâcher de la paille ou des graines. Tous avaient des dents cariées, mais une mauvaise dentition est la règle en Suisse.

Le diagnostic s'appuie ordinairement sur la constatation de granulations jaunâtres d'actinomycètes dans le pus et les tissus infiltrés. Mais, d'après l'auteur, il faut, comme pour la tuberculose, tendre à faire le diagnostic sans le secours du microscope ou du chirurgien, en se fondant sur l'ensemble des symptômes cliniques dont quelques-uns sont assez caractéristiques.

Cliniquement, l'actinomycose peut se présenter sous trois formes : la tumeur, l'infiltration en nappe, la fistule.

Les tumeurs sont plus ou moins volumineuses, non adhérentes aux tissus sous-jacents, mal limitées. Elles peuvent imposer pour du cancer ; mais comme elles sont souvent douloureuses à la pression, s'accompagnent de fièvre et se rencontrent chez des individus jeunes, on a autant de signes différentiels qui, dans leur ensemble, doivent faire discuter la possibilité de l'actinomycose.

L'infiltration en nappe, sous-cutanée, est très caractéristique et peut à peine être confondue avec une autre affection. Tantôt très limitée, tantôt très étendue, elle a une consistance ligneuse ou bien celle d'un œdème mou ; quand elle a duré quelque temps, il se forme des foyers fluctuants qui s'ouvrent en laissant persister des fistules d'où s'écoule le pus caractéristique.

Les fistules ont des bords minces, décollés, irréguliers, bleuâtres ; de leur trajet on voit sortir des granulations piquées de grains jaunâtres et formant souvent des productions filiformes ou en crête de coq.

Le diagnostic d'actinomycose s'appuiera encore sur l'existence de ces lésions au niveau de certaines régions pour lesquelles l'actinomycose a une prédilection marquée : la cavité buccale et le cou, le thorax, l'abdomen.

La présence d'une de ces lésions au niveau de la bouche, doit faire penser à l'actinomycose. Très souvent on trouve, dans ces cas, un trismus précoce dû à l'envahissement des masséters par les actinomycètes. L'actinomycose thoracique débute ordinairement par la base des poumons et se présente avec les symptômes cliniques de la pleurésie ; la rétraction du thorax avec scoliose, l'absence de liquide dans la plèvre constatée par la ponction, la persistance de la matité, doivent faire penser à l'actinomycose des poumons. La présence des granulations caractéristiques dans les crachats est loin d'être la règle.

Le siège de prédilection de l'actinomycose abdominale est la région cœcale. On trouve dans la fosse iliaque des tumeurs qui simulent le cancer, ou bien encore, il se forme une infiltration caractéristique au-dessus du ligament de Poupart ou au niveau de la région lombaire.

Le pronostic, considéré dans le temps comme fatal, s'est amélioré depuis qu'on connaît mieux cette affection. L'actinomycose de la bouche et du cou guérit encore assez souvent ; celle du thorax a une évolution très lente, mais se termine ordinairement par la mort ; celle de la cavité abdominale tient, sous ce rapport, le milieu entre les deux. Dans la statistique d'Illich, on trouve pour l'actinomycose de la bouche et du cou, 73 pour 100 de guérisons ; sur 111 cas d'actinomycose du thorax, Grill compte 22 guérisons, 10 améliorations et 45 morts.

Le traitement doit être chirurgical. L'iodure de potassium, essayé par l'auteur chez ses malades, ne lui a rien donné. R. R.

MÉDECINE

Kuhnau. Un cas de méningite typhique (*Berl. klin. Wochenschr.*, 22 Juin, 1896, n° 25, p. 538). — Le cas que publie l'auteur se rapporte à un homme de trente-deux ans, entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde grave, avec hémorrhagies intestinales et qui succomba, au début de la troisième semaine, dans le coma, au milieu d'une série de symptômes méningitiques. A l'autopsie, à côté des lésions classiques de l'intestin, on trouva une méningite purulente de la convexité et de la base.

L'examen bactériologique complet du pus des méninges, de même que celui de la rate et des ganglions mésentériques, montra l'existence des bacilles typhiques. Les mêmes bacilles furent trouvées dans le sang pris par piqûre, pendant la vie, dans la veine médiane du bras, et ensemencé sur différents milieux.

La méningite était donc, dans ce cas, produite par une infection, par voie sanguine, des méninges, par le bacille d'Eberth. R. R.

CHIRURGIE

Timoteo Vallegia. De la splénectomie (*Riforma Medica*, nos 117 et 118, pp. 495 et 507, 1896). — Parmi les interventions les plus hardies de la chirurgie moderne, la splenectomie occupe, sans conteste, une place importante. Bien que le nombre des cas publiés par différents auteurs soit assez considérable, il est toujours intéressant d'en signaler les nouveaux. Voici le cas de Valleggia.

Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, dont les antécédents ne présentent rien de particulier. Il y a trois mois environ, après une longue et fatigante course, cette femme fut prise de fortes douleurs dans l'hypochondre gauche. Les douleurs, après avoir duré une vingtaine de jours, disparurent pour reparaître de nouveau, et depuis, les crises se succédèrent, séparées par des périodes plus ou moins longues d'accalmie. Ajoutons qu'elles étaient accompagnées de métrorrhagies abondantes qui cessaient avec la disparition des crises. A l'entrée de la malade à l'hôpital, on constata dans l'hypochondre gauche la présence d'une tumeur lisse, de forme convexe, de consistance dure, élastique, qui se déplaçait pendant les mouvements respiratoires. La pression et surtout les tiraillements en bas exercés sur cette tumeur déterminaient des douleurs. L'examen le plus attentif ne fit découvrir absolument rien dans les organes; le nombre des globules rouges était à peu près normal (4,600,000), mais celui des globules blancs se trouvait considérablement augmenté — 19,000. Il s'agissait évidemment d'une tumeur de la rate, bien qu'il fût quelque peu difficile de déterminer sa nature. Quoiqu'il en soit, la malade souffrant beaucoup, ne pouvant ni marcher ni travailler, on décida d'intervenir. Nous ne décrirons pas l'opération qui présenta, comme toute splénectomie, des difficultés assez grandes; disons seulement qu'elle dura plus d'une heure. Malgré cela, la malade, se trouva, après l'opération, dans d'excellentes conditions. Les suites furent presque apyrétiques; les seuls phénomènes à noter, ce sont des douleurs dans l'hypocondre gauche et le hoquet qui persistèrent pendant plusieurs jours. La plaie se cicatrisa par première intention. Dix jours après, la malade quittait l'hôpital dans un assez bon état. L'examen du sang, pratiqué à ce moment, donna comme proportion des globules rouges et blancs : 230 pour 1; elle était la même qu'avant l'opération. La palpation de l'hypochondre n'était plus douloureuse.

La rate enlevée pesait, après l'expulsion du sang qu'elle contenait, 950 grammes; sa longueur était de 25 centimètres et sa largeur de 16. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence fibreuse.

B. Taft.

R. v. Baracz. Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à la ligature des artères vertébrales (*Centralb. f. Chir.*, 13 Juin, 1896, nº 24, p. 569). — On sait que la ligature de la carotide primitive ou de carotide interne est suivie assez souvent d'hémiplégie chez des individus dont le système nerveux central laisse à désirer au point de vue de sa nutrition. Or, l'auteur a observé 2 cas, un ancien et un tout récent, où la ligature, dans un cas, et la résection des deux artères vertébrales, dans un autre, a provoqué une hémiplégie droite avec parésie du facial droit qui a progressivement disparu dans l'espace de deux mois. Ces 2 cas ont été observés sur un ensemble de 10 épileptiques traités par la ligature ou la résection uni- ou bi-latérale de l'artère vertébrale.

Dans un cas récent, qui seul est rapporté en détail, il s'agit d'un épileptique de vingt-huit ans, à cou court et gros. La résection des vertébrales, de la gauche en premier lieu et de la droite quinze jours plus tard, a produit une hémiplégie ou plutôt une hémiparésie droite qui survint deux jours après la résection de la vertébrale droite et par conséquent 17 jours après la résection de la vertébrale gauche. Elle disparut au bout de deux mois.

Chez ce malade, l'artère vertébrale était très développée et avait la grosseur d'une plume d'oie. L'auteur admet donc que les anastomoses des deux vertébrales n'étaient pas nombreuses et que la résection des deux vaisseaux a provoqué une thrombose dans le domaine du cercle de Willis, et que cette thrombose a été suivie de troubles de nutrition de la zone motrice correspondante et a, de cette façon, provoqué la parésie. Pour éviter cette complication, l'auteur conseille de ne faire la ligature ou la résection de la seconde vertébrale que longtemps après celle de la première.

Quant aux résultats thérapeutiques de la ligature ou de la résection des vertébrales dans l'épilepsie, l'auteur n'a observé, chez ces opérés, que des améliorations passagères qu'il attribue à l'effet psychique de l'opération. C'est aussi l'opinion de Bernays, Sydney Jones, Kummel, Alexander et autres, qui ont eu recours à cette intervention chez des épileptiques.

R. R.

Guidone. Traitement chirurgical des hémorrhagies traumatiques du poumon (*Riforma Medica*, nº 114, p. 458, 1896). — Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, blessé de deux coups de couteau dans le dos; l'une des plaies siégeait près de la région lombaire gauche, l'autre occupait le 9e espace intercostal du même côté; elle était longue de 4 centimètres environ. Le malade paraissait être dans un état très grave : respiration brève, pénible; oppression, douleurs au niveau du diaphragme. La blessure du 9e espace intercostal était pénétrante et avait probablement intéressé le diaphragme. Guidone pratiqua aussitôt une incision verticale, longue d'environ 15 centimètres, et s'étendant d'une plaie à l'autre. Cette intervention permit de constater que la plaie lombaire n'était qu'intra-musculaire; l'autre était assez large et profonde; le diaphragme fut reconnu intact. Mais il existait une blessure large et profonde au niveau du lobe inférieur du poumon, qui avait déterminé une hémorrhagie des plus abondantes: le sang s'était accumulé en grande partie dans la cavité pleurale. L'auteur voulut essayer de réséquer une côte dans le but de suturer la solution de continuité pulmonaire, mais l'opération était à peine commencée qu'un flot de sang vint inonder le champ opératoire. On se décida alors à bourrer la plaie avec de la gaze au sublimé et à appliquer un pansement compressif. Sous l'influence des injections de caféine et d'éther, l'état du malade s'améliora rapidement. Les suites opératoires furent des plus simples; le blessé quitta l'hôpital une quinzaine de jours après son accident.

B. Taft.

Enrico Burci. Sur un cas d'hémo-angiosarcome endothélial de la mamelle. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 50, p 627, 1896). L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de tumeur de la mamelle diagnostiquée sarcome. L'examen microscopique lui a permis de constater que la tumeur, dans sa phase initiale de développement, avait eu des connexions avec les vaisseaux. Voici d'abord, brièvement résumée, l'histoire clinique de la malade :

Femme de quarante-huit ans; tumeur apparue, il y a un an, à la région externe de la mamelle et ne faisant qu'accroître depuis ce moment. Pas de douleurs, pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, on n'a noté qu'une adénite suppurée de l'aisselle gauche.

Actuellement, la tumeur a le volume d'une petite orange; ses contours sont nettement limités. A la pression, un peu de liquide sanguinolent sort par le bout du sein. Les ganglions de l'aisselle sont quelque peu augmentés de volume, adhérents dans la profondeur; la peau présente à cette région des cicatrices. On opéra la malade et l'on enleva la mamelle atteinte et les ganglions.

En examinant la tumeur, on constata ce qui suit : le stroma conjonctif est riche en vaisseaux, dont le diamètre n'est pas en rapport avec l'épaisseur des parois. Les éléments cellulaires contenus à l'intérieur des vaisseaux sanguins et dans les interstices lymphatiques ont l'apparence de cellules épithéliales. Ces éléments forment des prolifération à divers degrés de développement. Ces proliférations proviennent, d'après Burci, incontestablement, de l'endothélium. En se basant sur ces particularités, l'auteur croit avoir eu affaire à une variété de tumeur spéciale qu'il désigne sous le nom d'*hémo-angiosarcome endothélial*.

B. Taft.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Grousdeff. Traitement opératoire de la rétroflexion utérine (*Wratch.*, 1896, nºs 13, 17, 18, 19, 20, 22, 23, pp. 419, 485, 515, 544, 579, 640, 662). — Le traitement de la rétroflexion utérine continue à susciter des discussions. Grousdeff consacre un très long travail à l'étude de cette question et passe en revue les procédés thérapeutiques recommandés par les chirurgiens. En somme, il finit par formuler les conclusions suivantes :

En ce qui concerne la *ventro-fixation*, on peut dire que cette opération est, dans un grand nombre de cas, surtout lorsqu'il y a des adhérences, le seul moyen capable de soulager, sinon de guérir les malades; mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit là, d'une opération sérieuse et parfois même mortelle.

Par conséquent, la ventro fixation n'est indiquée que lorsque tous les autres moyens ont été manifestement impuissants à améliorer l'état de la malade. Mais il est juste d'ajouter que les accidents consécutifs à la ventro-fixation sont, pour ainsi dire exceptionnels. D'ailleurs cette opération peut être remplacée par la *vésico-fixation* qui, dans un grand nombre de cas, suffit à amener la guérison.

L'*opération d'Alexander* ne doit être faite que dans les cas de rétroflexion mobile, et lorsque le massage et les pessaires sont restés inefficaces.

Lorsqu'elle est réellement indiquée, l'opération d'Alexander, non seulement peut remettre l'utérus dans sa position normale, mais elle lui rend encore bien souvent toutes ses fonctions physiologiques.

Quant aux différents reproches formulés, par les auteurs, contre cette opération, ils sont le plus souvent immérités; il suffit d'ailleurs de perfectionner la technique opératoire pour obvier à tous ces petits désagréments.

Disons enfin que le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds, associé à la vésico-fixation, serait peut-être capable de remplacer la ventro-fixation dans un grand nombre de cas.

Quant à la *vagino-fixation* pratiquée d'après le procédé de Mackenrodt, c'est une opération peu recommandable, à cause de la grande fréquence des récidives. Le procédé de Dührssen donne des résultats beaucoup plus encourageants.

Cette dernière opération mérite d'autant plus d'être conseillée qu'elle peut être indiquée, non seulement dans les cas de rétroflexion plus ou moins fixées, mais encore chez les femmes atteintes de lésions annexielles.

B. Taft.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Rykowski. Un nouveau mode de traitement dans quelques maladies infectieuses (*Gazeta lekarska*, nº 3, p. 57, 1896). — Bien des hypothèses ont été émises pour expliquer l'action du sérum des animaux immunisés dans la diphtérie et dans le tétanos, mais aucune d'elles n'est encore pleinement satisfaisante. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est la présence, dans le sang des animaux immunisés, d'un principe soluble qui aurait la propriété de neutraliser ou de détruire les toxines sécrétées par les agents provocateurs de ces maladies. On pourrait en dire autant de l'action de certaines substances thérapeutiques, telles que le mercure, l'acide salicylique, la quinine, si efficaces contre la syphilis, le rhumatisme et la malaria; en réalité, on ignore par quel mécanisme ces substances arrivent à produire leur effet thérapeutique.

Rykowski suppose que l'action de ces médicaments peut être rapprochée de celle des antitoxines : de même que chez un animal auquel on a inoculé la diphtérie, les toxines diphtériques suscitent au sein de l'organisme la formation d'une substance capable de neutraliser leur influence nocive; de même, dans la syphilis, le mercure provoque la formation d'un antidote syphilitique.

Se basant sur cette hypothèse, l'auteur admet que les préparations mercurielles sont capables de donner lieu à des réactions identiques chez des individus exempts de syphilis. Pour lui, le sérum d'un animal sain, auquel on aura injecté des composés mercuriels, pourrait donc bien renfermer un antidote de la toxine syphilitique. Il a eu l'occasion de pratiquer cette expérience sur des chevaux, auxquels il injecta 3 grammes du mélange suivant :

Salicylate de mercure.	1 gramme.
Vaseline liquide.	10 —

Cette injection fut faite d'abord une fois, puis deux fois par semaine; elle ne donna lieu à aucune réaction digne d'être signalée. L'analyse chimique du sérum des chevaux ainsi traités permit de déceler la présence de traces de mercure.

10 centimètres cubes du sérum ainsi obtenu furent injectés, tous les trois jours, à des malades porteurs d'accidents tertiaires et donnèrent lieu à des résultats remarquables : au bout de la troisième ou quatrième injection, on vit des lésions gommeuses regresser, puis disparaître complètement.

Il importe ici de signaler que MM. Hizyn et Wreden ont obtenu les mêmes succès; mais il n'en est pas moins certain que de nouvelles expériences sont nécessaires pour pouvoir affirmer définitivement l'efficacité de cette méthode thérapeutique.

Rykowski a eu ensuite l'idée de faire la même expérience avec les préparations arsenicales, dont on connaît l'heureuse influence chez les individus atteints de psoriasis, de tuberculose ou de néoplasmes. Dans ce but, il fit à ces chevaux des injections d'arséniate de soude à la dose de 5 à 30 centigrammes par jour : l'analyse du sérum d'un cheval, ayant reçu 45 grammes de ce sel, permit d'y constater la présence de traces insignifiantes d'arsenic. L'auteur n'hésita pas alors à faire, à deux individus atteints de cancer de la face, des injections de 10 grammes de ce sérum, deux fois par semaine et cela pendant six semaines consécutives; au bout de ce temps, ces deux malades se trouvèrent très sérieusement améliorés.

D. Majerczak.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Leone Maestro. La médication thyroïdienne appliquée à la tétanie idiopathique des enfants (*Riforma Medica*, nºs 115 et 116, pp. 468 et 480, 1896). — Maestro a expérimenté ce nouveau mode de traitement sur trois petits garçons âgés de quinze mois à deux ans et demi, et atteints de tétanie. La glande thyroïde était administrée crue ou légèrement cuite; on commençait par de toutes petites doses et l'on arrivait, petit à petit, jusqu'à 2 grammes par jour. Le résultat obtenu fut très satisfaisant dans tous les trois cas, et, malgré le nombre restreint d'observations, l'auteur se croit en droit de formuler les conclusions suivantes :

1º L'administration de la glande thyroïde est extrêmement utile dans le traitement de la tétanie idiopathique infantile. Toujours elle en rend les accès moins intenses et plus rares, et diminue la durée de la maladie. Elle accélère notablement l'arrivée de la période latente qui précède la guérison.

2º Les enfants atteints de tétanie idiopathique supportent très bien la médication thyroïdienne.

3º Les échanges organiques, les fonctions digestives et la diurèse ne sont pas influencés notablement par la thyroïdothérapie.

4º Les fonctions circulatoires et respiratoires s'accomplissent normalement pendant le traitement.

5º Chez de petits enfants, vu leur tolérance parfaite, il est utile d'administrer à l'intérieur la glande thyroïde crue ou légèrement cuite.

6º Sauf certains cas particuliers, il n'est pas nécessaire chez les enfants de suspendre le traitement de temps en temps, comme le conseillent quelques auteurs pour les adultes.

7º La dose quotidienne moyenne est de 2 à 4 grammes.

8º La médication thyroïdienne ne s'oppose pas à ce qu'on institue, à côté d'elle, un traitement symptomatique, parce qu'elle ne présente aucune espèce d'incompatibilité avec les moyens ordinairement employés.

B. Taft.

DIAGNOSTIC

DU CANCER DE L'ESTOMAC

Par le Dr **Maurice LETULLE**
Professeur agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Peu de questions paraissent, au premier abord, aussi banales que celle du diagnostic d'un estomac cancéreux. Peu de maladies, cependant, sont aussi insidieuses, aussi troublantes, pour une foule de raisons, que la gastrocarcinie, et font commettre autant d'erreurs préjudiciables, à la fois pour le malade et pour le médecin.

A cet égard, quelques observations recueillies sur le vivant, ou choisies parmi les pièces du laboratoire, me semblent autrement démonstratives que ne le serait un exposé général du sujet, agrémenté de considérations trop impersonnelles et forcément schématiques.

***

La clinique regorge de cas où le diagnostic du cancer de l'estomac a été porté à tort, malgré toutes les précautions prises, et après un examen aussi complet qu'impeccable. L'âge du sujet, les troubles digestifs, l'anorexie, l'apepsie démontrée par un chimisme rigoureusement établi, la tumeur abdominale, la phlegmatia alba dolens, la cachexie, tous ces signes bien groupés, suffisamment espacés, peuvent s'être associés, dans un cas donné, et contraindre presque inévitablement le clinicien à l'erreur.

Un de mes malades, récemment opéré, et guéri depuis plus d'un an d'une sténose pylorique, en est certainement un exemple des plus instructifs. Il s'agit d'un ouvrier typographe, d'une quarantaine d'années, qui, voilà bientôt dix-huit mois, vint me trouver une après-midi, en me priant de le recevoir à l'hôpital. Sa maigreur était extraordinaire, le teint blafard, la faiblesse extrême. Il me racontait que, depuis de longues années, son estomac était mauvais, mais que les accidents gastriques graves dont il souffrait remontaient à un an environ. A cette époque, il s'était mis à perdre l'appétit, à vomir fréquemment d'énormes quantités de liquide, souvent coloré en noir. La constipation était constante. Bref, il sentait que les aliments, quels qu'ils fussent, « ne passaient plus ». Plus d'une fois, il avait rendu des fragments de substances avalées la veille ou l'avant-veille.

Cet homme, fort intelligent, s'était bien observé et s'était fort soigné; il avait eu recours aux lavages de l'estomac, à l'électricité. Abandonné par son médecin, qui ne pouvait plus rien faire pour lui, pauvre et invalide, il venait mourir à l'hôpital. Il montrait son ventre distendu dans toute la région sus-ombilicale, se secouait habilement pour obtenir le clapotement, qu'il savait retrouver bien au-dessous de l'ombilic, et, en cognant avec le doigt sur l'outre gastrique saillante et tendue, il obtenait des contractions vermiculaires de l'organe, toutes dirigées de gauche à droite, vers le flanc. Enfin, il avait reconnu lui-même, aidé sans doute en cela par son médecin, l'existence d'une tumeur du pylore; et même, il m'en signalait le siège très bas, sur les confins de l'ombilic et du flanc droit. Cette masse indurée était grosse environ comme une noix, peu douloureuse, absolument immobile.

Il ne me restait plus qu'à admettre le malade dans mon service, comme il me le demandait; l'examen de son chimisme gastrique avait été fait, à plusieurs reprises, et démontrait une hypopepsie extrême. La difficulté du diagnostic était encore, semblait-il, simplifiée par le fait que tous les médecins qui l'avaient précédemment examiné, avaient conclu à une tumeur du pylore, et, finalement, l'engageaient à « aller se reposer à l'hôpital », c'est-à-dire à y finir le moins douloureusement possible.

Malgré tout, après plusieurs examens soignés faits dans le service, des doutes persistaient dans mon esprit, hésitations qu'il est inutile de développer, et qui se résument en deux lignes : « il existe un obstacle pylorique incontestable avec une induration indiscutable de la région ; la cachexie est évidente ; mais ce sont autant de signes qui pourraient, cependant, à la rigueur, appartenir à l'ulcère simple, cicatriciel et sténosant du pylore ».

De toute façon, le malade devait bénéficier d'un doute; au surplus, il mourait littéralement d'inanition, rendant à pleines cuvettes, chaque jour, les liquides ingérés, avec, en outre, une grande quantité de mucus gastrique hypersécrété. L'opération de la gastro-entérostomie me parut aussi indiquée, aussi nécessaire, que l'est la thoracentèse faite, d'urgence, dans les grands épanchements pleurétiques asphyxiants.

L'homme, très courageux, se décida sur l'heure, et, moins de trois jours après son entrée, il passait en chirurgie, où mon collègue était bien décidé à intervenir.

Pendant l'opération, tous les doutes disparurent. Les chirurgiens palpèrent avec soin la masse pylorique, fixée assez profondément dans le flanc droit, et m'assurèrent qu'il s'agissait bien d'un cancer annulaire du pylore. Les suites furent simples : au bout de douze jours, je crois, le bouton de Murphy était rendu par les selles. Peu à peu, l'alimentation légère put se faire, et les forces revinrent lentement, sans accidents aigus d'aucune sorte.

Au bout d'un mois, cependant, une phlébite du membre inférieur gauche apparut, très étendue, occupant jusqu'à la racine du membre : nouvelle probabilité en faveur du cancer. A peine remis de sa phlébite, le malade demanda à aller se remettre à la campagne, et nous pensions ne plus le revoir.

Quatre mois plus tard, il revenait, au contraire, superbe, le teint fleuri, mangeant avec appétit, digérant assez bien pour avoir repris de la graisse et des muscles. Depuis huit mois, le miracle persiste; notre homme s'est remis au travail et vient tous les deux ou trois mois nous montrer son ventre qui clapote largement, mais il ne souffre pas. On ne peut plus sentir la tumeur pylorique, dissimulée vraisemblablement au-dessous des plicatures gastro-intestinales, chirurgicalement établies au moment de l'opération.

De pareilles erreurs, aussi favorables au malade, ne sont pas communes et méritent d'être méditées. Pour ma part, c'est, je puis bien l'avouer, la plus saisissante des nombreuses erreurs que j'ai déjà commises.

Parmi les autres, j'en citerai encore une, qui a l'avantage d'avoir été réformée à temps par le malade lui-même et définitivement démontrée par l'autopsie. La voici, résumée dans ses grandes lignes; elle est instructive à plus d'un titre. En 1889, arrivant à l'hôpital Saint-Antoine, je trouvai, au milieu des malades chroniques laissés par mon prédécesseur, un pauvre vieux cachectique, classé « cancer de l'estomac avec tumeur épigastrique ».

C'était un homme de cinquante-cinq ans, malade depuis dix-huit mois environ, pâle, émacié, ne digérant aucun aliment, supportant à peine le lait, malgré une conservation assez nette de la sensation de la faim. Il vomissait à tout propos, sans grandes souffrances, et s'épuisait à vue d'œil. En outre, la palpation permettait de sentir facilement, à l'épigastre, sur les confins de l'hypochondre droit, un empâtement profond, dur, mobile avec les mouvements du diaphragme. Le foie était petit, le reste des organes paraissait normal.

L'installation d'un service est toujours un peu longue; les malades nouveaux attirent d'abord l'attention et réclament, chaque jour, des soins plus urgents que ne le font les anciens malades du service. Au bout de trois ou quatre semaines, nous arrivions à examiner le malade en question, un peu surpris que nous étions de ne le point avoir vu terminer plus vite sa pénible existence. Tout au contraire, les vomissements s'étaient calmés; l'appétit était meilleur, vraiment, le malade ayant consenti à ne vivre exclusivement que de lait; on le mit donc en observation, et on le suivit plus attentivement. Quelle n'était pas notre surprise quand, au bout de deux mois, nous constations une grande amélioration : le cancéreux s'engraissait. On le pesa régulièrement, et, au bout de six mois, rien qu'avec du lait et quelques œufs par jour, il avait récupéré 3 kilogrammes.

Les accalmies du cancer de l'estomac sont connues, mais rares, et ne permettent guère une reprise du

poids et un retour des forces aussi grands, aussi durables surtout. D'ailleurs, au bout d'un an, la preuve était suffisamment établie : notre ancien cachectique était redevenu un homme assez solide, assez musclé pour se lever, aider un peu dans le service, manger et vivre comme tout le monde.

C'est même là qu'était notre faute. En effet, après une longue résistance de ma part, convaincu que j'étais de la nécessité constante d'une prudente alimentation, vaincu par l'appétit forcené de notre patient, je l'avais laissé, peu à peu, s'alimenter de plus en plus copieusement. Le lait restait bien l'aliment fondamental; il en prenait 3 ou 4 litres par jour, avec 5 ou 6 œufs. Mais la poudre de viande, les purées de légumes étaient venues, successivement, s'ajouter au régime, et l'homme était parvenu, de la sorte, à reprendre 12 kilogrammes de son poids antérieur.

Ce succès inespéré nous avait permis de rejeter le cancer de l'estomac, en acceptant l'hypothèse d'un ulcère simple cicatrisé. D'autant mieux que la tumeur épigastrique avait totalement disparu, dissimulée, cela était certain, sous la graisse de la paroi abdominale; toute médication médicamenteuse avait été suspendue dès le début de l'observation.

Un jour, quatorze mois après mon arrivée dans le service, nous trouvons, le matin, au moment de la visite, le malade avec les yeux excavés, le pouls petit, précipité, et le ventre ballonné, douloureux à l'excès; les vomissements porracés étaient incoercibles: une péritonite aiguë, par perforation, s'était déclarée dans la nuit, et la mort survenait au bout de quelques heures, sans qu'on ait même eu le temps de tenter une opération d'urgence pour aller fermer l'estomac manifestement rompu.

L'autopsie donna le dernier mot du problème : il existait un vieil ulcère simple de la région pylorique antérieure. Large d'environ 2 centimètres, profond, taillée à pic, l'ulcération avait des bords calleux, épais de plus de 1 centimètre. Son fond reposait contre l'épiploon gastro-hépatique épaissi et scléreux, et adhérait en grande partie à la face inférieure du foie. Il en résultait un placard inflammatoire chronique, englobant, sur une surface de 5 ou 6 centimètres, la face antérieure de l'estomac, l'épiploon gastro-hépatique rétracté, et la face inférieure du foie : d'où la soi-disant tumeur perçue au commencement de l'observation.

Enfin, la rupture s'était faite aux dépens du bord gastrique de l'épiploon gastro-hépatique enflammé; celui-ci s'était décollé du fond de l'ulcère, dont il constituait, en avant, la dernière limite. Il s'agissait d'une simple fissure, longue de 1/2 centimètre, à travers laquelle les aliments avaient envahi la cavité péritonéale.

L'inflammation chronique prégastrique n'avait pas suffisamment épaissi cette ligne d'attache du péritoine sur l'estomac, et, l'ulcère ayant détruit successivement toutes les couches de l'organe, la résistance des parois était devenue nulle en cet endroit.

* * *

Diagnostiquer à tort, en clinique, un cancer de l'estomac, est une faute tellement courante, qu'il n'y a pas lieu d'insister. On peut même avancer sans le moindre paradoxe que, lorsque, comme dans les deux faits précédents, on a l'excuse d'une tumeur gastrique reconnue nettement, l'explication de l'erreur est toute trouvée, peut-être même suffisante.

Mais que de fois on se trompe, avec, par devers soi, des signes bien moins engageants! Que d'observations d'anémie grave, de lymphadénie, de néphrite chronique, même de cardiopathies, prises, au moins pendant quelques semaines, pour un cancer de l'estomac!

Si le diagnostic sur le vivant est souvent fort délicat, de grandes difficultés, d'une autre nature à la vérité, peuvent attendre également l'anatomo-pathologiste. Même à l'autopsie, en présence de lésions considérables, l'hésitation à première vue est plus d'une fois inévitable, obligatoire même. Ces difficultés, l'observation clinique les aura parfois prévues, déjà, au moins en partie : nous venons d'en faire la preuve.

Trouve-t-on, à la face interne de l'estomac, une tumeur volumineuse, ulcérée ou non, mais pédiculisée, sans envahissement secondaire des ganglions périgastriques? on peut n'avoir affaire ni à un cancer, ni à un sarcome, mais à un simple adénome, dont un opérateur hardi aurait débarrassé et guéri le sujet. Inversement, si la tumeur est ulcérée, squirrheuse, si elle a profondément infiltré les parois gastriques, comme on le voit dans la figure ci-jointe où l'estomac est pris, non seulement en largeur, mais en profondeur, les chances d'erreur sont bien minimes. Ici, l'épiploon est touché et forme une caverne cancéreuse sous-jacente et comme annexée à l'ulcère carcinomateux. Dans les cas habituels, les ganglions périgastriques sont dégénérés; il arrive même, ce qui est rare, que, comme dans mon observation, ils ont entamé secondairement les parois du duodénum jusqu'à le perforer de dehors en dedans. En face de désordres aussi étendus, aussi complets, le diagnostic est, pour ainsi dire, fait à première vue. Encore faudra-t-il cependant que, dans tous les cas, le microscope intervienne et dise le dernier mot, quand cela ne serait que pour établir la nature carcinomateuse ou sarcomateuse du néoplasme.

On ne saurait trop le répéter, même dans les observations en apparence les plus démonstratives, il y a encore place pour une erreur. Une récente observation de M. Hayem suffirait pour le prouver : un cancer diffus de l'estomac, diagnostiqué pendant la vie et confirmé tel à l'autopsie macroscopique, était reconnu, au microscope, comme une mycose, nullement carcinomateuse, des parois et des veines gastriques. Les mycoses de l'estomac, comme celles de l'intestin, sont excessivement rares, dans nos contrées du moins; elles existent, néanmoins, et les cas d'énormes cultures parasitaires de champignons microscopiques, infiltrées dans les diverses couches du tractus gastro-intestinal, qui ont été publiés, ont le plus souvent été pris pour une carcinose diffuse.

L'examen microscopique de toutes les indurations pariétales de l'estomac est donc absolument nécessaire : c'est le seul moyen, à peu près certain, d'éviter l'erreur et de reconnaître la nature des lésions hypertrophiques ou ulcéreuses trouvées sur le cadavre. L'histoire de la linite plastique de Brinton, déjà tant remaniée, justifie mes réserves même sur ce point.

Très ordinairement, les coupes bien orientées et portant sur plusieurs points des bords de la lésion, permettent de confirmer le diagnostic fait à l'œil nu. L'étude attentive de la partie cancérisée, l'état du péritoine gastrique, souvent sillonné, vers le bord supérieur de l'organe, par des nodules cancéreux infiltrés dans les espaces ou dans les canaux lymphatiques sous-séreux, la recherche méticuleuse des ganglions périgastriques, au milieu de l'épiploon gastro-hépatique, au bile du foie, et contre la région prévertébrale lombaire, l'état du foie, si fréquemment infecté par des embolies épithéliomateuses intra-portales, auront maintes fois, déjà, fourni, avant la coupe histologique, des indications très précieuses et suffisamment précises.

Malgré tout, on ne s'entoure jamais trop de renseignements; pour cent diagnostics justes faits à coup sûr, on tombe sur un cas d'une difficulté presque insurmontable, et l'on se trompe comme à plaisir.

C'est par un exemple, encore personnel à cet égard, que je terminerai. Il y a quelques mois, un de mes collègues m'envoie au laboratoire des Travaux pratiques d'anatomie pathologique, un estomac, en me demandant d'établir s'il existe un ulcère simple ou un cancer. Une large ulcération, sèche, de la forme et des dimensions d'une rondelle d'orange, s'était logée à la face antérieure de la muqueuse gastrique, assez près du pylore encore bien perméable; elle reposait sur la face inférieure du foie, qui n'était pas envahi, mais simplement symphysé. Les bords presque arrondis de l'ulcère étaient nets, taillés à pic, durs, à vrai dire, mais d'une façon régulière; ils s'arrêtaient brusquement du côté de l'ulcère et ne débordaient pour ainsi dire pas sur la muqueuse adjacente, à peine hypertrophiée. Le fond de l'ulcère avait un aspect cicatriciel, bien détergé, également destructif. Le péritoine, dans les régions non adhérentes au foie, était intact, comme le foie lui-même. Tous les ganglions circonvoisins étaient normaux, les veines saines. La maladie remontait à un nombre d'années incalculable. Pièces en mains, après avoir soigneusement cherché partout, je conclus à un ulcère simple, calleux, très ancien, non cancéreux; puis, je me mis, conjointement avec M. Meslay, mon ancien interne, co-propriétaire de la pièce, à pratiquer des coupes sur les différents points de l'organe. Le résultat ne fut ni long, ni douteux. Tout le fond de l'ulcère était sain, nécrosé, indemne de cancer; c'était un tissu fibroïde, un ulcère, qui avait fait barrière suffisante et avait éliminé les couches gastriques; en un mot, le fond était celui d'un ulcère simple, cicatriciel. Mais, sur les bords de l'ulcération, là où persistaient quelques-unes des couches constitutives de l'organe, le tissu musculaire encore appréciable, et même la couche sous-muqueuse de l'estomac, les lésions cancéreuses étaient indiscutables. Les faisceaux musculaires étaient, en effet, dissociés par des éléments lymphatiques, indice de l'inflammation ulcérative des parois, mais surtout par des traînées de cellules épithéliales polymorphes, énormes pour la plupart, et richement nucléées. La sous-muqueuse, enfin, était de la même façon cancérisée. Tout en dehors, la muqueuse épaissie commençait la même désorganisation. En somme, l'œil nu m'avait trompé, et le microscope rétablissait la série des lésions, ulcératives au centre, carcinomateuses à la périphérie.

Concluons, car le sujet serait inépuisable et les exemples à citer deviendraient fastidieux, vu leur nombre. Le diagnostic du cancer de l'estomac a besoin de ne négliger, pour être bien fait, aucun renseignement.

La plupart des signes physiques et fonctionnels peuvent devenir, le cas échéant, une cause d'erreur.

L'étude anatomo-pathologique des lésions doit, elle-même, s'attacher à chacun des signes macroscopiques et microscopiques, sous peine, sinon d'être inféconde, au moins de demeurer suspecte.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU TABES

M. W. Erb, un des neurologistes les plus distingués de l'Allemagne, a eu l'excellente idée de publier[1] une étude sur le traitement du tabes. Partisan convaincu de l'origine syphilitique du tabes, du moins dans l'énorme majorité des cas, il fait naturellement une large place au traitement spécifique qu'il décrit avec tous les détails nécessaires. C'est là le côté original de son travail, qui, à ce titre seul, mériterait déjà toute notre attention. Mais il y a plus. M. Erb n'a pas craint de reprendre un à un les divers traitements préconisés, pour montrer ce qu'ils donnent, dans quels cas on peut les employer, ce qu'on doit et ce qu'on peut leur demander; et c'est ainsi qu'il fait passer sous les yeux du lecteur une série de tableaux thérapeutiques correspondant chacun à un groupe donné de tabétiques. Il n'est pas question dans ce travail d'une médication systématique applicable à tous les cas, et si M. Erb en parle, c'est seulement pour comparer leur valeur et leurs indications à celles d'autres interventions thérapeutiques non moins intéressantes. C'est dire qu'en se montrant très éclectique, il a su faire œuvre émi-

1. W. Erb. — « Die therapie des Tabes » in *Samml. klinisch. Vortrage.* Avril 1896, n° 150.

nemment clinique, comme le lecteur va du reste le voir, d'après l'analyse détaillée que nous allons faire de cette étude.

I

La première question que M. Erb se pose est celle de savoir s'il existe un *traitement prophylactique du tabes*. Il pense que ce traitement existe, quand on veut ne pas oublier que, dans 90 pour 100 des cas au moins, le tabes se développe chez les syphilitiques, c'est-à-dire quand on sait que la syphilis est, dans l'énorme majorité des cas, le premier facteur étiologique du tabès. Mais, comme tous les syphilitiques ne deviennent pas tabétiques, il faut admettre qu'à côté de la syphilis il existe encore d'autres causes occasionnelles, qui interviennent dans la production du tabès. D'après M. Erb, ces causes, d'importance subordonnée à celle de la syphilis, seraient le refroidissement, le surmenage physique et intellectuel, les excès sexuels, l'abus d'alcool et de tabac, les émotions violentes, les chagrins, etc.

Le médecin doit donc savoir que tout syphilitique est candidat au tabes et que, s'il veut éviter à son syphilitique l'éventualité de l'ataxie locomotrice, il faut qu'il extirpe, éteigne, la syphilis de son malade. Or, les statistiques de M. Fournier[1] sont, d'après M. Erb, on ne peut plus démonstratives sous ce rapport, puisqu'elles montrent que le tabes est 23 fois plus fréquent chez les syphilitiques qui ne sont pas soignés, ou qui se sont insuffisamment soignés, que chez les syphilitiques qui ont suivi pendant deux à quatre ans un traitement sérieux.

La meilleure prophylaxie du tabes consistera donc dans le traitement sérieux, énergique, suffisamment prolongé, de la syphilis dès son début. En second lieu, le syphilitique sera mis en garde contre les dangers du refroidissement, du surmenage physique résultant de l'abus de sport (bicyclette, canotage, chasse, ascension des montagnes, etc.), des excès vénériens, de l'abus d'alcool et de tabac, etc. Si par malheur le syphilitique est névropathe ou chargé d'une hérédité nerveuse, on lui conseillera une vie tranquille, on insistera sur la nécessité de prendre tous les ans des vacances qu'il passera dans les montagnes; on donnera des toniques et du bromure chez les nerveux excités.

II

Telle est la prophylaxie du tabès. Que faire en face d'un tabétique dans les antécédents duquel on découvre, comme c'est presque toujours le cas, une infection syphilitique? Faut-il instituer le traitement spécifique, ou bien recourir à une autre intervention thérapeutique?

M. Erb est sous ce rapport très affirmatif. Il pense notamment que, sauf quelques contre-indications spécifiées plus loin, le traitement antisyphilitique est de rigueur chez presque tous les diabétiques dans les antécédents desquels on trouve une infection syphilitique. On a dit que le traitement antisyphilitique était nuisible. Jamais M. Erb n'a pu le constater quand le traitement était conduit d'une façon rationnelle, et les faits réunis il y a quatre ans par son élève, M. Dinkler[2], montrent que souvent il améliore la situation des malades. Depuis cette époque, des faits nouveaux sont venus confirmer l'utilité du traitement spécifique qui, d'après M. Erb, n'est jamais nuisible, est très utile chez un petit nombre de malades, donne de bons résultats dans la majorité des cas et échoue, sans aggraver la situation, dans un certain nombre de cas.

M. Erb *recommande* donc le traitement spécifique : 1° tout à fait au début du tabes, chez les malades chez lesquels l'infection syphilitique ne date pas de très longtemps; 2° chez les tabétiques qui présentent encore des manifestations syphilitiques du côté de la peau ou des muqueuses, ou du système osseux, et tout particulièrement chez ceux qui offrent des symptômes de syphilis cérébrale ou des méninges; 3° chez les tabétiques dont la syphilis a été insuffisamment traitée. Chez les tabétiques avancés, avec ataxie très accusée, ayant à plusieurs reprises suivi un traitement spécifique, on peut tenter une nouvelle cure quand l'état général est encore satisfaisant. M. Erb a vu quelquefois le traitement spécifique donner chez ces malades de bons résultats. Mais le traitement spécifique est *contre-indiqué* chez les tabétiques avancés, cachectiques, amaigris, dyspeptiques, dont la syphilis ancienne a été sérieusement traitée à plusieurs reprises. Il est également contre-indiqué chez les tabétiques qui montrent une intolérance spéciale pour le mercure et l'iodure de potassium.

Le traitement spécifique doit être conduit de la façon suivante.

La préparation mercurielle à laquelle M. Erb donne la préférence est l'onguent gris en frictions, à la dose de 4 à 6 grammes d'onguent par jour. La cure comprend 30 à 40, quelquefois 50 à 60 frictions; après quoi on octroie au malade un repos de quatre à douze mois. Pendant cet intervalle, le malade doit suivre un traitement tonique général dont l'efficacité a été préparée pour ainsi dire par le traitement mercuriel précédent. Ce traitement comprend le séjour à la campagne, autant que possible dans les montagnes, ou encore une légère cure thermale; on ordonne aussi des médicaments toniques, de l'électricité, du massage, etc. Souvent le malade retirera un avantage de passer une saison à Nauheim, à Rehne, à Aix-la-Chapelle; souvent encore le traitement spécifique peut être suivi à une de ces stations thermales. Mais il y a une précaution à prendre : c'est de *proscrire d'une façon absolue les bains de vapeur et les bains chauds* (dépassant 26-27 degrés R), qui agissent *toujours* TRÈS MAL *sur le tabétique*.

Quand et dans quelles conditions est-il indiqué de reprendre le traitement spécifique? M. Erb a l'habitude de faire reprendre le traitement mercuriel (25 à 30 frictions) tous les ans ou tous les deux ans, suivant la gravité des cas, et les malades s'en trouvent ordinairement fort bien. Mais, d'une façon générale, il pense que le tabétique syphilitique doit faire ce que les syphiliologues appellent une « bonne » cure.

Le *traitement par l'iodure de potassium* a paru à M. Erb agir moins bien que le mercure. Il le considère comme indiqué principalement dans les cas avec symptômes méningo-cérébraux ou avec lésions cérébrales. On peut le donner dans l'intervalle des cures mercurielles, pendant un à trois mois, à la dose de 1 gr. 50 à 4 grammes par jour (dans du lait ou de l'eau alcaline). Il est encore très utile chez les tabétiques, avec des accidents syphilitiques tertiaires du côté de la peau, des muqueuses ou des os, en cas de douleurs lancinantes très vives, de névrite périphérique, etc.

III

Le traitement mercuriel répond à l'indication causale; il est indiqué en tant que traitement pathogénique, mais il ne résume pas à lui seul tout le traitement. Il y a encore le traitement qui doit répondre à ce que M. Erb appelle l'*indicatio morbi*, le traitement direct du tabes, de la lésion qui, elle, n'a rien de spécifique. C'est le traitement direct du tabes et par conséquent du tabétique.

Il y a tout d'abord la question du *régime*. « Quand un malade, ordinairement un homme encore jeune, demande comment il doit vivre, j'ai l'habitude, dit M. Erb, de lui dire ceci : vivez donc comme un vieillard! le mieux, pour vous, c'est de vivre paisiblement, tranquillement, loin de tout surmenage et de tout excès, posément, simplement ». Le précepte, continue M. Erb, est judicieux, mais souvent difficile à suivre.

Le tabétique doit manger et boire modérément; avoir une nourriture mixte, fortifiante, non-échauffante; éviter autant que possible l'alcool et le tabac; travailler modérément et éviter avec autant de soin la fatigue corporelle que l'excitation psychique; à la promenade, à la chasse, dans les montagnes, il faut qu'il s'arrête aussitôt et avant même qu'il se sente fatigué; pas de discussions sur la politique et les questions religieuses, pas de jeux de hasard. Il faut que chaque année il passe un ou deux mois à la campagne, dans les montagnes ou dans un pays boisé; s'il peut, il passera l'hiver dans le Midi, car ce dont il a le plus besoin c'est l'air et le soleil. Il peut en somme mener la vie de tout le monde, mais en évitant les excès, de quelque genre qu'ils soient. Dans certains cas à marche particulièrement rapide, notamment dans ceux qui éclatent après un surmenage ou après des excès vénériens, on se trouvera bien de condamner le malade au lit pendant plusieurs mois.

Les *médicaments* qu'on donne aux tabétiques sont nombreux, mais peu d'entre eux méritent d'être conservés. Celui qui a donné les meilleurs résultats à M. Erb est le *nitrate d'argent*, sous forme de pilules de 3 à 5 centigrammes. Pour avoir des résultats appréciables, on doit le continuer pendant longtemps, avec des intervalles convenables de repos; il faut que le malade prenne au moins 8 à 12 grammes de nitrate d'argent dans l'espace de deux à quatre ans. Le *seigle ergoté* vanté par Charcot, l'*arsenic* préconisé par Gowers, Byrom-Bromwell et autres, les *bromures*, n'ont jamais donné des résultats appréciables à M. Erb. Par contre, la *strychnine* a souvent fort bien réussi, dans des cas très variés, sans règle bien précise. Elle semble agir principalement chez les tabétiques présentant des accidents vésicaux et de l'impuissance sexuelle. M. Erb emploie la strychnine, soit sous forme d'injections sous-cutanées (2 à 10 milligrammes), soit sous forme de teinture ou de la teinture de noix vomique, ou avec de l'arsenic ou du vin de condurango, etc.

Les *toniques* réussissent fort bien chez les tabétiques, et depuis de longues années M. Erb se sert des pilules composées, qui, à sa clinique, sont connues sous le nom de « pilules toniques ». Voici leur formule :

Lactate de fer.	3 à 5 grammes.
Extrait aqueux de quinquina.	4 à 5 —
Extrait alcool. de noix vomique	0,40 à 0,80 centigr.
Extrait de gentiane Q. S. pour faire 100 pilules.	

Une à deux pilules trois fois par jour, après chaque repas. Ces pilules sont indiquées après la cure mercurielle, pendant la période consacrée au traitement tonique. Il a semblé à M. Erb qu'elles améliorent l'état général et exercent même une influence sur l'état psychique du malade.

L'opothérapie et le traitement par les glycérophosphates ont été essayés par M. Erb sur une trop petite échelle, de sorte que les faits observés ne se prêtent pas encore à une conclusion générale.

Les *cures thermales* qui, d'après M. Erb, agissent bien sur les tabétiques, *à la condition expresse de ne pas prendre de bains de vapeur ni de bains chauds*, sont celles des eaux chlorurées iodiques riches en CO^2 (Nauheim, Rehme). D'une façon générale, la température du bain doit être moyenne, et la balnéation faite de façon à ce que l'eau ne soit pas agitée. Ces bains sont contre-indiqués chez les tabétiques à système nerveux irritable, ayant de vives douleurs ou présentant de l'hyperesthésie. On peut dire la même chose des eaux ferrugineuses (Schwalbach, Cudowa, Saint-Moritz, etc.), et des eaux indéterminées thermales simples (Wildbad, Ragatz, Gastein, Teplitz, etc.), ces dernières ayant l'inconvénient de la température élevée qu'il faut éviter aux tabétiques. Les eaux sulfureuses (Aix-la-Chapelle, Neundorf, les stations des Pyrénées), tant vantées, n'ont aucun avantage et doivent être administrées avec les mêmes précautions que les autres thermes : bains dont la température ne dépasse pas 33°C, d'une durée de huit à dix minutes, trois à quatre fois par semaine.

Bien plus utile au tabétique est l'*hydrothérapie* proprement dite. Il faut éviter toute action brusque, soit comme température, soit comme action mécanique (douches, affusions, etc.). Les bains tièdes ou frais de 16 à 24 degrés R., d'une durée de deux à cinq minutes, les frictions humides générales ou seulement du dos, les bains de pieds, etc., exercent une action très favorable sur l'état général et la nutrition du tabétique. Les bains de mer sont généralement à éviter; toutefois, sur les plages chaudes avec une eau tranquille, le tabétique peut prendre, tous les deux ou trois jours, un bain dont la durée ne doit pas dépasser une minute à une minute et demie.

L'*électricité* qui donne les meilleurs résultats chez les tabétiques est le courant *galvanique*. La galvanisation de la moelle peut se faire dans le sens longitudinal en plaçant une électrode à la nuque, l'autre à la colonne lombaire. On peut se servir des courants ascendants et des courants descendants, galvaniques de préférence, de telle ou telle portion, laisser en place une électrode et promener l'autre. La galvanisation transversale peut se faire en plaçant une électrode sur le sternum et l'autre sur un point quelconque de la colonne vertébrale. L'*électricité faradique* n'est employée que sous la forme de pinceau faradique qu'on promène sur la peau du tronc et des membres. La durée de la séance ne doit pas dépasser cinq à vingt minutes.

La *révulsion* sous forme de pointes de feu, de vésicatoires volants, de badigeonnages de teinture d'iode, etc., a été essayée par M. Erb, principale-

1. FOURNIER. — « Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel » in *Gazette hebdomad. de Médec. et de Chir.* 1891, p. 606.

2. DINKLER. — « Ueber die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis », *in Berlin. klin. Wochenschr.* 1895, n° 15.

ment dans les cas avec douleurs lombaires, sensation de constriction en ceinture, crises gastriques, etc. Les résultats ont été incertains. Si l'on a recours aux pointes de feu le long de la colonne vertébrale, M. Erb conseille d'en mettre tous les huit jours une trentaine sur une étendue large comme la paume de la main; on peut alors continuer la révulsion pendant des mois et des mois.

Le *massage* et la *gymnastique*, surtout le massage, par son action générale sur les échanges interstitiels et son action spéciale sur les muscles, donnent quelquefois des résultats très remarquables. Ils ont, en outre, un effet très spécial sur l'ataxie, qu'ils atténuent considérablement. L'*élongation des nerfs*, élongation non sanglante, qui ne serait indiquée qu'en cas de douleurs fulgurantes atroces et rebelles, et faite suivant la méthode de Corval ou de Bonuzzi ou de Blondel, est assez efficace contre l'élément douleur; mais, d'après M. Erb, elle agit surtout par son action sur la colonne vertébrale qui est, dans ces cas, soumise à une extension et à un redressement plus ou moins accusé.

Ce serait de la même façon qu'agirait encore la *suspension*, qui a donné à M. Erb, comme à tout le monde, de nombreux succès et de nombreux échecs. M. Erb la considère comme formellement contre-indiquée chez les tabétiques lourds ou âgés ou présentant des troubles cérébraux ou des troubles cardio-vasculaires. Les cas qui se prêtent particulièrement à ce mode de traitement seraient les tabétiques maigres, les tabétiques avec crises gastriques, troubles vésicaux, troubles sexuels, douleurs fulgurantes, etc.

Tel est l'ensemble des mesures dont dispose le médecin pour répondre à l'*indicatio morbi*. D'après M. Erb, le traitement général du tabétique peut être conduit suivant les trois schémas que voici.

I. Au début du tabes, chez un malade qu'on considère comme syphilitique, on commencera par le traitement antisyphilitique. On le conduira d'une façon énergique et prudente à la fois, sans faire des cures forcées, mais plutôt des cures répétées, séparées par des intervalles pendant lesquels le malade suivra le traitement tonique et sera soumis à l'électrothérapie. On aura à choisir ensuite entre l'hydrothérapie et une cure thermale; plus tard, pendant l'hiver, on aura recours au nitrate d'argent et à l'électrothérapie, et on pourra essayer la suspension.

II. A une période avancée du tabes, on verra tout d'abord s'il y a lieu ou non d'instituer un traitement antisyphilitique, qu'on fera alterner avec l'usage d'iodure de potassium. On insistera ensuite d'une façon toute particulière sur le régime, et, pour l'été, on conseillera une cure thermale, ou bien de l'hydrothérapie, du massage, de l'électrothérapie. Pendant l'hiver, gymnastique, massage, suspension, électricité et traitement médicamenteux.

III. A la dernière période, laisser les malades tranquilles, autant que possible, et n'agir que par le traitement symptomatique.

IV

Le *traitement symptomatique*, dont nous avons préféré parler en dernier lieu, est étudié par M. Erb d'une façon très minutieuse, comme il le mérite, du reste.

Il y a, d'abord, les *douleurs fulgurantes*, contre lesquelles le médecin aura à lutter à chaque instant, surtout dans le cas de tabes dit douloureux. Il aura beaucoup de médicaments à sa disposition; mais, peu nombreux sont ceux qui lui donneront des résultats satisfaisants.

Il commencera par les moyens externes, locaux, les plus simples : compresses froides ou chaudes, compresses imbibées de chloroforme ou d'éther, appliquées *loco dolenti*; pulvérisations de chlorure de méthyle, sinapismes; frictions avec du chloroforme, de la vératrine, de l'essence de moutarde; emplâtres opiacés ou belladonés, électricité. Il pourra ensuite employer la compression locale, réalisée par l'application de lourdes plaques métalliques, le brossage de la peau, le massage, puis, comme intervention plus générale, la suspension, les pointes de feu le long de la colonne vertébrale, la teinture d'iode dans le dos, l'élongation des nerfs. Il n'oubliera pas, non plus, les anciens nervins, la quinine, l'iodure de potassium, les bromures, et, les plus modernes, l'antipyrine, la phénacétine, l'exalgine, la salypirine, la lactophénine, qu'il faudra souvent combiner deux par deux ou trois par trois. La dernière ressource qui lui restera, sera la morphine. Mais il faut qu'il la laisse pour le dernier moment, et qu'il sache que si la seringue est abandonnée entre les mains du malade, le tabétique deviendra forcément morphinomane, c'est-à-dire doublement malheureux.

Le traitement ne varie pas beaucoup en cas de *crises gastriques et intestinales* : repos absolu, diète rigoureuse, compresses chaudes ou froides, galvanisation ou faradisation de l'épigastre, nervins de la série indiquée plus haut, morphine comme dernier refuge. Les *crises laryngées* seront combattues par les inhalations de chloroforme ou d'éther, par les badigeonnages de cocaïne, par la galvanisation de la moelle cervicale et du sympathique; contre les *crises ano-vésicales* ou *clitoridiennes*, on aura encore et toujours recours aux applications locales et à l'emploi des analgésiques, morphine en dernier lieu.

L'électricité, et principalement le pinceau faradique, réussissent assez souvent dans les *anesthésies* et les *paresthésies*. On pourra encore avoir recours aux frictions, au massage, au brossage, etc.

Dans l'*atrophie des nerfs optiques*, M. Erb croit avoir obtenu quelques résultats par le traitement mercuriel, les injections de strychnine, la teinture d'iode et les pointes de feu derrière les oreilles. Pas de guérison, naturellement, mais arrêt du processus pour quelque temps, avec amaurose comme résultat définitif au bout de quelques années. M. Erb n'a jamais essayé les injections sous-cutanées de cyanure de mercure ou de cyanure d'or (Galezowski).

Les *paralysies* variées qu'on observe dans le tabes, paralysies oculaires, paralysies atrophiques des membres, de la langue, du larynx, des muscles masticateurs, etc., seront traitées d'après les règles ordinaires, par l'électricité et les injections de strychnine.

L'*ataxie motrice* elle-même, l'incoordination des mouvements, peut, dans certains cas, exiger des soins particuliers. Il y a des cas où, à la suite du surmenage physique, des excès vénériens, l'ataxie prend une marche rapide et s'aggrave presque brusquement. Dans ces cas, M. Erb croit avoir obtenu de bons résultats par le repos au lit pendant plusieurs semaines, puis, par l'usage de la chaise longue où le malade doit passer la plus grande partie de la journée pendant un temps suffisamment long. Pour les cas chroniques, on peut avoir recours à la rééducation progressive des muscles, à l'aide d'une gymnastique appropriée ou à l'aide de la méthode de Frenkel [1], qui a donné à M. Erb de bons résultats.

En cas de *troubles vésicaux*, et plus particulièrement en cas de parésie ou de paralysie vésicale, on s'adressera, en premier lieu, à l'électrisation de la vessie à travers la paroi abdominale, à la strychnine, au seigle ergoté, en dernier lieu au cathétérisme antiseptique qu'il faudra essayer de remplacer par l'expression manuelle de la vessie. Le massage de la vessie à travers la paroi abdominale est tout indiqué. Quelquefois, on se trouvera bien de la suspension.

Le médecin sera encore souvent consulté pour les *troubles génitaux*. Au début, quand on trouve quelquefois une période passagère d'excitation génitale, celle-ci sera combattue par les bains de siège froids, par une diète appropriée, par les bromures, etc. Plus tard, il sera question de l'impuissance génitale. D'après M. Erb, elle est plutôt salutaire, et il faudra, en somme, la respecter. Dans quelques cas, pourtant, on ne pourra refuser cette satisfaction au malade, et on essaiera de lutter par l'hydrothérapie, l'électricité, la strychnine, les « pilules toniques », etc.

Contre la *constipation opiniâtre*, on mettra en jeu l'ensemble de moyens diététiques et thérapeutiques, usités en pareil cas. M. Erb préfère l'emploi des agents physiques (massage, hydrothérapie, faradisation, etc.) à celui des agents médicamenteux.

Les *arthropathies*, enfin, seront combattues par l'immobilisation des articulations prises, par les révulsifs, au besoin par des interventions chirurgicales telles que la ponction en cas d'hydarthrose, la résection, etc., toujours par des appareils orthopédiques appropriés.

R. Romme.

1. Pour les détails relatifs à la méthode de Frenkel et les résultats qu'elle fournit, je renvoie le lecteur au travail très circonstancié de M. Raymond : « Le traitement de l'incoordination motrice du tabes par la rééducation des muscles », in *Revue internationale de thérapeut. et pharmacol.*, 1896, nos 5 et 6.

LES SUCCÉDANÉS DE L'IODOFORME

Par F. BOUSQUET
Interne en pharmacie des hôpitaux
Licencié ès sciences.

Après avoir étudié dans un précédent article [1] les propriétés et les applications si multiples de l'iodoforme, il nous a semblé intéressant de passer en revue les nombreux corps, qui ont été proposés dans ces dernières années comme ses succédanés.

Comment devons-nous définir un succédané de l'iodoforme? Ce n'est pas seulement un corps doué d'un pouvoir antiseptique plus ou moins rapproché de celui du méthane triiodé; c'est plus que cela, à notre avis : pour en être un véritable succédané, étant donné que l'iodoforme doit ses propriétés à l'iode qu'il contient et qui est mis en liberté au contact des sécrétions physiologiques ou pathologiques, un antiseptique doit contenir une certaine proportion d'iode, susceptible par son absorption de retentir sur l'organisme entier, indépendamment de son action locale.

Nous ne considérerons donc comme tels que les antiseptiques iodés, laissant en dehors de nombreux corps tels que les salols, le dermatol, désignés à tort comme succédanés de l'iodoforme, et auprès desquels il n'y aurait aucune raison de ne pas joindre la longue liste des antiseptiques employés à l'état pulvérulent; nous y ajouterons même les iodures de soufre, proposés récemment par M. L. Prunier [2].

Nous choisirons comme ordre celui de leur richesse en iode, le diiodoforme étant le premier terme de la série par sa teneur très rapprochée de celle de l'iodoforme, celle-ci étant de 96.7 pour 100. Voici le tableau de cette richesse en iode :

Diiodoforme	95.49	pour 100
Losophane	90	—
Iodol	89	—
Iodoformine	80	—
Diiodothiophène	75.5	—
Nosophène	61.7	—
Europhène	60	—
Iodophénine	51	—
Antiseptol	50	—
Aristol du thymol	45	—
Sozoïodol potassique	42	—
Airol	25	—
Iodures de soufre	var.	avec l'iodure.

Diiodoforme.

Le diiodoforme, préparé par *Maquenne* et *Taine* [3], n'est autre que l'éthylène periodé C^2I^4; son nom vient de ce qu'il peut être envisagé comme résultant de l'union de deux molécules d'iodoforme, avec perte d'acide iodhydrique :

$$C^2I^4 = 2CHI^3 - 2HI.$$

Préparation. — On l'obtient en traitant l'acétylène periodé C^2I^2 par de l'iode en excès, ou par l'action de la potasse en solution aqueuse et de l'iode sur le carbure de baryum en suspension dans la benzine ou le chloroforme.

Propriétés. — Il se présente en belles aiguilles prismatiques jaunes, faciles à distinguer des paillettes hexagonales de l'iodoforme. Il est totalement insoluble dans l'eau, fort peu soluble dans l'alcool et l'éther, très soluble au contraire dans le chloroforme, le sulfure de carbone, la benzine et surtout son homologue, le toluène chaud.

Il fond à 192 degrés lorsque sa pureté est parfaite, en laissant dégager des vapeurs épaisses; chauffé rapidement, il se dédouble en ses éléments : carbone, fixe, et iode, qui s'échappe.

Son odeur est à peine sensible à la température ordinaire; il est même totalement inodore à l'abri de la lumière, mais, sous l'influence de celle-ci, il brunit et prend peu à peu son odeur caractéristique.

C'est un corps très stable; il résiste même à l'action de l'acide azotique concentré; il n'est décomposé que par la potasse en solution alcoolique : il y a alors formation d'iodure de potassium; c'est d'ailleurs sur cette réaction qu'on a fondé sa méthode de dosage.

Pharmacologie. — Le diiodoforme est bien toléré

1. *Presse médicale*, 5 Octobre 1895.
2. *Presse médicale*, 1er Janvier 1896.
3. *Presse médicale*, 24 Février 1894.

par la muqueuse stomacale; sa toxicité est nulle : 0 gr. 25 par kilogramme de lapin n'ont donné lieu à aucun phénomène appréciable.

Son action microbicide est faible, mais c'est un cicatrisant énergique, d'où son emploi dans le pansement des plaies, les ulcérations diverses, le chancre simple. *Hallopeau* et *Brodier* l'emploient pour le traitement de ce dernier, mais il peut échouer contre le phagédénisme. On doit renouveler les applications plusieurs fois par jour et maintenir pardessus du coton hydrophile.

Mayet l'emploie comme anesthésique local dans les hystéralgies, la métrite du col, les plaies, furoncles, brûlures, sous forme de la pommade suivante :

Diiodoforme	2 gr. 5
Cocaïne (chlorhydrate)	0 — 5
Huile d'olives	2 —
Vaseline stérilisée	50 —

Losophane.

C'est du métacrésylol triiodé

$$C^7H^5I^3O \text{ ou } C^6HI^3 \begin{matrix} CH^3 \ (1) \\ OH \ (3) \end{matrix}.$$

Préparation. — On le prépare par l'action de l'iode sur l'acide orthoxyparatoluique en présence d'un alcali.

Propriétés. — Ce sont des aiguilles blanches, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool, solubles dans l'éther, le chloroforme, facilement solubles à chaud dans les huiles fixes, et fondant à 121°,5.

Pharmacologie. — *Snalfeld* l'emploie dans la teigne, le pityriasis, en pommade à 2 ou 3 pour 100 et en solution :

Losophane	1 à 2	grammes.
Alcool	75	—
Eau	25	—

Iodol.

L'iodol, obtenu pour la première fois par *Silber* et *Ciamician*, est le tétraiodopyrrol, C^4HI^4Az.

Préparation. — On le prépare par l'action de l'iodure de potassium ioduré sur le pyrrol, composé tiré lui-même de l'huile animale de Dippel.

Propriétés. — C'est une poudre cristalline d'aspect brillant, d'odeur faible rappelant celle du thymol, de saveur nulle.

Il est presque insoluble dans l'eau, la glycérine, la benzine, soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, les huiles fixes et le vinaigre. Toutes ses solutions concentrées se décomposent rapidement sous l'influence de la lumière, en prenant une coloration brune.

Pharmacologie. — Sa valeur antiseptique n'est pas exactement déterminée; d'après *Manquat*, elle paraît plus faible que celle de l'iodoforme; elle est moitié moindre que cette dernière vis-à-vis du bacille pyocyanique (*Bouchard*).

Sa toxicité est également moindre; son équivalent toxique est de 1 gr. 1 à 1 gr. 6 par kilogramme de lapin; on a pu en faire ingérer par l'homme 1 à 2 grammes par jour, pendant deux ou trois jours, sans provoquer d'accidents. On n'en a pas observé non plus à la suite de son application sur les plaies (*Egasse*).

A la dose de 2 à 3 grammes par jour, il provoque la diarrhée (*Pick*).

Il s'élimine rapidement par la salive et l'urine, sous forme d'iodures alcalins et de combinaisons iodalbuminées.

Il est très légèrement caustique.

Pour l'usage interne, on en donne de 0 gr. 5 à 2 grammes par jour en cachets ou en pilules, ou on fait usage de la solution alcoolique.

A l'extérieur, on l'emploie en nature ou incorporé à des pommades; on fait aussi usage de sa solution alcoolique glycérinée, ou de sa solution éthérée; enfin, on prépare une gaze à l'iodol.

Solution de *Mazzoni.*	Iodol	1	gramme.
	Alcool	16	—
	Glycérine	34	—
Solution huileuse (*Tronchet*)	Iodol	1	gramme.
	H. d'amandes ou d'olives	15	—

Les pommades se font avec la vaseline, à 10 pour 100; le collodion également à 10 pour 100.

Poudre contre le rhume de cerveau ou l'ozène :

Iodol Tannin Borate de soude	ää 5 grammes.

Iodoformine.

Il ne faut pas confondre l'iodoformine avec l'iodéthylformine, également préparée par *Trillat* et préconisée par *Bardet* comme succédané des iodures alcalins. Le corps qui nous intéresse est un dérivé iodé de la méthylène-diamine-méthane ou formine et a pour symbole $C^3H^6Az^2I^2$.

Préparation. — On traite la formine par une solution alcoolique d'iode ou une solution aqueuse iodo-iodurée.

Propriétés. — C'est une poudre jaune rougeâtre à reflets cristallins qui, chauffée à 100 degrés, se décompose rapidement en dégageant des vapeurs d'iode. Elle est insoluble dans l'eau, l'alcool froid, l'éther, le chloroforme, la benzine, soluble dans l'acétone et un peu dans l'alcool bouillant.

Traitée par l'eau bouillante, elle se décompose en iode et formol; les alcalis faibles agissent de même vers 40 degrés.

Pharmacologie. — D'après *Bardet* et *Régnier* qui l'ont expérimentée, l'iodoformine est plus riche en antiseptiques que l'iodoforme et se comporte comme un cicatrisant énergique.

Diiodothiophène.

Ce corps, préparé par Ed. Spiegler, a pour formule $C^4H^2I^2S$.

Préparation. — On l'obtient en ajoutant au thiophène brut la quantité théorique d'iode, puis de l'oxyde jaune de mercure, jusqu'à ce que tout l'iode ait disparu.

Propriétés. — Il se présente en cristaux blancs, fusibles à 40°,5 et volatils, d'odeur aromatique non désagréable.

Il est insoluble dans l'eau, facilement soluble dans l'éther, le chloroforme et l'alcool chaud.

Pharmacologie. — On l'a employé en nature ou sous forme de gaze.

Nosophène.

Le nosophène est la tétraiodophénolphtaléine

Propriétés. — C'est une poudre jaunâtre, incolore et insipide, insoluble dans l'eau et les acides, difficilement soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme.

Il fond en se décomposant avec mise en liberté d'iode; il se comporte comme un acide faible et se combine avec les bases en formant des sels stables; il est lui-même très stable et ne se décompose que par ébullition avec l'acide sulfurique ou l'acide azotique concentrés.

Classen et *Lœb* ont appelé *antinosine* son sel sodique, poudre blanche facilement soluble dans l'eau.

Pharmacologie. — Le nosophène est moins toxique que l'iodoforme; 0 gr. 7 d'antinosine tuent un lapin en deux heures.

Il ne se décompose pas dans l'intestin et n'est pas irritant; on ne retrouve pas de trace d'iode dans les urines après son ingestion; lorsqu'il est administré par la voie veineuse, il s'élimine par la muqueuse gastrique. Il paralyse les leucocytes, d'où son activité contre les suppurations; c'est un bactéricide, un dessiccant; il enlève au staphylocoque doré son pouvoir réducteur et agit d'autant mieux qu'il se dissout avec plus de facilité, ce qui arrive dans les plaies suppurées (*A. Liéven*). La solution à 0,5 pour 100 d'antinosine stérilise des cultures de staphylocoque doré, de bacille diphtérique et de bactéridie charbonneuse même avec des spores (*Classen* et *Loeb*).

Seifert l'a employé en insufflations dans les rhinites; on en saupoudre aussi les chancres mous.

Europhène.

C'est l'iodure d'isobutylorthocrésol.

Préparation. — On l'obtient par l'action de l'iode sur l'isobutylorthocrésol en solution alcaline.

Propriétés. — C'est une poudre amorphe, jaune, ayant une légère odeur safranée, insoluble dans l'eau et la glycérine, assez soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, les huiles fixes; par addition d'eau, sa solution alcoolique précipite des flocons jaunes; par ébullition prolongée avec l'eau, il y a séparation d'iode, surtout en présence de l'acide sulfurique.

Chauffé avec de la poudre de zinc, il donne de l'iodure de zinc.

Pharmacologie. — L'europhène n'est pas toxique; il s'élimine par les urines.

Siebel et *Eichoff* l'ont utilisé dans le traitement des chancres, mous ou indurés; ou en injections hypodermiques dans la syphilis, avec une solution huileuse à 1 pour 100; ils recommandent de ne pas dépasser ce titre.

Il faut proscrire le mélange de l'europhène avec une graisse et de l'amidon, car alors la masse prend une coloration bleu foncé, par formation d'iodure d'amidon, surtout en présence de l'eau. Il faut aussi éviter de l'associer aux oxydes métalliques et aux sels de mercure (*Goldmann*).

Iodophénine.

C'est la phénacétine iodée, formée par la combinaison de deux molécules de phénacétine et de trois molécules d'iode.

Préparation. — On la prépare en dissolvant la phénacétine dans de l'acide acétique ou de l'alcool, ajoutant de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique et traitant par une solution iodo-iodurée.

On obtient un corps amorphe, de couleur chocolat, de saveur âcre et brûlante, soluble dans l'alcool et l'acide acétique, insoluble dans l'eau, fondant vers 130 degrés.

Pharmacologie. — L'iodophénine a des propriétés bactéricides très prononcées; elle agit par l'iode à l'état naissant (*Siebel*), mais, cette mise en liberté étant trop rapide, *Schuller* conseille de ne pas s'en servir en applications directes.

On l'emploie en poudre ou émulsion glycérinée, dans le pansement des plaies et ulcérations.

Antiseptol.

Ce corps, préconisé par Yvon, est l'iodosulfate de cinchonine.

Préparation. — On précipite une solution aqueuse de sulfate de cinchonine par une solution d'iodure de potassium ioduré.

Propriétés. — C'est une poudre impalpable, légère, de couleur brun kermès, absolument inodore, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et le chloroforme.

Pharmacologie. — Son emploi thérapeutique n'a pas été étudié.

Aristols.

Les aristols forment une classe de corps très nombreux résultant de l'introduction de l'iode dans les phénols ou leurs dérivés non sulfonés. Ils sont tous inodores et peu toxiques et constituent des antiseptiques susceptibles de remplacer l'iodoforme.

Le premier connu fut celui du thymol, découvert par *Messinger et Wortmann*. C'est celui que nous allons étudier tout d'abord, passant ensuite en revue tous les autres actuellement connus, dont les propriétés thérapeutiques, peu élucidées, doivent se rapprocher beaucoup de celles de l'aristol ordinaire.

Aristol du thymol : diiodothymol ($C^{10}H^{12}OI)^2$ — On l'obtient par l'action d'une solution d'iode dans l'iodure de potassium sur une solution alcaline de thymol (préparation générale des aristols); cette réaction peut se faire par de nombreux procédés.

Il se présente comme une poudre amorphe, rouge brun, insoluble dans l'eau et la glycérine, peu soluble dans l'alcool, presque entièrement soluble dans l'éther, le sulfure de carbone et les huiles fixes. Il possède l'odeur faible des corps qui entrent dans sa composition; la chaleur le décompose et il s'altère à la lumière; les hyposulfites le transforment en thymol iodé.

Pharmacologie. — Préconisé par *Eicheff* en dermatologie, pour le traitement des plaies, brûlures, ulcérations, ulcères de jambes, variqueux ou eczémateux; employé aussi dans la gangrène et la tuberculose pulmonaires.

Son pouvoir antiseptique paraît faible; employé à l'état pulvérulent, il ne tue pas les bacilles et n'empêche pas leur développement; de même, s'il est incorporé à une pommade; sa solution éthérée à

à pour 100 est plus active, mais les spores du bacillu anthracis et du staphylocoque ne sont pas influencées (*Manquat*).

Il s'élimine en quatre ou cinq jours : on retrouve dans les urines de l'iode, mais pas de thymol.

On n'a signalé aucun cas d'intoxication à la suite de son emploi; 1 gr. 5 par kilogramme de cobaye et 2 gr. 5 par kilogramme de chien n'ont pas amené la mort (*Manquat*).

Employé en pommade dans le psoriasis, il s'est montré moins actif que les acides chrysophanique et pyrogallique. Il est supérieur à l'acide borique, à l'iodol et à l'iodoforme dans l'otorrhée (*Rohrer*) et dans les formes chroniques de la rhinite et même la tuberculose des fosses nasales (*Hughes*). Dans l'ozène vrai ou syphilitique, *Lœwenstein* fait des badigeonnages avec :

Aristol	} âà 1 gramme.
Huile de ricin	}
Collodion	8 —

Il active la cicatrisation des chancres en voie de guérison. *Gronzdeff* fait dans la tuberculose pulmonaire des injections d'huile aristolée de 1 à 5 pour 100, en ajoutant 0 gr. 02 à 0 gr. 03 de cocaïne par jour.

On peut encore le donner à l'intérieur : 0 gr. 3 à 0 gr. 4 par jour en pilules de 0 gr. 10 (*Huchard*).

On l'emploie aussi en crayons et suppositoires, en cotons et gazes, en pommades à 10 pour 100; au sujet de celles-ci, *J. Fagcardie* fait remarquer, en se basant sur ses expériences, qu'on doit éviter l'emploi comme excipient du glycérolé d'amidon, soit seul, soit surtout associé à des huiles, car, au bout de peu de temps, il y a décomposition partielle de l'aristol avec mise en liberté d'iode.

Aristol du phénol ordinaire : diiododiphénol ($C^{12}H^8OI^2$. — Poudre rouge violacé, insipide, inodore, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, la benzine, l'éther. Il fond en se décomposant vers 157 degrés et est encore peu employé.

Aristol du carvacrol. — C'est un isomère de l'aristol ordinaire : poudre jaune brunâtre, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, soluble dans l'éther, le chloroforme et les huiles fixes; il fond vers 90 degrés et est indécomposable par la lumière.

Aristol du naphtol : diiododinaphtol. — Préparé par Braille; poudre jaune verdâtre, inodore et insipide, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'éther et alcool, très soluble dans le chloroforme. Chauffé, il dégage des vapeurs d'iode; sa couleur s'accentue à la lumière; il est transformé par les hyposulfites en naphtol iodé.

Il n'a pas été expérimenté en thérapeutique.

Aristol de la résorcine. — Poudre brun chocolat, se ramollissant vers 120 degrés et se décomposant vers 135; comme les précédents, non expérimenté.

Aristol du gaïacol. — *M. Vicario* a préparé en 1892, en partant du gaïacol, un aristol ayant les caractères suivants : poudre brun rougeâtre, à odeur d'iode, facilement décomposable par la chaleur, fusible au bain-marie, soluble dans l'alcool et les huiles fixes.

Il est à remarquer que le produit alors connu en pharmacie sous le nom de gaïacol était loin d'être chimiquement défini. *MM. Béhal* et *Choay* ont en effet démontré, dans une série de travaux remarquables, que les gaïacols du commerce n'étaient que des mélanges contenant à peine 50 pour 100 de gaïacol, le reste étant constitué en majeure partie par des crésylols et du créosol.

Le produit obtenu par *M. Vicario* était donc un mélange de divers aristols, les crésylols et le créosol étant capables de donner, suivant la méthode générale, des corps rentrant dans cette classe.

Aussi nous a-t-il semblé utile, en faisant cette revue des aristols, de recommencer l'expérience avec du gaïacol synthétique, qui mérite seul l'appellation de gaïacol. Nous avons obtenu ainsi une poudre d'un brun violacé, décomposable par la chaleur avec production de vapeurs d'iode, soluble dans les huiles fixes, l'éther et le chloroforme.

Cet aristol pourrait rendre de grands services dans le traitement des tuberculoses, soit de la tuberculose pulmonaire, en injections huileuses sous-cutanées, soit des tuberculoses locales, en applications (solution huileuse), ou en injections (solution huileuse ou éthérée, remplaçant l'éther iodoformé, particulièrement dans le traitement des abcès froids, par la méthode de Verneuil).

Aristol de l'eugénol. — Poudre jaunâtre ou incolore, insoluble dans l'eau, insipide, décomposable au-dessus de 150 degrés, avec dégagement d'iode.

Aristol de l'acide salicylique. — On l'obtient en traitant une solution de salicylate de soude par la liqueur iodo-iodurée. Il fond à 235 degrés.

Sozoïodols.

Comme celle des aristols, la classe des sozoïodols comprend de nombreux corps ayant une constitution chimique semblable. Ce sont des diiodoparaphénylsulfites alcalins ou alcalino-terreux, introduits en thérapeutique par *Tromsdorff* (d'Erfurth).

Préparation. — L'acide diiodoparaphénylsulfureux, $C^6H^2I^2 \begin{cases} SO^3H_{(1)} \\ OH_{(3)} \end{cases}$, dérivé iodé de l'acide paraphénylsulfureux, $C^6H^4 \begin{cases} SO^3H_{(1)} \\ OH_{(3)} \end{cases}$, s'obtient en traitant la benzine biiodée par l'acide sulfurique fumant; on sature ensuite par le carbonate de plomb, on filtre et on décompose le sel de plomb par l'acide sulfhydrique, puis on fait cristalliser.

Propriétés. — On obtient des cristaux incolores et inodores, à réaction acide, assez solubles dans l'eau.

Ce corps est susceptible de se combiner avec un grand nombre de métaux; on a ainsi le sozoïodol potassique, le sozoïodol mercurique, peu solubles dans l'eau, le sozoïodol sodique; le sozoïodol ammonique, le sozoïodol zincique, très solubles.

Le sozoïdol potassique contient 42 pour 100 d'iode.

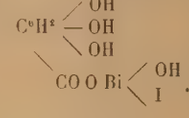
Action thérapeutique. — Ce sont des antiseptiques puissants, ayant sur l'iodoforme l'avantage de n'être ni toxiques, ni odorants, employés dans le pansement des brûlures, des ulcérations de toute nature, dans les dermatoses, les affections oculaires, la blennorrhagie, le catarrhe chronique du nez, l'ozène, etc.

Voici quelques formules pour leur emploi :

Pommades :	Sozoïodol potassique.	3 grammes.
	Lanoline.	30 —
	Sozoïodol mercurique	0 gr. 05.
	Lanoline.	15 grammes.
Collyres :	Sozoïodol sodique . .	5 grammes.
	Eau distillée.	100 —
	Sozoïodol zincique. .	2 grammes.
	Eau distillée.	100 —

Airol.

L'airol, préparé par *Fritz Ludy*, et expérimenté par *Haegler*[1], est le dernier né des succédanés de l'iodoforme. C'est l'oxyiodogallate de bismuth



Préparation. — On l'obtient en combinant de l'iode au dermatol (gallate basique de bismuth).

Propriétés. — C'est une poudre vert grisâtre, inodore et insipide, inaltérable à la lumière et insoluble dans les dissolvants ordinaires, soluble dans la lessive de soude en donnant un liquide qui rougit rapidement en absorbant l'oxygène de l'air, soluble dans les acides minéraux dilués.

Il se décompose, à l'air humide ou au contact des plaies, en un corps plus basique et en iode.

Il donne une émulsion stable avec l'eau et la glycérine; de même avec la lanoline anhydre, le beurre de cacao ou la vaseline.

Pharmacologie. — L'airol n'est pas toxique, tout en étant aussi actif que l'iodoforme, plus par conséquent que le dermatol; il n'est pas irritant et dessèche rapidement les plaies, ulcères, etc.

On l'emploie soit en poudre, soit en pommades avec la vaseline ou la lanoline; pour *Howald*, la poudre est préférable, mais, on peut se servir aussi d'une pâte ou d'une solution dans l'eau phéniquée, à 2 pour 100 (il n'est plus alors dessiccant), ou encore d'une émulsion à 10 pour 100 pour badigeonnages, avec parties égales d'eau et de glycérine.

MM. Legueu et L. Lévy l'ont expérimenté dans le traitement de la blennorrhagie; ils se servent d'une émulsion à 1/10 :

Glycérine	15 grammes.
Eau, ...	5 —
Airol.	2 —

On injecte 10 centimètres cubes de cette émulsion dans l'urètre préalablement lavé à l'eau boriquée, une fois par jour. La guérison a été ainsi obtenue en trois à cinq jours.

On peut enfin faire une gaze à l'airol.

Iodures de soufre.

Les iodures de soufre peuvent être divisés en deux groupes, selon que l'iode se trouve dans le corps obtenu, soit à l'état de dissolution (soufres iodés), soit à l'état de combinaison (iodures de soufre).

Préparation. — On les obtient par l'action de l'iode sur le soufre fondu; suivant la température à laquelle on opère, on obtient des corps de formule S^2I, S^4I... S^6I, $S^{16}I$, très riches en soufre (ce sont les soufres iodés), ou SI^2,SI^6 (iodures de soufre iodés).

Propriétés. — Tous ces corps sont cristallisés, de couleur violacée, ou gris foncé, selon la proportion d'iode. Celle-ci est, dans tous ces corps, assez élevée, le poids moléculaire de l'iode (127) étant beaucoup plus grand que celui du soufre (32).

Ils sont facilement dissociables, surtout sous l'influence des dissolvants tels que l'eau, l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone, le chloroforme, la benzine..., ou les solutions d'hyposulfite de soude et d'iodure de potassium, qui leur enlèvent de l'iode.

Pharmacologie. — Cette facile dissociation laisse entrevoir que les iodures de soufre pourraient être expérimentés comme antiseptiques, et employés en nature pour le traitement des plaies, ce qui n'a pas encore été tenté.

1. *Presse médicale*, 18 Oct. 1893 et 3 Févr. 1896.

TUBERCULOSE DE LA PAROTIDE

PAR MM.

M. LEGUEU
Chirurgien des hôpitaux.

M. MARIEN
(de Montréal)

Avec les travaux de Claisse et Dupré, de Girode, la question des infections salivaires a fait un grand pas. On sait maintenant que les glandes salivaires se laissent envahir par la voie canaliculaire : on sait aussi que des microbes variés sont les agents de cette infection. Dans les parotidites, on retrouve en effet tous les microbes pyogènes, le staphylococcus aureus, le pneumocoque, le staphylococcus albus, le streptocoque, le bacille de Friedlander, le micrococcus tetragenes.

Il est cependant une variété microbienne, dont on ne trouve nulle part la nomenclature dans l'énumération des agents variés de l'infection glandulaire, c'est le bacille de Koch. La tuberculose des glandes salivaires existe-t-elle? A en juger par le silence des auteurs, on serait tenté de répondre par la négative.

Il n'en est rien cependant, et nous avons jadis communiqué à la Société de Biologie[1] le premier cas que nous connaissions en France de tuberculose de la parotide. Nous connaissions une autre observation publiée en Allemagne, en 1894, par Stübenrauch; et l'analogie qui s'établit entre ces deux faits, leur similitude presque complète à plusieurs points de vue, nous permettront d'établir la réalité de l'infection tuberculeuse des glandes salivaires, comme de signaler les analogies qui la rapprochent ou les différences qui la distinguent des autres variétés d'infection.

Une jeune enfant de treize ans nous est amenée en Octobre 1895, présentant une petite tumeur sur la joue gauche. Il y a à peu près trois ans que les parents s'en sont aperçus: d'abord c'était une petite boule grosse comme une lentille tout au plus, puis les dimensions se sont accrues peu à peu, en même temps qu'un

1. « Tuberculose de la parotide. » *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1895, p. 855.

soulèvement des téguments de la région venait masquer les contours primitifs de la tumeur.

Sur la joue gauche, à peu près au niveau du bord antérieur du muscle masséter, on sent, plutôt qu'on ne voit, une petite tumeur, du volume d'une noisette, lisse, régulière et arrondie. Elle adhère à la face profonde de la peau, qui se plisse à ce niveau lorsqu'on cherche à la faire glisser sur la tumeur.

Elle tient un peu dans le fond aux parties profondes, elle fait corps avec elles, et il est difficile de la mobiliser facilement. Cependant, elle est indépendante du muscle masséter, dont la contraction ne modifie aucunement ses caractères.

Cette tumeur est indolente ou à peu près : on peut la presser et l'examiner sans faire souffrir l'enfant. Sa surface est irrégulière; elle semble formée de plusieurs parties réunies au centre et encore distinctes à la périphérie. La consistance de la tumeur est assez difficile à déterminer, car ses dimensions sont, en somme, très restreintes. Elle n'est pas dure, elle n'est pas non plus fluctuante : elle est plutôt molle, comme un kyste dermoïde.

Qu'était-ce donc que cette tumeur? Elle siégeait bien dans la partie antérieure de la région parotidienne, sur le trajet ou un peu au-dessus du canal de Sténon : mais, du côté de la parotide, aucun trouble fonctionnel ne pouvait attirer notre attention. Le reste de la glande était intact. Etait-ce donc une tumeur parotidienne? Mais une tumeur, à cet âge, ce n'est point fréquent : une tumeur ne pouvait être qu'un kyste, et par ailleurs un kyste ne pouvait adhérer à la peau.

Etait-ce une adénite? Nous y pensions, parce qu'il y avait à la fois tumeur ramollie et adhérente. Mais, le siège était bien antérieur pour correspondre au ganglion préauriculaire, bien postérieur pour être un ganglion génien. D'ailleurs, les autres ganglions de la parotide et du cou étaient cliniquement inappréciables, et il est rare qu'un seul ganglion soit atteint.

Dans cette région on voit quelquefois se développer des kystes dermoïdes: il y fallait penser d'autant plus que la tumeur s'était développée chez un enfant, avait évolué lentement, et n'avait que depuis peu pris avec la peau le contact que nous constations. Elle siégeait au niveau de la fente intermaxillaire et adhérait un peu dans le fond. C'est à ce diagnostic que nous nous arrêtâmes. Nous pensions qu'il s'agissait probablement d'une production congénitale, d'un kyste dermoïde enflammé. Cependant, nous devons avouer que ce cas ne se présentait pas avec des allures franches et normales, et, au moment de l'enlever, nous nous souvenons encore avoir abandonné notre premier diagnostic, pour revenir à celui d'adénite suppurée.

Dans tous les cas, il fallait l'enlever; la voie buccale était impraticable, parce que la tumeur était beaucoup plus près de la peau que de la muqueuse. Elle fut donc enlevée par l'extérieur, à l'aide de la cocaïne.

Une incision creusée autour du point cutané adhérent nous permit de libérer toute la masse : un moment, quelques gouttes de pus crémeux s'échappèrent, nous venions d'ouvrir une poche. Nous retrouvâmes cependant la perforation, qui fut fermée avec une pince, et toute la tumeur, avec ses prolongements, fut extirpée en totalité.

Quelques points de suture complétèrent l'intervention.

Les jours suivants, comme l'examen de la pièce devait nous le faire craindre, la salive s'écoulait en partie par la joue; nous craignîmes un moment que le canal de Sténon n'ait été ouvert, mais depuis lors la fistule s'est oblitérée d'elle-même; c'était une fistule due à l'ouverture de la parotide elle-même et non de son canal excréteur.

Examen de la tumeur. — Du volume d'une grosse noix, la tumeur offre, à la *coupe*, l'apparence d'un tissu glandulaire hypertrophié. *A l'œil nu*, les lobules glandulaires se présentent sous divers aspects. Les uns ont une couleur rouge sombre et les autres une coloration jaunâtre.

Le centre de la tumeur est constitué par une cavité à surface interne légèrement festonnée et contenant du muco-pus de consistance laiteuse.

Ce pus a les caractères d'un magma amorphe contenant quelques rares leucocytes; l'examen bactériologique est négatif.

A l'examen microscopique de la tumeur, sur des coupes passant par la cavité, on constate, à un faible grossissement, qu'il y a là une caverne tuberculeuse (fig. 1 C). Celle-ci a pour parois propres du tissu glandulaire rempli d'îlots de granulations tuberculeuses.

Ces granulations, caséifiées à leur centre, contiennent des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, et sont entourées d'une zone de prolifération embryonnaire.

Elles sont agglomérées en grand nombre dans toute la paroi de la caverne, qui semble être le résultat de la fonte des tubercules ramollis. En effet, sur quelques points de cette paroi, on reconnaît encore des lobules glandulaires détruits, mais entourés de travées de tissu conjonctif fortement infiltré d'éléments embryonnaires.

Sur d'autres points, les lobules qui limitent la cavité ont été en partie détruits par la caséification; mais, sur leur portion encore reconnaissable, on trouve un grand nombre de petits nodules caséifiés, des cellules géantes et des cellules épithélioïdes.

Si nous examinons, à un plus fort grossissement, des coupes faites à une certaine distance de la cavité, en plein tissu glandulaire, voici ce qu'on voit: partout où l'on trouve des canaux excréteurs, on les voit entourés d'une zone d'infiltration embryonnaire, qui envahit leur paroi (fig. 2). Les cellules épithéliales de ces canaux ont proliféré et leur lumière est remplie d'éléments embryonnaires.

Cette infiltration se retrouve au milieu d'un grand nombre de culs-de-sac glandulaires encore nettement reconnaissables.

Elle est d'autant moins accentuée qu'on se rapproche davantage de la périphérie du lobule.

Sur ces points, le tissu fibreux interlobulaire est en général intact, et les vaisseaux qui le parcourent ne présentent aucune altération.

Sur d'autres lobules se voient des lésions beaucoup plus accentuées, et nous avons pu colorer des bacilles de Koch au milieu des cellules géantes.

En somme, il s'agit d'une lésion manifestement tuberculeuse et ayant pris naissance dans le parenchyme même de la glande.

En comparant, sur les coupes, les points qui sont les moins altérés avec ceux où les lésions sont plus prononcées, on se rend compte du processus qui a présidé à l'envahissement.

L'infiltration nous a paru débuter toujours au centre du lobule, autour du canal excréteur principal, pour, de là, s'étendre à la périphérie, pendant que le centre subit la transformation caséeuse.

Le tissu interlobulaire a été envahi secondairement, et la fusion de plusieurs lobules adjacents, déjà caséifiés à leur centre, a amené la production de la caverne.

Il s'agit donc, en réalité, d'une gomme tuberculeuse de la parotide. La nature de la lésion ne fait pas de doute, puisque tous les stades de l'évolution tuberculeuse s'y retrouvent à divers degrés, avec bacilles de Koch. De plus, il s'agit bien d'une tuberculose glandulaire, c'est-à-dire développée au sein même du parenchyme de la parotide. C'était une tuberculose partielle et limitée au prolongement antérieur ou massétérien de la glande; le reste de l'organe était et est encore intact, autant au moins qu'on en peut juger par l'examen clinique.

Nous avons recherché, dans la littérature médicale, des observations identiques, et voici ce que nous avons trouvé.

En 1894, Stubenrauch a publié en Allemagne, dans les *Archives de clinique chirurgicale*, une observation qui présente avec celle-ci beaucoup d'analogie : nous la rapportons en détail.

Homme de soixante ans. Depuis un an, il a vu se développer en avant de l'oreille droite une petite tumeur dure, qui augmenta peu à peu de volume et finit par se ramollir. Elle est restée indolente : cependant, depuis quelque temps, les douleurs se produisent dans la sphère de l'orbite de l'oreille.

Dans les antécédents de ce malade, il n'y a que peu de chose à relever; pas de tare héréditaire, pas de scrofule, pas d'adénopathies, mais seulement une fièvre typhoïde, il y a quelques années.

On voit, dans la région parotidienne du côté droit, une tumeur kystique hémisphérique : partout la peau qui la recouvre est normale et mobile. La tumeur est distante du lobule de l'oreille de un centimètre environ; son diamètre est, à peu près dans tous les sens, de 3 centimètres. La tumeur est peu mobile dans le sens vertical, elle l'est plus dans le sens antéro-postérieur. Elle est élastique et fluctuante. La pression à sa surface, outre qu'elle n'est pas douloureuse, ne diminue pas son volume, et n'amène pas l'issue du liquide à l'orifice du canal de Sténon. L'examen du sujet ne révèle par ailleurs aucune manifestation tuberculeuse.

L'extirpation de la tumeur fut pratiquée : elle était développée dans la glande parotide; elle contenait, à son centre, une poche à parois épaisses, se laissant facilement isoler sur ses parties latérales : la base, au contraire, adhérait fortement au reste de la glande, et il fallut enlever, en même temps, un fragment de parotide qui lui adhérait. Dans cette manœuvre, on fit à la paroi du kyste une petite perforation, par où s'échappa son contenu, qui sembla être de la salive à peu près pure.

Hémostase, suture, drainage. Guérison en dix jours.

La paroi du kyste avait environ 2 centimètres d'épaisseur : sa surface interne était bosselée, couverte de petits tubercules gris, rougeâtres. Sur les préparations faites en grattant et en dissociant ces tubercules, on trouva de rares bacilles de Koch. Le liquide, dont il ne restait que quelques gouttes visqueuses adhérentes à la paroi interne, présente, au microscope, l'aspect du liquide salivaire : il renferme cependant plus de leucocytes que la salive normale.

L'examen histologique de la paroi de la poche révéla les particularités suivantes : la couche la plus interne est composée d'un amas de granulations tuberculeuses. Elle est formée d'un amas de cellules épithélioïdes, la plupart rondes, immédiatement entourées de leucocytes. Les cellules épithélioïdes par places s'enfoncent vers les parties profondes : il en résulte un aspect qui, sous le rapport du groupement des cellules, rappelle en quelque sorte la disposition des cellules dans les papilles de la peau.

Le centre des amas de cellules épithélioïdes est, en beaucoup d'endroits, atteint par la nécrose : par places, on reconnaît très nettement les cellules géantes.

La couche que nous venons de décrire a le caractère du vrai tissu de granulations tuberculeuses, sans montrer nulle part de cellules glandulaires, ni de canaux d'excrétion.

Autour paraît une couche de tissu conjonctif fibrillaire, renfermant dans ses mailles une grande quantité de leucocytes et aussi, disséminés, il est vrai, des canaux d'excrétion glandulaires.

Dans les zones suivantes, la tuberculose de la glande se montre d'une façon évidente : on ne retrouve plus les cellules parotidiennes, que complètement isolées, et la plupart entourées de leucocytes. Elles sont complètement changées, plus petites; leur protoplasma se colore moins. Entre les nombreux canaux excréteurs disséminés on voit des tubercules d'aspect variable. Des cellules géantes s'y montrent çà et là, mais beaucoup moins fréquentes que dans la première couche.

Les vaisseaux veineux et artériels sont très fortement épaissis : leur lumière est considérablement réduite, et à leur pourtour se voit une infiltration de petites cellules.

Dans les parties plus excentriques de la glande, la lésion est moins avancée : elle n'atteint que quelques territoires lobulaires. Les nodosités de l'infiltration tuberculeuse sont souvent séparées par de grands espaces sains. Les tubercules, là où on les trouve, se présentent à diverses périodes. Les canaux excréteurs sont, à leur périphérie, comme les vaisseaux, fortement infiltrés de cellules rondes. On ne peut dire d'une façon précise, d'après cet examen, de quelle manière et à quel point les cellules parotidiennes prennent part à la prolifération tuberculeuse. En de certains points, on a cette impression qu'un assez grand nombre de cellules glandulaires disparaissent par simple atrophie, atrophie qui semble due à la compression; en d'autres points, il semble au contraire qu'elles prennent une part directe, active, à la prolifération, parce qu'on voit dans leur intérieur un grand nombre de figures karyokinétiques.

A ces deux observations, nous ajouterons deux autres faits que de Paoli (de Pérouse) a communiqués il y a quelques mois à la dixième réunion de la Société italienne de chirurgie, tenue à Rome au mois d'Octobre dernier. La publication de l'auteur n'a pas encore paru *in extenso*, et nous n'avons sur ces faits que les quelques détails que l'auteur a bien voulu nous envoyer. Les deux cas de parotidite tuberculeuse, observés par de Paoli, sont plus complexes, à tous points de vue, que ceux que nous avons cités : dans les deux, la lésion était diffusée à toute la glande, il y avait même dans un cas une paralysie du facial. La glande fut enlevée en totalité sur un des malades, en partie seulement sur l'autre, et l'examen histologique montra la nature tuberculeuse des lésions.

Ces quatre observations, auxquelles nous pourrions ajouter un fait de même genre observé par Aievoli [1] sur la glande sous-maxillaire, et les deux premières surtout, pour lesquelles nous disposons d'un examen histologique complet et minutieux, établissent donc la réalité de l'infection tuberculeuse des glandes salivaires, de la glande parotide en particulier; et le bacille de Koch doit entrer désormais dans la nomenclature des agents microbiens susceptibles d'infecter les glandes salivaires.

Il s'agit maintenant de rechercher par quelle voie le bacille est parvenu à la glande, quelle a été la voie de l'infection.

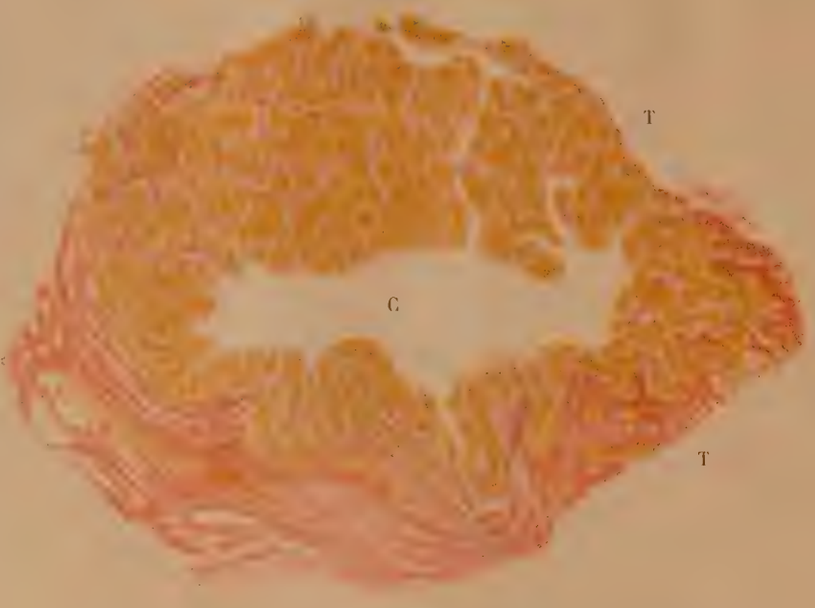


Fig. 1.
C, caverne tuberculeuse; T, tissu glandulaire rempli d'îlots de granulations tuberculeuses.

L'infection par la peau ne saurait être admise pour les deux cas que nous rapportons : il n'y avait en aucun d'eux d'altération primitive du tégument, et si, sur la jeune fille que nous avons opérée, la peau adhérait légèrement au point culminant de la tumeur, ce n'était là qu'une adhérence secondaire, contractée par la caséification dans son extension progressive.

Les ganglions lymphatiques ne sauraient être invoqués non plus, comme étant le point de départ de l'infection de la glande. On sait le rôle que Kœnig attribue aux ganglions lymphatiques intraparotidiens dans la genèse des néoplasmes de cette glande. En serait-il de même en matière de tuberculose? La rareté de la tuberculose des glandes salivaires, la fréquence relative des altérations tuberculeuses des glandes lymphatiques viendraient, jusqu'à un certain point, plaider dans ce sens. Mais, dans aucune de nos préparations, pas plus que Stubenrauch sur les siennes, nous ne voyons rien qui ressemble à une glande lymphatique; en serait-il de même, si l'infection était primitivement ganglionnaire? Un seul ganglion aurait-il donc été pris et suffisamment altéré pour qu'aucune trace de son parenchyme altéré ne vienne trahir sa présence? Il n'en est rien, et la topographie des lésions nous indique une autre origine, et commande une autre interprétation.

La tuberculose de la parotide est bien réellement une tuberculose glandulaire primitive; et le bacille ne peut suivre, pour y arriver, que la voie circulatoire ou la voie des canaux excréteurs.

Si le bacille avait été apporté par la circulation, les lésions auraient débuté autour des vaisseaux sanguins et dans le tissu fibreux interlobulaire. C'est là que, dans les régions les moins altérées, on devrait retrouver les premières lésions et le centre des formations tuberculeuses. Sur nos préparations, il en est tout autrement : partout où la lésion est jeune, récente, à son début, elle apparaît, au centre du lobule, autour du canal central, sous forme d'une infiltration qui rayonne du centre à la périphérie du lobule, respectant le stroma interlobulaire, ou ne l'atteignant que secondairement, et alors seulement que le centre du lobule est déjà dégénéré et transformé. Eh bien, c'est là la marque de l'infection par les canaux : les bacilles ont suivi la voie des canaux glandulaires, non pas en remontant le courant des sécrétions, mais en disséminant leurs lésions dans la paroi de ces canaux.

D'où venait le bacille chez cette jeune fille, qui ne présentait ailleurs aucun foyer reconnaissable, et sur la bouche aucune altération évidente? Quelles ont été dans la glande les causes d'appel? Nous ne savons.

Toujours est-il que de ce fait la conclusion est celle-ci : c'est que le bacille de Koch, pour infecter les glandes salivaires, se conforme à la loi des infections canaliculaires ascendantes; et, à ce point de vue, l'analogie est complète entre la parotidite tuberculeuse et les autres parotidites infectieuses.

Au point de vue clinique, au contraire, il y a eu dans la marche de l'infection des différences très tranchées. Ici la marche a été lente, l'infection a mis trois ans à se développer, depuis le jour où elle s'est révélée par une petite tuméfaction, jusqu'au jour où nous l'avons enlevée. Et cette évolution lente, cette marche insidieuse à la façon d'une tumeur, cadre bien avec les allures habituelles des lésions locales provoquées ou entretenues par le bacille de Koch.

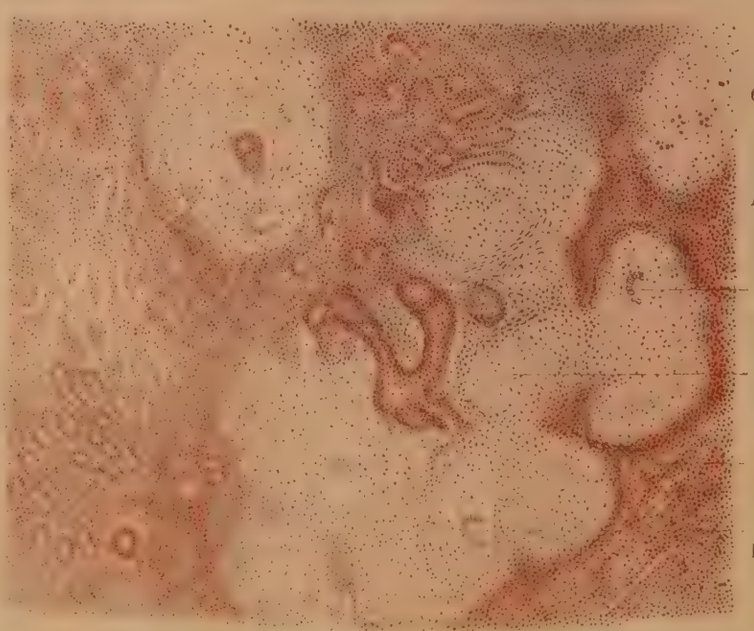


Fig. 2.
CE, canaux excréteurs; AG, acini glandulaires; CG, cellules géantes; L, lobule en voie de calcification.

1. Aievoli. — « Il Policlinico ». II. 6, 1895.

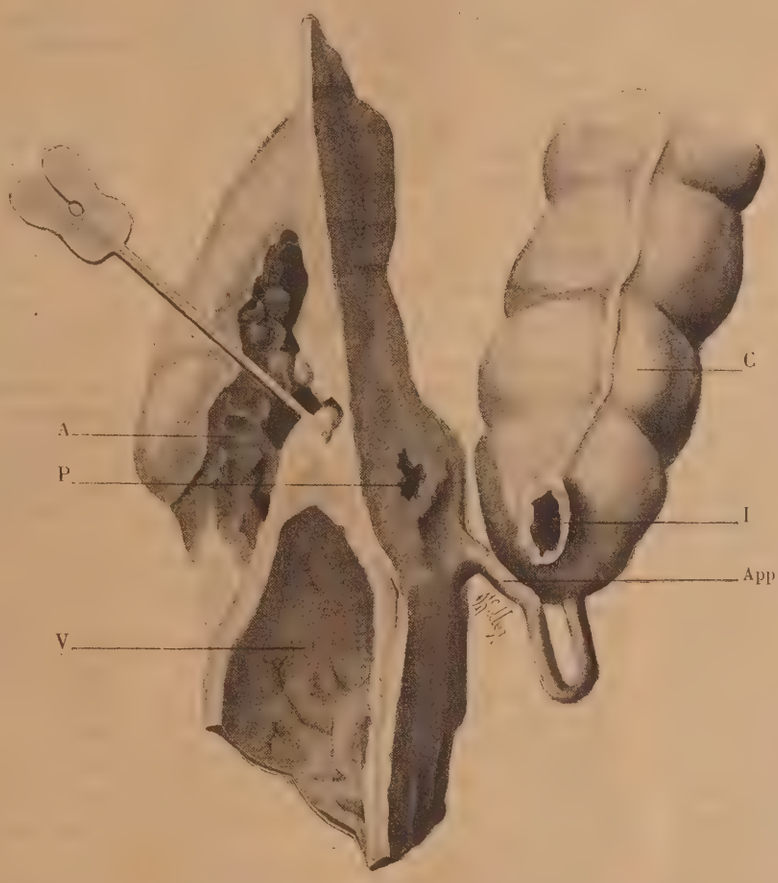
ABCÈS DE LA CAVITÉ DE RETZIUS

PAR APPENDICITE

Par M. F. BRUN
Agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants.

C'est un fait aujourd'hui bien connu que les suppurations d'origine appendiculaire peuvent présenter des différences de siège qui sont commandées par la position variable qu'occupe l'appendice dans la cavité abdominale. Talamon, dans son livre, a bien insisté sur les quatre principaux types de localisation des collections purulentes consécutives à la perforation de l'appendice. Il a décrit les appendicites iliaque, pré-rectale, rétro-cæcale et sous-ombilicale. Il pense, à propos de cette dernière, que la déviation de l'appendice, en avant et en dedans, explique les cas où le pus se collecte au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, au voisinage de l'ombilic, et il ajoute : « On a vu l'ouverture de l'abcès se faire par l'ombilic même. Il est probable que les cas de péritonite enkystée suppurée, décrits chez l'enfant comme d'origine spontanée et se terminant par guérison, après évacuation du pus par l'ombilic, ne sont autre chose que des cas d'appendicite appartenant à cette variété. »

Je ne partage pas, au sujet de la pathogénie des péritonites suppurées de l'enfance qui s'ouvrent à l'ombilic, l'opinion de Talamon, et je les crois, le plus souvent, d'origine pneumococcique. J'ai cependant observé, dans la région sous-ombilicale, dans la cavité de Retzius, une collection péri-appendiculaire dont il me paraît intéressant de rapporter l'histoire, pour la rapprocher de faits semblables publiés par Schwartz, Monod, Tuffier, à la Société de chirurgie. En outre de sa localisation un peu exceptionnelle, cet abcès appendiculaire présentait ceci de particulier, qu'il s'était ouvert à la fois dans la vessie et dans le péritoine, cette dernière ouverture ayant occasionné la mort par péritonite septique. En voici l'observation, rédigée d'après les notes qui m'ont été obligeamment remises par M. Bureau, interne du service.



ABCÈS DE LA CAVITÉ DE RETZIUS PAR APPENDICITE

A, cavité de l'abcès; une sonde cannelée pénètre de cette cavité dans l'appendicite. — V, vessie. — C, cæcum. — I, section du petit intestin, près de son abouchement dans le cæcum. — App., appendicite. — P, perforation faisant largement communiquer l'abcès avec la cavité péritonéale.

OBSERVATION

Le nommé L... Louis, âgé de neuf ans et demi, entre le 22 Mars 1895, à sept heures du soir, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Giraldès, lit n° 12, dans le service de M. de Saint-Germain. Les parents nous fournissent à son sujet les renseignements suivants :

L'enfant a eu la rougeole à l'âge de sept ans. Il y a deux mois, il fut pris d'une violente diarrhée avec coliques, qui lui dura deux jours, et que l'on attribua à l'ingestion de poisson avarié. A part cette indisposition, l'enfant serait plutôt constipé depuis deux mois et demi.

Le 7 Mars, c'est-à-dire il y a quinze jours, l'enfant est pris subitement d'une douleur extrêmement violente dans les reins et dans le côté droit du ventre; on le couche et pendant la nuit surviennent des vomissements. Le lendemain, 8 Mars, l'enfant souffrant toujours, les parents font appeler un médecin qui constate dans le ventre, au niveau de la région hypogastrique du côté droit, la présence d'une petite masse dure de la grosseur d'un œuf de poule. Il n'y a pas de tuméfaction apparente sur la paroi abdominale, mais, par la palpation, on sent très facilement cette petite tumeur, que les parents constatent eux-mêmes. Le médecin ordonne le repos au lit, des cataplasmes et une purgation à l'huile de ricin.

Les jours suivants, l'enfant continue à souffrir du ventre, la tumeur augmente de volume et devient de plus en plus médiane. Il n'y a pas de diarrhée; l'enfant a, tous les deux jours environ, des selles d'une odeur extrêmement fétide. Il n'y a encore rien d'apparent à l'extérieur sur la paroi abdominale.

Ce n'est que le 20 Mars, c'est-à-dire il y a deux jours, que les parents s'aperçoivent qu'il se dessine une saillie sur la partie médiane et inférieure du ventre de l'enfant. A ce moment, la fièvre est assez vive.

Le 21, l'enfant commence à souffrir en urinant, les mictions sont fréquentes, peu abondantes et lui arrachent des cris. L'urine est claire et sans odeur.

Le lendemain 22, il survient de l'incontinence d'urine dans la journée, et la tuméfaction est devenue beaucoup plus volumineuse. L'enfant est amené, le soir à sept heures, à l'hôpital, avec le diagnostic d'abcès de la paroi abdominale.

A son entrée, en découvrant l'enfant, on constate à première vue, au niveau de la région hypogastrique, une volumineuse saillie de forme ovoïde qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette saillie est absolument médiane et donne, à la partie inférieure de l'abdomen, exactement le même aspect que celui d'une vessie très distendue. Il n'y a ni rougeur, ni œdème de la peau du ventre, qui n'est pas adhérente aux plans sous-jacents. Les mouvements des membres inférieurs sont libres; l'extension et la flexion des cuisses se fait sans douleur.

En palpant le ventre, on trouve une grosse masse ovoïde, extrêmement dure, masse nettement fluctuante, ayant aussi la forme et les caractères de la vessie très distendue.

Le sommet de cette masse est arrondi, et se trouve à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. De chaque côté, le ventre, souple, permet d'enfoncer très facilement les mains dans les fosses iliaques, et de délimiter ainsi les bords de cette masse, qui ne s'étend pas plus à droite qu'à gauche. Par en bas, cette tumeur descend jusqu'au pubis, qui est, lui-même, douloureux à la pression; mais il n'y a ni œdème ni empâtement des bourses ou de la partie supérieure des cuisses : par en bas, aussi, cette tumeur reste nettement abdominale.

L'exploration de la tumeur elle-même est douloureuse; mais tout le reste du ventre est souple et indolore.

On demande au petit malade de vouloir bien uriner; il émet, de lui-même, une petite quantité d'urine claire et sans odeur; on le sonde ensuite pour s'assurer que la vessie s'est bien vidée; mais, après cette évacuation de la vessie, la tumeur reste aussi volumineuse.

En pratiquant le toucher rectal, on sent, en arrière du pubis, et remontant derrière la paroi abdominale, une grosse masse, molle, située sur la ligne médiane, et ne s'étendant pas plus d'un côté que de l'autre. Lorsqu'on presse avec l'autre main sur la paroi abdominale, au niveau de la tumeur, la fluctuation est très nettement transmise au doigt introduit dans le rectum.

D'après cet examen, il semble bien que l'on se trouve en présence d'une tumeur fluctuante, située non profondément dans la cavité abdominale, en arrière des muscles droits, dans la cavité de Retzius.

La température est de 38°,5; la langue un peu blanche; le pouls un peu rapide, mais bon.

Le lendemain matin, 23 mars, la tuméfaction a augmenté de volume et s'est un peu étalée du côté droit. Cette augmentation de volume se constate aussi très nettement par la palpation; la tumeur remonte maintenant jusqu'à l'ombilic. La fosse iliaque, du côté gauche, est toujours libre; mais, du côté droit, l'empâtement est plus marqué que la veille, et ne permet plus si bien l'exploration de la fosse iliaque de ce côté; le reste du ventre est souple et indolore; l'enfant a uriné goutte à goutte pendant la nuit; l'état général ne semble pas plus mauvais que la veille; la température est à 38 degrés.

M. de Saint-Germain et moi, nous examinons l'enfant, et concluons à un abcès de la cavité de Retzius, d'origine probablement appendiculaire; nous sommes d'avis d'intervenir immédiatement.

L'enfant endormi, la tumeur se laisse facilement délimiter du côté droit, et on constate que la fosse iliaque, de ce côté, est libre. Au moment où l'on se prépare à le sonder, l'enfant urine seul, mais son urine est trouble, extrêmement fétide, d'odeur fécaloïde, et contient des grumeaux de pus; l'ouverture de l'abcès dans la vessie est évidente.

On pratique, sur la ligne médiane de l'abdomen, une incision de 10 centimètres, à partir du pubis; les parois sont très vasculaires, les muscles droits, violacés et saignants, se laissent

facilement déchirer par la sonde cannelée, et aussitôt s'échappe un mélange de pus et de sang fétide, d'odeur fécaloïde. Le pus évacué, on se trouve en présence d'une poche du volume d'une mandarine environ. Elle est située en partie dans la paroi abdominale, en arrière des muscles droits, et en partie derrière la symphyse pubienne. Elle occupe la ligne médiane, mais s'étend cependant un peu plus à droite qu'à gauche; sa paroi est tapissée d'une membrane blanchâtre, tomenteuse. Tout autour de cette cavité d'abcès, existe une induration énorme de la paroi abdominale, induration qui forme la plus grande partie de la masse que l'on sentait avant l'intervention. Cette poche est lavée à l'eau bouillie, puis drainée et pansée à la gaze iodoformée. Le soir, la température est à 39°,2.

200 grammes d'urine ont été rendus dans la journée; urine toujours trouble et d'odeur fétide. Le ventre est souple, sans ballonnement, sans douleur à la pression. L'enfant a vomi plusieurs fois dans la journée; son facies est bon, son pouls rapide, mais bien frappé.

A huit heures un quart, l'enfant demande à boire; on lui donne un peu de champagne glacé; l'infirmière le quitte un instant pour aller auprès d'un autre malade : quand elle revient auprès de lui, elle le trouve expirant.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée trente-six heures après la mort. L'abdomen est ouvert au moyen d'une incision curviligne, allant d'une épine iliaque à l'autre, en passant au-dessus de l'ombilic, de façon à obtenir un grand tablier, que l'on puisse rabattre. Au moment où l'on incise le péritoine, un flot de liquide séro-purulent s'échappe; l'épiploon adhérent à la face postérieure de la paroi abdominale est coupé; la paroi est alors soulevée et permet d'apercevoir les anses intestinales baignant dans le pus. Leur surface péritonéale est rouge et dépolie, mais elle n'est pas recouverte de fausses membranes; la péritonite purulente généralisée paraît assez récente.

Dans le but de rechercher les rapports que l'appendice pouvait bien avoir avec toutes ces lésions, on enlève en une seule masse la partie de la paroi abdominale qui contient l'abcès avec la vessie, le cæcum et un certain nombre d'anses de l'intestin grêle qui adhèrent à la face postérieure de la paroi abdominale.

Le cæcum était absolument libre dans la fosse iliaque droite, ne présentant aucune adhérence, ni avec la paroi ni avec les autres anses intestinales.

On recherche alors l'appendice. Il part du côté externe du cæcum, le contourne, se dirige en avant et en dedans de la ligne médiane, et *son extrémité vient se perdre dans la paroi postérieure de l'abcès pariétal.* Tout le corps de l'appendice est sain, libre, sans adhérences.

Le doigt, introduit dans l'abcès de la paroi abdominale, permet de sentir au fond et à droite de la poche une sorte de dépression, de diverticule qui répond au point où *l'extrémité de l'appendice vient se perdre dans la paroi de l'abcès. Une sonde cannelée introduite dans ce diverticule* pénètre très facilement dans l'appendice. Il y a donc perforation de l'appendice à son sommet et large communication de sa cavité avec la poche purulente.

Les anses de l'intestin grêle, que l'on avait enlevées avec la masse de la tumeur, n'adhèrent que faiblement à la face postérieure de l'abcès et s'en laissent très facilement détacher; mais, en ce point, *existe une large perforation qui fait communiquer l'abcès avec la grande cavité péritonéale.* Cet orifice se trouve situé au-dessus et en dedans de la perforation appendiculaire.

La vessie est ouverte : elle contient du pus; ses parois sont très épaissies, surtout au niveau du sommet et de la face antérieure devant laquelle l'abcès descend assez bas. Sur la muqueuse se trouvent de nombreuses taches ecchymotiques, et c'est dans un de ces points ecchymotiques qu'a dû se faire la perforation, mais on ne peut l'apercevoir.

Quant à l'abcès lui-même, il est bien pariétal; il est situé immédiatement derrière les muscles droits; sa paroi postérieure est fermée en haut par le péritoine épaissi et le grand épiploon adhérent; en bas, par la face antérieure de la vessie.

Le reste de l'autopsie ne présentait rien de bien particulier; tous les organes étaient très congestionnés, spécialement les poumons et les méninges; les reins étaient normaux; le foie et la rate déjà en décomposition cadavérique avancée.

Il nous reste un dernier point à signaler : c'est que, au moment de l'intervention, du pus de l'abcès a été recueilli dans une pipette stérilisée. Ce pus, à l'examen direct sur lamelles, s'est montré très riche en microbes de formes extrêmement variées, semblant représenter toute la flore intestinale. En semence dans du bouillon et sur gélose, il n'a donné naissance à aucune colonie.

En résumé, l'autopsie nous a montré que la mort avait été déterminée par une péritonite purulente généralisée, consécutive à la perforation de l'abcès de la cavité de Retzius, abcès qui était lui-même sous la dépendance d'une appendicite perforante.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Piéry. De l'emploi de l'acide carbonique à l'état naissant dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme (*Lyon médical*, 1896, T. LXXXII, p. 283). — L'auteur a étudié l'action thérapeutique de l'acide carbonique à l'état naissant dans les diverses manifestations de la blennorrhagie chez la femme : uréthrite, métrite, salpingite et vaginite. Rarement efficace (2 fois sur 7 cas) dans l'uréthrite, la métrite et la salpingite, cette médication donne, au contraire, des résultats constants dans la vaginite blennorrhagique s'accompagnant ou non de vaginisme.

L'auteur a employé le mélange en poudre suivant :

Bicarbonate de soude.	7 parties
Acide tartrique.	6 —

En présence du mucus vaginal, il se forme du tartrate de soude et de l'acide carbonique.

Cette poudre est introduite dans le vagin, soit dans des sachets en gaze ordinaire (30 à 40 grammes), soit avec un spéculum pour vierges dans le cas de vaginisme, soit encore sous forme d'ovules médicamenteux préparés avec du beurre de cacao.

Quel que soit le mode d'introduction, les résultats obtenus sont toujours les mêmes, c'est-à-dire que la guérison ne se fait pas attendre longtemps. Toutefois, la meilleure forme sous laquelle cette poudre peut être administrée est certainement la forme ovulaire, qui ne nécessite la présence d'aucun aide. La femme elle-même peut se traiter, avantage précieux dans certains cas.

Quel est son mode d'action ? Il est probable que l'acide carbonique joue le rôle d'un anesthésique; le vaginisme que la médication antispasmodique ne peut le plus souvent faire cesser, disparaît rapidement quand on emploie ce mélange. Peut-être aussi, l'acide tartrique en excès a-t-il pour but d'acidifier les sécrétions vaginales, condition éminemment désavantageuse au développement du gonocoque de Neisser. A. M.

R. Kossmann. Injections intra-cervicales de glycérine comme moyen de provoquer rapidement l'accouchement (*Therapeut. Monatsheft.*, Juin, 1896, n° 6, p. 312. — Les injections intra-utérines de glycérine, préconisées il y a deux ans par Pelzer comme moyen sûr et rapide de provoquer l'accouchement, ont été abandonnées très rapidement après que Pfannenstiel, Muller, Ferrari et autres ont publié des cas où ces injections avaient provoqué des phénomènes d'intoxication grave (hématurie, néphrite, paralysie cardiaque, etc.), qui plusieurs fois se sont terminés par la mort. D'après l'auteur, les résultats funestes, qui ont fait abandonner la méthode, tenaient à la quantité par trop grande (60 à 80 gr.) de glycérine qu'on injectait, et, en second lieu, à ce que les injections étaient faites trop haut, c'est-à-dire entre les membranes et le corps même de l'utérus. Aussi dans 2 cas où il existait l'indication de provoquer l'accouchement à huit mois, l'auteur n'a pas hésité à injecter, *dans le col*, 5 grammes de glycérine et de mettre un colpeurynter dans le vagin. Deux heures après, la dilatation du col était suffisante pour permettre l'abaissement du pied et pour faire deux heures plus tard la version. Enfants vivants dans les 2 cas, et, dans les 2 cas, suites de couches normales.

De ces deux faits l'auteur conclut :

1° Que l'injection de 5 centimètres cubes de glycérine dans la cavité cervicale suffit pour provoquer des contractions vigoureuses;

2° Que cette quantité de glycérine ne comporte aucun danger de néphrite ou d'autres lésions;

3° Que les injections intra-cervicales de glycérine exposent moins à l'infection que les injections entre les membranes et le corps de l'utérus et que ces injections intra-cervicales doivent, pour la même raison, être préférées à la ponction des membranes, à l'introduction d'une sonde ou des tiges de laminaire, au placement d'un colpeurynter dans le vagin;

4° Que le placement d'un colpeurynter après l'injection intra-cervicale de 5 grammes de glycérine entretient et assure le travail et rend inutile une nouvelle injection de glycérine;

5° Que, dans tous les cas (sauf *peut-être* l'éclampsie) où il existe l'indication de provoquer l'accouchement, on aura recours, en premier lieu à l'injection intra-cervicale de 5 grammes de glycérine, suivie du placement d'un colpeurynter. R. R.

Laroyenne. Des métrorrhagies des jeunes filles justiciables d'un curettage intra-utérin (*Lyon Médical*, 1896, T. LXXXII, p. 277). — Il existe, chez les jeunes filles vierges, une métrite caractérisée anatomiquement par la production de fongosités sur la muqueuse utérine et cliniquement par des pertes sanguines survenant à des époques indéterminées; souvent très abondantes, ces hémorrhagies épuisent, par leur répétition, les malades qui s'anémient rapidement.

Déjà signalée par M. Pozzi, la métrite virginale est avantageusement combattue par le curettage intra-utérin, qui doit être pratiqué de la façon suivante : la cavité utérine est dilatée avec des bougies de Hegar (n° 21 ou 24); puis, avec la curette de Sims, on détruit les fongosités qui sont amenées au dehors. Lorsque la muqueuse utérine est débarrassée de ces productions morbides, on touche la cavité avec du coton imbibé de chlorure de zinc et eau à parties égales. A. M.

Ch. Vinay. Signes et symptômes de la grossesse commençante (*Lyon medical*, 17 Mai, 1896). — En pratique, l'on est très souvent consulté par des femmes qui croient avoir un début de grossesse. Or, l'on sait que le diagnostic de grossesse, pendant les premiers mois, et surtout pendant les premières semaines, est extrêmement difficile.

A ce moment, en effet, on n'a pour se guider que des signes de probabilité; les signes de certitude n'apparaissant que plus tard.

M. Vinay essaye d'établir, dans le *Lyon médical*, les signes et symptômes qui permettent « d'affirmer l'existence de la grossesse, de la sixième à la dixième semaine, non pas chez toutes les femmes, mais chez la plupart d'entre elles ».

Et, tout d'abord, tout début de grossesse s'accompagne d'une série de symptômes, dont l'ensemble constitue de fortes probabilités, sinon une quasi-certitude en faveur de l'existence de la grossesse, surtout chez les primipares. Enfin, tout récemment, un auteur allemand, Hegar, a appelé l'attention sur un élément précieux de diagnostic, fourni, dès les premières semaines de la grossesse, par l'état physique du corps de l'utérus.

Les signes de probabilité qui, pour M. Vinay, offrent le plus de valeur, sont les suivants : l'*arrêt des règles*, à condition que le symptôme survienne chez une femme bien portante, bien réglée jusqu'alors; les *troubles digestifs*, caractérisés par des vomituritions glaireuses, amères, survenant dès le lever, s'accompagnant de nausées, et s'apaisant par l'ingestion d'un liquide quelconque; le *ptyalisme*; les *modifications des seins* et l'aspect ardoisé du vagin et de la vulve, quand ces deux symptômes se manifestent chez une primipare; les *varices*, au niveau des organes génitaux externes et sur les membres inférieurs.

Si les symptômes précédents peuvent, par leur réunion, constituer une forte présomption en faveur de l'existence de la grossesse, le signe sur lequel *Hegar* a appelé l'attention, et qui a trait à la modification physique de l'utérus, permet presque d'affirmer cette grossesse.

La grossesse, en effet, dès le début, produit des modifications dans le *corps* de l'utérus, quant à sa forme, sa consistance et sa compressibilité. Le col de l'utérus n'est influencé que plus lentement.

Dès la sixième semaine, mais, surtout, de la sixième à la dixième semaine de la grossesse, le corps de l'utérus se modifie dans sa forme. Il est augmenté de volume et forme une voussure saillante, surtout marquée en avant; son diamètre transverse est agrandi, et l'antéflexion augmente. En un mot, le corps utérin devient sphéroïdal; il est agrandi dans toutes ses dimensions, surtout transversalement. Le col, au contraire, garde sa forme cylindrique, allongée. Si bien que tout l'utérus représente une sphère placée au-dessous d'un cylindre, le corps utérin formant, avec le col, un angle plus aigu que normalement. Mais la consistance du corps de l'utérus change, elle aussi, dès le début de la grossesse.

Le ramollissement du col est lent, il procède de bas en haut; pendant un certain temps, la sensation qu'il donne

au doigt semble normale, au moins vers le haut : c'est celle d'un cartilage dur et résistant. Le corps, au contraire, devient dépressible et se ramollit. Au toucher, et surtout si on combine le palper au toucher, on croirait « pénétrer dans du beurre » ; les parois du corps utérin semblent demi-fluctuantes. On a encore comparé la consistance de ce corps à celle d'une figue fraîche.

Le corps utérin se ramollit, surtout au niveau de la paroi antérieure et vers les cornes utérines.

Enfin, grâce à la *manœuvre d'Hegar*, on peut se rendre compte de la compressibilité spéciale du segment inférieur du corps utérin, dès la quatrième semaine de la gestation. Pour mettre en évidence cette compressibilité, on place l'indicateur de la main droite dans le cul-de-sac antérieur du vagin, tandis que les doigts de la main gauche entourent, par l'abdomen, le fond de l'organe, et cherchent à pénétrer vers la partie inférieure de la face postérieure. Les doigts de chaque main peuvent ainsi arriver à se rencontrer à travers le segment inférieur.

Quand il existe de la rétroversion, le doigt vaginal sera placé dans le cul-de-sac postérieur ; l'autre main se place sur la face antérieure de l'utérus.

On se rend ainsi compte de la mollesse des parois utérines qui se laissent étaler « à la façon d'un éventail qu'on déploie ».

Cette compressibilité existe à la partie inférieure du corps utérin et vers les cornes.

Cette manœuvre d'Hegar n'est pas très facile chez les primipares, ni chez les femmes obèses. A. Schwab.

S. Gottschalk. Du placenta et des anastomoses vasculaires du placenta dans la grossesse gemellaire univitelline (*Arch. f. Gynæk*, vol. 51, fasc. 3, 1896, p. 389). — Un auteur allemand, Schatz, a étudié fort nettement les dispositions intéressantes que présente le placenta dans la grossesse gemellaire univitelline.

On a affaire, dans ce cas, à un placenta unique ; les deux œufs sont séparés par une cloison amniotique, et, particularité intéressante, il existe toujours des anastomoses vasculaires entre les circulations des deux fœtus. Suivant Schatz, ces anastomoses se font tantôt par des vaisseaux anastomosés superficiellement sous le chorion de la face fœtale du placenta, tantôt et plus fréquemment par des anastomoses capillaires entre des villosités appartenant à l'un des fœtus avec des villosités de l'autre fœtus. Schatz appelle les points où se font ces anastomoses vasculaires entre les villosités : territoires de transfusion.

S. Gottschalk a observé récemment un placenta appartenant à une grossesse gemellaire univitelline qui présente quelques particularités dignes de remarque. Ce placenta ne répond pas à la description qu'a donnée Schatz des placentas univitellins. Il présentait une masse unique et était séparé, au niveau de sa face fœtale, en deux parties à peu près égales par une cloison amniotique. Un des œufs présentait de l'hydramnios et contenait un fœtus vivant et bien constitué ; l'autre œuf renfermait très peu de liquide amniotique et un fœtus mort, présentant de l'anasarque et une persistance du trou de Botal. Le cordon du premier fœtus sain s'insérait vers le milieu de la masse placentaire, tout près de la cloison amniotique ; le cordon du deuxième fœtus s'insérait sur le bord du placenta, presque sur les membranes.

Sur la face fœtale, on apercevait, sous le chorion, une seule anastomose fine, presque capillaire, faisant communiquer une artériole du premier fœtus avec une veinule du deuxième fœtus.

La face utérine présentait des cotylédons normaux dans les 2/3 environ de son étendue, et ces cotylédons sains appartenaient au premier fœtus sain ; l'autre tiers de la face utérine, occupé par des cotylédons pâles, œdématiés et peu vasculaires, était échu au deuxième fœtus.

Au microscope, Gottschalk put déceler l'existence d'une sorte de cloison déciduale formé par du tissu nécrosé séparant les masses cotylédonnaires des deux fœtus les unes des autres. Il n'y *avait pas trace d'anastomoses* entre les vaisseaux des villosités d'un placenta à l'autre. En un mot, la masse placentaire dévolue au deuxième fœtus, n'ayant pas trouvé un terrain de nutrition suffisant sur la caduque, a dégénéré, entraînant le maigre développement et la mort de ce fœtus.

Et Gottschalk pose les conclusions suivantes :

Dans le placenta univitellin que nous venons d'examiner, les anastomoses vasculaires entre les circulations des deux fœtus n'avaient lieu que par une anastomose superficielle, presque capillaire. Il n'y avait pas trace d'anastomose vasculaires entre les villosités.

Macroscopiquement, ce placenta formait un tout unique ; microscopiquement, on trouvait une cloison déciduale entre les cotylédons appartenant à l'un et l'autre fœtus. D'ailleurs, les cotylédons appartenant au deuxième fœtus étaient œdématiés et dégénérés.

La partie du placenta dévolue au premier fœtus bien constitué avait trouvé sur la muqueuse utérine un terrain propice de nutrition, grâce à l'insertion centrale de son cordon : ce fœtus s'était donc bien développé et avait empiété même sur le placenta du deuxième fœtus. Celui-ci, dont le cordon avait une insertion vélamenteuse, avait dû se contenter d'une portion placentaire appliquée sur la caduque réfléchie, partant mal nourrie. Ce deuxième fœtus donc, mal nourri, n'avait pu prospérer ; son cœur manquant d'énergie, avait été incapable de vasculariser les villosités, et surtout de créer des anastomoses avec les villosités du premier fœtus. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

L. Fürst. Traitement des rhagades et du coryza sec chez les nourrissons (*Therapeut. Monatsheft*, Juin, 1896, n° 6, p. 323). — Chez les nourrissons, on rencontre quelquefois une sécheresse particulière de la muqueuse nasale donnant lieu à la formation de rhagades au pourtour des narines, principalement aux endroits où la muqueuse se continue avec la peau. Le traitement symptomatique des rhagades, par les badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent, à 1 pour 100, donne de bons résultats, mais si le catarrhe sec du nez persiste, les rhagades se reproduisent.

Aussi, l'indication capitale est-elle de modifier l'état de la muqueuse nasale, de façon à lui rendre ses propriétés sécrétoires normales. A cet effet, l'auteur conseille de faire, deux fois par jour, dans chaque narine, une injection avec la solution suivante, préalablement tiédie.

Chlorure de sodium.	50 centigr.
Acide borique.	1 gramme.
Eau distillée	100 —

Après l'injection, on n'essuie l'eau qui s'écoule des narines qu'au bout de deux ou de trois minutes. On enlève ensuite, avec une pince stérilisée, les croûtes qu'on aperçoit sur la muqueuse nasale, et, avec un pinceau doux, on recouvre la pituitaire aussi loin que possible, le pourtour des narines et les rhagadés d'une couche de lanoline glycéro-boriquée. Les deux ou trois premiers jours, il est préférable de badigeonner les rhagades avec la solution de nitrate d'argent avant de faire les injections intra-nasales. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Ferree Witmer. Un cas d'hémiatrophie de la langue (*Philadelphia Polyclinic*, 16 Mai 1896). — L'auteur rappelle d'abord certains points de l'anatomie et de la physiologie des nerfs de la langue, leurs origines nucléaires, leur trajet, leurs connexions corticales ; puis il expose le cas suivant :

Homme de vingt-sept ans, cuisinier. Rien dans ses antécédents héréditaires. Rien non plus dans sa propre histoire jusqu'à l'âge de quinze ans, où il commence à boire ; trois ans après, chancre syphilitique. De vingt à vingt-sept ans, trois attaques de delirium tremens.

En Octobre 1893, il entre dans un asile d'alcooliques avec des symptômes avancés de polynévrite, symptômes moteurs et sensitifs avec perte des réflexes rotuliens ; vomissements fréquents, à intervalles irréguliers ; sensation douloureuse de pesanteur le long du rachis ; parésie des extrémités. Pas de fièvre ; les sphincters ne sont pas touchés ; aucun nerf crânien n'est intéressé. Réflexes lumineux et accomodateurs conservés.

Pas de steppage, mais démarche hésitante ; quand on fait fermer les yeux, ataxie statique. Tous les organes sont sains. État mental déprimé.

Trois mois après le début, disparition des troubles sensitifs, démarche plus assurée ; le réflexe rotulien est exagéré, sans trépidation épileptoïde. Tremblement des doigts quand on fait étendre la main. Au dynamomètre, force diminuée de moitié.

Les membres ont diminué de volume ; cette atrophie générale porte aussi sur la langue et même y est spécialement marquée ; la moitié gauche de la langue est réduite au point d'être une fois plus petite que la moitié droite. Le bout de la langue est agité de trémulations quand on la fait tirer ; elle se dévie fortement à gauche.

Telle est l'observation que l'auteur analyse pour y chercher le siège de la lésion et la cause de l'hémiatrophie linguale.

Dans les lésions du noyau de l'hypoglosse, la paralysie linguale s'accompagne d'atrophie ; elle est totale et associée à la paralysie des lèvres et du pharynx ; dans les lésions des cordons bulbaires, la paralysie occupe le côté opposé à la lésion, et la langue est déviée du côté paralysé.

Dans les lésions qui intéressent la superficie du bulbe, la paralysie, ordinairement unilatérale, est associée à la paralysie de la corde vocale correspondante et de la moitié homonyme du voile du palais. Si la lésion porte sur le trajet du nerf en dehors du crâne, la paralysie associée est souvent incomplète et irrégulière.

Or, dans le cas ici rapporté, la parésie musculaire, la paralysie de la langue, sa trémulation font penser à une lésion du système moteur ; l'exagération du réflexe patellaire, le phénomène du pied, l'incoordination motrice font penser à des troubles du système sensitif ; et en même temps, la rapide apparition de l'atrophie linguale fait penser à un trouble trophique du système nerveux central.

Conclusion : vraisemblablement, c'est le système sympathique qu'il faut incriminer et c'est à sa lésion qu'il faut demander l'explication d'une symptomatologie si complexe. A. Cavasse.

B. Sachs. Forme familiale d'idiotie avec amaurose (*New-York Medical Journal*, 30 Mai 1896. — C'est en 1887 que l'auteur observa le premier petit malade du type qu'il décrit aujourd'hui. Quelques mois après, le frère de ce premier malade présentait les mêmes symptômes, ce qui faisait penser M. Sachs à un caractère familial de l'affection.

En compulsant les observations déjà publiées, M. Sachs arrive à un total de 19 cas. Dans le plus grand nombre, ce sont les manifestations oculaires qui ont attiré l'attention, si bien que les phénomènes de cet ordre ont été bien vus par nombre d'ophtalmologistes, Hirschberg, Knapp, Kingdon, lequel, par exemple, publiait son observation sous ce titre : « Maladie infantile rare et mortelle avec altération symétrique de la *macula lutea* ».

Voici, à titre d'exemple, une observation de M. Sachs : petite fille, première née de parents jeunes et bien portants, non consanguins, mais dont chacun n'est pas sans avoir dans la famille quelque antécédent névropathique. Au cinquième mois de sa grossesse, la mère tombe de voiture, mais sans se faire grand mal. L'enfant naît à terme, bien constituée ; c'est une belle enfant jusqu'à ce que, vers deux ou trois mois, les parents remarquent qu'elle est d'esprit moins tôt éveillé que les autres enfants de son âge, qu'elle ne paraît faire attention ni s'intéresser à rien, et que ses yeux sont agités de nystagmus.

L'enfant se tient presque toujours couchée sur le dos, et ne peut se redresser seule, ou tenir la tête droite ; tout mouvement volontaire est impossible. L'examen électrique montre cependant que les muscles réagissent parfaitement au courant galvanique et au courant faradique). L'enfant referme la main sur le doigt qu'on lui présente, mais laisse vite glisser l'objet qu'on essaie de lui faire prendre.

En avançant en âge, elle ne paraît pas devenir plus intelligente ; aucun jouet ne l'amuse, elle ne reconnaît pas les voix familières, elle n'a d'affection particulière pour personne. Pendant sa première année, l'enfant regardait la lumière, et ses yeux suivaient les objets qu'on faisait passer devant elle ; mais un peu plus tard, elle commence à n'y plus voir, et devient complètement aveugle.

Knapp, dans un premier examen pratiqué au début, quand l'enfant avait deux ou trois mois, avait trouvé : « nystagmus vibratoire, pupilles contractées, comme à l'ordinaire chez les enfants de cet âge, *fovea centralis* rouge cerise entourée d'une zone opaque grisâtre. Cette opacité tranche nettement sur la *fovea centralis*, mais, à mesure qu'on s'éloigne de ce point, devient moins nette, et finit par se confondre avec la rétine normale ».

Knapp revit cette enfant quelques mois plus tard et la trouva alors complètement aveugle « ayant une atrophie complète du nerf optique, la papille blanche comme du papier avec des vestiges à peine reconnaissables des vaisseaux ; la *macula lutea* avait le même aspect qu'au premier examen ».

Cette enfant avait une sensibilité particulière de l'ouïe et du tact qui la faisait tressaillir au moindre attouchement et au moindre bruit.

Il n'y a jamais eu de convulsions cloniques ni toniques. Les fonctions des autres appareils s'accomplissaient bien, à part des troubles assez fréquents du côté de l'appareil respiratoire et des troubles digestifs qui rendaient difficile l'alimention. Il faut signaler l'absence de tout stigmate de rachitisme, de syphilis héréditaire ou acquise.

A dix-huit mois, l'enfant s'affaiblit de plus en plus, cessa de manger et finit par mourir.

Le second enfant de cette famille vint bien ; mais un troisième reproduisit trait pour trait l'histoire du premier ; il présenta en plus quelque rigidité spasmodique des muscles et de l'exagération des réflexes.

Toutes les autres observations se ressemblent ; qu'il nous suffise donc d'en tirer les grands caractères communs :

1° État mental affaibli jusqu'à la complète idiotie.

2° Parésie ou paralysie occupant la plus grande partie du corps, flasque ou spasmodique.

3° Réflexes abolis ou exagérés.

4° Diminution de l'acuité visuelle allant jusqu'à l'amaurose absolue (lésions de la *macula lutea*), plus tard atrophie optique. Les altérations de la *macula lutea* sont si frappantes qu'elles constituent un des meilleurs signes de la maladie. Dans les 19 cas de la statistique, le même aspect de la *macula* a été trouvé à l'ophtalmoscope 14 fois ; 4 fois l'œil n'a pas été examiné, une fois l'examen n'a pas été complet.

Si important d'ailleurs que soit ce signe, il ne faudrait pas, en son absence, rejeter *a priori* le diagnostic, si tous les autres signes le confirment.

5° Terminaison habituelle par la cachexie et la mort, vers l'âge de deux ans.

6° Survenance de la maladie chez plusieurs membres de la même famille. La statistique montre, en effet, que cinq familles suffisent à fournir 14 cas ; deux familles fournissent chacune 4 cas.

D'autres symptômes encore se peuvent observer, mais de façon contingente : le nystagmus, le strabisme, l'hyperacuité de l'ouïe. Évidemment, on notera quelques différences, suivant les cas et suivant la période dans le degré de l'idiotie, de l'amaurose, de la paralysie.

On peut, *a priori*, attribuer tous les symptômes de la maladie à un vice de développement de cerveau. Trois autopsies sont venues confirmer ces vues ; les deux premières appartiennent à l'auteur, la troisième à Kingdon.

Première autopsie, enfant de deux ans. Le crâne est épais, les fontanelles ossifiées ; pas d'asymétrie. Thrombose du sinus longitudinal supérieur, quelques légères adhérences du lobule paracentral et des circonvolutions

emporales gauches, mais la pie-mère n'entraîne, en somme, nulle part, de substance. Pâleur anormale des circonvolutions, œdème de toute la convexité, mais pas de liquide en quantité excessive dans les ventricules. Poids du cerveau 907 grammes. Vaisseaux sains et sans anomalies. On est frappé, au premier coup d'œil, de la grande largeur des sillons et, par conséquent, de la maigreur des circonvolutions, puis aussi de ce que l'insula gauche est libre, non recouverte comme à l'ordinaire.

Ces anomalies dans le plissement cérébral démontrent d'une façon générale un cerveau incomplètement développé.

Mais les altérations les plus importantes sont celles que montre le microscope, et celles que révèle la coupe sur le lobe frontal, sur la zone motrice, au pied de la troisième frontale, sur la première temporale, sur une partie quelconque de la pointe occipitale.

Sans entrer dans le détail de l'examen histologique, disons que les altérations les plus importantes sont limitées aux cellules et à quelques fibres blanches, qu'il n'y a pas de trace de processus inflammatoire, et qu'il paraît donc légitime à M. Sachs de conclure à un *arrêt de développement* pur et simple du cortex.

La seconde autopsie fut celle de la sœur de ce premier petit sujet même. Pas d'anomalie dans le volume respectif des sillons et des circonvolutions, mais altérations histologiques exactement identiques au premier cas ; ces altérations, d'ailleurs, ne se rencontrent qu'au cortex : des coupes des ganglions centraux, du chiasma, de la protubérance, du bulbe sont trouvées d'aspect normal. La portion inférieure de la moelle (la partie supérieure ayant été perdue, on ne sait comment) présente une substance grise normale, mais des foyers de dégénérescence intéressant le faisceau pyramidal croisé jusqu'à la périphérie de la moelle. Cette dégénérescence diffère, par son étendue et ses caractères, des dégénérations secondaires banales.

A la partie inférieure de la moelle dorsale, il y a des altérations intéressant le faisceau pyramydal et le faisceau cérébelleux. Altérations « sur l'interprétation desquelles l'auteur veut être réservé ».

L'examen de la rétine n'a pas été fait dans ce cas, non plus que dans le premier ; mais l'examen le plus attentif du nerf optique n'y révèle rien.

Tous les autres organes ont été examinés ; ils furent trouvés sains, sans trace, notamment, de syphilis.

La troisième autopsie, celle de Kingdon, confirme les données déjà acquises. A la moelle, la dégénérescence descendante est trouvée dès le niveau du segment cervical.

Pour obscure que soit l'étiologie de l'affection, quelques remarques s'imposent : la prédisposition familiale est évidente au premier coup d'œil. La névropathie des parents, leur consanguinité, un traumatisme pendant la grossesse, sont des causes souvent invoquées.

Carter avance que la maladie ne se voit que chez les Juifs : il est certain que, des 19 cas connus, 15 au moins ont été observés dans la race juive. L'absence de syphilis a été expressément notée dans six familles sur dix. C'est chose importante, car, en présence de pareils symptômes et avec des antécédents spécifiques bien établis, la première pensée sera de dire : accidents hérédo-syphilitiques.

La marche est rapide et fatale ; la mort arrive vers l'âge de deux ans, par l'affaiblissement de toutes les fonctions et dans le marasme.

Avec quoi pourra-t-on confondre la maladie ?

Il est certain qu'elle a plusieurs traits communs avec l'hérédo-syphilis cérébrale. L'idiotie congénitale du type ordinaire s'en différenciera par l'absence de phénomènes oculaires et la longue survie des malades.

La ressemblance serait plus étroite avec la diplégie spasmodique congénitale, mais, là encore, il y a de nombreuses différences : l'amaurose, par exemple, y est très exceptionnelle.

Il ne faut pas oublier la maladie de Friedreich ; mais celle-ci est sans doute, elle-même, imputable à un vice de développement de l'axe nerveux central. « Dans nos classifications, nous avons toujours l'idée fixe de faire deux ordres de maladies nerveuses héréditaires, suivant qu'elles dépendent du cerveau ou qu'elles dépendent de la moelle ; mais laissons cette mesure trop étroite, encore que juste, prenons-en une plus large qui embrasse toutes les formes de vices de développement de l'axe cérébro-spinal tout entier, et les rapports ne pourront nous échapper de la maladie de Friedreich et de la forme morbide que nous avons décrite. Les différences dans l'aspect clinique sont dues seulement à la localisation du vice de développement ; mais que ce trouble soit marqué au cerveau surtout, ou surtout à la moelle, au faisceau pyramidal, au cordon postérieur, ou au faiscean cérébelleux, cela est de moindre importance qu'il n'apparaît d'abord.

Les causes de la maladie dans ses diverses modalités sont d'ailleurs inconnues. Pour le présent, ne cherchons qu'une analyse précise des faits cliniques, sans les enserrer dans des cadres trop étroits et trop rigides. A ce point de vue, la maladie que je décris a des caractères assez personnels pour que nous lui réservions une place à part. Dans ce qu'on appelait autrefois du nom commun d'idiotie des enfants, on a isolé déjà bien des maladies distinctes : épilepsie, hémiplégie cérébrale infantile, crétinisme, myxœdème ; l'idiotie associée à l'amaurose peut présenter un pareil intérêt.

A. Cavasse.

OPHTHALMOLOGIE

A. Wagenmann. Sur les cellules géantes des corps étrangers intraoculaires (*von Graef's Archiv*, T. XLII, f. 2, 1896). — La formation des cellules géantes, en dehors de la tuberculose, est démontrée par de nombreuses recherches anatomiques et expérimentales. On sait, par exemple, que tous les corps étrangers organiques ou inorganiques peuvent provoquer la formation des cellules géantes. Parmi ces corps étrangers, il faut comprendre tous les dérivés des tissus du corps. On sait aussi que ces cellules géantes sont douées de propriétés de résorption énergiques. Dans le domaine de l'ophthalmologie, on a signalé l'existence de cellules géantes, autour de cils qui avaient pénétré dans le globe oculaire ou sous la conjonctive ; dans cette forme particulière de conjonctivite nodulaire causée par l'implantation de poils de chenille ; dans le chalazion, dans la dégénérescence amyloïde ou hyaline de la conjonctive ; autour des cysticerques encapsulés et des corps étrangers inorganiques intraoculaires. Dans l'étude expérimentale qu'il a faite sur les lésions inflammatoires causées par les corps étrangers aseptiques, Leber a rencontré fréquemment des cellules géantes au niveau du siège du fragment métallique. Wagenmann a recherché les cellules géantes dans un certain nombre de globes oculaires humains dont il a fait l'examen. Dans un œil anciennement perdu, il a trouvé ces cellules géantes autour de petits amas de cristaux de cholestérine provenant d'hémorrhagies anciennes.

Dans des faits de cataracte traumatique, il a vu des cellules géantes au voisinage des masses cristalliniennes, à la digestion desquelles elles prenaient une part active. Ces cellules avaient des dimensions considérables et un grand nombre de noyaux. Elles contenaient toujours des fragments de cristallin. Leur nombre est cependant moins grand que celui des cellules lymphoïdes dont le rôle, dans la résorption du cristallin, est, de ce fait, beaucoup plus important. Dans quelques cas enfin, Wagenmann a vu qu'il pouvait se former des cellules géantes au voisinage de la capsule du cristallin et en provoquer la résorption.

V. Morax.

E. v. Hippel. Sur la kératite parenchymateuse. Etude clinique (*von. Graef's Archiv*, 1896). — L'auteur a fait, en 1893, l'examen microscopique d'une cornée atteinte de kératite parenchymateuse ; il constata, au niveau des parties infiltrées, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes ; bien qu'il ne put déceler l'existence de bacilles tuberculeux, il se crut autorisé, de par cette constatation histologique, à affirmer la nature tuberculeuse de cette kératite interstitielle.

Il suppose, qu'à côté des cas typiques de kératite parenchymateuse, relevant de la syphilis héréditaire, il peut exister des cas absolument identiques de nature bacillaires. Ces données, très hypothétiques, l'ont poussé à reprendre l'étude étiologique de cette kératite sur laquelle on a tant discuté et voici les conclusions basées sur 87 observations personnelles :

Il n'y a pas de différence essentielle entre la kératite parenchymateuse cliniquement primitive ou secondaire et l'on n'a pas encore donné la preuve anatomique que, dans la kératite parenchymateuse primitive, la cornée soit la seule partie du globe lésée. Des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux font supposer que, même dans ce cas, la lésion cornéenne n'est qu'une manifestation partielle ou seulement le résultat du processus pathologique qui atteint le tractus uvéal.

La kératite parenchymateuse primitive, c'est-à-dire débutant par la cornée transparente, n'a pas une étiologie unique.

La syphilis héréditaire en est la cause la plus importante et la plus fréquente.

Mais différents faits plaident contre l'étiologie syphilitique exclusive : ce sont l'absence de commémoratifs indiquant la syphilis dans 30 à 50 pour 100 des cas ; l'existence de la kératite parenchymateuse chez les animaux ; la démonstration anatomique (infiltrations nodulaires avec cellules géantes) de la nature tuberculeuse possible de la kératite parenchymateuse ; le fait que des malades âgés peuvent être atteints de kératite parenchymateuse en l'absence de syphilis acquise.

La malformation dentaire décrite par Hutchinson manque dans le plus grand nombre des cas. La présence rend, probable mais non certaine, l'existence d'une syphilis héréditaire.

La surdité ne peut être considérée comme un stigmate de syphilis héréditaire que si l'on a écarté toutes les causes de surdité non spécifiques.

Les manifestations articulaires peuvent se rencontrer aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la tuberculose, de telle sorte que leur présence seule ne permet pas de préciser le diagnostic étiologique.

On peut penser qu'une partie des faits de kératite interstitielle reconnait pour cause une infection tuberculeuse légère de l'œil, mais il est impossible de déterminer exactement la fréquence des cas de cette origine.

Le rhumatisme et le paludisme paraissent jouer un rôle étiologique dans certains cas. L'influence du diabète et de l'influenza est douteuse.

La loi d'Hutchinson « la kératite interstitielle typique est toujours la conséquence de la syphilis et suffit à elle seule à fixer le diagnostic » ne peut pas être considérée comme exacte, parce qu'il n'y a pas de différences cliniques appréciables entre la kératite interstitielle typique et celle qui ne l'est pas : les synéchies, les dépôts sur la face postérieure de la cornée, la bilatéralité de l'affection, la vascularisation profonde, les lésions choro-rétiniennes, les nodules iriens existent aussi bien dans la kératite interstitielle tuberculeuse que dans la kératite syphilitique.

Les récidives de la kératite parenchymateuse sont fréquentes (17 pour 100 dans 5 cas observés par Hippel).

Il est difficile de juger de la valeur des traitements employés, par suite de l'inégale intensité des cas et par le fait que le plus grand nombre guérit spontanément. Il n'y a pas de traitement qui empêche le second œil de se prendre. Si la syphilis est certaine, le traitement spécifique est indiqué, que la kératite soit ou non influencée par lui. Les injections sous-conjonctivales, si on tient à les faire, ne peuvent être considérées que comme compléments du traitement général. Dans quelques cas où l'on ne peut retrouver d'antécédents syphilitiques, le salicylate de soude paraît avoir une action favorable.

V. Morax.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Hajek. Traitement des ulcérations tuberculeuses du larynx par l'iodol (*Therapeut. Wochenschr.*, 24 Juin 1896, n° 25, p. 581). — L'auteur recommande très chaudement le traitement des ulcérations tuberculeuses du larynx par les insufflations d'iodol. Il ne peut être question de l'action bactéricide proprement dite, que l'iodol ne possède pas plus que les autres antiseptiques ; mais il a deux avantages qui font défaut aux autres. En premier lieu, il est insoluble, de sorte qu'il garantit mieux l'ulcération, à la surface de laquelle il arrive à former une véritable croûte protectrice antiseptique. En second lieu, il déterge admirablement la plaie : au bout de deux ou trois applications, l'ulcération perd son aspect sale et se recouvre de granulations de bon aspect.

Pour obtenir tous les résultats désirables, il faut, après chaque insufflation, se rendre compte si, oui ou non, l'iodol recouvre exactement la surface ulcérée, et recommencer tant qu'on n'aura pas obtenu cette couche protectrice. Ces insufflations doivent être faites tous les trois ou quatre jours.

R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

H. Koester. Traitement de l'érysipèle par la vaseline (*Therapeut. Monatsheft*, Juin 1896, n° 6, p. 299). — Il y a trois ans, l'auteur a préconisé un traitement fort simple de l'érysipèle, consistant principalement dans les applications locales de vaseline. Deux fois par jour, on enduisait les parties malades avec une couche de vaseline qu'on recouvrait d'une compresse fine maintenue en place par quelques tours de tarlatane ; s'il s'agissait de la face, la compresse était remplacée par une sorte de masque en toile avec des trous pour les yeux, le nez et la bouche. En même temps, on faisait une large place au traitement symptomatique : antipyrine avec antifébrine, en cas de céphalalgie violente ou de fièvre dépassant 40 degrés, quinine si la fièvre se compliquait de phénomènes d'infection générale, vessie de glace sur la tête, en cas de symptômes cérébraux, chloral contre le délire, alcool et digitale si le cœur était touché, calomel ou séné en cas d'embarras gastrique, etc.

Ce traitement a été, depuis, employé dans 130 cas d'érysipèle de gravité variable, et les résultats ont été des plus satisfaisants. Mais pour juger la valeur de sa méthode, l'auteur a comparé les résultats fournis par cette dernière avec ceux donnés par d'autres traitements (teinture d'iode, vaseline ichthyolée, eau de saturne, lanoline sublimée) employées par ses prédécesseurs à l'hôpital de Guthenburg, depuis 1883.

Cette étude a montré les faits suivants :

1° La durée de la fièvre, chez les malades traités par la vaseline, est la même que chez les malades traités par d'autres applications locales.

2° L'extension du processus, l'envahissement des parties voisines n'est pas plus fréquente avec la vaseline qu'avec les autres modes de traitement.

3° La fréquence des complications, plus spécialement du processus phlegmoneux, est aussi grande avec la vaseline qu'avec les autres modes de traitement.

Pour toutes ces raisons, l'auteur croit que le traitement par vaseline, traitement simple, qui ne comporte pas les inconvénients résultant des propriétés irritantes et toxiques d'autres substances, doit être considéré comme le traitement de choix de l'érysipèle.

R. R.

P. Ostankow. Traitement des crises gastriques des tabétiques (*Therapeut. Wochenschr.*, 24 Juin 1896, n° 25, p. 582). — L'auteur rapporte deux observations de crises gastriques des tabétiques, traitées avec succès par l'oxalate de cérium, employé depuis vingt-cinq ans par des médecins anglais, dans la dyspepsie, les crampes stomacales, les vomissements, la diarrhée, etc.

Chez les deux tabétiques, l'oxalate de cérium sous forme de cachets de 5 à 15 centigrammes, 4 cachets par jour, a abrégé considérablement la durée de la crise, diminué le nombre des accès, atténué la douleur, fait disparaître les vomissements et permis l'alimentation.

R. R.

LE
POUVOIR BACTÉRICIDE DU SÉRUM
DANS L'IMMUNITÉ NATURELLE ET ACQUISE

Par Joseph NICOLAS
Ancien interne des hôpitaux de Lyon
Attaché au laboratoire de M. Arloing.

I

L'étude du pouvoir bactéricide des humeurs en général, et du sérum sanguin en particulier, a son origine dans la recherche des causes productrices de l'immunité, que possèdent certains organismes à l'égard de telle ou telle maladie virulente. Cette immunité peut être naturelle ou acquise.

L'immunité naturelle est sous la dépendance de facteurs qui sont normaux, physiologiques, chez les sujets inaptes à contracter la maladie. Parmi ces facteurs, les uns sont bien déterminés : telle l'influence de la température du corps de l'animal réfractaire, si bien mise en relief par Pasteur[1] pour l'immunité de la poule et par Gibier[2] pour l'immunité de la grenouille à l'égard de la bactéridie charbonneuse, immunité qui disparaît, si l'on abaisse la température de la poule, ou si l'on élève celle de la grenouille par des moyens artificiels. En chauffant la grenouille, M. Chauveau a pu lui communiquer la septicémie gangréneuse. On pourrait rapprocher de ces faits l'immunité que présente la grenouille en hiver à l'égard de la toxine tétanique, puisqu'elle cesse, lorsque l'animal est porté à l'étuve après l'inoculation (Courmont et Doyon)[3].

La température locale même du point du corps où le virus est porté n'est pas sans action. MM. Arloing, Cornevin et Thomas[4] n'ont-ils pas vu l'inoculation du *Bacterium Chauvœi* à l'extrémité de la queue du bœuf, sans effet dans les conditions normales, donner lieu à une tumeur symptomatique si l'on prenait soin d'entourer d'ouate la région inoculée pour élever sa température.

L'alcalinité du sang, très élevée dans certains cas, grâce à la présence dans les humeurs d'une base organique, pourrait également, d'après Behring[5], s'opposer au développement dans l'organisme des germes infectieux.

D'autres facteurs sont moins connus ou plus discutés dans leur essence : texture des tissus, en faisant un mauvais milieu pour la vie et la pullulation des agents pathogènes, inaptitude naturelle des organismes à ressentir les effets des produits amorphes sécrétés par les microbes, composition des humeurs les rendant impropres à la culture de tel ou tel agent, et enfin propriété particulière de certaines cellules de l'organisme aptes à englober et digérer les parasites microbiens ou phagocytose[6], ces deux derniers facteurs se trouvant d'ailleurs à un degré bien plus élevé dans l'immunité acquise.

Celle-ci, au contraire de la précédente, résulte de modifications apportées dans l'organisme par la vaccination soit spontanée (maladies antérieures protégeant contre une nouvelle atteinte), soit provoquée (divers modes de vaccination artificielle). L'immunité acquise diffère donc de l'immunité naturelle, malgré la dénomination commune sous laquelle on les englobe, et cela non seulement par sa genèse, mais aussi jusqu'à un certain point par les facteurs qui la constituent. Parmi ces derniers, deux se placent au premier rang, qui se sont longtemps disputé le rôle exclusif dans la production de l'immunité suivant les écoles : la phagocytose d'une part, mais la phagocytose prenant une activité beaucoup plus considérable et plus spécifique que chez les sujets normalement réfractaires, par le fait d'une excitation spéciale des cellules amiboïdes sous l'influence de la vaccination; d'autre part, une modification dans la constitution ou la composition des humeurs de l'organisme rendant ces humeurs capables soit de s'opposer au développement des germes pathogènes, contre lesquels le sujet a été vacciné, et d'altérer ces germes au point de les rendre inoffensifs ou de les détruire, soit de modifier les poisons ou les ferments auxquels ces germes donnent naissance, pour leur enlever toute action toxique[1] ou fermentative[2].

C'est à ces propriétés des humeurs, observées déjà dans l'immunité naturelle mais atteignant dans l'immunité acquise une importance incomparable, qu'on a donné les noms de pouvoir bactéricide et de pouvoir antitoxique, auxquels nous ajouterons celui de pouvoir antifermentatif.

Ainsi, phacocytose, pouvoir bactéricide, pouvoir antitoxique et antifermentatif des humeurs, des sujets réfractaires ou surtout vaccinés, entreraient au moins pour une part dans l'état d'immunité. C'est là, la théorie soutenue par l'Ecole du professeur Bouchard : état bactéricide, pouvoir antitoxique, phagocytose, loin d'être incompatibles, doivent se prêter un mutuel appui.

Mais un tel éclectisme n'a pas été accepté par tous les auteurs. C'est ainsi que le rôle des propriétés bactéricides des humeurs dans la production de l'immunité a été longtemps nié par M. Metchnikoff et ses élèves. M. Metchnikoff, tout en admettant le pouvoir bactéricide *in vitro* du sérum de certains animaux réfractaires, spontanément ou après vaccination, ne voulait y voir qu'un phénomène extravasculaire dû à la coagulation, à la mort du sang et n'existant pas sur l'animal vivant. Seule, la phagocytose serait capable d'expliquer l'immunité.

La puissance bactéricide, disait-il au Congrès de Leipzig en 1892, réside non dans les humeurs, mais bien dans les phagocytes ; et plus loin : ce ne sont point les influences bactéricides atténuantes ou antitoxiques du sérum qui jouent un rôle (dans l'immunité), mais ce sont les phagocytes surexcités dans leurs fonctions (chimiotaxie, diapédèse, phagocytose) qui permettent à l'organisme de résister à l'invasion du microbe[3].

M. Achalme, dans son livre sur la sérothérapie, s'est fait le défenseur ardent des doctrines exclusivement phagocytaires.

Depuis cette époque, à la suite des expériences si démonstratives de M. Pfeiffer[4] sur la destruction extracellulaire des vibrions cholériques dans le péritoine des cobayes vaccinés, M. Metchnikoff est revenu un peu de son exclusivisme, et, tout en attribuant toujours le rôle principal à la phagocytose, il admet le fait de l'altération et de la destruction des vibrions par le contact du seul liquide péritonéal, c'est-à-dire l'existence du pouvoir bactéricide de ce liquide sur l'animal vivant. Ne voulant pas en faire pourtant le résultat d'une sécrétion réactionnelle et défensive des leucocytes ou d'autres cellules dans leur état de vitalité normale, il prétend que « la destruction extracellulaire est due à une substance bactéricide échappée des leucocytes morts et avariés[1] ». Mais, si l'on admet que les cellules, les leucocytes peuvent abandonner ainsi aux humeurs, par le fait de leur altération ou de leur mort, des substances bactéricides qu'ils contiennent en eux, pourquoi ne pas accepter que ces cellules pourront, sous la seule influence de certaines excitations, rejeter ces mêmes substances dans le milieu qui les entoure? Le pouvoir bactéricide, tel que le comprennent les partisans de la théorie humorale, serait dès lors créé.

Tout en reconnaissant donc l'importance de la phagocytose, nous croyons que l'on doit attribuer, dans les moyens de défense de l'organisme, une part non moins considérable aux propriétés des humeurs des sujets réfractaires ou immunisés, que ces propriétés soient dues à une qualité particulière du sang ou d'autres liquides indépendamment de toute action cellulaire, qu'elles soient le fait de la persistance dans le milieu intérieur de substances vaccinantes ou empêchantes, sécrétées dans l'organisme par l'agent pathogène lui-même, ou introduites avec ses toxines, ou bien encore qu'elles reconnaissent pour origine d'autres éléments sécrétés par les cellules sous l'influence de cet agent pathogène ou de ses toxines. Quelle qu'en soit l'origine, ces propriétés des humeurs, dont on avait déjà tenté l'application avec un succès douteux, dans les premiers essais d'hématothérapie de la tuberculose[2], au moyen du sang d'animaux réfractaires, viennent de prendre un nouvel et immense intérêt avec la découverte du pouvoir vaccinant et thérapeutique du sérum d'animaux immunisés contre certaines infections, tétanos et diphtérie au premier rang.

II

Quelle part revient à chacun des facteurs susénoncés dans l'action préventive ou thérapeutique de ces sérums ?

Le pouvoir vaccinant, admis par tous, et mal connu dans son essence intime, n'est-il que le résultat de l'association des propriétés antitoxiques ou antifermentatives et bactéricides? A-t-il son autonomie propre? M. Bordet[3], préparateur à l'Institut Pasteur, dans un article récent, le distingue nettement du pouvoir bactéricide, et prétend que seul le pouvoir préventif est spécifique du sérum des sujets vaccinés. Nous nous contenterons d'admettre son existence sans chercher momentanément à en pénétrer la nature ou le mécanisme.

Le pouvoir antitoxique a pris depuis sa découverte par Behring et Kitasato[4] dans le sérum de lapins immunisés contre le tétanos, par Behring[5] dans celui d'animaux vaccinés contre la diphtérie, une place de plus en plus considérable dans l'interprétation des effets des sérums thérapeutiques. La plupart des publications récentes tendent même à lui attribuer un rôle à peu près exclusif : l'expression de sérum antitoxique est devenue synonyme de sérum immu-

1. Pasteur, Joubert et Chamberland. — « Sur le charbon des poules », *Bull. de l'Ac. de Médecine*, 1878-79.
2. Gibier. — « De l'aptitude communiquée aux animaux à sang froid, à contracter le charbon par l'élévation de leur température ». *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1882.
3. Courmont et Doyon. — « Du tétanos de la grenouille et des conditions de température ambiante nécessaires à son apparition », *Soc. de biologie*, 10 Juin 1893.
4. Arloing, Cornevin et Thomas. — « Le charbon symptomatique », Asselin et Houzeau, Paris, 1887.
5. Behring. — *Centralb. f. klin. med.*, 1888.
6. S. Arloing. — « Les virus », Alcan, 1891. — « Un mot sur l'immunité naturelle », *Arch. de méd. exp.*, 1890.

1. Behring et Kitasato. — *Deutsch. med. Woch.*, 1890.
2. Courmont et Doyon. — « La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer, *Soc. de biologie*, 1893. — « Quelques considérations sur la sérumthérapie du tétanos », *Province médicale*, 25 Novembre 1893.
3. Metchnikoff. — Congrès de Leipzig, 1892.
4. Pfeiffer. — *Zeitsch f. Hygiene*, 1894, T. XVIII.

1. Metchnikoff. — « Etude sur l'immunité », 6e mémoire, *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin, 1895.
2. Picq et Bertin de Nantes, Richet et Héricourt, Lépine, etc..
3. J. Bordet. — « Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés », *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1895.
4. Behring et Kitasato. — *Deutsche Med. Woch.*, 1890.
5. Behring. — *Deutsche Med, Woch.*, 1890.

nisant ou thérapeutique. Pour le sérum antidiphtérique par exemple, les mémoires français et allemands ne mettent guère en relief que ce rôle antitoxique.

M. Roux[1], au Congrès de Buda-Pest et dans son article des *Annales de l'Institut Pasteur* en collaboration avec M. Martin[2], indique bien, d'après Behring que le sérum est préservateur et thérapeutique non seulement vis-à-vis de la toxine, mais aussi envers le virus vivant, mais là se borne toute allusion à l'action directe du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler. Un an plus tôt, Koudrevetzky[3] dans un travail émané du laboratoire de M. Straus, allait déjà jusqu'à affirmer que les propriétés immunisantes et curatives du sérum des animaux vaccinés contre la diphtérie ne reconnaissent pour cause que son antitoxicité.

Nous croyons cependant qu'il est difficile de limiter ainsi le rôle de ces sérums à une pure action antitoxique. En effet, un agent pathogène se développe en un point du corps, il fabrique des toxines qui, envahissant l'organisme, vont déterminer des symptômes d'intoxication générale. Une injection de sérum faite à ce moment pourra par simple effet antitoxique neutraliser les poisons sécrétés, mais si son action se borne là, si les microbes virulents ne sont pas arrêtés dans leur prolifération, atténués ou détruits, de nouvelles toxines sécrétées se répandront encore dans l'économie et produiront de nouveaux accidents. Les effets du sérum deviennent ainsi singulièrement limités.

Il faut qu'en outre il agisse sur les agents pathogènes pour les détruire ou les atténuer et permettre leur englobement par les phagocytes[4]. En d'autres termes, en plus du pouvoir antitoxique, en plus même des propriétés excitantes pour les phagocytes, il faut reconnaître au sérum des sujets refractaires ou immunisés des propriétés bactéricides ou atténuantes.

Cette théorie déjà émise par de nombreux auteurs étrangers, soutenue par M. Bouchard et par ses élèves Charrin, Roger, Courmont, etc... vient de remporter encore un nouveau succès, à la suite des expériences de Pfeiffer[5] déjà mentionnées, en amenant M. Metchnikoff, l'un de ses plus ardents adversaires, à reconnaître l'existence du pouvoir bactéricide de la sérosité péritonéale des cobayes vaccinés contre le choléra[6]. M. Christmas[7] avait déjà admis aussi l'existence d'une substance microbicide à côté de la substance vaccinante dans le sérum de lapins immunisés et nettement distincte de cette dernière.

Ainsi les humeurs et notamment le sérum des sujets réfractaires à certaines infections, ou vaccinés contre elles doivent être bactéricides à l'égard de leurs agents provocateurs. Nous allons voir qu'il en est ainsi d'une manière générale. Quelques exceptions constatées chez des animaux spontanément réfractaires ont servi d'armes redoutables aux adversaires de la théorie. Mais en revanche la plupart des recherches faites sur le pouvoir microbicide du sérum des animaux immunisés ont montré son existence de la façon la plus indiscutable.

1. Roux. — Congrès d'hyg. de Buda-Pest, 1894.
2. Roux et Martin. — « Contribution à l'étude de la diphtérie-sérumthérapie ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, Septembre 1894.
3. B. Koudrevetzky. — « Recherches expérimentales sur l'immunité contre la diphtérie ». *Arch. de Méd. expérimentale*, Septembre 1893.
4. Charrin et Roger. — « Le rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité » *Soc. de Biologie* 1892. « Les « microbes introduits dans un organisme réfractaire sont « soumis tout d'acord à l'action des humeurs; ils perdent « ainsi une partie de leur pouvoir pathogène et dès lors « deviennent une proie facile pour les phagocytes. »
5. Pfeiffer. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1894, t. XVIII.
6. Metchnikoff. — « Étude sur l'immunité, 6e mémoire ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, Juin 1895.
7. J. de Christmas. — « Étude sur les substances microbicides du sérum et des organes d'animaux à sang chaud ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894.

Le sérum antidiphtérique même, dont on passait à peu près sous silence ou dont on niait le pouvoir bactéricide, jouit au contraire, nos expériences l'ont démontré, de propriétés bactéricides indéniables à l'égard du bacille de Lœffler[1].

Cette action peut être constatée très fréquemment pour le sérum des sujets spontanément réfractaires, et, bien que le mécanisme n'en soit pas absolument identique, d'une manière à peu près constante pour le sérum des animaux vaccinés comme nous allons le voir.

Mais il est nécessaire tout d'abord de définir et de bien préciser ce que nous entendons par *pouvoir bactéricide*, cette expression ayant donné lieu à quelques controverses. Si l'on donnait au mot bactéricide son sens étymologique exact, le sérum de bien peu de sujets réfractaires ou vaccinés mériterait une telle épithète. Nous croyons qu'il doit être plus compréhensif.

M. Charrin le définit ainsi : « Bactéricide ne signifie pas fatalement que la matière à laquelle on applique ce qualificatif tue les parasites infectieux, pas plus que le terme de rhumatisme n'entraîne avec lui l'idée d'écoulement ainsi que l'exigerait son étymologie. Bactéricide comme antiseptique indique un élément capable de gêner dans une mesure quelconque ces parasites, que ce soit dans leur forme, dans leurs mouvements, dans leur reproduction, dans leurs sécrétions, la dose ou la qualité de ces sécrétions[2]. » Ces altérations ont d'ailleurs des degrés en intensité, en durée, etc., et les microbes peuvent recouvrir dans des conditions favorables le peu qu'ils avaient perdu. C'est en lui donnant ce sens très large, comprenant toutes les modifications dans la vitalité, la morphologie, la mobilité, la reproductibilité, etc... que peuvent subir les agents infectieux, que nous envisagerons ce pouvoir bactéricide du sérum.

III

Ce pouvoir bactéricide existe déjà dans le sérum normal de sujets sains, réfractaires ou non au microbe essayé. Les premières recherches sur ce point remontent, croyons-nous, aux travaux de Buchner en 1889. Mais celui-ci avait déjà eu quelques précurseurs dans une série d'auteurs ayant étudié l'action du sang complet sur les microorganismes.

En 1874, Traube et Gscheidlen[3] démontrent qu'on peut introduire des quantités considérables de microbes de la putréfaction dans le sang, sans que les animaux en souffrent, et, bien plus, le sang recueilli aseptiquement vingt-quatre heures après ne s'altérera pas, preuve de la destruction du saprophyte dans le milieu sanguin. Mais il est difficile d'établir dans ce cas, la part qui revient à l'action bactéricide, la phagocytose ayant pu jouer le rôle prépondérant. Quelques années plus tard, un élève de Schmidt, Grohmann[4], établit que le sang modifie la vitalité des microbes qu'on y sème et que la bactéridie charbonneuse en particulier s'y atténue au point de ne plus tuer le lapin. Fodor[5], en 1884, sème du charbon dans du sang de lapin et constate tout d'abord une diminution notable dans le nombre des bactéries, mais, après un temps variable, les bactéries qui ont échappé à l'action destructive du liquide sanguin finissent par se développer. Flügge[6] et ses élèves Nuttal[1] et Nissen[2] observent à peu près les mêmes phénomènes.

Comme ces auteurs avaient opéré sur du sang, soit complet dans les vaisseaux, soit défibriné, mais contenant encore ses éléments cellulaires, M. Duclaux[3] émit l'hypothèse que la privation d'oxygène, pris par les éléments du sang pour leur propre usage pouvait contribuer à produire les phénomènes observés. Si ce facteur intervient, ce n'est en tous cas que partiellement, une part dans les effets revenant sans aucun doute à l'état de la partie liquide du sang comme le montrent bien les travaux ultérieurs.

En effet, Buchner[4], opérant non plus sur du sang en nature, mais sur du sérum de lapin et de cheval, c'est-à-dire sur un liquide dépourvu de tout élément cellulaire, constate que ce sérum possède à l'état normal des propriétés parasiticides à l'égard du bacille typhique et du vibrion cholérique, propriétés qu'il peut faire disparaître, soit en chauffant le sérum à 55 degrés, soit en augmentant son pouvoir nutritif par l'addition de peptone, soit encore en soumettant le sang à une série de gels et de dégels successifs. A peu près à la même époque, Behring[5] constate la propriété bactéricide du sang et du sérum des rats blancs vis-à-vis du bacille charbonneux, et, le premier, il tente d'expliquer par cette propriété l'immunité naturelle relative de ces animaux pour le charbon, en émettant l'avis que leur faible réceptivité reconnaîtrait pour cause le degré d'alcalinité très élevé communiqué à leur sang par une base organique. Dans un travail plus récent[6], le même auteur a obtenu des résultats plus nets encore avec des rats tout à fait réfractaires au charbon. Non seulement le sérum de ces rats s'oppose à tout développement bactéridien dans son intimité, mais encore, mêlé à du sérum d'animaux non réfractaires, sérum de mouton, par exemple, il continue à empêcher le développement des germes qu'on a semés dans le mélange.

MM. Metchnikoff et Roux[7] ont également constaté le pouvoir microbicide du sérum de rat pour le bacillus anthracis. De même M. Leclef[8] a vu l'action meurtrière du sérum sur les spores du bacille du foin *in vitro*; MM. Denys et Kaisin[9] ont vu les coli-bacilles subir dans ce sérum des dégénérescences qui aboutissent à leur disparition. Le staphylocoque pyogène subirait une régression semblable dans le sérum de lapin d'après Van de Velde[10].

Par ces exemples, on voit que le pouvoir bactéricide du sérum normal n'est pas douteux dans un certain nombre de circonstances, mais ce n'est là qu'un phénomène inconstant et ne paraissant pas obéir, du moins jusqu'à ce jour, à des règles précises. A tel point qu'il est impossible d'établir un rapport certain entre le pouvoir bactéricide du sérum d'un animal et le degré de réceptivité ou d'immunité de cet animal. C'est ainsi que les expériences de Nuttal, confirmées par Charrin et Roger[11], ont montré

1. J. Nicolas. — « Pouvoir bactéricide du sérum antidiphtérique ». *Soc. de Biologie* et *Thèse de Lyon*, 1895.
2. Charrin. — « Les défenses naturelles de l'organisme contre l'infection ». *Sem. méd.*, 1892.
3. Traube et Gscheidsen. — « Ueber Faülniss, Schlesische Gesellschaft fur Vat. Cultur. », 1874.
4. Grohmann. — *Thèse de Dorpat*, 1884.
5. Fodor. — *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 34.
6. Flugge. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888, IV. « Etude sur l'atténuation des bactéries virulentes et l'Immunité acquise. »

1. Nuttal. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888, IV. « Expériences sur les influences hostiles aux bactéries dans le corps des animaux. »
2. Nissen. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1889, VI.
3. Duclaux. — « Théorie sur l'Immunité ». *Revue critique, Ann. Pasteur*, 1888.
4. Buchner. — *Centralb. f. Bakt.*, 1889. Bd. V, VI. *Arch. f. Hyg.*, Bd. X.
5. Behring. — *Centralb. f. Klin. Med.*, 1888.
6. Behring. — « Ueber desinfection, desinfections mittel and methoden. » *Zeitch. f. Hyg.*, 1890, IX.
7. Metchnikoff et Roux. — Sur la propriété bactéricide du sang de rat. » *Ann. Pasteur*, 1891.
8. Leclef. — « Etude sur l'action sporicide des humeurs. » *La Cellule*, T. X, 1894.
9. Denys et Kaisin. — « Recherches à propos des objections récemment élevées contre le pouvoir bactéricide du sang. » *La Cellule*, T. IX, 1893.
10. Van de Velde. — « Etude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque pyogène. » *La Cellule*, T. X, 1894.
11. Charrin et Roger. — « Les propriétés microbicides du sérum. » *Gaz. hebd.*, 20 Déc. 1889.

que le sérum du lapin très sensible au charbon, exerce sur cet agent une action destructive plus marquée que le sérum du chien, animal cependant beaucoup moins réceptif.

De même Behring et Nissen[1] ont vu que le sérum de plusieurs espèces réfractaires au pneumocoques ne jouit vis-à-vis de cet agent d'aucune propriété microbicide, ce qui n'a rien d'étonnant, les facteurs de l'immunité pouvant être comme nous le savons multiples, et différents suivant les cas[2]. Donc le sérum de sujets normaux ou même réfractaires est loin d'avoir toujours une action destructive sur les microbes pathogènes. Bien mieux, on sait que le sérum normal peut être parfois le meilleur milieu de culture pour la conservation de la végétabilité et de la virulence de certains microbes. Ce fait, mis en évidence par Roger et confirmé récemment par Marmorek[3] pour le streptocoque, a été établi encore par nous pour le bacille de Lœffler[4].

IV

Mais ce pouvoir bactéricide, inconstant dans le sérum normal, n'existe-t-il pas d'une façon bien plus précise dans le sérum des vaccinés? Les propriétés microbicides du sérum n'augmentent-elles pas par la vaccination? On a répondu tout d'abord par la négative. Schottelius[5] constate bien que le bacille du rouget du porc se développe péniblement dans les milieux de culture préparés avec des muscles d'animaux ayant succombé à cette affection, mais Bitter[6] ne confirme pas ce résultat. Il est vrai que, dans ces cas, les tissus avaient subi un chauffage, et l'on sait que ce dernier détruit les propriétés bactéricides des humeurs. Il était donc nécessaire d'étudier comparativement le développement des microbes dans des humeurs, n'ayant subi aucune modification, d'animaux normaux et vaccinés.

Se plaçant dans ces conditions, Nuttal[7] observe nettement que le sang défibriné d'un mouton rendu réfractaire détruit plus de microbes que celui d'un mouton neuf; toutefois cet auteur ne tire pas de conclusions fermes de ses expériences, car il aurait vu d'aussi grandes variations avec divers échantillons d'un même sang.

Peu de temps après, Charrin et Roger[8] opérant sur du sérum seulement étudient comparativement le développement du bacille pyocyanique dans le sérum de lapins neufs et vaccinés. « Dans ce dernier cas, la végétation est considérablement entravée; les microbes qui se développent sont bien moins nombreux; leur fonction chromogène est supprimée ou diminuée; leurs formes sont anormales et rappellent celles observées dans les milieux contenant des substances antiseptiques. »

Gamaleïa avait déjà noté des modifications morphologiques, en cultivant la bactéridie charbonneuse dans l'humeur aqueuse de moutons vaccinés.

Lubarsch[9] comparant les effets du sang de lapin, extrait de l'organisme avant et après l'infection charbonneuse, constate une action microbicide indéniable dans le second cas. Behring et Wernicke[1] reconnaissent aussi l'action bactéricide et antitoxique du sérum des animaux immunisés à l'égard de l'agent pathogène et des toxines spécifiques de la maladie contre laquelle ils ont été vaccinés.

Mais ce pouvoir bactéricide ne pouvant plus être révoqué en doute, on a cherché à en diminuer l'importance. M. Metchnikoff a objecté que la mort des microbes, en pareil cas, était due non à une action spécifique du sérum, mais simplement à la différence de composition entre le liquide de la culture primitive et le liquide d'essai. Les microbes doivent, pour végéter, se faire à leurs nouvelles conditions, et, dans cette adaptation, le plus grand nombre, sinon la totalité, peut périr[2], mais les plus vigoureux résistent, s'adaptent et pullulent. Hafkine[3] adopte pleinement cette opinion; il a vu le bacille d'Éberth qui meurt, introduit brusquement dans l'humeur aqueuse du mouton, s'y développer plus vigoureusement qu'en bouillon, si on l'adapte progressivement à ce milieu. Si pourtant telle était la raison véritable de ces faits, pourquoi le transport de ces microorganismes dans le bouillon normal, dans les milieux artificiels, lorsqu'on les a recueillis dans l'économie, ne produit-il pas les mêmes résultats? Freudenreich[4], Christmas[5] auraient bien vu, dans certains cas, des milieux de culture, normalement favorables, avoir une certaine action antiseptique, mais ce ne sont là que des exceptions, tandis qu'il est de règle générale qu'un microbe recueilli dans l'économie et porté en bouillon s'y développe abondamment, de même que, d'une manière à peu près constante, le sérum de sujet vacciné est doué d'un pouvoir bactéricide que ne possède pas le sérum normal.

M. Metchnikoff[6] présente encore, à l'appui de la thèse qu'il soutient, une expérience dans laquelle il a vu mourir la plus grande quantité des bactéries contenues dans un exsudat charbonneux cultivé en goutte, alors que l'animal fournisseur mourait du charbon. Mais d'abord, nous ne voyons pas qu'il y ait eu, dans ce cas, de changement de milieu, puisque le bacille a été cultivé dans l'exsudat où il se trouvait déjà sur l'animal, et, d'autre part, il est fort possible que cet exsudat ait déjà été en possession d'un certain degré d'immunisation, trop tardif cependant pour arrêter l'évolution de la maladie déjà très avancée du cobaye.

M. Metchnikoff[7] fait à la théorie une autre objection. Si le pouvoir bactéricide résidait dans une action antiseptique, le sérum devrait empêcher le développement de la bactéridie, encore plus facilement qu'il ne la tue, comme cela a été observé pour les antiseptiques chimiques, par de Lingelsheim[8], et comme nous avons pu nous en rendre compte nous-même à plusieurs reprises[9]. Or, pour M. Metchnikoff, c'est précisément l'inverse qu'on observerait pour le sérum bactéricide. Nous croyons cette affirmation un peu trop catégorique, car il résulte précisément de nos expériences sur le pouvoir microbicide du sérum antidiphtérique que, à l'égal des antiseptiques chimiques, ce sérum peut empêcher le développement du bacille, bien avant de le tuer.

Enfin, dernière objection du même auteur, la corrélation serait exceptionnelle entre le pouvoir bactéricide et l'immunité vaccinale. Il est vrai que Stern[1] a vu le sang humain de typhique convalescent être moins antiseptique pour le bacille d'Éberth que le sang normal. Mais c'est là un fait plutôt exceptionnel, car si l'on parcourt l'ensemble des recherches faites sur les propriétés microbicides du sérum d'animaux immunisés contre diverses infections à l'égard de leur agent producteur, on constate que la plupart des auteurs le regardent comme à peu près constant et comme jouant un rôle considérable dans l'immunité, la vaccination ou la guérison.

En effet, en ce qui concerne le charbon, l'atténuation de la bactéridie, dans le sang d'animaux réfractaires, est bien observée par M. Metchnikoff en 1887[2], alors même que cet auteur ne lui veut reconnaître aucune part dans la production de l'immunité.

Quelques années plus tard, Charrin et Roger[3], en étudiant la vaccination contre la maladie pyocyanique, observent, comme nous l'avons déjà dit, un pouvoir bactéricide très net du sérum des lapins vaccinés, se traduisant par des troubles dans la végétabilité, la fonction chromogène, la morphologie du bacillus pyocyaneus. En 1892, dans une note à la Société de Biologie[4], ces auteurs concluent d'une expérience à l'atténuation du virus dans le sang même des vaccinés sur le vivant; malheureusement ces conclusions sont passibles d'une critique sérieuse. En effet, ils éprouvent le degré d'atténuation du bacille venant de l'organisme du lapin réfractaire, en inoculant directement à un autre lapin ce bacille avec le sang vacciné qui le contient. Bien que des expériences de contrôle aient établi qu'aux doses où il a été employé, le sang n'exerce pas d'action thérapeutique bien notable, il est difficile d'affirmer que la survie du second animal n'est pas le fait de l'injection simultanée du sang de l'animal immunisé.

Cependant, dès 1890, Roger[5] cultivant du streptocoque, comparativement, dans du sérum de lapin normal et vacciné, observe un développement sensiblement aussi abondant dans les deux, contrairement à ce qu'on observe pour les autres microbes. Mais s'il injecte, sous la peau de l'oreille de deux lapins normaux, la même quantité de chacune de ces cultures, tandis que le lapin inoculé avec la culture en sérum normal succombe en deux ou trois jours par infection générale, avec des lésions locales minimes, la culture dans le sérum des vaccinés détermine une lésion locale, érysipèle, plus ou moins étendu, mais l'état général reste bon, et l'animal finit par guérir. Les microbes cultivés dans le sérum de vacciné semblent donc bien moins pathogènes que ceux ayant végété dans le sérum normal.

On a objecté, non sans raison, à M. Roger, que dans cette expérience, il n'avait nullement tenu compte du rôle vaccinant possible du sérum immunisé, injecté au lapin avec le streptocoque. L'auteur a répondu victorieusement à cette objection au Congrès de Bordeaux, en 1895[6]. Il a répété ses expériences en inoculant simulta-

1. Behring et Nissen. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1890, Bd. VIII.
2. S. Arloing. — *Loc. cit.*
3. Marmorek. — « Sérum antistreptococcique. » *Soc. de Biologie* et *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895.
4. Nicolas. — *Loc. cit.*
5. Shottelius. — Cité par Charrin et Roger. *Gaz. hebd.*, 1889.
6. Bitter. — Cité par Charrin et Roger. *Gaz. hebd.*, 1889.
7. Nuttal. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888, IV.
8. Charrin et Roger. — « Action du sérum des animaux malades ou vaccinés sur les microbes pathogènes. » *C. R. Ac. des Sciences*, 4 Nov. 1889. — « Note sur le développement des microbes pathogènes dans le sérum des animaux vaccinés. » *Soc. de Biologie.*, 16 Nov. 1889. — « Les propriétés microbicides du sérum. » *Gaz. hebdomadaire*, 20 Décembre 1889.
9. Lubarsch. — « Untersuchung über die Ursachen der Angeborenen und erwerborenen Immunität ». 1891.

1. Behring et Wernicke. — « Immunisirung von Versuchsthiere bei diphterie ». *Zeitsch. f. Hyg.* 1892, XII.
2. Metchnikoff. — « L'humanité et les maladies infectieuses ». *Sem. méd.*, 1892.
3. Hafkine — « Recherches sur l'adaptation au milieu, chez les bactéries et les infusoires ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890.
4. Freudenreich. — *Ann. de micographie*, 1892.
5. Christmas. — *Loc. citat.*
6. Metchnikoff. — *Loc. citat.*
7. Metchnikoff. — « L'Immunité et les maladies infectieuses ». *Sem. méd.*, 1892.
8. De Lingelsheim. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1890, VIII.
9. Cazeneuve, Rollet et Nicolas. — « Sur l'action microbicide du gallanol ». *Lyon médical*, 1893. — Nicolas et Raoult-Deslongchamps. « Pouvoir antiseptique de la chloroline sur le bacille de Lœffler et le charbon ». *Province médicale*. Juin et Septembre 1895.

1. Stern. — *Deutsche med. Woch.* 1892.
2. Metchnikoff. — « Atténuation des bactéries charbonneuses dans le sang des moutons réfractaires. » *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1887.
3. Charrin et Roger. — *C. R. Ac. des Sciences*, 4 Novembre 1889. — *Soc. de biologie*, 10 Juin 1889.
4. Charrin et Roger. — « Atténuation du virus dans le sang des animaux vaccinés ». *Soc. de biologie*, 2 Juillet 1892.
5. Roger. — « Modification du sérum à la suite de l'érysipèle ». *Soc. de biologie*, 25 Oct. 1890.
6. Roger. — « De l'immunité contre le streptocoque ». *Congrès de Bordeaux*, 1895; *La Presse médicale*, 14 Août 1895.

nément à un lapin, en plus de streptocoques cultivés en sérum normal, la même quantité de sérum d'animal immunisé que dans ses premières recherches. Or, les résultats ont été de même sens que la première fois. La survie du lapin inoculé avec le streptocoque, cultivé en sérum immunisant, était donc bien due uniquement à l'atténuation de l'agent pathogène dans ce milieu. Ce fait était d'autant plus remarquable, que le sérum normal paraît être un excellent milieu de culture pour conserver au streptocoque sa végétabilité et sa virulence. Seule l'immunisation avait donc suffi à donner des résultats aussi différents.

Dans un travail encore plus récent, MM. Denys et Leclef, de Louvain [1], sont tout aussi formels dans leurs conclusions. « Le sérum des lapins neufs n'exerce pas d'action bactéricide sur le streptocoque pyogène; cet organisme y pullule dès le moment où il est ensemencé. » Au contraire, « le sérum des lapins vaccinés enraie le développement du streptocoque pendant plusieurs heures, quelquefois même il montre un vrai pouvoir bactéricide ». Les auteurs ont constaté, de plus, que les streptocoques qui prennent le dessus et se développent, ont perdu, dans les humeurs des réfractaires, la plus grande partie de leur action pathogène.

Notre maître, M. J. Courmont [2], a observé des faits analogues avec le sérum de lapin vacciné contre le staphylocoque pyogène. Comme l'avait signalé Roger avec le streptocoque, il n'a pas obtenu d'effets bien notables en ce qui concerne la végétabilité; pas de pouvoir bactéricide dans le sens strict du mot. Mais, en éprouvant comparativement sur le lapin les deux séries de cultures en sérum normal et en sérum vacciné, l'auteur voit survenir après plusieurs générations dans le sérum vacciné, une atténuation presque complète de l'agent pathogène, alors que l'échantillon cultivé en sérum neutre a conservé une grande partie de sa virulence.

Le pouvoir bactéricide a encore été mis en évidence par Behring et Nissen [3], pour le sérum des cobayes vaccinés contre le Vibrio Metchnikovi; par Roger [4], pour le sérum des lapins vaccinés contre le pneumocoque, ou le bacille du charbon symptomatique. Dunschmann [5] a vu que le sérum des lapins inoculés à diverses reprises avec le Bacterium Chauvæi, mélangé même à de fortes doses de virus, empêche l'action de celui-ci.

En ce qui concerne le pouvoir bactéricide du sérum d'animal immunisé contre la fièvre typhoïde, les résultats sont plus indécis. Stern [6] a comparé le sérum de convalescents de fièvre typhoïde avec du sérum d'autres malades qui n'avaient jamais eu cette affection et il a vu que non seulement le premier n'était doué d'aucun pouvoir bactéricide, mais que cette propriété apparaissait beaucoup plus évidente dans le second. Sanarelli [7] nie tout pouvoir bactéricide du sérum ou du sang des animaux vaccinés contre la fièvre typhoïde *in vitro* et dans l'organisme. Cependant, nous tenons à faire remarquer que Bruschettini [1] serait parvenu à le mettre en évidence dans un certain nombre de recherches faites sur du sérum de lapins normaux et vaccinés. Depuis, les travaux de Grüber et Durham [2], de Pfeiffer et Kolle [3], ont démontré d'une manière précise que le sérum des animaux vaccinés contre le bacille d'Eberth, et le sérum des typhiques convalescents, exercent une action bactéricide et destructive sur les bacilles typhiques.

Pour le choléra, Zæsslein [4] avait déjà démontré que les propriétés bactéricides du sérum à l'égard du vibrion augmentent notablement sous l'influence de la vaccination; mais elles viennent d'être établies récemment d'une matière irréfutable et dans l'organisme vivant même, comme nous l'avons déjà vu, par l'étude que M. Pfeiffer [5] a faite de la destruction extracellulaire des vibrions cholériques dans le péritoine des cobayes vaccinés.

Cependant le sérum et les humeurs d'un animal vacciné contre le tétanos n'exerceraient aucune influence bactéricide ou atténuatrice sur le virus de cette maladie. Le bacille vit dans ce sérum, et y élaborerait même un poison d'une grande activité, son propre pouvoir pathogène restant entier [6].

Mais cependant dans la plupart des recherches que nous venons de rapporter, on voit très nettement quelle part revient au pouvoir bactéricide dans l'action vaccinante et thérapeutique des sérums immunisés. Et cependant, il est un sérum curateur, celui certainement dont l'action est la plus intense, la mieux étudiée, la plus évidente, et pour lequel on n'avait guère parlé jusqu'à ces derniers temps que de pouvoir vaccinant, de pouvoir antitoxique laissant complètement de côté le pouvoir bactéricide : nous voulons dire le sérum antidiphtérique. Examinons les effets de ce sérum introduit comme agent curateur dans l'organisme d'un malade ou d'un animal en expérience. A côté de phénomènes qui sont sans contredit sous l'influence de son action antitoxique, on voit, le plus souvent, se produire la chute des fausses membranes et la disparition ou l'atténuation des bacilles de Lœffler [7]. Ces deux faits ne peuvent être guère attribués, croyons-nous, à une autre cause qu'au pouvoir bactéricide agissant directement sur les bacilles pour les atténuer ou les détruire.

Cependant nous avons vu que MM. Roux et Martin [8] ne faisaient à l'action du sérum sur le virus vivant qu'une légère allusion. D'autres auteurs nient absolument cette action ; Behring lui-même, revenant de ses opinions premières compte parmi ces derniers, Gabritchewsky [9], dit textuellement : « Déjà Behring avait indiqué que le sérum immunisant ne détruit pas le bacille diphtérique. Quelques auteurs avaient également confirmé cette absence de propriétés bactéricides du sérum et, ainsi qu'il appert de pièces justificatives, j'ai aussi eu l'occasion de me convaincre que le sérum immunisant du sang et l'humeur aqueuse des lapins immunisés non seulement ne détruisent pas les bacilles, mais offrent même un milieu de culture favorable à leur développement et que leur virulence augmente dans ces conditions. » Cet auteur a ensemencé le sérum du sang de lapins immunisés et non immunisés avec des bacilles diphtériques et au bout de vingt-quatre heures, il avait obtenu une culture plus abondante sur le sérum des lapins immunisés.

B. Koudrevetzky [1], dans un travail déjà cité, arrive aux mêmes conclusions : « Les propriétés (immunisantes et curatives) du sérum des animaux vaccinés doivent s'expliquer par la présence d'une certaine substance chimique qui paralyse l'action destructive du poison bactérien, tout en étant inoffensive pour les bactéries elles-mêmes qui, ensemencées sur un tel sérum, s'y développent très bien et conservent leur virulence. »

Frappé de la contradiction entre cette négation du pouvoir bactéricide du sérum antidiphtérique malgré sa puissance thérapeutique et les faits observés pour la généralité des autres sérums d'animaux immunisés, nous avons entrepris quelques recherches sur ce point. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour, exposés dans une note à la Société de Biologie, le 23 Novembre 1895, et dans notre thèse inaugurale [2], démontrent d'une façon assez nette que le pouvoir bactéricide existe pour le sérum antidiphtérique comme pour les autres sérums étudiés précédemment. Ce pouvoir bactéricide se traduit par des altérations dans la végétabilité pouvant aller jusqu'à la mort du bacille soumis à son action, et par une atténuation indiscutable de la virulence de cet agent. Nous avons même observé incidemment un fait, sur lequel nous avons déjà insisté et qui rend d'autant plus frappante l'action du sérum antidiphtérique, nous voulons dire la conservation remarquable de la végétabilité et de la virulence du bacille de Lœffler, cultivé comparativement dans du sérum de cheval normal, alors qu'il perd à la longue ces qualités dans une culture parallèle, même en bouillon ordinaire. La propriété microbicide dans ce cas est donc bien évidente, et paraît bien le fait de l'immunisation. Nous laissons systématiquement de côté toute discussion sur la nature et le mode de production des substances bactéricides.

V

En somme et d'une manière générale, le sérum des animaux immunisés est doué d'un pouvoir bactéricide ou atténuant plus ou moins manifeste, plus ou moins intense vis-à-vis des agents pathogènes en cause. Sans vouloir méconnaître l'importance des autres facteurs sur lesquels nous avons insisté au début, il faut bien admettre la part qui revient à ce pouvoir bactéricide dans la production de l'immunité naturelle et surtout acquise [3]. Il n'est point aussi négligeable que le prétendaient certains auteurs et mérite d'occuper une place honorable à côté des autres moyens de défense de l'organisme contre les infections.

Aussi pourrons-nous dire, comme M. Bouchard citant Hankin, dans son discours d'ouverture du Congrès de Bordeaux, en 1895, avec quelques restrictions toutefois pour la première affirmation : « Tout sérum est bactéricide ; le sérum des vaccinés à la suite de certaines maladies est plus bactéricide que le sérum normal. Transporté chez un animal infecté, ce sérum bactéricide communique dans une certaine proportion sa qualité bactéricide au sang du malade et le met en meilleure situation pour guérir. »

---

1. J. Denys et J. Leclef. — « Sur le mécanisme de l'immunité, chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène ». *La cellule.* (Mémoire déposé le 15 Octobre 1895.)

2. J. Courmont. — « Sur les propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum de lapin, suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection », *Congrès de Médecine*, Lyon, 1894; *Arch. de physiologie*, 1er Janvier 1895.

3. Behring et Nissen. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1890.

4. Roger. — *Revue générale des Sciences*, 1891, « Contribution à l'étude du charbon symptomatique », *Revue de médecine*, 1891.

5. Dunschmann. — « Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin », *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894.

6. Stern. — « Uber Immunitat gegen Abdominal typhus », *Deutsche Med. Woch.*, 1892, n° 37.

7. Sanarelli. — « Études sur la fièvre typhoïde expérimentale, 3e mémoire, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Juin 1894,

1. Bruschettini. — « Sulla immunita contro il tifo » *La Riforma medica*, 1892, n° 181.

2. Gueber et Durham. — Congrès de Wiesbaden, 1896

3. Pfeiffer et Kolle. — *Zeith f. Hyg.*, Février 1896.

4. Zæsslein. — « Rivista clinica », *Arch. italiano di Clinica medica*, 1890.

5. Pfeiffer. — *Zeitsch. f. Hyg.*, 1894, t. XVIII.

6. L. Vaillard. — « De l'action des humeurs d'un animal immunisé contre le tétanos sur le virus de cette maladie. ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

7. On sait que divers auteurs, Sevestre et Mery (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Fév. 1895); Netter, Catrin, Sevestre (*Id.*, 15 Fév. 1895), ont vu cependant dans certains cas les bacilles persister assez longtemps dans la bouche ou le pharynx des diphtériques guéris, même par la sérumthérapie.

8. Roux, Roux et Martin. — *Loc. cit.*

9. Gabritchewsky. — « Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique », *Ann. de l'Institut Pasteur*, Oct. 1894,

1. B. Koudrevetzky. — « Recherches expérimentales sur l'immunité contre la diphtérie », *Arch. de méd. exp.*, Septembre 1895.

2. J. Nicolas. — *Loc. citat.*

3. H. Roger. — « Etude sur le rôle du sang dans la résistance aux infections », *Arch. des Sc. méd.*, 1896.

GASTRO ENTÉRO-ANASTOMOSE
ENTÉRO-ANASTOMOSE
CHOLÉCYSTENTÉRO-ANASTOMOSE

SANS OUVERTURE PRÉALABLE DE LA CAVITÉ DES ORGANES A ANASTOMOSER

Par Ch. SOULIGOUX
Prosecteur à la Faculté.

J'ai eu pour but d'aboucher estomac à intestin, intestin à intestin, vésicule biliaire à intestin, sans ouvrir au préalable leurs cavités.

Pour arriver à ce résultat, je détermine sur chacun des organes à anastomoser une plaque de sphacèle. Les deux plaques sont adossées face à face par un surjet. Des adhérences péritonéales s'établissent; au bout de quarante-huit heures, les zones sphacélées tombent, les adhérences sont alors plus que suffisantes pour empêcher la séparation des deux organes.

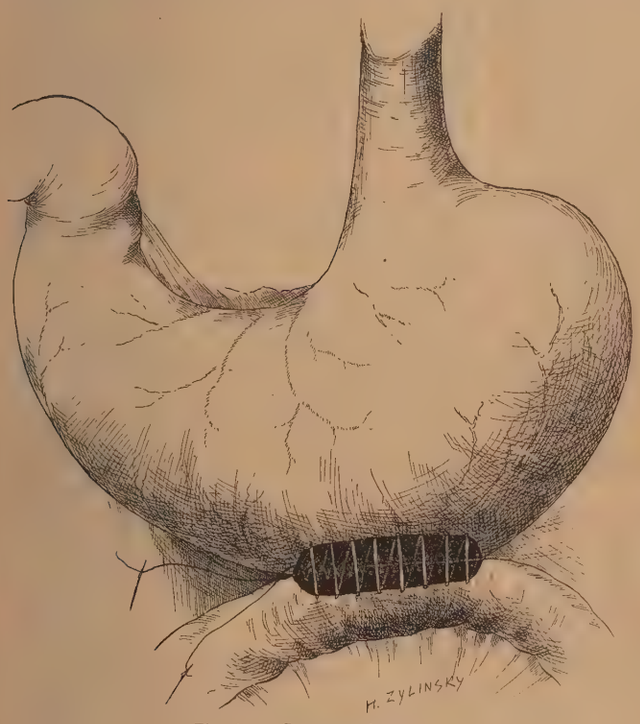


Fig. 1. — Gastroentérostomie.

Voici comment je procède :

L'instrumentation spéciale comprend :

1° Une pince très puissante, que M. Collin a eu l'obligeance de me fabriquer;

2° Une mince aiguille de Reverdin;

3° Du fil de soie (n° 3);

4° De la potasse caustique solide.

Fig. 2. — Entéro-anastomose. Zônes mortifiées.

Gastro-entéro-anastomose. — La paroi abdominale ouverte, on va d'abord à la recherche de la première anse du jéjunum. Celle-ci une fois trouvée, on passe à travers son mésentère un fil de soie, destiné à la maintenir hors de la cavité abdominale.

L'aide aplatit cette anse, et en présente le bord libre. L'intestin, ainsi aplati, est engagé entre les deux mors de la pince. L'opérateur serre celle-ci. Il peut à cela employer toutes ses forces sans couper l'intestin. On sent et on entend les tissus s'écraser; les deux parois intestinales ainsi accolées deviennent tellement minces quelles sont transparentes : l'intestin crie mais ne se rompt pas. La pince enlevée, l'intestin, sous l'influence de ses fibres musculaires et peut-être de son contenu, s'étale de lui-même au niveau de la portion serrée.

Les mêmes manœuvres sont répétées sur l'estomac. Ici il est important que l'aide étale bien le pli formé sur l'estomac et qu'il évite, au moment où s'exerce la pression, de laisser glisser la muqueuse.

Nous avons ainsi déterminé, sur les deux organes, deux zones mortifiées, où les tissus écrasés ne tardent pas à prendre une coloration noirâtre. Seul le péritoine a résisté et n'a pas été broyé.

Sutures. — Un surjet est commencé à 2 millimètres environ des surfaces mortifiées et réunit leurs deux bords internes dans toute leur étendue.

Cautérisation. — A ce moment, avec un morceau de potasse caustique solide, je cautérise assez largement les surfaces broyées dans toute leur étendue. Elles prennent une coloration noirâtre. L'aide, à mesure que l'on promène la potasse, éponge avec un tampon, et jamais je n'ai vu la potasse diffuser en dehors des zones mortifiées.

Continuation du surjet. — La cautérisation finie, le surjet est repris, réunissant les deux bords externes (fig. 1) et, revenu à son point de départ, se termine par un nœud fait avec les deux extrémités du fil.

L'on vérifie la ligne de suture. Si quelque point noir, coloré par la potasse, apparaît, il est enterré sous un ou deux points de suture séparés.

L'opération est terminée; elle n'a pas demandé plus de vingt minutes au maximum. Il ne reste qu'à fermer le ventre par la suture de la paroi.

Entéro-anastomose. — L'entéro-anastomose (fig. 2 et 3), se fait exactement de la même façon que la gastro-entérostomie.

Cholécystentéro-anastomose. — J'ai cherché à produire quelque chose d'analogue à l'ampoule de Vater. Je ne l'ai, d'ailleurs, pratiqué qu'une fois sur un chien qui a été tué un mois après.

Dans ce procédé, je n'ouvre ni la vésicule biliaire ni l'intestin :

1° Sur l'intestin, je trace avec le bistouri une incision elliptique de 3 centimètres de long sur 2 de large, ne comprenant que les tuniques séreuses et musculaires. J'enlève le lambeau ainsi circonscrit.

Je mortifie et cautérise ensuite, sur une étendue de 1/2 centimètre, la muqueuse ainsi mise à découvert.

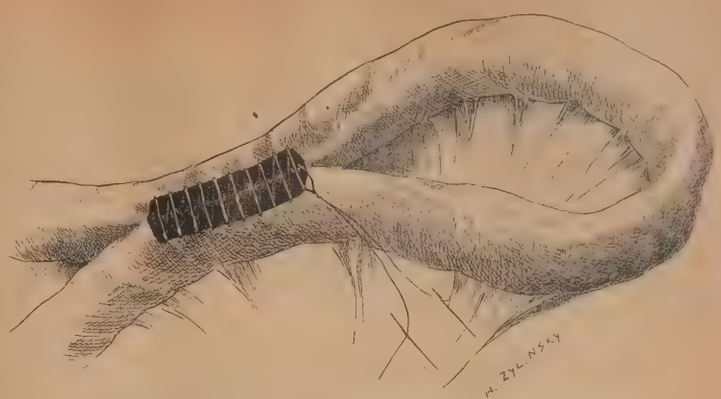


Fig. 3. — Entéro-anastomose. Adossement des surfaces (Surjet).

2° Sur chacune des faces antérieure et postérieure de la vésicule, je passe un mince fil armé d'une fine aiguille (fig. 4).

3° La face postérieure de la vésicule est réunie par un surjet au bord postérieur de la surface intestinale cruentée.

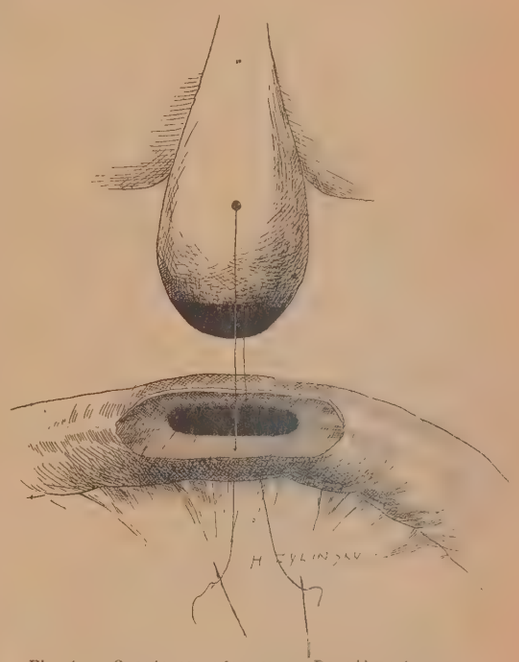


Fig. 4. — Cholécystentérostomie. Deuxième temps.

4° Le sommet ou fond de la vésicule est broyé et cautérisé à la potasse.

5° Le fil antérieur qui s'attache sur la face antérieure de la vésicule est passé à travers l'intestin, en avant de la zone muqueuse mortifiée.

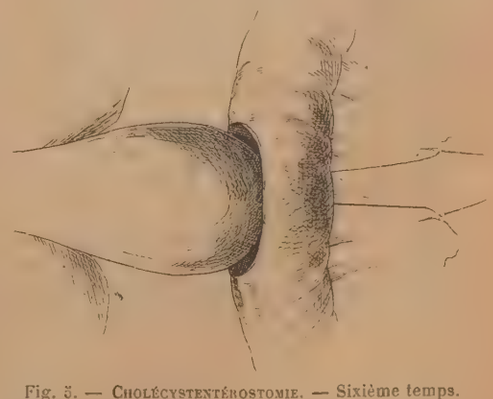


Fig. 5. — Cholécystentérostomie. — Sixième temps.

Le fil postérieur est passé de même en arrière de cette zone.

6° Après que les fils sont sortis à travers l'intestin, ils sont confiés à un aide qui tire dessus,

attirant la vésicule qui repousse la muqueuse intestinale, s'invaginant ainsi dans la cavité intestinale (fig. 5).

Le surjet est continué pendant que l'aide maintient les fils. Dès qu'il est terminé, les fils de traction sont coupés au ras de l'intestin, dans la cavité duquel il rentre.

Quarante-huit heures après, les zones mortifiées tombent dans la cavité intestinale et la vésicule communique, par suite, avec l'intestin.

Si on examine la pièce, on peut se rendre compte que l'orifice se trouve au sommet d'un bourrelet muqueux, qui n'est pas sans présenter quelque ressemblance avec la saillie faite par l'ampoule de Vater (fig. 6). Les fibres intesti-

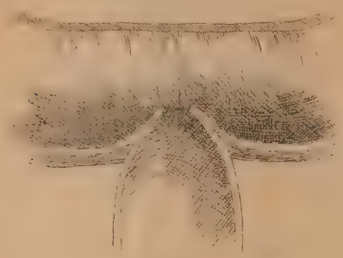


Fig. 6.

nales forment, de même, autour de la vésicule une sorte de sphincter.

Les pièces que je présente à la Société de chirurgie, proviennent de chiens. Les expériences ont été réglées de telle sorte que j'ai pu me rendre compte du mode d'action et de la rapidité d'élimination.

Quatre de ces pièces (deux gastro-entéro-anastomoses, deux entéro-anastomoses) montrent, qu'au bout de vingt-quatre heures, le sillon d'élimination est déjà parfaitement formé, et que les deux plaques adossées ne forment plus qu'un mince lambeau flottant, prêt à se séparer.

Trois autres pièces ont trait à des opérations différentes :

1° *Entéro-anastomose.* — Chien tué quarante-huit heures après. L'élimination est faite, mais les adhérences, bien que largement suffisantes, sont encore molles, et les deux muqueuses ne sont pas encore réunies.

2° *Gastro-entéro-anastomose.* — Chien tué quarante-huit heures après. Les deux muqueuses sont accolées; la réunion se fait. Les adhérences péritonéales sont déjà très solides.

3° *Entéro-anastomose.* — Chien tué dix jours après. Les adhérences sont très solides; les deux muqueuses sont réunies et se continuent l'une l'autre.

Sur deux autres pièces provenant de deux chiens, opérés le Vendredi soir et tués le Mercredi matin, on peut constater les particularités suivantes en rapport avec les interventions pratiquées :

a) *Gastro-entéro-anastomose.* — On peut voir les adhérences péritonéales parfaites; l'estomac communique avec l'intestin par un orifice agrandi de 2 cent. 1/2 au moins de diamètre. Les deux muqueuses sont réunies.

Il n'y a pas la moindre trace de lésions des muqueuses en dehors de l'orifice.

b) *Gastro-entéro-anastomose* et *entéro-anastomose* pratiquées dans la même séance.

Ces pièces n'ont pas été ouvertes. Vues de l'extérieur, elles présentent le même aspect que la précédente, et les anastomoses établies sont parfaites, comme je m'en suis assuré en faisant circuler de l'eau dans le tube digestif.

* * *

Telles sont ces opérations, bien plus faciles à pratiquer qu'à décrire et que j'ai déjà pratiquées plusieurs fois sur l'homme avec autant de succès que chez l'animal[1].

1. Communication faite à la Société de Chirurgie, séance du 15 Juillet 1896.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Max Neisser. De la perméabilité de la paroi de l'intestin aux bactéries (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.*, 1896, Vol. XXII, fasc. 1, p. 12). — L'auteur a tout d'abord repris les recherches de Nocard, Porcher et Desoubry, sur la présence des bactéries dans la lymphe du canal thoracique et sur l'augmentation de leur nombre après les repas, et, contrairement aux auteurs français, il a constaté que, chez les animaux normaux, la lymphe du canal thoracique est *constamment* stérile.

Les expériences ont été faites d'une façon très minutieuse, avec toutes les précautions contre les infections secondaires, sur trois chiens, dont les aliments étaient mélangés avec des quantités massives de germes (staphylocoques, *b.* prodigiosus, *b.* subtilis, *b.* megatherium, etc., etc.), et sur trois chiens à jeun depuis trois jours. Préalablement, on avait établi que ces bactéries n'étaient pas tuées par un séjour de une à trois heures dans une solution d'acide chlorhydrique à 3 ou 4 pour 1000, à une température de 37 degrés, et que, par conséquent, elles ne pouvaient être détruites par le suc gastrique des chiens. La lymphe, prise directement dans le canal thoracique des chiens de ces deux séries, et ensemencée sur agar, sur gélatine et sur bouillon, était parfaitement stérile.

Pour voir si l'absence des bactéries dans la lymphe, ne tenait pas aux propriétés bactéricides de ce liquide, l'auteur ensemença la lymphe avec les bacilles qu'il a employés chez ses chiens. Les résultats furent absolument négatifs : la lymphe ne possédait aucun pouvoir bactéricide.

L'auteur étudia de la même façon, mais chez des animaux non soumis à une alimentation intentionnellement infectée, les ganglions mésentériques (40 ganglions de 10 veaux et 8 ganglions de 2 moutons) et les vaisseaux lymphatiques allant de l'intestin aux ganglions mésentériques (2 lapins et 1 cobaye). Les ganglions et les vaisseaux enlevés, avec toutes les précautions, et ensemencés, furent reconnus stériles.

On pouvait enfin se demander si les bactéries ne passent pas de l'intestin directement dans le sang. A cet effet, l'auteur refit les expériences de Meissner et Hauser et, comme ces derniers, il trouva, qu'à l'état normal, avec un intestin non lésé, les bactéries ne passent pas dans le sang ni dans les organes.

La conclusion qui découlait de ces expériences, c'est qu'il n'y a pas de résorption (passage) des bactéries à travers les parois intactes de l'intestin.

La seconde série d'expériences avait pour but de voir si les bactéries contenues dans l'intestin passent à travers la muqueuse, quand cette dernière présente des modifications pathologiques. A cet effet, les animaux étaient nourris avec des aliments infectés et mélangés avec du verre pilé, ou bien on provoquait encore, chez eux, une entérite intense, à l'aide des substances toxiques (huile de croton, fluorure de sodium, bacilles de la viande putréfiée, etc.) Les animaux étaient ensuite sacrifiés et leur sang, comme les viscères, ensemencés.

Sur 40 animaux traités de cette façon, les résultats furent négatifs 26 fois, positifs 13 fois. Mais pour les cas positifs, c'est-à-dire pour ceux où l'ensemencement des organes montrait la présence des bactéries ailleurs (dans deux ou trois organes) que dans l'intestin, pour ces cas, l'auteur pense qu'il faut faire intervenir très largement les infections accidentelles au cours de l'autopsie. Aussi pense-t-il que, même en cas de lésions intestinales, l'infection générale par les bactéries de l'intestin est tout à fait exceptionnelle. D'après lui, en tant que porte d'entrée de l'infection, l'intestin ne jouerait pas, contrairement à l'opinion générale, un plus grand rôle que la peau ou une autre muqueuse. R. R.

C. Kaensche. Empoisonnement par la viande gâtée; rôle du bacille trouvé dans ce cas (*Zeitsch., f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXII, fasc. 1, p. 52). — Le travail de l'auteur a été fait à l'occasion d'une épidémie d'intoxication par la viande gâtée qui a frappé, à Breslau, quatre-vingts personnes. Les phénomènes qu'ont présentés les malades ont été des vomissements, de la diarrhée, une fièvre élevée, des vertiges, de l'herpès. Tous ont guéri, après une convalescence plus ou moins longue.

L'enquête a montré que la chair à saucisse, achetée par ces malades, a été faite en partie avec la viande d'une vache, prise subitement de diarrhée grave et tuée en hâte, douze heures après le début des symptômes morbides. Le vétérinaire du village avait mis opposition sur la viande; mais la viande fut volée et vendue en ville.

Les recherches faites avec la viande incriminée, dont on a pu avoir quelques morceaux et qui, comme aspect, couleur, odeur et consistance ne présentait rien d'anormal, ont donné les résultats suivants :

Des chiens et des chats ayant ingéré une certaine quantité de cette viande n'ont présenté rien d'anormal. Par contre, douze souris ont eu, trois à quatre heures après l'ingestion de la viande, de la diarrhée, de la dyspnée, une paralysie du train postérieur, et ont succombé, sept dans l'espace de quatorze à vingt heures, cinq dans l'espace de vingt-quatre à trente-deux heures. L'autopsie montra, chez ces animaux, l'existence d'une entérite intense; l'intestin était rempli d'un liquide jaunâtre, la séreuse intestinale injectée et couverte d'ecchymoses. L'examen bactériologique du sang, du foie, de la rate, montra l'existence d'un bacille court, en nombre considérable et à l'état de culture pure. Ce bacille était le même que celui qu'on trouva, également à l'état de culture pure, dans la viande incriminée.

Les expériences sur des animaux avec les cultures pures du bacille isolé ont donné les même résultats que ceux qui ont été obtenus par l'ingestion de la viande suspecte. Le bacille était éminemment pathogène, à dose minime, pour les souris, les rats, les lapins et les pigeons, chez lesquels il amenait la mort avec des phénomènes de diarrhée infectieuse, et ceci indépendamment de la voie d'inoculation (ingestion, injections sous-cutanées ou intra-péritonéale). Chez tous les animaux, le bacille se retrouvait dans le sang et les viscères.

L'ingestion de la chair et des organes des animaux infectés provoquait, chez les autres animaux, les mêmes phénomènes d'intoxication que dans les expériences avec la viande suspecte; les phénomènes ont été les mêmes quand la viande ou les organes des animaux infectés ont été préalablement soumis à la cuisson.

Tout ces faits montrent donc suffisamment que c'était le bacille en question qui avait occasionné les phénomènes d'intoxication chez les quatre-vingts personnes qui avaient mangé de la viande suspecte.

L'étude très détaillée de ce bacille a montré qu'il était identique à celui trouvé par van Ermenghem dans un cas analogue, et peut-être encore à celui décrit plus tard par Poels et Dhont, mais qu'en tous cas, il était absolument distinct du bacille décrit par Gärtner.

R. R.

Seiffert. Arthrite gonorrhéique (*Jahr. f. Kinderheilk*, 1896, Vol. XLII, fasc. 1, p. 13). — L'observation que publie l'auteur présente un intérêt particulier, par le fait de la constatation des gonocoques dans un épanchement articulaire.

Il s'agit d'une fillette de quatre ans, amenée à la clinique pour des douleurs dans les mains et les pieds. L'examen montra l'existence d'une vulvo-vaginite purulente avec de nombreux gonocoques dans le pus. Les deux poignets et les articulations des deux pieds étaient tuméfiés, œdématiés, douloureux; il existait une fièvre de 38°,5. Il s'agissait donc d'une arthrite gonorrhéique à manifestations multiples. La cause de l'infection fut facile à découvrir : la mère elle-même avait une vaginite à gonocoques.

Pendant le séjour de l'enfant à la clinique, un poignet étant devenu fluctuant, on le ponctionna, et, dans le pus obtenu par la ponction, on trouva des gonocoques. Le pus fut ensuite ensemencé sur le liquide d'un kyste de l'ovaire : il poussa des gonocoques.

L'enfant guérit sous l'influence des lavages vaginaux et de l'immobilisation des jointures malades. R. R.

Pottien. Trois cas de choléra nostras (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh*, 1896, Vol. XXII, fasc. I, p. 141). — Le travail de l'auteur comprend une étude purement bactériologique, principalement au point de vue du diagnostic différentiel, d'un bacille qu'il trouva dans trois cas de choléra nostras, dont un s'est terminé par la mort et deux par la guérison.

Le bacille en question ressemblait, à première vue, au bacille pyocyanique. Une étude approfondie de ses caractères morphologiques et biologiques a montré qu'il n'appartenait pas au groupe du pyocyanique, et qu'il méritait une place à part parmi les bactéries. Le nom que l'auteur lui donne est celui de *bacillus fluorescens capsulatus*.

Ce bacille fluorescent encapsulé était pathogène pour les souris et les cobayes. En injection sous-cutanée ou intra-péritonéale, il tuait les souris dans l'espace de un à trois jours. A l'autopsie, on trouvait une injection de l'intestin et un œdème gélatineux au point d'inoculation. Ces organes renfermaient les bacilles injectés. Chez les cobayes, dont le suc gastrique était neutralisé par le bicarbonate de soude et auxquels on faisait une injection intrapéritonéale d'opium, l'introduction des cultures pures, directement dans l'estomac, provoquait des vomissements, de la diarrhée, de l'hypothermie, et la mort au bout de un à quatre jours. R. R.

P. Chavigny. Sur la valeur des pulvérisations de sublimé (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Juin 1896, p. 351 à 358). — **G. Roux et A. Trillat. Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde** (*Ibid.*, 25 Mai 1896, p. 282 à 298). — **F.-J. Bosc. Même sujet** (*Ibid.*, 25 Mai 1896, p. 399 à 308).

Depuis quelques années, on a conçu des doutes sur la valeur antiseptique des pulvérisations de sublimé. Ce moyen de désinfection n'aurait pour résultat, suivant Geppert, que d'empêcher le développement des bactéries, qui conserveraient leur vitalité et, transplantées dans d'autres milieux, seraient capables de proliférer. Ces assertions ayant été contredites, M. Chavigny, dans le laboratoire de M. Vaillard, s'est efforcé d'élucider cet intéressant problème d'hygiène.

Différentes poussières, semées sur des carreaux de

lâtre, sont soumises à des pulvérisations de sublimé et analysées ultérieurement. L'auteur conclut de ces recherches que ce procédé de désinfection, même lorsqu'il est employé avec plus d'énergie que dans la pratique, est incapable de détruire les germes microbiens et de diminuer même leur virulence, donnant vis-à-vis d'eux une protection absolument temporaire.

Les deux autres mémoires montrent l'efficacité d'un autre procédé qui paraît devoir se substituer aux pulvérisations de sublimé. Les vapeurs de formaldéhyde peuvent être produites par deux sortes d'appareils déjà décrits, soit par oxydation d'alcool méthylique, soit dans l'autoclave formogène, en chauffant la solution de formaldéhyde du commerce en présence d'un sel neutre. MM. G. Roux et Trillat ont constaté que la destruction des germes pathogènes, quand ils étaient librement exposés aux vapeurs de formaldéhyde, était absolue, même dans un local de 1.400 mètres cubes. Les poussières de l'air et des parois sont presque complètement stérilisées. L'action des vapeurs est immédiate et s'exerce presque simultanément, dans tous les points d'un local. Ce procédé n'offre aucun danger d'intoxication par l'oxyde de carbone. Il est seulement nécessaire d'assurer le dégagement des vapeurs, qui sont très irritantes.

Les avantages de ce procédé de désinfection sont vérifiés par M. Bosc, dans un hôpital de Montpellier, grâce à une longue série de recherches variées. Des échantillons de germes pathogènes secs ou même à peu près secs, sont tués par les vapeurs sèches d'aldéhyde formique à saturation, au bout de 5 heures. Dans les poussières persistent seules des spores de b. subtilis et b. mesentericus ce qui n'a pas d'importance en pratique. Les points où le contact des vapeurs est difficile (poche d'un habit, centre d'un matelas, etc.), ainsi que les échatillons humides, placés dans des tubes à essai, sont moins constamment stérilisés. Le bacille tuberculeux est tué dans les crachats secs, et même dans des crachats humides récents. Il faut multiplier les points de contact, éviter les amoncellements d'étoffe. L'opération est simple, ne détériore aucun objet; elle doit être suivie d'une ventilation de deux jours : toute odeur a alors disparu. PAUL CLAISSE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

W. Kausch. Le diabète des oiseaux (canards et oies) après l'extirpation du pancréas (*Arch. f. experiment. Patholog. u. Pharmakolog.*, 1896, Vol XXXVII, fasc. 4 et 5, p. 274). — Les recherches de l'auteur ont porté sur une centaine de canards et d'oies chez lesquels il avait, après l'extirpation du pancréas avec le duodénum, étudié le sang et l'urine au point de vue de la présence du sucre, l'influence de l'alimentation et du jeûne sur la glycémie et la glycosurie. Dans certains cas, pour avoir séparément les matières fécales et l'urine, il avait détaché le rectum du cloaque et implanté le bout terminal de l'intestin dans la paroi abdominale, pour avoir une sorte d'anus contre nature par lequel passaient les matières fécales.

Ces expériences ont donné les résultats suivants :

Les canards supportaient généralement bien l'extirpation du pancréas avec l'intestin; très rapidement, ordinairement, vingt-quatre heures après l'opération, il survenait une augmentation notable du sucre du sang (0,7 pour 100, au lieu de 0,14 ou 15 pour 100 à l'état normal), qui ne persistait pas longtemps et diminuait progressivement. Cette augmentation a fait défaut dans quelques cas; sa valeur n'était pas non plus constante, et l'augmentation du sucre du sang était tantôt très accusée, tantôt à peine appréciable.

La glycosurie n'a été observée que dans 7 pour 100 des canards dépancréatisés; elle était passagère et peu accusée.

Les canards dépancréatisés assimilaient mal la nourriture : ils maigrissaient, perdaient toute leur graisse, se cachectisaient et finissaient tous par succomber, quelquefois avec des phénomènes analogues à ceux du coma diabétique, notamment dans les cas où il existait une glycémie intense.

L'alimentation par la viande semblait diminuer quelquefois la glycémie. Par contre, l'administration directe de sucre provoquait de la glycosurie; si la quantité de sucre administré était considérable, il survenait une glycémie considérable et les animaux succombaient dans le coma.

La faculté du foie de fabriquer du glycogène avec du sucre était, chez les canards dépancréatisés, très amoindrie ou même tout à fait annihilée.

Les mêmes phénomènes avec quelques différences peu importantes, étaient également notés chez les oies dépancréatisées.

D'après l'auteur, malgré l'inconstance de la glycosurie et les caractères particuliers de la glycémie, les phénomènes qu'on observe chez les canards et les oies, après l'extirpation du pancréas, sont bien ceux du diabète sucré. R. R.

E. Stadelmann. Recherches expérimentales sur l'action des purgatifs en cas d'absence de bile dans l'intestin (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVII, fasc. 4 et 5, p. 352). — L'auteur a voulu vérifier l'hypothèse de Bucheim, d'après laquelle les purgatifs n'agiraient qu'en présence de bile dans l'intestin. L'étude en question présentait un intérêt pratique, en faisant connaître les substances capables de combattre la constipation, si fréquente dans l'ictère simple catarrhal.

Les recherches ont été faites sur des chiens auxquels on avait pratiqué une fistule biliaire, après la ligature et la résection du cholédoque. De cette façon, la bile s'écoulait presque en totalité au dehors, abstraction faite de la quantité que les chiens pouvaient ingérer en léhant la fistule.

Les expériences, conduites de cette façon, ont montré qu'en cas d'absence complète (ou presque complète) de bile dans l'intestin, le podophyllin, la podophylotoxine, la résine de scammonée, l'extrait de rhubarbe, le savon de podophyllotoxine, le savon de convolvuline, le savon de scammonée et le savon cathartique avaient une action purgative nulle ou à peine appréciable.

Par contre, le calomel, l'aloès, l'aloïne, la gomme-gutte, le séné, le convolvulinate de soude, le savon de jalap conservaient intégralement, en absence de bile dans l'intestin, leur action purgative. R. R.

MÉDECINE

Edouard Chrétien. Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux. (*Thèse*, Paris, 1896). — Parmi toutes les théories qui ont été proposées pour expliquer la fièvre, la plus satisfaisante est de beaucoup celle de l'intoxication microbienne. Elle est cependant encore insuffisante : il semble, en effet, qu'à côté des intoxications dues aux microbes, ou plutôt à leurs toxines, il faut faire une large part aux intoxications résultant de la non-élimination des produits de la désassimilation de nos tissus par les viscères lésés.

C'est par l'urine que ces produits sont éliminés en majeure partie; il est logique alors d'attribuer aux troubles de la fonction rénale une part importante, sinon dans la pathogénie de la fièvre elle-même, du moins dans celle des troubles fonctionnels dont la fièvre est la manifestation.

La tuberculose étant une maladie par intoxication, si l'on en croit le tracé thermique de ses phases successives, il y a lieu de se poser trois questions : 1° y a-t-il réellement chez le tuberculeux une intoxication par les produits exogènes, toxines microbiennes : et cette intoxication se traduit-elle par le syndrome : fièvre? 2° y a-t-il intoxication par des produits endogènes, matières extractives? 3° les troubles de la sécrétion urinaire entrent-ils en ligne de compte dans la pathogénie de la fièvre du phtisique?

Le mémoire d'Ed. Chrétien est divisé en trois parties, et chacune d'elles répond à l'une des questions précédentes.

L'étude de la fièvre chez les tuberculeux est d'un grand intérêt, au point de vue du diagnostic, comme à celui du pronostic; quoiqu'elle présente dans son allure de très grandes irrégularités, on peut, avec Hérard, Cornil et Hanot, distinguer deux formes de fièvre tuberculeuse : 1° la fièvre de granulation ou de tuberculisation, qui se rattache aux poussées granuleuses et aux inflammations périgranuliques; 2° la fièvre de résorption, ou fièvre hectique, fièvre des époques avancées de la maladie.

A toutes les périodes de l'évolution de la tuberculose, la fièvre est fonction d'intoxication; au début, la tuberculine, produite par le bacille de Koch, semble entrer seule en jeu; plus tard, la courbe thermique accuse de grandes oscillations, qui ont fait comparer le tuberculeux en hecticité au malade atteint d'érysipèle, de fièvre puerpérale, de septicémie, de streptococcie, en un mot.

Il était naturel alors de penser que, peut-être, le streptocoque venait se joindre au bacille de Koch, et que c'était à cette association microbienne qu'il fallait attribuer les changements de la courbe thermique, et l'aggravation de l'état du malade. Les résultats contradictoires obtenus dans cette voie, ne permettent pas d'affirmer, jusqu'à nouvel ordre, l'existence d'une septicémie streptococcique du tuberculeux en hecticité.

En tous cas, il est difficile d'admettre que parmi tous les microbes trouvés dans les crachats des tuberculeux (staphylocoque, pneumocoque, streptocoque, proteus, tétragène, etc.); le bacille de Koch et le streptocoque jouent seuls un rôle actif. Il est plus rationnel de penser que la fièvre hectique du phtisique est due, non pas à la pénétration dans le courant circulatoire d'éléments figurés, microbes, mais bien d'éléments solubles, toxines, à l'élaboration desquelles peuvent concourir tous les microorganismes retrouvés dans les crachats. Le contenu des cavernes, les crachats, peuvent donc être envisagés comme un composé toxique complexe, jouissant, entre autres propriétés, d'un pouvoir hyperthermisant très nettement défini.

Le pouvoir pyrétogène de ce composé toxique a été démontré expérimentalement par Ed. Chrétien, qui a injecté à neuf lapins un liquide provenant des crachats de tuberculeux en pleine hecticité. L'élévation de température a été la règle; le pouvoir thermogène s'est manifesté de deux à quatre heures après l'injection; puis, presque sans transition, la température est redescendue, sans période stationnaire. Si l'on rapproche ces faits de ceux que l'on observe chez les malades auxquels les crachats ont été empruntés, on voit que, tandis que chez le malade l'ascension thermique se reproduit chaque jour, la thermogenèse du lapin est éteinte le lendemain de l'injection. Cela s'explique aisément. Le phtisique, d'une part, fabrique au jour le jour les éléments de son injection toxique et renouvelle sans cesse les causes de son hyperthermie; chez le lapin, au contraire, la quantité des toxines en circulation est limitée et ne se renouvelle pas; de plus, tandis que le malade élimine mal les produits toxiques ainsi répandus dans son organisme, en raison des lésions presque constantes de son système rénal, le lapin, dont le rein fonctionne bien, élimine, et ainsi s'explique la chute presque immédiate de la température, chez l'animal.

Le fait que l'on rencontre des phtisiques avec fièvre hectique, mais sans expectoration aucune, démontre que la fièvre hectique ne semble pas reconnaître pour seule cause la résorption des produits microbiens fabriqués au niveau des lésions broncho-pulmonaires. Il faut encore faire intervenir d'autres éléments dans la pathogénie de la fièvre hectique.

Contrairement à ce que l'on observe chez la plupart des malades atteints d'affections fébriles, il y a chez les tuberculeux, particulièrement à la période d'hecticité, une diminution souvent considérable du coefficient de toxicité urinaire.

Chez le phtisique, à cause du rétrécissement du champ de l'hématose, il y a diminution du coefficient d'oxydation en même temps qu'augmentation du coefficient de désassimilation : d'où résulte la production exagérée de matières extractives incomplétement oxydées, qui, si elles ne se retrouvent pas dans les urines, ce qui est le cas chez les tuberculeux, ne peuvent que s'accumuler dans l'organisme, et devenir le point de départ d'une auto-intoxication, qui peut être une des causes multiples de fièvre des phtisiques.

Des observations nombreuses de Ed. Chrétien, résulte encore que le taux de l'urée est diminué dans l'urine des tuberculeux en hecticité; de plus, les urines des phtisiques sont non seulement hypotoxiques, mais aussi hypothermisantes. Si l'on admet qu'il existe en circulation dans le sang des substances hypothermisantes, on doit conclure qu'il y a, chez le tuberculeux fébrile, élimination exagérée de ces substances, ce qui facilite l'action des produits pyrétogènes sur les centres vasomoteurs.

En résumé, on peut reconnaître, comme causes à la fièvre hectique des tuberculeux, des agents exogènes et endogènes d'infection; il y faut, naturellement, ajouter les troubles viscéraux fonctionnels et organiques, qui empêchent le phtisique de résister à ces intoxications multiples. F. JAYLE.

CHIRURGIE

A. Heydenreich. Le traitement du goitre rétro-sternal (*Semaine médicale*, 7 Juillet 1896, p. 257). — L'auteur passe en revue différentes statistiques qui lui permettent de tirer quelques conclusions assez précises au point de vue du traitement du goitre rétro-sternal à forme bénigne.

Si l'intervention chirurgicale ne s'impose pas d'urgence, la médication iodée est certainement indiquée, car elle suffit, dans bien des cas, sans faire courir de risque au malade.

Si la médication iodée échoue, l'extirpation de la tumeur doit être pratiquée. On pourra toutefois tenter la fixation du goitre au-dessus du sternum. Mais, pour peu que le corps thyroïde ait de la tendance à reprendre sa situation vicieuse, il sera indiqué de ne pas ajourner plus longtemps l'opération sanglante, qui consiste dans l'extirpation partielle ou dans l'énucléation de la tumeur.

L'énucléation paraît être la méthode de choix chaque fois qu'elle est applicable; la thyroïdectomie partielle doit être réservée aux cas qui, par leur disposition anatomique, ne se prêtent pas à l'énucléation.

Quant aux formes malignes (*carcinome et sarcome*) du goitre rétro-sternal, elles se terminent forcément par la mort en l'absence d'intervention chirurgicale, et il est évident que l'extirpation précoce de la tumeur est la seule chance de salut pour un malade atteint de goitre rétro-sternal à forme maligne.

Il n'en est pas moins vrai que le goitre rétro-sternal malin est rapidement inopérable par suite de l'envahissement des vaisseaux voisins. Or, comme l'affection est sûrement mortelle, le chirurgien est autorisé toutefois à tenter une intervention audacieuse. Il aura recours alors à l'incision en arc de Kocher et pourra, de plus, réséquer la poignée du sternum. H. BARNSBY.

P. Collinet. Luxation congénitale du nerf cubital (*Bulletin de la Société anatomique* de Paris, 1896, T. X, fasc. 2, p. 338). — Ne trouvant, dans la littérature médicale, que 8 cas de luxation spontanée non-traumatique du nerf cubital, et frappé de ce que la plupart de ces cas n'étaient accompagnés que de peu de troubles fonctionnels du côté du nerf, P. Collinet a été amené à penser que cette lésion devait passer souvent inaperçue, et être ainsi plus fréquente qu'on ne le croyait. Des observations, portant sur 500 sujets, hommes et femmes, sont venues confirmer cette opinion, en donnant, comme moyenne de fréquence de la lésion, le chiffre de 2,54 pour 100.

L'auteur range, sous le nom de luxation, tous les cas où le nerf, dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, vient se placer en dedans, et nettement en avant du sommet de l'épitrochlée. Dans les cas, beaucoup plus nombreux, où le cubital vient se placer, au moment de

la flexion, en dedans de l'épitrochlée, sans glisser au-devant d'elle, il n'y a que subluxation. Outre ces cas de luxation et de subluxation, Collinet admet trois catégories de lésions : dans une première classe, prennent place les cas où le nerf, très mobile, peut être facilement amené sur le sommet de l'épitrochlée, le membre étant dans l'extension ou en flexion légère. Dans la seconde classe, ou de moyenne mobilité, rentrent les cas où le nerf peut être amené, par la pression du doigt, jusqu'au voisinage du sommet de l'épitrochlée, mais pas jusque sur le sommet; ce sont les cas les plus fréquents. La troisième classe comprend les cas de mobilité minima, c'est-à-dire ceux où il est impossible d'amener le nerf au voisinage du sommet de l'épitrochlée.

Contrairement à ce que pense Raymonenq, il résulte des observations de Collinet, que l'amaigrissement et la dystrophie des tissus ne jouent pas un rôle considérable dans la pathogénie des luxations du nerf cubital. Les causes qui attirent ce nerf en dehors sont : l'obliquité de l'articulation du coude, qui fait porter l'avant-bras fléchi en dedans du bras; la contraction du triceps; les alternatives d'extension et de flexion de l'avant-bras; la déviation pathologique de l'axe du membre, à la suite d'une fracture, par exemple. Pour lutter contre ces forces, il y a, en première ligne, le tissu fibreux épitrochléo-olécrânien, et, en seconde ligne, l'épitrochlée. Lorsque, par suite d'une disposition congénitale, le nerf passera tout au voisinage du sommet de l'épitrochlée, ou lorsque le tissu fibreux de la région ne sera pas suffisamment solide, il se produira une mobilité exagérée du nerf, ou même une luxation.

Cette luxation d'origine congénitale, et c'est le cas chez tous les malades observés, peut d'ailleurs passer inaperçue du sujet qui en est porteur. L. Willard.

OPHTHALMOLOGIE

A. Sachsalber. Contribution au traitement de l'ulcère serpigineux de la cornée (*Beitrage zur Augenheilkunde*, XXII, 1896). — Sachsalber a observé des phénomènes glaucomateux sur des gens atteints antérieurement d'ulcères serpigineux et traités par la paracentèse, faite en suivant les indications de Saemisch. Il croit qu'il faut éviter avant tout l'effacement prolongé de la chambre antérieure : or, dans l'opération de Saemisch, on provoque cet effacement et on le maintient par les réouvertures de la plaie: il en est de même si, en cautérisant l'ulcération, on produit une perforation de la cornée. Le glaucome secondaire qui se développe parfois dans ces conditions résulte de l'accolement de l'iris à la cornée, au niveau de l'angle irido-cornéen. On doit se contenter de faire des cautérisations superficielles des bords de l'ulcère de manière à détruire les microbes qui le provoquent et à arrêter la progression de la lésion. Pour évacuer l'hypopion, on fera une ponction dans les parties saines de la cornée et on laissera la plaie se cicatriser aussi rapidement que possible.

V. M.

Jurisprudence médicale

I

Les pharmaciens peuvent-ils exécuter les ordonnances des dentistes?

La loi du 30 novembre 1896, en donnant aux dentistes une existence officielle, leur a rendu plus facile l'exercice de leur art, et dans des conditions très larges. Au Sénat, lors de la discussion de cette loi, le commissaire du Gouvernement a déclaré que les dentistes pouvaient traiter sans crainte d'empiéter sur le domaine médical, toutes les affections de la bouche qui proviennent des dents.

Tous les dentistes ont le même droit, qu'ils soient diplômés ou qu'ils exercent en vertu de dispositions transitoires. Seulement les dentistes non diplômés sont obligés de se faire assister d'un docteur, toutes les fois qu'ils pratiquent l'anesthésie.

Les cas sont nombreux où il est nécessaire aux dentistes de prescrire ou d'appliquer des médicaments, et si on leur interdisait de formuler, il leur serait presque impossible d'exercer leur profession. Quotidiennement, ils sont appelés à se servir de substances très actives, telles que l'acide arsénieux, la morphine; d'antiseptiques tels que le sublimé, l'acide phénique...

Il ne fait donc pas de doute que la loi précitée, qui donne aux dentistes le droit de soigner, leur donne aussi le droit de prescrire.

Pourtant, les pharmaciens sont régis par la loi de germinal an XI, qui dit :

« *Les pharmaciens ne pourront livrer et débiter des préparations médicinales ou drogues composées quelconques, que d'après la prescription qui en sera faite par les docteurs en médecine ou en chirurgie, ou par des officiers de santé, et sur leur signature.* »

D'autre part, l'ordonnance royale du 29 octobre 1846, qui réglemente le commerce des substances vénéneuses, prescrit :

« *La vente de substances vénéneuses ne peut être faite, pour l'usage de la médecine, que par les pharmaciens, et sur la prescription d'un médecin, chirurgien, officier de santé, ou d'un vétérinaire breveté.* »

Il résulte de cela que les dentistes ont le droit de prescrire, mais que les pharmaciens n'ont pas d'autorisation pour exécuter leurs prescriptions.

En fait, le pharmacien ne se refuse guère à exécuter les ordonnances des dentistes, mais il n'y a là qu'une tolérance, et si le pharmacien ne voulait pas exécuter les formules, le dentiste ne pourrait rien contre lui.

Voilà une situation fâcheuse, qui sera modifiée, nous l'espérons, par la loi en préparation sur l'exercice de la pharmacie. Mais il faudrait que ce projet de loi fut amendé, car le texte ne contient aucune disposition relative aux chirurgiens dentistes.

Il y a bien un article 13, ainsi conçu :

Les pharmaciens ne peuvent délivrer au public, sans l'ordonnance d'un médecin, ou d'une personne ayant le droit de signer une ordonnance...

Mais nous ne pensons pas que le législateur ait compris les chirurgiens-dentistes dans cette formule générale. Pour préciser davantage, il faut ajouter à cet article 13, une énumération des personnes ayant la qualité de prescrire.

Mais comme on ne sait pas quand cette loi sera votée, M. Stévenin, chirurgien-dentiste et pharmacien, propose un moyen rapide de remédier à cet état de choses. Il s'agit d'un simple décret. Les décrets des 23 Juin 1873 et 9 Juillet 1890 ont donné aux sages-femmes le droit de prescrire le seigle ergoté et le sublimé. Qu'on emploie le même moyen à l'égard des dentistes! Le même moyen, malheureusement, ne tranche pas la question.

Il y a, en effet, une différence très grande entre les sages-femmes et les dentistes, au point de vue du nombre des médicaments à employer. Dresserait-on une liste des médicaments à prescrire par les dentistes ou leur donnerait-on la même latitude qu'aux médecins?

La question est délicate à résoudre et il est bien difficile de donner satisfaction aux dentistes par voie de décret. Dans l'espèce, bien que ce soit retarder la solution de la question pour quelque temps, une discussion parlementaire et, à sa suite, un bon texte de loi sont indispensables pour régler définitivement et sagement la situation des dentistes.

II

Mémoire médical. — Publication de noms. Loi sur la presse.

Un médecin ne peut, dans un mémoire sur certains cas pathologiques, citer, même dans un but scientifique, des noms de personnes, sans s'exposer à des poursuites en diffamation, en vertu de la loi de 1881 sur la presse.

Le 5 décembre 1895, pour la première fois, le tribunal civil de la Seine a rendu un jugement où, considérant un mémoire purement scientifique comme ayant un caractère diffamatoire, il fait application à ses auteurs des articles de la loi sur la presse visant la diffamation.

Voici les faits qui avaient motivé les poursuites:

M. A..., dans le numéro de Novembre-Décembre 1892 du journal les Annales médico-pathologiques, avait fait insérer un article intitulé : « *Une famille de criminels, notes pour servir à l'histoire de l'hérédité* »; et, en 1894, avait reproduit les éléments de cet article, dans un ouvrage intitulé : *La contagion du meurtre*. Dans l'article et dans l'ouvrage où il recherchait la cause principale du crime, plaçant la contagion par la famille, c'est-à-dire la prédisposition héréditaire, développée par l'éducation, au premier rang des facteurs du meurtre, il citait à l'appui de sa thèse divers exemples, et faisait l'histoire de la famille de K..., pendant plusieurs générations. Il y signalait même une des maîtresses d'Aimé de K... qui, accusée d'avoir empoisonné son mari et ayant bénéficié d'une ordonnance de non-lieu, avait été condamnée par l'opinion publique, et, pour terminer, citait au nombre des enfants de cette femme : Flore-Perrine-Marie, dont il narrait la vie de scandales et de débauches.

Cette dernière se trouvant diffamée s'adressa aux tribunaux et leur demanda, avec la suppression des passages où elle figurait à côté de sa mère, la réparation du préjudice qu'elle prétendait avoir souffert.

M. A..., à n'en pas douter, n'avait eu d'autre but en publiant les noms et certains détails de la vie de ces personnes, que d'apporter des preuves à l'appui de ses théories.

Néanmoins, le tribunal, tout en reconnaissant le caractère scientifique de l'œuvre de ce docteur, a jugé qu'il avait agi avec une imprudence regrettable, car il ne pouvait se méprendre sur le caractère diffamatoire de ses allégations et l'a condamné à la suppression des passages incriminés et aux dépens pour tous dommages-intérêts envers la demanderesse.

III

Usurpation de titres. — Action civile.

Il arrive malheureusement trop souvent que des pharmaciens ont à se plaindre de certains procédés de concurrence fort blâmables, dont usent quelques-uns de leurs confrères. Ces procédés consistant à se dire pharmaciens de 1re classe, alors qu'ils sont simplement de 2e classe; ou bien à appliquer sur leur devanture des inscriptions destinées à faire croire au public qu'ils possèdent un titre appartenant à leur prédécesseur, par exemple.

A...
Successeur de B...
Pharmacien de 1re classe.

En lisant cette inscription, le public, presque toujours, croit que c'est M. A... qui est de 1re classe, alors qu'en réalité, c'est M. B..., son prédécesseur.

D'autres fois, on voit des pharmaciens s'arroger le titre d'ex-internes des hôpitaux, alors qu'ils n'ont jamais été reçus au concours dans aucun hôpital, ou alors qu'ils ont été simplement employés comme élèves dans quelque petit hôpital de province.

Quel moyen employer pour mettre fin à de pareils agissements?

Aucun texte de loi ne punit l'usurpation des titres dont s'agit. Devant le silence de la loi qui ne permet pas de mettre en mouvement l'action publique, le seul procédé de répression consiste à intenter un procès civil à l'usurpateur.

C'est ce qu'a fait assez récemment M. Rabelle, pharmacien à Ribemont (Aisne).

Un de ses confrères, M. Villin, pharmacien dans la même localité, pour tâcher de se faire une bonne clientèle, n'avait rien trouvé de mieux que de se parer de titres usurpés. Non seulement il s'intitulait sur son enseigne, pharmacien de 1re classe et ex-interne des hôpitaux, mais encore, il s'attribuait, dans des prospectus, d'autres titres et qualités plus ou moins fantaisistes tels que : *lauréat de l'Institut pharmaceutique de France, chimiste de première classe, officier du mérite pharmaceutique de France, directeur du laboratoire médical et scientifique de Chaumont* (*Haute-Marne*).

M. Rabelle l'assigna devant le tribunal de commerce de Saint-Quentin, demandant qu'il fût fait défense à M. Villin de s'attribuer les divers titres mentionnés plus haut et que ce dernier fût condamné à 1.000 francs de dommages intérêts pour le préjudice causé à lui avant le procès.

Le 22 octobre 1895, le tribunal rendit un jugement ainsi conçu :

« Attendu que des éléments produits au tribunal il ressort que Villin ne possède pas les titres de pharmacien de 1re classe et d'ex-interne des hôpitaux, qu'il laisse subsister sur sa devanture;

« Attendu que Villin crée volontairement entre les titres de son prédécesseur et les siens propres, une confusion qui est de nature à faire tort à son confrère, et lui fait ainsi une concurrence déloyale;

« Attendu, d'autre part, que les mentions : chimiste de 1re classe, lauréat, etc..., ne représentent aucuns titres réels; qu'ils peuvent être considérés comme une réclame fantaisiste qui ne peut faire aucun tort sérieux à Rabelle;

« Attendu que Rabelle n'établit pas que les actes de Villin lui aient fait à ce jour, un tort appréciable;

« Condamne Villin à supprimer, sur la devanture de sa pharmacie, l'inscription isolée : *Jouanneton, pharmacien de 1re classe ex-interne des hôpitaux*, ou toute autre formule pouvant laisser croire au public que le titulaire actuel de la pharmacie est pharmacien de 1re classe et ex-interne des hôpitaux, et faute de ce faire dans les vingt-quatre heures du jugement, condamne ledit Villin à 10 francs de dommages-intérêts par jour et pendant un mois.

« Déboute Rabelle du surplus de sa demande.

« Condamne Villin à tous les dépens ».

Observations. — Un pharmacien ou un médecin, victime d'une concurrence déloyale de la part d'un de ses confrères, concurrence qui s'affirme par une usurpation de titres, pourra toujours la faire cesser, en s'adressant à un tribunal civil.

Pour ce qui est des mentions : chimiste de 1re classe, etc..., qui, d'après le jugement précité, ne représentent aucuns titres réels et peuvent être considérés comme une réclame fantaisiste qui ne peut faire aucun tort sérieux, il va de soi que si ces mentions, en d'autres espèces, bien que ne représentant aucuns titres réels, étaient purement mensongères, elles pourraient être considérées par les tribunaux comme causant un préjudice et, par suite, le pharmacien ou le médecin, qui en aurait fait usage pour tromper le public, serait condamné à les supprimer, surtout, si elles étaient inscrites sur la devanture de sa pharmacie ou sur les cartes de visites, lettres, etc. (Voir notre étude sur ce sujet : *Petit Moniteur de la pharmacie*, Janvier 1895).

Gaston Thomas,
Avocat, docteur en droit
Lauréat des Facultés de Paris et Lyon.

ULCÈRES LATENTS DE L'ESTOMAC [1]

Par M. le Professeur DIEULAFOY

Dans une de ses dernières conférences, M. Dieulafoy a présenté un cas remarquable d'ulcère latent de l'estomac. Le premier symptôme morbide a été la perforation : elle n'a été précédée d'aucun symptôme gastrique, d'aucun trouble dyspeptique, d'aucun vomissement de sang. Des faits semblables sont rares ; on comprend mal, en effet, que des ulcères, assez profonds pour aboutir à une perforation, restent complètement indolores.

On a tendance à croire que des symptômes morbides ont existé à un moment donné, mais ont été oubliés par le malade ou négligés par l'observateur. Néanmoins, il y a des faits qui forcent l'évidence : tel celui rapporté par M. Dieulafoy.

Il s'agit d'une jeune femme de chambre, auparavant très bien portante ; un soir, peu après le dîner, elle fut brusquement prise d'une douleur épigastrique atroce, qui lui arrachait des cris perçants.

Elle se tordait de douleur sur son lit ; dans la maison, on pensa qu'elle avait une attaque d'hystérie. Néanmoins, comme la crise ne cessait pas, on alla chercher dans la nuit un médecin qui, sans pouvoir porter un diagnostic précis, jugea bien qu'il s'agissait de tout autre chose que d'hystérie, mais dut se contenter, pour la nuit, de prescrire un lavement laudanisé.

Le lendemain matin, M. Dieulafoy vit la malade. La douleur s'était un peu atténuée, mais en s'étendant à tout l'abdomen ; la paroi abdominale était tendue plutôt que ballonnée ; le contact de la main sur le ventre, et surtout la pression, étaient insupportables.

Le pouls était fréquent, mais l'état général était plutôt bon, le visage n'était pas anxieux, le faciès péritonéal n'existait pas ; il n'y avait ni hoquets, ni vomissements ; la malade avait eu, la veille encore, une garde-robe.

Néanmoins, M. Dieulafoy n'hésita pas à porter le diagnostic de péritonite généralisée, et à conseiller le transport immédiat à l'hôpital, en vue d'une opération.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température était de 38°,4 ; le pouls à 120, le ventre gonflé et tendu. Le chirurgien de garde, M. Faure, immédiatement prévenu, opéra la malade à 8 heures du soir, soit environ vingt heures après le début des accidents.

Il pratiqua la laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du ventre, un flot de liquide jaunâtre s'échappa. Les intestins apparurent congestionnés, présentant à leur surface des fausses membranes crémeuses, de formation récente.

M. Faure alla d'abord à la recherche de l'appendice, qui fut trouvé sain. La main de l'opérateur, introduite dans le petit bassin, vérifia l'intégrité des organes génitaux. Le point de départ de la péritonite n'était donc ni l'appendice, ni les trompes, ni les ovaires. Les lésions péritonéales étaient du reste plus prononcées, à mesure qu'on remontait dans l'abdomen, et les liquides péritonéaux semblaient venir de la partie supérieure.

M. Faure se disposait à prolonger l'incision en haut, pour explorer le foie et l'estomac ; mais l'état général de la malade s'aggravait pendant ces explorations ; le pouls devenait tout petit, la face violette, la respiration entrecoupée.

M. Faure jugea plus prudent de ne pas prolonger la durée de l'opération et referma le ventre, après avoir procédé à un lavage du péritoine à l'eau bouillie. La malade succomba le lendemain matin à neuf heures.

A l'autopsie, on vérifia de nouveau l'intégrité

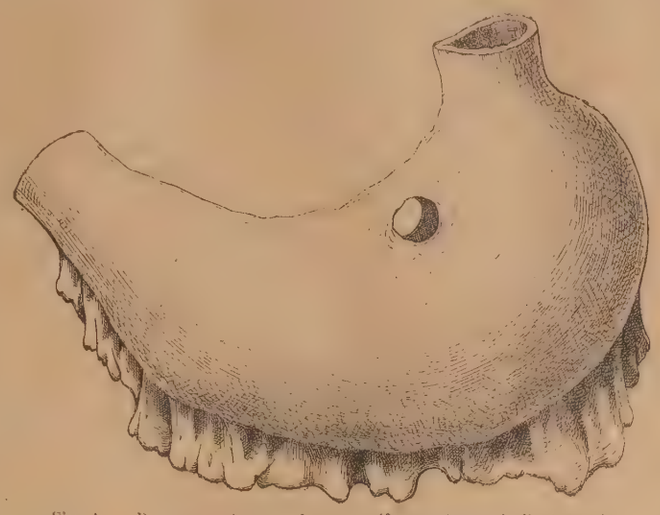


Fig. 1. — Double ulcère de l'estomac (face externe de l'estomac).

de l'intestin, de l'appendice, des organes génitaux.

En soulevant le foie, on aperçut sur la face antérieure de l'estomac, à 1 centimètre environ de la petite courbure, et à égale distance du cardia et du pylore, une large perforation, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, taillée à l'emporte-pièce, sans épaississement des bords, sans altérations péritonéales alentour.

En soulevant l'estomac pour l'extraire, on s'aperçut qu'il existait, à sa face postérieure, des adhérences qui l'unissaient au pancréas. Ces adhérences, très lâches, furent facilement rompues avec le doigt ; elles entouraient une seconde perforation de même dimension, de même forme et de même situation que la première.

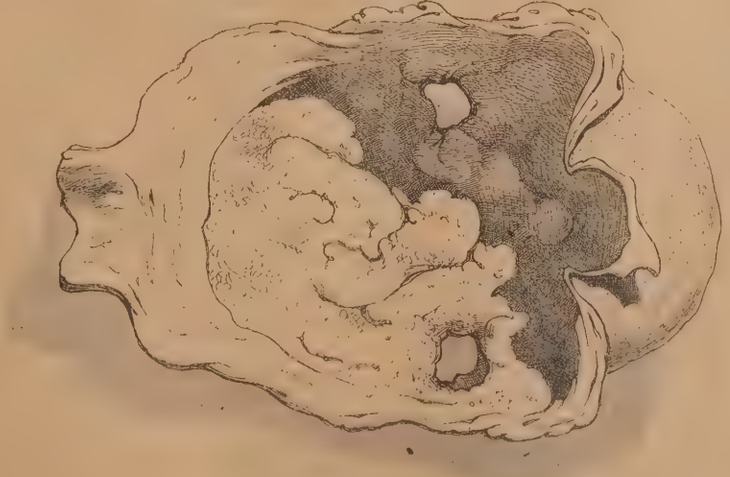


Fig. 2. — Double ulcère de l'estomac (face interne de l'estomac).

Une fois l'estomac détaché, on vit que les deux perforations se correspondaient exactement d'une paroi à l'autre, comme si elles avaient été pratiquées d'un même coup d'emporte-pièce, ou comme si une inoculation s'était faite d'une paroi à la paroi opposée (fig. 1).

L'estomac ouvert, on put vérifier que la disposition de ces ulcérations répondait au type classique des ulcères simples de l'estomac : forme arrondie, bords taillés nettement, sans bourrelet, sans zone inflammatoire, configuration en gradins, marquée surtout sur l'ulcère de la face antérieure (fig. 2).

A la vue de cette pièce, on ne peut s'empêcher de penser qu'une double lésion semblable a dû provoquer des troubles morbides déjà anciens.

Ces ulcères existaient certainement depuis quelque temps, avant de s'être perforés, et il est bien extraordinaire qu'ils ne se soient pas manifestés au moins par quelques troubles dyspeptiques.

M. Dieulafoy, ne se fiant pas aux affirmations de la malade, fit lui-même une enquête : il put interroger et la maîtresse de cette jeune fille et les autres domestiques de la maison. Il emporta l'assurance que toujours elle avait été très bien portante, ayant bon appétit, mangeant très bien, ne se plaignant jamais de ses digestions.

C'est à peine si quelqu'un, pressé de questions, se rappela que, un mois ou deux auparavant, elle avait dit une fois, sans y attacher aucune importance, qu'elle avait mal à l'estomac. Mais, en somme, elle était en très bonne santé, jamais elle n'avait eu de douleurs vives, ni d'hématémèses ; et, le jour même de la perforation, elle avait bien déjeuné, elle avait fait pour sa maîtresse de nombreuses courses dont elle n'avait pas paru fatiguée, elle avait ensuite bien dîné, et c'est sans aucune préparation, brutalement, et au milieu d'une santé de tous points excellente, que la perforation est survenue.

L'ulcère était donc resté complètement latent jusqu'au moment même de la perforation.

Pourquoi certains ulcères sont-ils très douloureux et d'autres complètement indolores ? Cela est assez difficile à expliquer.

Cependant, on peut remarquer que les quelques observations publiées d'ulcères latents ont trait à des ulcères voisins de la petite courbure et appartenant à la partie la plus élevée de l'estomac [1]. Les ulcères ainsi situés sont soustraits au contact des aliments, sauf dans l'état de réplétion complète de l'estomac. Or, on sait que ce contact provoque les douleurs de l'ulcère ; en effet, les malades porteurs d'un ulcère de la face antérieure, calment leur souffrances en se couchant sur le dos ; inversément, ceux, plus nombreux, qui ont un ulcère de la face postérieure, se soulagent en penchant le corps en avant.

Les ulcères voisins de la petite courbure sont donc souvent indolores, parce qu'ils échappent au contact des aliments ; pour peu qu'ils ne saignent pas, voilà des ulcères complètement latents.

En présence d'une péritonite par ulcère latent perforé, est-il possible, malgré l'absence de commémoratifs, de diagnostiquer la perforation de l'estomac ? On comprend l'importance de ce diagnostic pour le chirurgien qui va opérer. S'il soupçonne l'origine stomacale de la péritonite, il substituera à l'incision sous-ombilicale habituelle une incision sus-ombilicale, qui lui permettra d'explorer beaucoup plus facilement l'estomac.

Un certain nombre de signes permettent de

1. Hôpital Necker. — Conférence du Jeudi, rédigée par M. Appert, interne du service.

1. Walther. — *Bull. Soc. Anat.*, 1890.
Michaux. — « Congrès de chirurgie de Lyon, 1894 ».
Jayle. — In *Thèse* de Brayer. 1893.
Talamon. — In *Thèse* de Archagouria Utudjian. 1889.
Brouardel. — « Traité de la mort subite ».

soupçonner et parfois d'affirmer qu'il s'agit d'une perforation stomacale.

Dans sa thèse récente (Paris 1895), Chapt a bien mis en lumière ces éléments de diagnostic.

Voici les principaux : brutalité du début, atrocité et siège épigastrique de la douleur, tension du ventre supérieur du muscle grand droit du côté gauche, absence de nausées et de vomissements.

Le fait rapporté par M. Dieulafoy montre qu'en présence d'une péritonite à début brusque, il faut songer non seulement à l'appendicite, à la salpingite, aux perforations intestinales, aux perforations des voies biliaires, mais encore à la perforation de l'estomac, même en l'absence de tout antécédent gastrique.

Aujourd'hui que le traitement chirurgical des péritonites par perforation est enfin entré dans la pratique courante, un bon diagnostic, fait d'une façon précoce, pourra, dans les cas heureux, assurer la guérison du malade.

SÉRO-DIAGNOSTIC

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

MODIFICATION DU PROCÉDÉ DE M. WIDAL

Par MM. C. NICOLLE et A. HALIPRÉ (de Rouen).

Nous avons contrôlé le procédé de M. Widal, dans deux cas de fièvre typhoïde.

Il s'agissait, dans le premier, d'un jeune homme de dix-neuf ans, du service de M. le Docteur Olivier[1], atteint d'une forme grave de la maladie. Le sang a été examiné trois fois, aux 11e, 16e et 18e jours. Le second cas nous a été donné, par un malade hospitalisé dans le service du Docteur Petitclerc[2], de vingt-sept ans, atteint d'une forme également grave, et ayant présenté une éruption particulièrement abondante ; son sang a été examiné au 28e jour.

Dans les deux cas, nous avons pris le sang à la pulpe du doigt, après lavage au sublimé, puis à l'éther. Le sang a été recueilli dans un tube stérile, et mis au frais jusqu'à séparation du sérum et du caillot.

* * *

Voici quels ont été les résultats obtenus par nous : Quelques instants après la mise en contact du bouillon de culture et du sérum, nous avons noté, mais jamais d'une façon très nette à l'œil nu, la formation de petits grumeaux dans le bouillon. Au microscope, au contraire, il y avait toujours formation d'amas ; entre ces amas, les bacilles qu'on apercevait étaient toujours mobiles.

Au bout d'un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, le résultat a toujours été tout à fait net : grumeaux abondants, nageant au milieu d'un liquide clair, quelquefois précipitation de la culture et clarification complète du bouillon. Au microscope, amas de bacilles immobiles ; les bacilles qui subsistent entre les amas sont également immobiles.

Nous avons recherché, comparativement, l'action du sérum d'une personne saine sur les cultures du bacille d'Eberth, et celle du sérum typhique et de ce même sérum normal, sur des cultures de bactérium coli. Dans tous ces cas, il y a toujours eu trouble général uniforme du bouillon.

Nous avons pensé qu'on pouvait apporter, au procédé de M. Widal, quelques modifications avantageuses. La première consiste à mettre le sérum, non point dans une culture de bacille d'Eberth, mais dans du bouillon stérile, auquel on ajoute, après le sérum, une trace d'une culture typhique sur milieu quelconque. Cette modification a un double avantage : elle rend le procédé plus rapide (si l'on élimine, comme nous croyons qu'on doit le faire, l'examen immédiat qui peut, en pratique, ne point donner des résultats suffisamment nets) et plus sensible.

On n'a point toujours, même dans un laboratoire, des cultures de bacille d'Eberth en bouillon de vingt-quatre heures. Or, il faut, pour que la réaction soit nette et ne laisse aucun doute dans l'esprit, que le bouillon n'ait pas plus de vingt-quatre heures ; au bout de quarante-huit heures, déjà, il s'est formé un précipité au fond du tube qui peut gêner dans certains cas. Ce sont donc, dans le procédé de M. Widal, vingt-quatre heures nécessaires pour avoir une culture de bacille d'Eberth. Nous économisons ces vingt-quatre heures, en ensemençant dans du bouillon stérile, auquel on a ajouté le sérum, une trace d'une culture de bacilles d'Eberth, sur n'importe quel milieu et de n'importe quel âge, culture qu'il est toujours très facile de se procurer.

Ce procédé est également plus sensible. M. Widal conseille, pour obtenir la formation des amas, de mettre une goutte de sérum dans une goutte de bouillon ; nous avons, avec notre modification, obtenu les mêmes résultats que lui, en employant une goutte de sérum pour 3 centimètres cubes de bouillon.

Les résultats obtenus, au bout d'un séjour du mélange à l'étuve pendant quinze à vingt heures, ont toujours été d'une netteté absolue, qui nous a même semblé plus grande qu'avec le procédé de M. Widal ; le bouillon est absolument clair ; il existe, au fond du tube, un précipité que le microscoque montre formé d'amas de bacilles d'Eberth tous immobiles.

La nécessité où l'on est d'éviter la présence de tout précipité organique dans le bouillon nous fait préférer l'eau peptonisée, à 1 pour 100, au bouillon de viande qui, à la longue, donne généralement, un précipité dans les tubes de culture.

Nous conseillons, en pratique, de se servir de petits tubes du diamètre d'une pipette contenant 1 à 2 centimètres cubes de solution peptonisée, bouchés au coton et stérilisés à l'autoclave. On aura toujours une provision de ces tubes d'avance dans le laboratoire et dans le service hospitalier. Il suffira, au moment de faire la recherche, de mettre une goutte de sérum ou de sang dans un de ces tubes et de l'ensemencer avec une culture quelconque de bacille d'Eberth, qu'on n'aura besoin de renouveler que de temps en temps. Le diagnostic sera fait à l'œil nu au bout de quinze heures.

On se servira toujours d'un tube analogue ensemencé, sans addition de sérum, comme de témoin.

Le sang est pris aseptiquement dans une veine avec une seringue stérile ou à la pulpe du doigt. Dans ce cas, après lavage au sublimé et à l'éther, on versera un peu de collodion sur le doigt et on fera la piqûre au milieu du collodion.

* * *

Nous avons fait à propos aussi bien du procédé de M. Widal que du nôtre, les remarques suivantes :

1° Le sérum qui amène l'amoncellement des bacilles d'Eberth ne stérilise point la culture. Les réensemencements qu'on fait réussissent, en effet, toujours.

2° Le chauffage à 60 degrés du sérum, prolongé pendant vingt minutes, n'altère en rien son action sur les cultures du bacille d'Eberth.

1. L... Alphonse, journalier, n° 17, salle 10, Hôtel-Dieu. Cet examen a été fait sur la demande de M. Olivier à l'un de nous.

2. N... Pierre, garçon d'écurie. Salle 14. Hôtel-Dieu.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Pacinotti. De l'infection généralisée par l'œdème malin à la suite de l'application de sangsues (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 58, p. 610, 1896). — Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, à qui on avait fait la cure radicale d'une hernie. Le quatrième jour après l'opération, comme le malade toussait beaucoup, que la température était très élevée, qu'il se plaignait d'un point douloureux à la base du thorax, on appliqua quatre sangsues sur cette région. Le sang provenant des morsures produites par les sangsues vint à se répandre dans la plaie inguinale. On fit immédiatement un lavage avec une solution phéniquée. Mais deux jours après, on constata un œdème considérable du scrotum qui augmenta les jours suivants, prit une coloration rouge violacée et présenta un certain nombre de points gangréneux. Malgré un traitement énergique qui consista en un débridement de la région œdématiée et en lavages abondants, l'état du malade ne fit qu'empirer et il finit par succomber, le treizième jour après l'opération, c'est-à-dire neuf jours après l'application des sangsues.

L'autopsie fut faite dix-huit heures après la mort, et l'on constata ce qui suit : le processus gangréneux du scrotum ne s'était pas propagé aux testicules et était resté localisé aux enveloppes ; épanchement péricardique abondant ; cœur mou, flasque, augmenté de volume ; reins gros, mous, hyperémiés, surtout dans la substance corticale ; foie assez congestionné ; rien de bien particulier dans les autres viscères.

L'auteur fit alors des recherches bactériologiques très complètes.

D'abord, il examina sous le microscope le sang pris dans l'oreillette droite et y constata la présence de bacilles de forme allongée, très mobiles, disposés en filaments et le plus souvent soudés deux par deux. Les mêmes bacilles furent retrouvés dans le canal médullaire, le liquide céphalo-rachidien, les reins, les poumons, les os, etc.

Ces bacilles rappelaient de très près la bactéridie charbonneuse, mais ils étaient plus mobiles et présentaient en outre cette particularité, que leurs extrémités étaient arrondies. Néanmoins, étant données les lésions constatées : œdème séro-sanguinolent, gangrène emphysémateuse du scrotum, processus inflammatoire et dégénératif de presque tous les viscères, Pacinotti ne douta pas qu'il ne s'agît ici d'une infection charbonneuse transmise par les sangsues. Et pour prouver le bien fondé de sa supposition, il ensemença le sang pris dans le cœur sur l'agar, de la gélatine et du sérum, et injecta les cultures obtenues à des lapins. Le deuxième jour, les animaux étaient morts après avoir présenté des symptômes manifestes de l'œdème malin. En outre, le diagnostic fut confirmé par une série d'autres expériences qui ont consisté à introduire des sangsues, dont on se servait à l'hôpital, dans une poche sous-cutanée faite artificiellement sur le dos des lapins. Les animaux soumis à cette expérience succombèrent avec des symptômes de pustule maligne.

L'auteur résume son fort intéressant travail dans les conclusions suivantes :

1° Le cas que nous venons de rapporter prouve d'une façon incontestable qu'une grave infection par l'œdème malin peut être déterminé par les sangsues ;

2° Il est de nature à prévenir les médecins contre le danger de l'application des sangsues, particulièrement dans la proximité d'une plaie et dans les cas où il existe une infection (dans le cas particulier, il s'agissait très probablement d'une pneumonie). B. Tapt.

A. Lubbert. De la nature et de la toxicité des bactéries peptonisantes du lait (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXII, fasc. 1, p. 1). — Il y a deux ans, M. Flugge est arrivé, à la suite de recherches sur la bactériologie du lait, à la conclusion que les accidents cholériformes, que provoque quelquefois chez les nourrissons l'ingestion de lait de vache, devaient être provoqués par des bactéries ou des spores qui résistent à l'ébullition et se développent à une température relativement élevée. Il s'appuyait, dans cette conclusion, sur ce fait que le choléra infantile s'observe pendant la saison chaude, quand même le lait avait été préalablement bouilli ou même stérilisé, comme c'est actuellement l'usage partout.

L'auteur reprit cette question sous la direction de M. Flugge, et isola dans le lait chauffé à 90-95 degrés, plusieurs bactéries. Ces bactéries se divisaient en deux groupes distincts : 1° les anaérobies obligatoires, bacilles qui décomposaient énergiquement le lait et avaient des spores très résistantes ; 2° les aérobies ou anaérobies facultatives, bacilles appartenant au groupe des bacilles de la pomme de terre et du foin, formant des spores résistantes et jouissant de la propriété de peptoniser le lait.

Dans le premier groupe, le groupe de bacilles anaérobies obligatoires, l'auteur isola le bacillus butyricus Botkin, puis trois autres bacilles qui n'étaient pas constants et faisaient fréquemment défaut dans les échantillons de lait. Un de ces bacilles n'était pas pathogène ; les deux autres provoquaient bien chez les animaux des phéno

mènes d'intoxication ; tous les trois modifiaient tellement le lait comme goût, comme odeur et comme aspect, que les animaux refusaient d'en prendre. Il est donc certain que le lait ainsi modifié n'est jamais administré aux nourrissons, et que, par conséquent, ces bacilles ne jouent aucun rôle dans le choléra infantile.

Les bactéries du second groupe avaient la propriété de transformer la caséine en peptone, formaient des spores qui résistaient à une température de 100 degrés et ne se développaient qu'à une température de 22 degrés et au-dessus ; elles étaient ubiquistes, en ce sens qu'on les retrouvait dans les excréments des vaches, dans la poussière du pain, dans le sol, etc. Sur 12 bacilles de ce groupe, isolées par l'auteur, 9 n'étaient pas pathogènes ; les 3 autres, par contre, étaient éminemment virulents.

Les expériences que l'auteur rapporte, dans son travail, ont été faites avec un de ces bacilles virulents, avec celui qui a été désigné par Flugge sous le nom de bacille I.

Ensemencé sur le lait, ce bacille laisserait intact le sucre et la graisse, mais transformerait la caséine en caséose, sans modifier l'aspect, le goût et l'odeur de ce liquide. Quatre lapins, qui avaient pris une certaine quantité de lait ensemencé depuis vingt-quatre heures avec une culture de ce bacille ont tous succombé dans l'espace de quatre jours ; trois jeunes chiens ont présenté, après la première prise de ce lait, une diarrhée violente, et ont succombé respectivement au cinquième, sixième et septième jour après l'ingestion. Par contre, quatre autres chiens plus grands, qui avaient pris 1 litre à 1 litre 1/2 de lait ensemencé depuis vingt-quatre à soixante-douze heures avec ce bacille, n'ont présenté aucun phénomène morbide. Le bacille, pathogène pour les jeunes animaux, ne l'était donc pas pour les animaux adultes.

A l'autopsie des animaux qui avaient succombé à l'ingestion du lait infecté, on a trouvé une infection avec tuméfaction de la muqueuse intestinale sans autres modifications du côté de l'intestin ou d'autres organes. Les bacilles ne se trouvaient que dans l'intestin, et il n'y en avait ni dans le sang, ni dans les autres organes. Il ne s'agissait donc pas d'une septicémie proprement dite, et l'inoculation de petites quantités de culture pure de ce bacille sous la peau ou dans le péritoine d'une dizaine de cobayes n'a donné lieu à aucun phénomène morbide : tous les animaux sont restés en vie.

Pour étudier la toxicité du lait ensemencé, l'auteur inocula dans le péritoine d'un cobaye une certaine quantité de lait ensemencé depuis un à douze jours avec les bacilles. L'inoculation de 1 centimètre cube de ce lait était ordinairement bien supportée ; mais, avec 2 centimètres cubes ou une dose encore plus élevée, la mort survenait très régulièrement quelques heures après l'inoculation, au milieu d'une dyspnée considérable et de convulsions. A l'autopsie, on trouvait une entérite intense, principalement au niveau de l'intestin grêle, une injection de la séreuse intestinale, quelquefois un peu de liquide hémorrhagique dans le péritoine.

Les phénomènes étaient donc ceux d'une intoxication. Mais quel était le principe toxique ?

Pour étudier cette question, l'auteur a fait un grand nombre de recherches avec les substances albuminoïdes modifiées du lait ensemencé et filtré à travers le filtre Chamberland, le filtre Berkefeld, le filtre de papier, etc., en étudiant successivement le liquide filtré stérilisé ou non, le résidu filtré stérilisé ou non, etc. Ces recherches ont, en dernier lieu, montré à l'auteur que le principe toxique résidait dans le corps même du bacille.

Pour vérifier ce point qui se trouvait en contradiction avec les premières expériences d'inoculation de cultures pures de ce bacille, l'auteur fit la numération du nombre de bacilles dans la dose minima (2 centimètres cubes) mortelle de lait infecté, et injecta dans le péritoine des cobayes une quantité égale de culture pure sur agar, contenant le même nombre de bacilles, c'est-à-dire 23 à 25 millions de bacilles. Dans ces conditions, les animaux succombaient invariablement avec les mêmes phénomènes et dans les mêmes conditons qu'après l'injection intra-péritonéale de lait ensemencé. Enfin, l'administration par la voie stomacale d'une quantité suffisante de culture pure sur agar provoquait également la mort avec les mêmes phénomènes que l'administration du lait ensemencé. Ces expériences montraient donc que le principe toxique se trouvait réellement dans les corps des bacilles.

Quand au mécanisme par lequel s'exerçait la toxicité en question, l'auteur n'a pu l'élucider. Il a réussi à constater, dans une série d'expériences, que les bacilles restaient vivants dans le suc gastrique, que les cultures traitées par le suc pancréatique et filtrées n'avaient aucune toxicité, que, dans le péritoine des animaux, les bacilles disparaissaient très rapidement par dissolution des membranes et la mise en liberté du corps bacillaire. Les cultures sur agar soumises à l'action de l'ébullition ou du chloroforme perdent une partie de leur toxicité, tout comme le lait ensemencé traité de cette façon, et il faut arriver à la dose de 6.000 millions de bacilles morts pour provoquer quelquefois des phénomènes même toxiques graves.

Pour l'auteur, le bacille en question joue certainement un rôle dans le choléra infantile. Au point de vue pratique, il est donc bon de savoir que si l'ébullition désintoxique le lait souillé par ce bacille, elle laisse intactes les spores qui peuvent se développer très rapidement dans le lait bouilli. Il est donc indiqué de faire bouillir le lait chaque fois qu'on en donne au nourrisson. R. R.

MÉDECINE

W. Steffen. Purpura avec hématomyélie et hématorachis (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896. Vol. XLII, fasc. 2, p. 288). — Il s'agit d'un garçon de cinq ans qui, au cours d'un purpura grave, compliqué d'hémorrhagies nasales, conjonctivales et rénales, fut pris brusquement de coma avec paralysie du facial gauche, du membre supérieur gauche, des deux membres inférieurs, de la vessie et du rectum. Les phénomènes comateux se dissipèrent, mais les paralysies persistèrent, et l'examen détaillé montra que la paraplégie était compliquée d'une anesthésie absolue qui remontait jusqu'à l'ombilic. Il y eut, plus tard, formation d'escharres au sacrum, et, finalement, au bout de quelques mois, mort dans le marasme.

A l'autopsie on trouva, dans le cerveau, un kyste hématique, occupant le corps strié gauche, et se continuant dans la couche optique. Au niveau de la moelle, il y avait, à la hauteur de la dixième dorsale, et se continuant en bas, des adhérences solides entre la dure-mère rachidienne, la pie-mère et la moelle. A ce niveau, c'est-à-dire à la hauteur de la dixième dorsale, la moelle était étranglée, aplatie, infléchie. Sous le microscope, il fut facile de constater l'existence d'une dégénérescence des cordons de Goll, et de la périphérie du faisceau pyramidal gauche ; du côté du faisceau pyramidal droit, la dégénérescence était moins nette. En outre, à partir de la moelle dorsale, et, principalement au niveau de l'étranglement subi par la moelle, on voyait, sur les coupes, une quantité de petits foyers composés de cristaux d'hématoïdine et de masses granuleuses. Ces foyers occupaient principalement la face postérieure de la moelle et s'avançaient vers les parties centrales, et, par places même, arrivaient jusqu'à la face antérieure de l'axe médullaire.

Il s'agissait donc, en somme, dans ce cas, d'une hémorrhagie intra et extra-médullaire, survenue au cours d'un purpura grave. L'auteur pense que les phénomènes paralytiques présentés par le malade dépendaient, non pas de la lésion médullaire proprement dite, produite par les hémorrhagies, mais de la compression de la moelle par l'épanchement sanguin. R. R.

CHIRURGIE

Phénoménoff. Traitement des fistules vésico-vaginales (*Wratch*, n° 21, p. 601, 1896). Les résultats du traitement des fistules vésico-vaginales, par l'avivement et la suture, ne sont pas toujours brillants. L'auteur de ce travail conseille un nouveau procédé, qui est le suivant :

Après avoir bien éclairé le champ opératoire, on abaisse fortement la paroi vaginale et, à l'aide de pinces, on s'efforce de rendre la fistule bien visible dans toute sa circonférence. Ensuite, on cherche de quelle façon on pourra suturer le plus facilement les bords fistulaires, et, c'est après ces préparatifs, qu'on aborde l'incision. Celle-ci est faite le plus souvent dans le sens transversal, en commençant par le bord de la fistule de dedans en dehors, d'abord d'un côté, ensuite de l'autre. L'incision coupe ainsi l'orifice fistulaire tranversalement et est, suivant les cas, plus ou moins profonde. A l'aide de pinces ou de crochets, on saisit ensuite le bord supérieur de l'incision (celui qui se trouve plus près de l'utérus), et l'on sépare la cloison vésico-vaginale dans une profondeur plus ou moins grande. Il faut veiller à ce que le lambeau vaginal, ainsi que le lambeau vésical aient l'épaisseur suffisante. On passe ensuite au bord inférieur (qui est supérieur dans la situation dorsale de la malade), et l'on procède ici de la même façon. Quelquefois, quand la fistule est située trop profondément, il est bien difficile de séparer la cloison vésico-vaginale dans toute la longueur du bord et de donner aux deux lambeaux l'épaisseur suffisante.

Dans ce cas, Phénoménoff conseille de faire des lambeaux par une incision perpendiculaire à la première incision transversale. On obtient, de cette façon, deux lambeaux, un droit et un gauche, de forme triangulaire. L'avivement fait, on commence à appliquer des sutures. L'auteur en applique deux séries : l'une sur la paroi vaginale, l'autre sur la paroi vésicale. C'est le catgut qu'il emploie pour la première série de sutures ; pour la seconde, il se sert indifféremment de la soie, du fil d'argent et même du fil de cuivre : le résultat obtenu est toujours le même.

Phénoménoff insiste beaucoup sur la technique des sutures. Voici comment il procède. L'hémostase faite, il commence par appliquer les sutures sur la paroi vésicale. L'aiguille est enfoncée à une distance variable du bord de la fistule ; elle doit entrer dans l'épaisseur de la paroi, mais ne *jamais traverser la muqueuse de la vessie*. Ce point est tellement important, que si l'on ne procède pas rigoureusement d'après les indications de Phénoménoff, le résultat de l'opération peut être compromis. On ne pratique la ligature des fils que lorsque tous ceux-ci ont été passés. D'après Phénoménoff, c'est la suture de la paroi vésicale qui doit être faite avec le plus de soin, car c'est cette suture là qui joue le rôle essentiel, la suture de la paroi vaginale ne venant qu'en second lieu. Enfin, après la suture vésicale, on fait la suture vaginale, qui ne présente rien de particulier et est faite ordinairement avec de la soie.

Le traitement post-opératoire consiste simplement à surveiller de près les malades.

Phénoménoff n'introduit jamais de cathéter et permet à ses opérées d'uriner spontanément. Elles gardent le lit pendant huit jours ; au bout de ce temps, on leur enlève les points de suture, et, si la réunion s'est faite par première intention, on les autorise à quitter l'hôpital deux ou trois jours après. Il arrive, dans un certain nombre de cas, que, malgré une bonne réunion, l'urine continue néanmoins de passer à travers un petit orifice bien souvent presque invisible. D'après Phénoménoff, il ne faut pas en conclure que l'opération n'a point réussi. Dans la majorité des cas, cet écoulement par gouttes cesse spontanément au bout de quelques jours. S'il continue, on obtiendra de bons résultats en tamponnant le vagin avec de la gaze iodoformée, et en faisant coucher la malade soit sur le ventre, soit sur le côté correspondant à la petite fistule.

Ajoutons que, malgré l'excellence du procédé, il y a eu parfois échec, et l'auteur avoue lui-même que, dans un cas, il fut obligé d'opérer la même malade six fois de suite avant d'obtenir une guérison complète. Dans les cas où il faut répéter l'intervention, Phénoménoff attend ordinairement de trois semaines à un mois.

B. Taft.

Buccalossi. Un cas d'abcès de l'épigastre déterminé par le bacterium coli commune (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 59, p. 621, 1896). — Les suppurations produites par le bacterium coli commune ont été signalées depuis un certain temps déjà. Nous pouvons rappeler, entre autres, les cas d'Albarran et Hallé, de Roux et Rodet ; ces derniers auteurs ont pu constater le coli-bacille en culture pure dans un cas de péritonite du petit bassin. Voici un nouveau fait observé par Buccalossi :

Il s'agit d'un vieillard de quatre-vingts ans, malade, depuis environ quatre mois. La maladie a commencé par des vomissements opiniâtres et une diarrhée profuse. A son entrée à l'hôpital, on constate une élévation considérable de température (38°,9), pouls fréquent (110 pulsations) ; sensibilité à la pression dans toute la région abdominale ; tympanisme ; tumeur grosse comme un œuf au milieu de l'épigastre avec fluctuation bien nette ; rien dans le thorax ni dans les urines. On pose le diagnostic d'abcès rétro-musculaire ; après incision et l'on extrait environ un demi-verre d'un pus jaune verdâtre. Les jours suivants, la température baisse, les troubles intestinaux s'atténuent, le tympanisme de l'abdomen diminue progressivement et le malade peut, en somme, être considéré comme guéri.

Le pus fut examiné soigneusement, et on y trouva, à côté de nombreux corpuscules purulents, une grande quantité de bacilles courts. Les cultures faites sur bouillon peptonisé et agar ont montré des caractères de développement propres au coli-bacille. On n'arrêta pas là l'examen. Cette culture fut injectée dans la cavité péritonéale d'un lapin, l'animal succomba en l'espace de seize heures. A l'autopsie, on trouva une certaine quantité de liquide dans le péritoine ; la muqueuse intestinale était également congestionnée. Les cultures faites avec le liquide péritonéal et avec le sang de l'oreille de lapin donnèrent du coli-bacille.

On est donc pleinement autorisé à conclure que cet abcès, avait été déterminé par le coli-bacille, d'autant plus que celui-ci fut l'unique microorganisme qu'on eût trouvé. Comment ce microbe a-t-il pu produire l'abcès en question ?

Si l'on tient compte des antécédents du malade, on peut admettre, avec raison semble-t-il, que le coli-bacille, ayant acquis une virulence plus considérable qu'à l'état normal, aura d'abord déterminé des troubles gastro-intestinaux intenses, vomissements opiniâtres et diarrhée profuse et ensuite pénétré dans la circulation générale, et se sera localisé à l'épigastre pour y créer un abcès. On pourrait encore, à la rigueur, supposer que la gastro-entérite n'a pas été, elle, déterminée par le coli-bacille, mais qu'elle a contribué à exalter la virulence du microbe. B. Taft.

H. Delagénière (du Mans). **Nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale** (*Archives provinciales de chirurgie* (1896, p. 61). — Avant de décrire sa méthode, l'auteur passe en revue les divers procédés qui ont été préconisés pour la cure radicale de la hernie crurale, et il les divise en quatre groupes :

1° Procédés qui s'adressent uniquement au sac, complètement abandonnés aujourd'hui ;

2° Procédés cherchant, avant tout, la fermeture de l'anneau crural (Tricomi, Fabricius) ;

3° Procédés qui tendent à remettre la région anatomique dans son état normal primitif (Lucas-Championnière, Bottini, Berger, Bassini, Ruggi) ;

4° Procédés destinés à obturer l'orifice herniaire, soit par une autoplastie, soit par une interposition d'un corps étranger (Salzer, Cheyne, Schwartz, Trendelenburg, Thiriar).

A tous ces procédés, l'auteur adresse le reproche général de chercher quand même à suturer un orifice fibreux et rigide, dont la raison d'être anatomique, l'arcade de Fallope, persiste, jouant le rôle d'une corde au-dessus et au-dessous de laquelle les viscères intestinaux, sous l'influence de la pression intra-abdominale, viendront créer des dépressions ou amorces herniaires. D'autre part, tous ces procédés, à l'exception de ceux de Fabricius et de Ruggi, qui présentent, d'ailleurs, d'autres inconvénients, agissent sous l'arcade de Fallope pour disséquer

et réséquer le sac; or, il est ainsi absolument impossible de réséquer le sac assez haut, c'est-à-dire d'enlever l'infundibulum péritonéal.

Pour parer à ces défauts, et se basant sur douze observations personnelles, dont il en rapporte trois, et où son procédé fut couronné de succès, l'auteur propose l'opération suivante :

Incision de la peau, verticale et dirigée dans le même sens que le canal crural, longue de 7 à 8 centimètres, croisant obliquement l'arcade de Fallope, et la dépassant de 3 centimètres en haut et de 3 centimètres en bas. La peau étant divisée, on écarte le tissu cellulaire, et on arrive sur l'aponévrose du grand oblique et sur l'arcade crurale. On isole le sac herniaire dans la partie inférieure de l'incision, isolément facile dans la hernie crurale. Avant la fin de cet isolement du sac, on doit toujours l'ouvrir sur sa face antérieure, pour se débarrasser de son contenu. On réduit les anses intestinales dans l'abdomen et on réséque l'épiploon aussi haut que possible. Une fois le sac vidé, on le dissèque du côté de l'anneau crural, jusqu'à ce qu'on éprouve une résistance, devant laquelle les tractions doivent cesser, sous peine de déchirer le sac. A ce moment, ayant bien dénudé et isolé l'arcade crurale, on la sectionne dans toute son épaisseur, à petits coups de ciseaux, en veillant aux vaisseaux. On continue alors à isoler le collet du sac en l'attirant fortement dans l'échancrure faite à l'arcade.

Les adhérences du collet à l'orifice interne de l'anneau crural sont sectionnées, puis, avec le doigt, on décolle, tout autour, le péritoine pariétal. Une nouvelle traction exercée sur le sac amènera alors une portion étendue de péritoine, sous forme d'entonnoir ouvert en haut. Un fort catgut à boucle passée sera placé sur cette portion élargie du sac, qui sera réséqué aux ciseaux.

Les deux chefs du catgut sont passés ensuite séparément sous la paroi, puis à travers elle, à 15 ou 20 millimètres au-dessus du sommet de l'échancrure faite à l'arcade, pour être ensuite noués ensemble, afin d'attirer, au-dessus des parties effondrées, le pédicule formé.

Lorsque le collet du sac est ainsi retroussé, l'anneau crural, fortement échancré en haut, reste béant dans le fond de la plaie. Au lieu de chercher à reconstituer l'arcade de Fallope, on complète son effondrement, en s'efforçant de rapprocher l'arcade, sectionnée, de la branche horizontale du pubis.

Dans ce but, ayant reconnu la situation exacte de la veine crurale, on passe deux ou trois forts catguts à travers l'aponévrose du pectiné, la bandelette ilio-pectinée et même le périoste, afin de donner aux fils un point d'appui solide; puis on passe l'anse postérieure de chacun des fils à travers l'arcade tout près du point où elle a été sectionnée, les uns en dedans, les autres en dehors de l'incision. Les catguts sont alors noués, et l'on voit l'arcade s'affaisser vers la branche horizontale du pubis, et se porter en arrière, transformant dans ce mouvement de descente son incision verticale en un espace triangulaire à sommet supérieur et antérieur. Cet espace triangulaire est petit; il est bordé par des tissus vasculaires et nullement rigides; il est donc destiné à se combler progressivement par du tissu cicatriciel.

L'opération se termine en reconstituant autant que possible par un surjet au catgut le canal crural, puis en suturant la peau. Le surjet destiné à reconstituer le canal crural se fera à points très rapprochés les uns des autres; l'aiguille pénétrera immédiatement en dedans de la veine crurale, puis plongera à travers l'aponévrose pectinéale dans l'épaisseur du muscle. Le surjet commencera aussi bas que possible, et se terminera à l'anneau crural.

Le drainage est inutile lorsque la hernie est de petit volume, que la dissection du sac n'a pas été trop longue, et surtout lorsque l'hémostase a été parfaitement assurée. Si l'une de ces conditions a fait défaut le drainage pourra rendre des services; en tous cas, il n'est jamais nuisible, quand les règles de l'asepsie n'ont pas été parfaitement suivies au cours de l'opération.

L. Willard.

MALADIES DES ENFANTS

O. Giese. Absence et oblitération congénitale de la vésicule et des voies biliaires (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896, Vol. XLII, fasc. 2, p. 252). — A l'occasion d'un cas personnel d'oblitération congénitale du canal hépatique, l'auteur a réuni, dans son travail, 27 autres cas de malformations congénitales des voies biliaires, et étudié la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette affection.

Cliniquement, on trouve comme symptômes principaux, pathognomoniques, de l'ictère avec décoloration des matières fécales, se manifestant déjà dès le premier jour de la vie. Malgré l'ictère, les enfants conservent, pendant un certain temps, l'appétit, prennent volontiers le sein ou le lait, ne maigrissent pas trop, n'ont pas de fièvre, mais, quelquefois, de l'hypothermie; puis, arrive un moment où les troubles digestifs s'accusent, les vomissements, la diarrhée, les hémorrhagies font leur apparition, et le malade succombe au bout de quelques mois, avec des phénomènes de cholérine.

La pathogénie de ces oblitérations est encore obscure. Dans certains cas, il s'agissait de syphilitiques congénitaux : dans le cas de l'auteur, tout soupçon de syphilis pouvait être écarté. D'autres cas relèvent d'une malformation congénitale, d'autres encore d'une inflammation; dans bon nombre de cas, toute cause échappe.

Dans le cas de l'auteur, on a même tenté la laparatomie, mais le chirurgien, n'ayant pas trouvé de vésicule ni de cholédoque, referma le ventre. Pourtant, lorsque l'enfant succomba à l'âge de trois mois, trois semaines environ après l'opération, l'autopsie du foie montra l'existence d'une vésicule remplie de mucus; les canaux cystique et cholédoque, très rétrécis, étaient pourtant perméables, et, le dernier s'ouvrait librement dans l'intestin; par contre, le canal hépatique était transformé en un cordon fibreux plein. Le foie présentait les lésions de cirrhose interacineuse.

L'auteur pense que, dans certains cas où l'oblitération porterait seulement sur le cholédoque, une intervention chirurgicale, la cholécystentérostomie, par exemple, pourrait sauver ces malades. R. R.

OPHTHALMOLOGIE

E. Valude. L'opération du strabisme. — Un Nouveau procédé d'avancement musculaire (*Bulletin médical*, 3 Juillet 1896, p. 639). — Dans les strabismes intermittents, pas d'opération; le traitement fonctionnel optique doit être entrepris.

Dans les strabismes alternants ou fixes, qu'ils soient convergents ou divergents, le traitement optique reste à peu près certainement impuissant. Il faut donc opérer d'abord et mettre en œuvre ensuite le traitement fonctionnel, pour parachever l'effet opératoire, mais surtout pour corriger l'amblyopie de l'œil autrefois dévié.

Alors, dans les cas de strabisme alternant, la ténotomie simple ou double, graduée et exécutée sur les deux yeux, à quelques jours de distance, peut être préférable à l'avancement.

Dans le strabisme convergent fixe jusqu'à 45 degrés et dans le strabisme divergent très faible, ne dépassant guère 15 ou 20 degrés, l'avancement capsulaire combiné à la ténotomie, est l'opération de choix : ce sont les cas les plus nombreux.

Dans les strabismes convergents extrêmes ou dans les strabismes divergents moyens ou forts, l'avancement capsulaire ne suffit plus généralement : c'est à l'avancement musculaire qu'il faut avoir recours.

A ce propos, l'auteur recommande sans réserve son procédé, qui est une modification du manuel opératoire habituel.

Voici en quoi consiste cette modification : quand les fils sont en place et que le tendon est sectionné au niveau de son insertion, on fait tenir un des bords du tendon par un aide, armé d'une pince, et, soi-même tenant l'autre bord, on divise en deux le tendon suivant la direction des fibres musculaires, sur une étendue variable avec l'effet qu'on désire oblenir, c'est-à-dire suivant la distance à laquelle sont placés les points fixes d'insertion des fils. Il ne reste plus alors qu'à serrer les fils, ce qu'on peut pousser à fond sans craindre de les voir lâcher. Les deux languettes du tendon divisé se fixent alors solidement à leur nouvelle insertion.

Cette opération, comme premier avantage, fournit à la nouvelle insertion musculaire une surface large et régulière, qui assure le bon fonctionnement du muscle et un effort direct sur le méridien horizontal de l'œil.

De plus et surtout, elle augmente notablement l'effet de l'avancement. En effet, le muscle agit comme si, à l'avancement propre de son insertion, était combinée une résection de sa longueur, d'une étendue égale à celle de la languette divisée par les ciseaux. M. Barnsby.

Th. Ewetzky. Le sclérome de la conjonctive tarsienne (*Beitrage zur Augenheilkunde*, XXII, 1896). — Ewetzky a étudié deux cas de sclérome de la conjonctive. Les observations cliniques en sont malheureusement très rudimentaires et le seul renseignement précis qu'elles fournissent, c'est la similitude d'aspect de la conjonctive avec celui qu'elle présente dans la dégénérescence amyloïde ou le trachome. En raison de la difficulté du diagnostic, des fragments de conjonctive avaient été excisés et placés dans la collection où Ewetzky, plusieurs années après, les a retrouvés et en a fait l'examen histologique.

Dans les deux cas, il existait une infiltration de la conjonctive et des parties voisines du tarse par des cellules du type épithélioïde. Ces cellules présentaient dans leur intérieur des masses hyalines de différents volumes donnant toutes les réactions de la dégénérescence hyaline. En outre Ewetzky a pu retrouver des bacilles libres entre les cellules ou inclus dans leur protoplasma. Ces bacilles, qui prenaient le Gram, avaient des dimensions variables. Beaucoup d'entre eux avaient la forme de coccio-valaires. Quelques-uns étaient entourés d'une capsule incolore. Ewetzky croit pouvoir les identifier avec le prétendu bacille du rhinosclérome et considérer ces lésions comme des scléromes de la conjonctive. V. Morax.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

J.-G. Radovici. Le climat des altitudes dans le traitement de la phtisie pulmonaire (*Thèse*, Paris, 1896). — Si on en juge d'après le nombre d'ouvrages spéciaux publiés sur la question, nous assistons, depuis ces deux dernières années, à une véritable et bienfaisante campagne médicale pour la cause des tuberculeux.

Tous les médecins compétents s'accordent à dire que si la tuberculose est la plus répandue et la plus meurtrière des maladies, elle peut être aussi la plus guérissable des maladies chroniques, lorsque le tuberculeux est soumis, dès le début de son mal, à un traitement hygiénique, méthodiquement conduit.

Il est également reconnu que l'application de ce traitement n'est rendue possible et efficace que dans les établissements spéciaux, où le phtisiqúe, obéissant à une discipline particulière, est sous la surveillance directe, et tous les jours, du médecin.

A ce point de vue, nous sommes, en France, dans une évidente infériorité. Les phtisiques riches s'en vont à l'étranger, chercher en Suisse ou en Allemagne, le sanatorium modèle; quant aux phtisiques pauvres, personne n'ignore aujourd'hui la triste situation de ces malheureux échoués dans les hôpitaux ordinaires.

C'est en vain que nos maîtres ont protesté jusqu'ici contre cet état de choses. L'an dernier, ici même dans la *Presse médicale*, M. Letulle montrait ce que la société, dans son intérêt même, peut et doit faire pour les phtisiques deshérités.

Knopf, dans sa thèse inaugurale; Sabourin, dans son remarquable petit livre sur le traitement des tuberculeux; Petit (d'Ormesson), dans sa consciencieuse enquête à travers les sanatoria d'Europe; Lauth, dans son excellent et tout récent livre; Radovici, dans le présent travail, sont unanimes pour affirmer leur croyance dans la toute-puissance du traitement hygiénique des phtisiques et pour montrer l'urgence des sanatoria créés dans ce but.

L'auteur du présent travail trouve pourtant qu'on méconnaît à tort, aujourd'hui, un grand facteur dans la cure rationnelle de la phtisie pulmonaire.

M. Radovici s'attache, en effet, à défendre l'opinion de son maître, M. Jaccoud, qui a montré, le premier, que c'est une faute de croire à l'uniformité thérapeutique des climats, en matière de tuberculose.

Partant de ce fait qu'il n'y a pas de climat spécifique curateur de la tuberculose, les auteurs récents, du moins en France, s'accordent à dire que, sauf les climats extrêmes, tous les climats se valent, pourvu que le phtisique y soit soumis au traitement hygiénique. Mais le problème se trouve ainsi mal posé, et la vérité est que, parmi les différents climats, il existe un climat particulièrement favorable aux phtisiques.

Ce climat privilégié, on le trouve dans les altitudes, et c'est là que le traitement hygiénique pourra donner, plus souvent et plus vite qu'ailleurs, les effets bienfaisants qu'on est en droit d'y attendre.

M. Radovici reconnaît, d'ailleurs, que tous les phtisiques ne peuvent pas bénéficier du climat, et, en discutant les indications et contre-indications des altitudes, il insiste sur la distinction établie par M. Jaccoud, entre le climat des basses stations de montagne et le vrai climat des altitudes supérieures à 1.400 mètres. Cette distinction est d'autant plus nécessaire que, pour des raisons extra-scientifiques, on a voulu faire croire que telle station, située à 600 ou 700 mètres, représente l'altitude idéale, au delà de laquelle on ne devrait pas monter. Toute cette partie clinique de la thèse de M. Radovici est écrite avec une réelle conviction personnelle, car l'auteur, atteint d'une tuberculose qui paraissait évoluer rapidement, a été complètement guéri après un séjour de sept mois au Sanatorium de Leysin, situé à 1.400 mètres.

Dans la seconde partie de son travail, M. Radovici étudie l'action spéciale que l'altitude exerce sur l'hématopoièse. Cette action modificatrice du sang est sous la dépendance directe de la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air raréfié des altitudes. Comme la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, M. Radovici a constaté chez toutes les personnes saines ou malades un accroissement numérique des hématies, et une augmentation de l'hémoglobine. Mais il n'en est pas de même du degré et des modalités de cette réaction hématopoiétique qui varie, pour une altitude donnée, suivant les individus.

Partant de ce fait, l'auteur a cherché s'il n'y avait pas lieu d'établir une corrélation entre ces variations de la réaction des organes formateurs du sang, avec l'état clinique ou la capacité d'adaptation à l'altitude des malades examinés.

Le nombre restreint d'observations et l'impossibilité où se trouvait l'auteur de suivre, chez les malades, l'évolution de leur réaction hématopoétique, depuis le début de leur arrivée jusqu'à la fin de leur séjour dans l'altitude, ne lui permettent pas encore de formuler des conclusions à cet égard.

Mais, contrairement à l'opinion de Mercier et Wolff, ce n'est pas chez les tuberculeux, ayant de par leurs lésions une moindre surface respiratoire, que l'auteur a trouvé les chiffres les plus élevés d'hématies. Ce sont les tuberculeux guéris et les gens bien portants qui ont présenté les nombres les plus élevés d'hématies et la plus forte proportion d'hémoglobine.

L'augmentation de l'hémoglobine a été constatée chez toutes les personnes examinées; mais cette augmentation n'est pas toujours proportionnelle au nombre des globules rouges : elle se montre en retard sur l'accroissement numérique des globules.

A trois reprises différentes, l'auteur a pu vérifier sur lui-même que l'hyperglobulie acquise dans l'altitude subit une régression rapide dès qu'on descend dans la plaine.

Mais ainsi qu'il était rationnel de le prévoir, il reste acquis à l'organisme la part de cette richesse en hématies et en hémoglobine, qui correspond à l'amélioration générale de la nutrition, dont l'organisme est redevable au séjour dans les altitudes. F. Jayle.

SÉRODIAGNOSTIC
DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

A propos d'une modification proposée par MM. C. Nicolle et A. Halipré (de Rouen).

Par M. Fernand WIDAL.

Dans le dernier numéro de la *Presse médicale* [1], MM. C. Nicolle et A. Halipré disent avoir contrôlé la méthode que j'ai préconisée pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Ils ont reconnu son exactitude, dans deux cas de dothiénentérie; ils ont constaté de plus, comme je l'avais vu, que le sérum d'une personne saine n'avait pas d'action agglutinative sur les cultures de bacille d'Eberth, et que le sérum des typhiques, pas plus que le sérum humain normal, ne produisait le phénomène sur les cultures de colibacille.

* * *

MM. C. Nicolle et A. Halipré croient avoir trouvé une modification de mon procédé. Or, je n'ai pas proposé d'appliquer un procédé de sérodiagnostic; j'ai proposé d'en appliquer quatre.

Le premier est précisément celui que MM. Nicolle et Halipré considèrent comme une modification apportée à notre méthode. Ce procédé est d'ailleurs celui employé par Pfeiffer et Koll [2], pour l'étude du sérum des animaux immunisés et des hommes convalescents de fièvre typhoïde. J'ai pris soin de commencer ma première communication en donnant la technique du procédé, telle qu'elle a été indiquée par ces auteurs : mise à l'étuve à 37 degrés de tubes de bouillon, que l'on vient d'ensemencer avec des bacilles d'Eberth et d'additionner de sérum. C'est le premier dont je parle comme application au sérodiagnostic, lorsque je dis : « On peut procéder de la façon suivante. On puise aseptiquement dans la veine du pli du coude, une petite quantité de sang, avec une seringue stérilisable. On décante le sérum et on ajoute quelques gouttes à un tube de bouillon, dans la proportion d'une partie de sérum pour dix ou quinze parties de bouillon [3]. Pour 4 centimètres cubes de bouillon, par exemple, on met huit gouttes de sérum, et l'on porte à l'étuve 37 degrés. Au bout de vingt-quatre heures, le bouillon n'est que légèrement troublé, quelques flocons se sont précipités au fond, et une poussière blanchâtre plus ou moins épaisse, est en suspension dans toute la hauteur du tube. La réaction, à l'œil nu, peut être aussi nette que lorsque l'on a ajouté au bouillon du sérum d'animal immunisé; nous l'avons obtenue telle plusieurs fois, notamment dans un fait de fièvre typhoïde grave, au quinzième jour de la maladie; mais il est des cas où les flocons sont à peine appréciables et l'aspect, à première vue, moins typique, surtout lorsque le sérum employé est très coloré. Il suffit parfois d'agiter le tube et de le comparer à une culture typhique en bouillon simple, pour saisir immédiatement des différences appréciables. Tandis que la culture en bouillon ordinaire présente un trouble parfait, et, regardé par transparence, offre un aspect moiré tout à fait spécial, le tube additionné de sérum, vu sous un certain angle d'incidence, présente un trouble apparent qui est dû seulement à un précipité fait d'une très fine poussière dont chaque grain, comme le microscope nous le montrera, n'est qu'une agglomération de microbes. Cet aspect spécial devient de plus en plus marqué à mesure que la culture vieillit; il est encore plus net après deux, trois ou quatre jours, qu'après vingt-quatre heures ».

Ce procédé était même le seul qui me servait tout au début de mes recherches, et les cultures clarifiées, que j'ai montrées à la Société des hôpitaux, dans la séance du 26 Juin dernier, avaient été ainsi obtenues, comme je le rappelais encore dans la séance du 24 Juillet. Une goutte de sérum typhique ajoutée à 3 centimètres cubes de bouillon, et même à une quantité un peu plus grande, peut donner une réaction très nette au bout de vingt-quatre heures, lorsque ce sérum est doué d'une puissante propriété agglutinative; mais il est des sérums typhiques, qui à la dose d'une goutte pour 1 ou 2 centimètres cubes, donnent en tube des résultats indécis pour un œil inexpérimenté. Il est imprudent de conseiller, en pratique, d'ajouter à 1 ou 2 centimètres cubes d'un milieu nutritif, une goutte de sérum ou de sang recueilli au bout du doigt, où la prise aseptique n'est jamais assurée, et de faire le diagnostic à l'œil nu quinze heures après l'ensemencement, en se privant ainsi du secours indispensable du microscope.

Le second procédé consiste à ajouter quelques gouttes de sérum à une culture *en activité* de bacilles d'Eberth, et à examiner le mélange après l'avoir laissé non pas *quelques instants*, mais plusieurs heures, en contact. Souvent à l'œil nu on constate alors des grumeaux caractéristiques, mais le diagnostic ne doit *jamais* être porté qu'après examen microscopique.

Le troisième procédé consiste à ajouter une goutte de sérum à 10 gouttes de culture de bacilles d'Eberth, et à faire, au microscope, un examen extemporané du mélange. Je suis arrivé à cette proportion de 1 pour 10, après bien des tâtonnements que j'ai cru inutiles de rapporter. Il n'est pas nécessaire, pour obtenir la réaction, de faire un mélange aussi concentré; mais les sérums des typhiques ne réagissent pas tous avec la même intensité sur les bacilles d'Eberth en culture. Nous ignorons les raisons sans doute fort complexes qui font varier l'activité de la propriété agglutinative. Le degré d'intoxication, l'impressionnabilité plus ou moins grande du sérum de chacun de nous vis-à-vis les toxines microbiennes qui imprègnent l'économie au cours de la fièvre typhoïde, sont sans doute en cause. C'est là, peut-être, que la personnalité du malade reprend ses droits, et avec ce que nous savons de la clinique, on peut prévoir une sorte d'idiosyncrasie, ne laissant, par exception, apparaître le phénomène que très tardivement, ou même, à la limite, pouvant le faire manquer. On a donc intérêt à employer un procédé qui, tout en mettant à l'abri des causes d'erreur, puisse révéler le phénomène avec le plus de sensibilité. Cette proportion de 1 pour 10, m'a paru jusqu'ici la meilleure.

Enfin, j'ai montré qu'il suffisait même de laisser tomber une goutte de sang dans une éprouvette contenant 10 gouttes de culture, pour avoir la réaction au microscope, et j'ai ainsi procédé progressivement du compliqué au simple.

J'ai tout récemment essayé d'appliquer au sérodiagnostic un cinquième procédé, qui est celui employé par Grüber et Durham, pour la différenciation du bacille typhique et du coli. Il consiste à bien délayer dans du bouillon une culture de bacilles typhiques sur gélose, à l'additionner de quelques gouttes du sérum à examiner et à rechercher la réaction à l'œil nu et au microscope J'ai obtenu ainsi la formation immédiate d'amas visibles sous le microscope avec le sérum d'un typhique au quinzième jour de la maladie. On peut filtrer sur papier la culture délayée avant d'ajouter le sérum.

* * *

L'examen extemporané est le plus simple et le plus rapide. C'est toujours par lui que je commence ma recherche. Quoi de plus *sensible* que cette méthode qui, une demi-heure, et même, à la rigueur, quelques minutes après la prise du sang, peut donner le diagnostic! Pourquoi se refuser la possibilité d'une réponse si rapide et vouloir quand même la remettre au lendemain. Elle ne m'a jamais trompé dans l'examen de plus de 80 sujets, et m'a permis de faire le diagnostic dans 16 cas de fièvre typhoïde; elle n'a trompé aucun de ceux qui ont déjà contrôlé la valeur du sérodiagnostic, pas même, dans leurs deux seules observations, MM. Nicolle et Halipré qui croient cependant devoir l'éliminer en pratique. L'usage d'une culture récente est préférable. MM. Nicolle et Halipré ont eu parfaitement raison d'insister sur ce point; j'avais remarqué le fait et c'est pour cela que, dans la séance du 24 juillet, j'ai proposé l'emploi, de préférence, d'une culture de un ou deux jours. Je dirai même que si le développement d'une culture est suffisamment riche, plus elle est jeune, meilleure elle est. Mais une culture en bouillon bien neutre, vieille de plusieurs jours et même de deux et trois semaines peut permettre d'affirmer le diagnostic pourvu qu'on se conforme aux indications que j'ai fournies ailleurs. Il ne faut donner une réponse positive que si les amas sont nombreux, confluents, et parsèment tous les points de la préparation à la façon des îlots d'un archipel. Parfois, la préparation est agitée de mouvements browniens; l'aspect est plus net après un quart d'heure ou une demi-heure de repos. D'une façon générale, quand la culture est ancienne et les microbes très nombreux, en a tout intérêt à laisser reposer la préparation pendant une demi-heure pour bien saisir la formation des amas. S'il existe un précipité formé par des matières organiques, les grains en sont faciles à distinguer des amas microbiens, surtout par comparaison avec une préparation faite avant l'addition du sérum. Peut-être l'eau peptonisée, préconisée par MM. Nicolle et Halipré, permettra-t-elle d'éviter plus fréquemment ces précipités.

En pratique, dans un laboratoire d'hôpital, on peut toujours avoir des cultures datant de quelques jours, suffisantes pour permettre l'examen immédiat.

Si l'on ne dispose que d'une culture très ancienne, ou si après avoir obtenu un résultat positif avec une culture vieille de quelques jours on désire, pour plus de sûreté encore, rechercher la réaction avec une culture rajeunie, on peut mélanger le sérum au bouillon, ensemencer et mettre à l'étuve. Ce procédé est très sensible, il donne avant vingt-quatre heures des résultats excellents, pourvu qu'on ne néglige jamais l'examen microscopique. Loin de le récuser, je le revendique, puisque j'ai été le premier à proposer son application au sérodiagnostic; il a été le fondement de la méthode et constamment je l'emploie dans mon laboratoire, concurremment avec le procédé extemporané quand je dispose d'un sérum pris dans des conditions de pureté absolue. Pour opérer ainsi avec sécurité, il faut avoir un sérum parfaitement aseptique. La prise dans la veine donne seule une certitude à peu près complète; la prise au bout du doigt faite avec les plus grandes précautions antiseptiques, donne souvent un sérum suffisamment pur, mais dans la pratique journalière, comment pouvoir compter constamment sur la stérilité du godet, du bouchon et du sang pris au niveau du doigt! Les germes impurs, ensemencés ainsi avec le sang, et mis à l'étuve, peuvent se multiplier et risquent de fausser le résultat.

L'avantage dans ces conditions, revient à

1. C. Nicolle et A. Halipré. — « Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Modifications du procédé de Widal. » *Presse médicale*, 25 juillet 1896, n° 60, p. 354.

2. Pfeiffer et Koll. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1896, p. 232.

3. Est-ce parce que je n'ai pas répété, que j'ensemencais ensuite ce mélange avec du bacille typhique, que MM. Nicolle et Halipré ont commis leur méprise? Mais cela allait de soi, puisque, pour la recherche du phénomène, je n'avais encore parlé que du procédé de Pfeiffer et Koll, qui me servait d'étalon. Le fait ressortait encore clairement de ce qui suivait. Lorsque, un peu plus loin, je commençais à parler d'un second procédé, j'avais pris bien soin de répéter à deux reprises que, cette fois, j'ajoutais du sérum à des cultures de bacilles d'Eberth *en activité*.

l'examen extemporané, qui est aussi rapide et plus sûr.

En douze ou quinze heures, un tube de bouillon mis à l'étuve, après ensemencement avec une goutte de culture datant de trois semaines, peut être suffisamment troublé pour donner le phénomène au microscope, immédiatement après l'addition de sérum de typhiques. MM. Nicolle et Halipré demandent, après la séparation du sérum et du caillot, encore quinze ou vingt heures pour donner une réponse. En rajeunissant une vieille culture par l'ensemencement en bouillon simple, il n'y a donc pas temps perdu pour le diagnostic, comme le pensent ces observateurs. J'ajoute qu'en mêlant le sérum à une culture en pleine activité dans la proportion de 1 pour 10, on ne se prive pas de la possibilité de la constatation des amas à l'œil nu ; ils sont, en général, visibles dans le tube quelques heures après le mélange.

Bien plus, et c'est là le point important, on n'a pas à se soucier, avec ce procédé, des impuretés toujours possibles dans un sérum provenant d'un sang recueilli au niveau du doigt. Ce sérum, même pris dans de mauvaises conditions d'asepsie, peut être conservé pendant vingt-quatre heures, à la température de la chambre, sans que des impuretés puissent se développer de façon à troubler le résultat d'un examen microscopique, pratiqué immédiatement après mélange à une culture typhique. Un praticien peut toujours avoir à sa disposition un tube court de verre ou de métal, qu'il passe à la flamme d'une lampe à alcool, un bouchon qu'il fait bouillir et envoyer en toute sécurité dans un laboratoire, pour être examiné par le procédé extemporané, le sang recueilli après lavage antiseptique du doigt.

Le procédé extemporané que j'ai donné comme le plus expéditif et le plus simple et qui jusqu'ici a eu, en général, la préférence de ceux qui ont essayé la méthode, n'exclut pas les autres. Quand on le peut, on a tout avantage à les employer ; ils donnent la contre-épreuve de la première opération.

Telle est, dans la recherche du sérodiagnostic, la marche que je propose actuellement, prêt à la modifier pour mettre à profit l'expérience de tous ceux qui l'étudient. J'ai tenu à insister sur quelques points que je considère comme importants pour la pratique et à bien montrer qu'en raison sans doute d'un malentendu de texte, MM. Nicolle et Halipré ont proposé un procédé qui m'est personnel en tant qu'application au sérodiagnostic.

UN CAS D'ACROMÉGALIE
VU A TRAVERS LES RAYONS X

PAR MM.

Paul GASTOU
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Georges BROUARDEL
Interne des hôpitaux.

L'étude des ostéopathies systématisées, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, se relie manifestement à celles des maladies générales ; infections, auto-intoxications, et des lésions des systèmes vasculaires et nerveux.

Nous avons pu récemment recueillir à Saint-Louis, dans le service de notre maître M. Fournier, 2 cas d'ostéopathies systématisées, survenues chez des malades affectés de lésions neuro-vasculaires et cutanées.

Le premier cas se rapprochait, par ses caractères, de l'acromégalie ; le second en était un type net.

C'est l'observation de ce cas que nous publions ici et à l'histoire duquel nous joignons la reproduction d'un cliché obtenu par les rayons Röntgen et dû à l'obligeance de M. Barthélemy.

FIGURE 1.

OBSERVATION

La nommée D... est âgée de cinquante-six ans ; elle est entrée le 10 Mai 1896, salle Henri IV, n° 11, dans le service de M. Fournier, pour une dermite du membre inférieur gauche, consécutive à un ulcère variqueux.

On est frappé, à première vue, de la grosseur exagérée des mains et de l'aspect de la face.

La tête est hypertrophiée dans son ensemble, mais c'est la face surtout qui est cause de cette hypertrophie.

Sa longueur totale, de la bordure des cheveux à l'extrémité du menton ; sa largeur d'un conduit auditif à l'autre sont très augmentées.

Le front est bas, fuyant, élargi ; les apophyses orbitaires et les pommettes sont saillantes en même temps qu'étalées. Le nez est augmenté dans toutes ses dimensions, mais surtout à sa base. Le développement excessif du nez, des arcades orbitaires et des pommettes, en même temps que l'épaississement des paupières, font paraître les yeux plus petits et enfoncés.

C'est surtout la partie inférieure de la face qui est développée. Le maxillaire inférieur semble augmenté dans toutes ses dimensions. La partie inférieure du visage est aussi large que la partie supérieure ; la portion de la face située au-dessous d'une ligne passant par les arcades zygomatiques, occupe à elle seule plus des deux tiers de la face.

La langue est hypertrophiée, épaissie, étalée, double presque de son volume normal. Sa largeur est accrue, et lorsqu'elle est tirée hors de la bouche, sans efforts manifestes, sa pointe vient toucher la fossette mentonnière. Au toucher, elle n'est pas indurée et ne présente aucune modification pathologique.

La cavité buccale et le pharynx ne présentent aucune modification à signaler.

Cependant il est à noter que la voûte palatine est ogivale, que les dents sont altérées, sans présenter d'autres lésions que de la carie commune, plutôt due à l'incurie qu'à toute autre cause. Pas de troubles gustatifs. Sensibilité linguale normale. L'ouïe est bonne. La malade est affecté d'une myopie progressive ; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. On ne note aucune altération du cuir chevelu ni des cheveux.

Les mains sont énormes, hypertrophiées dans tous leurs éléments et dans tous les sens, mais les proportions générales sont gardées. S'il existe des déformations, des épaississements partiels, les doigts ont conservé, par rapport à la main prise dans son ensemble et également modifiée, leurs proportions habituelles. Tout est gros, tout est géant. Les mains ont une vague apparence de mains d'enfants gras et obèses, où l'on ne voit que saillies mamelonnées et boursoufflures adipeuses.

En les examinant avec attention, on est cependant frappé de ceci : que c'est au niveau des extrémités

des phalanges que l'épaississement s'est surtout fait; de sorte que les articulations métacarpo-phalangiennes, les articulations des phalanges entre elles forment de véritables nouures. Ces nouures sont analogues à celle des nodosités de Bouchard, en particulier, pour les articulations des premières et deuxièmes phalanges. A ce niveau existe un renflement visible surtout sur les parties latérales, comme on peut le voir sur la photographie ci-jointe.

Les articulations des deuxièmes et troisièmes phalanges sont également hypertrophiées, étalées, épaissies, analogues aux déformations goutteuses. Ces modifications articulaires s'accompagnent également d'un élargissement des phalanges, de sorte que les doigts dans leur ensemble ont l'air raccourcis, tassés, en forme de boudins. Les ongles paraissent petits, diminués de hauteur, et sont striés verticalement.

Le reste de la main, le dos et la paume sont hyperthrophiés de même façon, ce qui entraîne un épaississement et un élargissement des mains. Tous les tissus participent à cet épaississement. La peau est sèche, épaissie, dure, ridée, à plis très accentués, formant par places un véritable quadrillage; ces plis se prononcent encore davantage au niveau des articulations. Par places, on a, au toucher, une sensation de râpe, une sensation de saillies verruqueuses étalées.

A gauche : la circonférence du poignet est de 21 centimètres. Le diamètre transversal de la main est de 26 centimètres. La circonférence du pouce, au niveau de la première phalange, est de 8 centimètres; sur l'index, le diamètre de la première phalange est de 8 centimètres, celui de la troisième, de 7 centimètres. Il en est à peu près de même pour les autres doigts, qui ont les mêmes dimensions à leur racine qu'à leur extrémité.

A droite : la circonférence du poignet est également de 21 centimètres; le diamètre transversal de la main est de 25 centimètres, le pouce a 9 centimètres de diamètre au niveau des première et deuxième phalanges; l'index a 8 centimètres au même niveau. L'hyperthrophie s'arrête au poignet; les autres parties du squelette du membre supérieur sont normales.

FIGURE 2.

Les pieds présentent un épaississement de leur ensemble, une hypertrophie avec malformations plus manifestes encore qu'aux mains. Décrire leur aspect serait répéter ce que nous avons déjà dit au sujet des mains; nous donnerons seulement leurs dimensions.

Pied gauche : à la racine des orteils, 31 centimètres; au niveau de l'articulation médio-tarsienne, 31 centimètres; au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, 29 centimètres; circonférence du gros orteil, 12 centimètres.

Pied droit : racine des orteils, 32 centimètres; au niveau de l'articulation médio-tarsienne, 32 centimètres; à l'articulation tibio-tarsienne, 31 centimètres; circonférence du gros orteil, 12 centimètres.

Comme on le voit, les dimensions des pieds sont à peu près les mêmes à droite et à gauche. Il en est de même pour les genoux : le gauche a une circonférence de 42 centimètres; le droit, de 43 centimètres.

Les autres parties des membres inférieurs et les os du bassin sont normaux. Le thorax n'est pas déformé, mais il existe une déformation très apparente au niveau de la colonne vertébrale, qui est atteinte de scoliose à convexité droite.

Le squelette ne présente pas d'autre particularités à signaler.

La malade se plaint de douleurs, de caractères différents, suivant leur siège. C'est, d'abord, une douleur rétro-sternale assez vive, qui survient de temps en temps seulement. Une douleur de la nuque existe, mais affectant plutôt le caractère d'une gêne que d'une véritable douleur; elle est, du reste, assez mal définie. Dans les membres supérieurs, la malade éprouve une sensation d'engourdissement; « il me semble, nous dit-elle, que l'un de mes bras devient, tout à coup, comme mort ». Elle est obligée de se frictionner, quelques instants, pour faire disparaître cette sensation désagréable

Le système nerveux ne présente pas d'autres manifestations à signaler. Les sensibilités générale et spéciale sont conservées : il n'y a ni parésies, ni anesthésies, ni hypéresthésies. Pas de tremblements, pas de lésions musculaires. La malade n'a jamais été une nerveuse; on ne note chez elle aucun stigmate d'hystérie.

Elle a des varices des deux jambes, et, sur la jambe droite, à la suite d'une érosion variqueuse, s'est développée une dermite chronique eczématiforme, qui a épaissi et pigmenté la peau de toute la région. Lors de l'entrée de la malade, cette dermite était en pleine période aiguë, et la jambe était recouverte de placards croutelleux et suintants. L'application de compresses imbibées d'une solution de nitrate d'argent, à 1 p. 200, a rapidement amélioré cette dermite.

Tous les viscères sont normaux. Il n'y a pas d'athérome, le cœur fonctionne normalement ainsi que les poumons. Il n'y a ni sucre ni albumine.

A part les déformations de la face et des extrémités, il n'existe rien chez notre malade. On ne peut pas dire que ce soit une malade, c'est simplement une femme chez laquelle il y aurait une disproportion ridicule entre le corps et les extrémités céphaliques et les membres.

Elle n'a jamais fait de maladies graves. Vers l'âge de vingt-huit ans s'est montrée, pour la première fois, la douleur rétro-sternale qu'elle accuse encore de temps en temps. Mais alors, la douleur s'accompagna de rougeur et dura d'une façon continue pendant deux ou trois mois.

Depuis cette époque, cette douleur s'est de nouveau montrée, disparaissant quelquefois pendant six mois pour reparaître ensuite. Mariée à trente ans, elle a eu, à trente-deux ans, un enfant mort-né, à terme. A trente-quatre ans, elle a eu un second enfant qui est mort à quatre semaines, sans qu'elle puisse préciser l'affection qui l'a emporté.

On a cherché avec soin la syphilis, sans pouvoir la déceler, ni chez la malade, ni chez son mari, ni chez ses ascendants.

Son père est mort à cinquante-quatre ans; il semble, d'après ce qu'elle nous raconte, qu'il serait mort d'une affection cardiaque. Il avait eu pendant sa vie, à plusieurs reprises, de la gravelle.

Sa mère a toujours été bien portante; elle est morte à quatre-vingt-deux ans.

Elle a deux frères, de cinquante-deux ans et de quarante-huit ans, et une sœur de trente-cinq ans, tous bien portants.

Les oncles et tantes sont bien portants.

Sa grand'mère maternelle est morte à quatre-vingt-dix-huit ans; elle n'a pas connu ses grands-parents paternels.

Il n'y a pas de névropathes, ni de buveurs, ni de

tuberculeux, ni de vices de conformations dans la famille.

Vers l'âge de quarante-deux ans, serait survenue la ménopause. On aurait constaté à cette époque la présence de graviers et d'albumine dans les urines de la malade.

C'est à partir de ce moment que la malade s'aperçut que ses mains et ses pieds augmentaient progressivement de volume.

Elle ne peut plus mettre ses bagues, elle change de pointure, son nez grossit et elle est toute étonnée de voir les traits de son visage s'épaissir progressivement en même temps que sa figure s'allonge et s'étale.

* * *

Telle est l'histoire de la malade. Si nous résumons les caractères essentiels de l'état clinique qu'elle présente, nous trouvons :

1° L'hypertrophie des mains.

2° L'hypertrophie des pieds.

3° L'hypertrophie de la tête ; avec hypertrophie de la langue.

4° La déformation vertébrale.

Tous les signes de la maladie appelée par M. Pierre Marie : Acromégalie.

Ces signes sont-ils suffisants, en dehors des symptômes secondaires présentés par la malade, pour affirmer le diagnostic d'acromégalie. Est-il nécessaire, qu'en dehors de l'hypertrophie massive et déformante des extrémités, un malade ait de la céphalalgie, de l'asthénie générale, de la lassitude, du changement de caractère et des troubles musculaires pour affirmer qu'il est acromégalique ?

Existe-t-il un autre état morbide, se manifestant seulement par l'hypertrophie des extrémités et la déformation vertébrale, en dehors de l'acromégalie ? Si cet état morbide existe, nous l'avons rencontré chez un malade analogue, qui présentait les quatre signes majeurs de l'acromégalie, auquel cependant se joignait un cinquième signe : l'état éléphantiasique verruqueux des extrémités inférieures. A part cette exception, c'était le même type clinique ; et cet état éléphantiasique peut s'expliquer par l'état variqueux des membres qui existe également chez notre malade. Il n'est pas rare de voir cet éléphantiasis, ainsi que l'a montré M. Jeanselme, dans les cas d'ulcère variqueux anciens avec troubles trophiques consécutifs.

Lorsqu'on cherche, chez notre malade, l'étiologie et la pathogénie de l'affection, on ne trouve rien dans son histoire personnelle, ni dans l'histoire de sa famille pour expliquer l'origine de sa maladie. Elle a manifestement des lésions vasculaires généralisées. On ne peut les attribuer à une diathèse mal dessinée. On n'est pas non plus en droit de les attribuer à une lésion nerveuse périphérique ou centrale, puisqu'il n'existe aucun signe d'altérations nerveuses.

S'agit-il d'une intoxication chronique d'origine gastro-intestinale ou d'une infection ? Y a-t-il parenté entre les déformations pseudo-noueuses de M. Bouchard, les rhumatismes pseudo-noueux d'origine infectieuse, du type par exemple du rhumatisme blennorrhagique et les déformations de notre acromégalique ? Les lésions des os, dans les cas d'acromégalie, ont-elles quelque caractère particulier ? Les études anatomo-pathologiques faites par MM. Marie d'abord, puis par MM. Marie et Marinesco démontrent en résumé ceci :

1° Que l'hypertrophie porte surtout sur les os des extrémités et sur les extrémités des os (Marie).

2° Que, histologiquement, cette hypertrophie est caractérisée par un processus de résorption centrale, dont les ostéoblastes seraient les agents. Parallèlement à cette résorption, marcherait une histogénèse périphérique intense, ayant pour origine le périoste et le cartilage articulaire (Marie et Marinesco).

Il nous a semblé intéressant de chercher comparativement, par l'application de la méthode de Röntgen, si l'on pouvait trouver par l'examen direct des os, des caractères propres à différencier l'acromégalie des maladies, dont un des signes essentiels est la déformation ou l'hypertrophie ostéo-articulaire.

M. Barthélemy a eu l'obligeance de faire le Röntgen de la main dont nous donnons, d'une part, l'état normal (fig. 1) et dont voici, à côté, le squelette obtenu à l'aide de la photographie par les rayons Röntgen (fig. 2).

On est frappé, en examinant cette main, d'une part, de l'état d'hypertrophie du squelette des doigts et de la main, mais surtout des doigts ; et, d'autre part, des lacunes irrégulières d'apparence blanchâtre qui existent aux extrémités hypertrophiées des phalanges.

« Si l'on compare cette main à une main normale (photographie par les rayons Röntgen), dit M. Barthélemy dans une note qu'il a eu l'amabilité et l'obligeance de nous donner, on est frappé de l'épaississement, de l'augmentation en longueur des os, surtout à partir des phalanges, alors que les métacarpiens sont restés normaux jusqu'à leurs extrémités phalangiennes, seules hypertrophiées.

Les phalanges sont si extraordinairement augmentées de dimensions, qu'elles ne semblent plus appartenir au même squelette. Les têtes des métacarpiens du pouce et de l'index sont plus atteintes que les autres. On constate même sur elles ce qu'on observe au niveau des phalanges, c'est-à-dire la disparition des espaces inter-articulaires et des zones cartilagineuses envahies par la prolifération osseuse. Sur la phalange du pouce, le milieu de la diaphyse resté normal est très court entre les deux extrémités hypertrophiées ; on dirait d'un sablier. Mais ce sont les phalangines et les phalangettes qui sont les plus curieuses à minutieusement observer. Il n'y a plus d'espace inter-articulaire pour les séparer, et leurs extrémités sont rendues tout à fait irrégulières et capricieuses de forme par les gouttelettes ou stalactites osseuses qui suintent pour ainsi dire, à la façon des « cierges qui coulent », et rendent méconnaissable leur forme primitive. La phalange et la phalangine de l'index sont comme fusionnées, englobées dans cette exsudation osseuse. » (Note de M. Barthélemy.)

* * *

Cette description et l'examen de la photographie (Röntgen), montrent donc nettement :

1° Le processus de résorption centrale ;

2° L'histogénèse périphérique périostée et cartilagineuse, que MM. Marie et Marinesco ont trouvé dans leurs études histologiques.

La constatation de ces lésions semble bien être en rapport avec les troubles circulatoires qui existent toujours chez les acromégaliques. Peut-être est-ce dans une altération des vaisseaux des os concomitante d'autres altérations vasculaires des membres et des viscères qu'il faut chercher la raison pathogénique des altérations nutritives osseuses de l'acromégalie.

Si, comme le dit M. Souques dans le *Traité de médecine*, il s'agit, dans cette maladie, d'une modification lente et régulière, et non des modifications brutales qu'on rencontre dans le rachitisme et dans les ostéites vulgaires, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une déviation du type nutritif de l'os qui aboutit à une véritable ostéite chronique à la fois raréfiante et condensante.

Et si on rapproche cette ostéite des lésions vasculo-conjonctives des membres et des viscères, on ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre l'acromégalie et ces formes de rhumatisme noueux ou pseudo-noueux, dont l'origine est encore si obscure.

PHLEGMON SUBLINGUAL

(ANGINE DE LUDWIG)

A PNEUMOCOQUES [1]

PAR MM.

MACAIGNE
Chef de laboratoire.

VANVERTS
Interne des hôpitaux.

Longtemps on a considéré l'angine de Ludwig [2] comme une maladie infectieuse spéciale. Bölher, dans sa thèse (1885), commença à réagir contre cette manière de voir. Puis, en 1892, dans une discussion à la Société de Chirurgie, tout le monde se rangea à l'opinion de M. Nélaton, disant que le terme angine de Ludwig ne correspond à aucune maladie définie, et ne mérite pas d'être conservé. Et on classe dans le groupe des phlegmons du cou les faits auxquels cette expression s'appliquait.

Toutefois, en raison de la similitude symptomatique des faits rangés sous cette dénomination, et en raison de la localisation précise et constante des lésions, M. Delorme croit qu'il y a lieu de conserver cette entité anatomo-clinique. Et, renonçant au terme impropre d'angine de Ludwig, que certains auteurs tendent à réserver aux phlegmons gangréneux du plancher buccal, M. Delorme propose de le remplacer par celui de *phlegmon sublingual*.

C'est la conclusion adoptée par M. Leterrier dans sa thèse, et par MM. Huguet et de Bovis, dans leur travail sur les phlegmons sus-hyoïdiens.

L'un des caractères dominants du phlegmon sublingual est sa nature septique, à tendance gangréneuse, qu'il doit à la qualité des germes infectieux qui l'engendrent. Ceux-ci proviennent de la cavité buccale. L'étiologie du phlegmon sublingual comporte donc deux éléments : les microorganismes et les lésions de la muqueuse buccale, qui leur fournissent une porte d'entrée. Celles-ci consisteront surtout en ulcérations dérivant d'altérations dentaires (mauvaise évolution de la dent de sagesse, carie dentaire, périostite alvéolo-dentaire, etc...), ou en simples lésions inflammatoires (angine, amygdalite) primitives, ou secondaires à une maladie générale.

* * *

Nous plaçant au point de vue clinique, nous voyons que les auteurs admettent tout d'abord une *forme phlegmoneuse franche* des phlegmons sus-hyoïdiens.

Cette forme a pour caractère d'évoluer comme une maladie locale, sans grand retentissement sur l'état général, sans phénomènes septicémiques. Les symptômes locaux sont : le gonflement ligneux, squirrheux, sous-maxillaire, recouvert par une peau normale ou légèrement rouge ; une saillie œdémateuse du plancher

---

1. Travail fait dans le laboratoire de M. Monod, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

2. La liste des ouvrages parus sur cette question jusqu'en 1891 se trouve dans le *Traité de chirurgie* de MM. Duplay et Reclus, Tome V, pp. 378 et 379, et dans la *Thèse* de Leterrier.

Travaux recents :

Hartmann. — *Traité de chirurgie*, Tome V, p. 378.

Bulletins de la Société de chirurgie, 1892, p. 489 et suivantes : « Discussion sur l'angine de Ludwig ».

Guillet. — « Phlegmon infectieux sublingual », *Archives provinciales de chirurgie*, Nov. 1892, p. 403.

Leterrier. — « Du phlegmon sublingual dit angine de Ludwig », *Thèse*, Paris, Mars 1893.

Broussès et Brault. — « Phlegmon de la loge glosso-thyro-épiglottique », *Revue de chirurgie*, Février 1893, p. 98.

Delbet. — « Le phlegmon sublingual », *Gaz. méd. de Paris*, Avril 1894, p. 157.

Demoulin. — « De l'angine de Ludwig », *Archives générales de médecine*, Février 1894, p. 202.

Huguet et de Bovis. — « Contribution à l'étude des phlegmons sus-hyoïdiens ». *Arch. gén. de méd.*, Avril et Mai 1894, pp. 385 et 549.

Ripault. — « Un cas d'angine de Ludwig », *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Septembre 1894, p. 235.

H. Blanc. — « Deux cas de phlegmon sublingual », *Union médicale*, 30 Novembre 1895, p. 565.

buccal ; la sensation du refoulement de la langue ; puis la salivation, la dysphagie, la dyspnée. Le pus se collecte au-dessus du mylo-hyoïdien [1], avec un aspect louable et non gangréneux, susceptible toutefois d'être fétide. La guérison est la règle, soit que la lésion entre en régression, soit que le pus se fasse jour spontanément par la cavité buccale, soit enfin que le chirurgien intervienne à propos.

Quoique des fusées purulentes, ou l'asphyxie puisse compromettre la vie du malade, le pronostic est considéré comme relativement bénin, grâce à l'intervention chirurgicale.

Toute autre est la *forme septico-gangréneuse*. C'est celle que l'usage désigne quelquefois sous le nom d'angine de Ludwig, quoique Ludwig ait, dans les 4 observations qui constituent son mémoire, décrit des faits d'ordre différent. Les attributs principaux de cette forme sont, d'une part, l'intensité des phénomènes généraux qui reproduisent le tableau des états septicémiques : fièvre élevée, frissons, facies pâle, terreux, subdélire, etc... ; d'autre part, la nature de la lésion locale. Ici, en effet, le pus est remplacé par une sanie roussâtre, peu abondante, fétide, mélangée de bulles de gaz et de lambeaux de tissu sphacélé.

Quant aux phénomènes locaux : gonflement sous-maxillaire, œdème, dureté, soulèvement du plancher buccal et de la langue, ils sont les mêmes ou plus intenses que dans la forme précédente.

Avec M. Nélaton [2], les auteurs admettent dans cette forme deux variétés :

1° Une *forme gangréneuse*, dont la durée est de dix à douze jours. Au milieu des manifestations septicémiques qui vont chaque jour croissant, les phénomènes locaux ont le temps d'évoluer et l'intervention du bistouri montre la nature gangréneuse de la lésion, à moins que, spontanément, le sphacèle n'apparaisse soit à la peau, soit dans la cavité buccale.

La mort est presque fatale ; on ne cite qu'un ou deux cas de guérison.

2° Une *forme septicémique*. M. Nélaton désigne sous le nom de *septicémie suraiguë de la bouche* les cas de phlegmons sublingual où la lésion locale se résume dans la formation d'un œdème phlegmoneux avec sanie fétide gazeuse, mais où les phénomènes généraux septicémiques ont une telle intensité que la mort arrive en trois ou quatre jours.

Parfois même, la marche est foudroyante : vingt-quatre heures dans un cas de Finger.

Cette classification peut paraître un peu artificielle, car la lecture des observations publiées montre aisément qu'il existe des types intermédiaires entre la forme phlegmoneuse la plus franche et la forme gangréneuse la plus septique. Toutefois, elle répond à des faits assez précis pour légitimer la faveur qui l'a accueillie.

D'après les récents travaux, l'histoire du phlegmon sublingual se dégage donc actuellement avec assez de netteté, et il semblerait superflu de publier une nouvelle observation, s'il n'existait encore une certaine obscurité sur la pathogénie de cette affection. Or l'observation suivante, par ses données bactériologiques, apporte une contribution à cette question, et elle offre, d'autre part, un certain intérêt clinique, car elle réalise la forme la plus rare ; *la forme septicémique à marche foudroyante*.

Observation.

L..., âgé de soixante-deux ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Broca, dans la nuit du 11 au 12 Mars 1896.

D'une bonne santé antérieure, le malade s'aperçut, le 11 Mars au matin, à son réveil, que son cou était tuméfié au niveau de la région sus-hyoïdienne. Cette tuméfaction était le siège de douleurs dont l'intensité ne cessa d'augmenter à partir de ce moment.

Toutefois, le malade travaille toute la journée. Mais à 5 heures, fatigué, courbaturé, il est forcé de se coucher. Le soir, il éprouva plusieurs frissons et un médecin aurait alors constaté qu'il existait une forte élévation de température.

Le 12 Mars, à neuf heures du matin, la tuméfaction sus-hyoïdienne a notablement augmenté de volume ; elle fait une forte saillie qui s'étend du bord inférieur du maxillaire à l'os hyoïde, et qui, latéralement, dépasse l'angle du maxillaire.

Le siège de la lésion est profonde, car les plans superficiels de la région glissent assez facilement sur elle ; la peau est normale.

Au palper, on sent une induration profonde, ligneuse, sans aucun point ramolli.

Le plancher de la bouche est soulevé, tuméfié et présente une induration semblable à celle qu'on perçoit à l'extérieur. La muqueuse est rouge, la langue rejetée en haut en arrière.

Les dents de la mâchoire inférieure sont dans un état de malpropreté extrême ; il n'y a plus que des chicots recouverts d'un enduit verdâtre.

Toute la région est extrêmement douloureuse au palper.

La respiration est difficile en raison du rétrécissement de l'isthme du gosier, produit par le refoulement de la langue ; cependant la face n'est pas cyanosée. La dyspnée augmente par le moindre effort. La parole est pénible. Il existe un certain degré de constriction des mâchoires.

Le pouls est rapide, petit. La température est de 38 degrés.

L'état général ne semble pas très grave ; le malade est atteint d'une obésité marquée.

A onze heures du matin, le malade ayant respiré quelques bouffées de chloroforme, M. Monod pratique une longue incision médiane antéro-postérieure, qu'il prolonge jusque sous la muqueuse du plancher buccal.

On ne trouve ni collection purulente, ni de sérosité ; du sang s'écoule en abondance des tissus congestionnés. On place un drain, et la plaie est bourrée de gaze iodoformée.

Le malade qui avait été anesthésié incomplètement a vite fait de se réveiller, et, une fois le pansement achevé, il se rend sans difficulté de la salle d'opération à son lit, se recouche, causant aux voisins.

Puis il paraît s'endormir, sans proférer la moindre plainte, sans manifester de difficulté notable de la respiration. Un quart d'heure après on le trouve mort, sans qu'il ait présenté le moindre signe de congestion de la face, ni d'asphyxie ; quelques instants avant on avait remarqué qu'il respirait lentement.

A l'autopsie faite quarante-six heures après la mort, l'inspection de toute la région sus-hyoïdienne montre qu'il n'y a aucune collection qui aurait échappé au bistouri.

Le larynx est sain, les replis aryténo-épiglottiques ne sont pas œdématiés. Les poumons sont normaux. Tous les organes sont congestionnés, mais ne présentent pas d'autre lésion.

Examen bactériologique. — Au moment de l'opération on a prélevé, avec une pipette, la sérosité sanguinolente sortant par l'incision.

Ce liquide a été immédiatement ensemencé sur deux tubes d'agar oblique. Chacun d'eux a fourni les mêmes résultats. Partout où la goutte de sérosité sanglante avait été étalée, il s'est formé un très grand nombre de petites colonies en gouttes de rosée, transparentes, caractéristiques du pneumocoque de Talamon-Fränkel, et, par ci par là, une ou deux colonies de staphylocoques blancs et cinq ou six colonies de streptocoques, sous forme de petits points gris opaques. La prédominance du pneumocoque était telle qu'on était tenté de le considérer comme étant seul. Un bouillon témoin, ensemencé en même temps, donna les mêmes microbes, ainsi qu'un isolement ultérieur le démontra.

La virulence de ce pneumocoque fut étudiée dès le deuxième jour d'une culture nouvelle faite aux dépens de la première. Un lapin fut inoculé sous la peau de l'oreille, et fit une lésion comparable à l'érysipèle streptococcique : oreille épaissie, bleuâtre, chaude, tombante ; et il guérit parfaitement. Un cobaye reçut dans le péritoine un demi centimètre cube de culture en bouillon de ce pneumocoque : il fut malade pendant quelques jours et se remit parfaitement. Donc, chez l'animal, la virulence ne s'est pas montré excessive ; peut-être le passage sur les milieux de culture a-t-il atténué le microbe.

Au moment de l'autopsie, on a prélevé avec les précautions aseptiques habituelles une parcelle de pulpe de chaque organe (foie, rate, rein), et de chacune il fut fait : 1° des préparations sur lamelles qui montrèrent nettement des diplocoques effilés et encapsulés ; 2° des cultures en bouillon et sur une série de tubes d'agar. Or, quoique l'autopsie ait été très tardive, chaque organe, la rate surtout, fournit un très grand nombre de colonies caractéristiques de pneumocoque, et de pneumocoque seul. La température était froide à cette époque ; cela explique qu'il n'y ait pas eu envahissement des organes par les microbes saprophytes.

L'*examen histologique* du foie et du cœur n'a rien fourni à noter. Mais le rein était nettement altéré. Il y avait des nappes de sclérose adulte, parsemée de débris de glomérules ou de tubuli atrophiés ; il y avait des territoires assez étendus où les tubuli étaient circonscrits par des tractus fibreux épaissis, véritable sclérose péritubulaire ; il y avait en certains points des lésions cellulaires manifestes : cellules gonflées, troubles, mal limitées et se colorant mal.

* * *

Voici donc un malade qui, sans aucun désordre prémonitoire, un matin au réveil, constate que la partie supéro-antérieure de son cou est gonflée et sensible. Le soir, le gonflement augmente ainsi que la douleur, avec un état de malaise, et le malade entre à l'hôpital. Le lendemain matin, en présence de l'aggravation des signes locaux et généraux, M. Monod pratique une large incision. Une demi-heure après, le malade, qui était retourné seul se recoucher, meurt rapidement sans cause apparente, sans asphyxie.

L'étiologie ne laisse pas ici que d'être assez obscure. Et en l'absence de lésion buccale importante, nous ne pouvons invoquer que le mauvais état de la dentition, qui avait provoqué un certain degré d'inflammation des gencives et de la muqueuse buccale.

Quant à la nature de l'affection, c'était d'un diagnostic facile et indiscutable : il existait à la région sus-hyoïdienne un gonflement marqué, s'étendant latéralement jusqu'à l'angle de la mâchoire. La palpation révélait une induration ligneuse, profonde. Du côté de la bouche, on constatait la rougeur, le gonflement et l'induration douloureuse du plancher, avec refoulement de la langue en haut et en arrière.

Nous étions donc bien en présence du phlegmon sublingual.

La nature des lésions constatées au moment de l'opération, n'a pas répondu à ce qui est habituellement signalé. Il n'y avait pas de collection purulente, ni même cette sérosité fétide, infiltrée dans les tissus en voie de gangrène, que mentionnent les interventions précoces. Il y avait simplement une congestion œdémateuse intense. Cela tient, sans doute, à ce que la mort est survenue très tôt, trente-six heures après le début de l'affection.

A vrai dire, l'état général du malade n'était pas profondément atteint. Le pouls était rapide et petit ; la température ne dépassait pas 38 degrés le matin de l'opération, mais nous ignorons ce qu'elle était la veille. La difficulté de la respiration, attribuée à la compression pharyngo-laryngienne, relevait peut-être de l'état infectieux : c'est difficile à déterminer. La maladie n'avait donc pas, au premier abord, le cachet de la septicémie grave. Nous croyons, néanmoins, pouvoir faire rentrer ce cas dans la *forme septicémique* à marche foudroyante, sa durée ayant été de trente-six heures. La mort ne peut, en effet, être mise sur le compte de l'asphyxie, car, quoique dyspnéique, le malade n'a, à aucun moment, présenté le facies congestionné asphyxique ; et, à l'autopsie, il n'y avait pas trace d'œdème du larynx. Et si nous

1. Il peut aussi être infiltré dans les muscles mylo-hyoïdien, hyoglosse, génioglosse. Aussi MM. Huguet et de Bovis considèrent les phlegmons sublinguaux comme étant fréquemment des véritables *glossites basiques*.

2. Nélaton. — *Bull. Soc. Chir.*, 1892, p. 494.

nous croyons autorisés à invoquer la septicémie, c'est que l'examen bactériologique des organes nous en a fourni la démonstration, par leur richesse en microbes pathogènes. La syncope pourrait être incriminée comme dans les cas de Nélaton (au 4e jour), et un cas de Schwartz (au 3e jour)[1], mais elle-même trouve vraisemblablement sa raison dans l'infection microbienne généralisée.

* * *

Étude bactériologique. — Les observations dans lesquelles l'examen bactériologique ait été pratiqué sont assez rares. Le staphylocoque a été trouvé, dans un cas, par M. Maubrac[2]; de même dans un cas de Duplay, cité par Bazy[3]. MM. Delorme[4], Chantemesse et Widal[5], Manguat[6] ont trouvé le streptocoque. L'un de nous, dans un cas examiné pour M. Leterrier[7], a rencontré des microcoques parmi lesquels le streptocoque fut plus tard isolé, et un bacille indéterminé.

D'après ces observations, le principal agent pathogène du phlegmon sublingual serait donc le streptocoque.

Dans notre observation, nous voyons intervenir un microbe qui n'a pas encore été mentionné en semblable circonstance : *le pneumocoque de Talamon-Frænkel*. Au moment de l'opération, une pipette a été prélevée dans le fond de l'incision. Ensemencée aussitôt sur agar, ce sang a fourni de très nombreuses colonies de pneumocoques, et quelques rares colonies de streptocoque et staphylocoque blanc. La prédominance du pneumocoque était telle que lui seul, presque, paraît avoir été en jeu.

Son rôle a d'ailleurs été confirmé par les résultats de l'autopsie. En effet, des cultures sur agar faites avec la pulpe du foie, de la rate et du rein, ont fourni de très nombreuses colonies de pneumocoques, sans l'adjonction d'aucune autre espèce microbienne.

Objectera-t-on que le pneumocoque a diffusé dans les organes après la mort, par le processus désigné sous le nom d'envahissement cadavérique? Cela n'est pas admissible, voici pourquoi :

L'envahissement *post mortem* des organes par les microbes est le propre des microbes saprophytes. Si parfois on signale la présence de pathogènes, c'est en quantité très restreinte, et dans des états infectieux bien caractérisés, comme la fièvre typhoïde, par exemple, ce qui permet d'invoquer la septicémie. D'autre part, la migration cadavérique des microbes exige certaines conditions : entre autres, des lésions intestinales et une température favorable. Or, dans le cas présent, la température était froide; aussi, n'avons-nous pas trouvé trace de saprophytes dans les organes. Au contraire, nous avons trouvé dans tous les organes un microbe, pathogène par excellence, qui ne se rencontre jamais dans les faits d'envahissement cadavérique. Et il y existait en si grande quantité que sa présence ne pouvait qu'appartenir à un processus septicémique effectué pendant la vie, et non à un simple phénomène de migration cadavérique.

En somme, il s'est passé ici ce qu'on observe communément dans la pneumonie. Quand celle-ci cesse d'être une lésion locale pour devenir infectante, il se fait une septicémie pneumococcique qui va être cause de la mort. Et, à l'autopsie, on trouve le pneumocoque à l'état de pureté dans les organes, surtout dans la rate. Il en est de même pour toutes les lésions microbiennes locales, et habituellement curables, comme l'érysipèle, la lymphangite. Si certaines conditions viennent favoriser et entretenir la septicémie, elles perdent leur caractère de bénignité habituelle. Ici, la démonstration du fait est évidente : il existait une lésion locale où le pneumocoque dominait, et il est survenu une septicémie pneumococcique qui a entraîné la mort.

* * *

Discussion pathogénique. — L'expression d'angine de Ludwig, de phlegmon sublingual, évoque aussitôt l'idée d'une affection très grave. Or, son processus pathogénique est imparfaitement élucidé.

Tout d'abord, il importait de bien préciser le siège exact de la lésion. C'est ce qu'ont fait les auteurs qui ont participé à la discussion à la Société de Chirurgie (Delorme, Schwartz, Reynier, etc.). L'infection, partie de la muqueuse buccale, procède par les vaisseaux lymphatiques et les glanglions qui sont disséminés autour des glandes salivaires (Reynier), et les lésions vont se localiser, se concentrer profondément dans la région cellulo-graisseuse située au-dessus du mylo-hyoïdien, au-dessous de la langue et de la muqueuse du plancher buccal (Schwartz).

Grâce à leur tendance à évoluer vers la gangrène, les lésions auront pour effet de détruire les éléments qui constituent la loge sublinguale, c'est-à-dire les glandes sublinguales qu'elles enveloppent, et les faisceaux musculaires dans les interstices desquels elles s'insinuent.

Un œdème intense est la conséquence presque inévitable d'un pareil processus; aussi, voit-on apparaître déjà une cause de gravité de premier ordre : l'œdème de la glotte, ou la compression de la trachée, capables d'entraîner la *mort par asphyxie*.

Chaque fois qu'un malade atteint d'une tare générale, telle que l'alcoolisme, l'albuminerie, le diabète, est victime d'une lésion inflammatoire, on redoute, à juste titre, que cette lésion, banale d'ailleurs, n'évolue vers la grangrène. Il en est de même ici. MM. Reynier et Verneuil ont insisté sur la prédisposition que présentaient ces diathésiques, les diabétiques surtout, à l'apparition de la forme gangréneuse du phlegmon sublingual : l'observation mentionne la gangrène apparaissant dès le deuxième jour chez un malade en état de déchéance organique.

Mais tous les malades atteints de phlegmon sublingual, sous ses différentes formes, ne sont pas forcément des tarés de cet ordre. Et il faut chercher ailleurs la gravité de ces sortes de phlegmons. L'opinion généralement émise à cet égard est que la gravité de ces phlegmons résulte de la *virulence des microbes* qui les ont engendrés et de la septicité de leurs produits.

C'est ce point que nous tenons surtout à analyser.

L'existence, à l'état normal, de plusieurs espèces de microbes pathogènes dans la cavité buccale et, d'autre part, la constance des lésions de la muqueuse buccale avant l'éclosion du phlegmon sublingual, expliquent aisément l'intervention de ces microbes dans la production de ce phlegmon.

Pour ce qui est de la *nature des microorganismes* incriminés, il était à prévoir qu'on verrait au premier rang le streptocoque. Comme les observations sont venues ensuite montrer l'intervention possible du staphylocoque ou du pneumocoque, on ne saurait plus aujourd'hui, comme on avait eu au début tendance à le faire, attribuer au phlegmon sublingual un agent spécifique, toujours le même.

Mais il existe, à cet égard, un point qui nous semble insuffisamment développé dans les observations, c'est celui des *associations microbiennes* au niveau de la lésion.

Si on se reporte au compte rendu des examens bactériologiques, on voit qu'il n'est jamais question que d'un seul microbe. La raison en est que ce microbe pousse sur les milieux de culture avec une telle abondance, qu'on se croit autorisé à négliger ceux qui ne sont représentés que par de rares colonies.

Et pourtant, la symbiose est aussi manifeste que possible, et trouve sa meilleure démonstration dans la fétidité de la suppuration, sinon dans la gangrène des tissus. Le streptocoque, le pneumocoque, pris isolément, ne donnent jamais de fétidité ni de gaz dans leurs cultures, où, ce qui revient au même, dans les lésions qu'ils produisent.

A côté d'eux, il y a donc lieu de tenir compte d'autres espèces microbiennes, dont le rôle a sûrement une importance de premier ordre.

D'abord, en raison de leur nature saprophytique, ce sont eux qui sont les principaux agents de la mortification des tissus avec production de gaz fétides.

D'autre part, et c'est ici, croyons-nous, qu'il faut surtout les prendre en considération, c'est à eux que le streptococque ou le pneumocoque doivent d'acquérir une extrême virulence.

L'influence des associations microbiennes, pour expliquer la virulence de certains agents pathogènes, n'est plus à démontrer, depuis que l'on sait comment le streptocoque se comporte en pareille circonstance[1]. Là donc, cette règle générale trouve une nouvelle application. Comment se fait cette augmentation de virulence? Il est permis d'appliquer à cette question la solution proposée pour les tétanos, et de supposer que les espèces saprophytiques secrètent des substances qui entravent le diapédèse et la phagocytose. Ne trouvant plus d'obstacles suffisants, streptocoques ou pneumocoques diffusent facilement et produisent la septicémie, qui va entraîner la mort.

Ce ne sont pas là de pures vues de l'esprit. M. Delorme[2] rappelait, à propos, que les marins se produisent de graves phlegmons, en s'inoculant de la salive sous la peau. Les bactériologistes, d'autre part, ont souvent produit chez l'animal des lésions gangreneuses par le même procédé.

Pour ce qui nous occupe ici, la nature exacte de ces associations n'a pas été bien déterminée. Il y a longtemps déjà, M. Verneuil[3] avait signalé dans les phlegmons fétides dépendant de la bouche la présence de *spirilles* avec les streptocoques. Mais il y en a bien d'autres, sans aucun doute.

Quand on examine des suppurations de cette nature, on est frappé de deux choses, d'abord de la richesse et de la variété des microbes sur les préparations de pus sur lamelles; et ensuite de la rareté, en culture, des espèces autres que les espèces pathogènes. On a souvent des échecs analogues dans les examens des appendicites, où le pus, très fétide et très riche en microbes variés sur lamelles, ne fournit en culture qu'une seule variété microbienne, quelquefois même aucune colonie.

Il est donc difficile de préciser quelles sont ces espèces saprophytes, ou non, qui viennent prêter leur appui aux microbes pathogènes habituels. Leur variété est sans doute très grande, en raison de la richesse microbienne du milieu buccal; les résultats fournis par la culture sont, par contre, assez restreints. Voici le résultat de trois examens faits par l'un de nous.

Dans le cas publié par Leterrier, dans sa thèse, le streptocoque fut trouvé associé à d'autres

1. *Bull. Soc. chir.* 1892, p. 493 et 542.
2. Delorme. — *Bull. Soc. chir.* 1892, p. 509.
3. Bazy. — *Idem*, p. 498.
4. Delorme. — In *Th. Leterrier*, obs. 28.
5. *Th. Leterrier*, p. 75.
6. Brousses et Brault. — *Rev. chir.* 1893, p. 105.
7. *Th. Leterrier*, obs. 31.

1. MM. Widal et Besançon ont encore démontré récemment (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1896) que le streptocoque de la bouche, non virulent s'il est inoculé seul, le devient s'il est associé à un saprophyte.
2. *Bull. Soc. Chir.* 1892, p. 511.
3. *Bull. Soc. Chir.* 1892, p. 535.

microcoques et à un bacille qui n'a pas pu être classé.

Dans l'observation qui a provoqué la publication actuelle, outre le pneumocoque, qui a cultivé en quantité extrêmement abondante, on a trouvé quelques colonies de streptocoques et de staphylocoques.

Enfin, dans un autre cas, du service de M. Monod, l'examen du pus sur lamelles avait fourni deux espèces différentes de bacilles, l'un restant coloré, l'autre ne restant pas coloré par la méthode de Gram, et deux espèces de microcoques; les cultures n'ont reproduit que les microcoques, c'est-à-dire quelques staphylocoques et de nombreux streptocoques.

Donc l'association microbienne dans l'angine de Ludwig ne paraît pas douteuse. La première conséquence, nous l'avons dit, va être d'exalter la virulence de l'une des espèces pathogènes ordinaires et une septicémie va être la manifestation de cette augmentation de virulence. Il se passe ici ce qui se présente parfois dans l'érysipèle ou la pneumonie : l'agent pathogène franchit les limites de la lésion locale et diffuse dans toute l'économie.

Cette septicémie peut guérir, ainsi qu'en témoigne la présence des microbes éliminés par les urines dans le cas de guérison (érysipèle)[1]. Mais si la virulence est extrême, la septicémie est rapidement mortelle.

Et cette issue fatale de la septicémie trouve deux conditions favorisantes : d'une part, la débilité de tout l'organisme (alcoolisme diabète, etc.), d'autre part, la débilité d'un organe d'élimination, véritable tare viscérale, le rein par exemple.

C'est le cas, croyons-nous, du malade dont nous avons ici rapporté l'histoire. L'examen histologique du foie et du cœur n'avait pas montré de grosses lésions. Mais le rein présentait des lésions anciennes très nettes : il y avait des nappes de sclérose adulte, des zones de sclérose péritubulaire diffuses, peu intenses; et enfin, en certains points, des lésions cellulaires récentes et manifestes. Comme cela arrive souvent dans les septicémies (Cornil et Babes), les coupes bactériologiques n'ont pas montré de foyers microbiens.

Mais, fait capital, l'ensemencement de tous les organes avait fourni de nombreuses colonies de pneumocoques, preuve indubitable de la septicémie.

Donc la mort, qui survient au début du phlegmon sublingual, trouve comme raison capitale la *septicémie*, c'est-à-dire la diffusion du microorganisme dans toute l'économie, se produisant avant que la suppuration ait eu le temps de se faire et de se collecter.

Si le malade survit plusieurs jours, on assiste à la formation du pus et surtout à la transformation putride. Dans cette forme gangréneuse du phlegmon sublingual, la mort survient en six ou sept jours et davantage; à quoi est-elle due? Si l'asphyxie n'est pas en cause, c'est encore à la septicémie qu'on impute la cause du décès. Mais ici, il y a lieu de distinguer. En effet, si l'on ensemence les organes du sujet, on est surpris de ne pas y trouver de microbes pathogènes, alors que la septicémie semblait évidente. Cela tient à ce que le malade meurt surtout intoxiqué par les produits secrétés et résorbés au niveau du foyer gangréneux. Il s'agit donc alors de *toxhémie*, plus que de septicémie. C'est le cas du troisième malade auquel nous faisions allusion plus haut. C'était un homme de soixante ans qui, opéré le 22 Février 1893 pour un phlegmon sus-hyoïdien fétide et polybactérien, mourut le 4 Mars des progrès de la septicémie. L'examen bactériologique des organes, fait vingt-quatre heures après, fut absolument négatif.

1. Enriquez. — *Thèse*, Paris, 1892.

Résumé : Le phlegmon sublingual doit sa principale gravité à la septicité des agents qui le produisent.

Ceux-ci proviennent de la bouche, et leur mode d'action trouve sa raison dans les deux conditions suivantes : 1° les microbes pathogènes sont toujours associés à des saprophytes qui sont des agents de fétidité et de gangrène; 2° d'autre part, à la faveur de cette association, les microbes pathogènes exaltent leur virulence, et produisent une septicémie, qui sera favorisée par une déchéance de l'organisme, généralisée ou partielle (rein).

Si la mort survient dans les périodes initiales de la maladie, elle est le fait d'une *septicémie* aiguë ou suraiguë.

Si la lésion a le temps d'évoluer, on assiste à sa transformation *gangreneuse* ou *phlegmoneuse* simple; et la mort, qui survient tardivement, est causée surtout par toxhémie.

Quant aux microbes incriminés ce sont : d'une part, les saprophytes, généralement négligés; d'autre part, les microbes pathogènes ordinaires : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, dont l'action est démontrée par leur présence exclusive dans les organes du sujet qu'ils ont tué par septicémie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Ch. Michel. Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né. Echanges nutritifs azotés et salins (*L'Obstétrique*, Février, 1896). — Cette étude concerne la nutrition normale du nouveau né, entre le cinquième et le quinzième jour de la vie, c'est-à-dire à partir du moment où l'enfant a expulsé tout son méconium. L'auteur, regardant comme caractéristique d'une nutrition normale l'augmentation de poids de 25 à 35 grammes par jour, s'est borné à la recherche des gains d'azote et de sels minéraux, principes dont les portions excrétées se retrouvent dans les fèces ou dans l'urine, et non dans l'air expiré. Il a mesuré, d'une part, les quantités d'azote, de sels minéraux, et, plus spécialement de chaux et d'acide phosphorique ingérées par le nourrisson pendant un temps déterminé; d'autre part, la quantité de chacun de ces principes éliminé par les fèces et par l'urine pendant le même temps. La différence entre les entrées et les sorties représente, pour l'aliment considéré : (azote, chaux ou acide phosphorique) le gain de l'organisme pendant la durée de l'observation. Malheureusement, les observations n'ont pu être prolongées au delà de quatre ou six jours à cause des difficultés que l'on rencontre à recueillir les excreta; ce sont donc seulement des moyennes qui ont été établies.

La quantité de lait ingérée par l'enfant est mesurée par la différence des pesées qui précèdent et qui suivent chaque tétée.

D'autre part, le lait est analysé sur 30 grammes recueillis de la façon suivante : 10 grammes au commencement d'une tétée du matin, 10 grammes au milieu d'une tétée de midi, 10 grammes à la fin d'une tétée du soir. L'urine et les fèces sont analysées séparément.

Voici les moyennes obtenues d'après les résultats de 5 observations :

Un nouveau-né pesant, entre le cinquième et le quinzième jour de la vie, 3.635 grammes, ingère :

Par jour : 589gr36 de lait.

Soit : 162gr36 par jour et par kilogramme du poids du corps.

Il élimine :

Urines :	par jour	22gr94
—	par jour et par kilogramme	62 16
Fèces :	par jour	11 98
—	par jour et par kilogramme	3 30

Ces fèces contiennent 75 pour 100 d'eau.

Si l'on compare les excreta aux ingesta, on voit que pour 100 grammes de lait ingéré, il y a :

Urines	38gr28
Fèces	2 03

Les 589gr36 de lait ingéré contiennent :

Ingesta :

Azote	1gr61
Sels minéraux	1 35
Chaux	0 272
Acide phosphorique	0 276

Ces chiffres, représentant les quantités ingérées par jour, deviennent, si on les rapporte à un kilogramme du poids du corps :

Azote ingéré par jour et par kilogramme	0gr446
Sels minéraux — —	0 374
Chaux — —	0 075
Acide phosph. — —	0 076

Pour chacune de ces substances, les quantités éliminées sont les suivantes :

Excreta :

Azote éliminé par jour	0gr355
— et par kilogramme	0 098

Cette excrétion journalière d'azote se répartit ainsi :

0gr249 sont éliminés par l'urine.
0 106 — — par les fèces.

Sels minéraux éliminés par jour	0gr765
— — et par kilogramme	0 207

Sur ces 0gr745 :

0 384 sont éliminés par l'urine.
0 361 — — les fèces.

Chaux éliminée par jour	0gr945
— et par kilogram.	0 026

La quantité de chaux : 0gr0943, excrétée chaque jour, se répartit ainsi :

0gr0103 sont éliminés par l'urine.
0 084 — par les fèces.

Acide phosphorique éliminé par jour	0gr051
— par jour et par kilogramme	0 014

Sur ces 0gr051 :

0 023 sont éliminés par l'urine.
0 026 — par les fèces.

Gains :

En comparant pour chacun de ces principes, les quantités ingérées et excrétées, on trouve que les gains, *par jour*, sont :

Pour l'azote (1gr61 — 0gr355)	1gr255
Pour les sels minéraux	0 603
Pour la chaux	0 177
Pour l'acide phosphorique	0 225

L'*augmentation de poids* correspondant à ces gains élémentaires est de 35gr25.

Il est à remarquer que le gain d'azote de 1gr25 correspond à 8gr14 d'albumine; s'il est vrai que l'azote est assimilé sous forme d'albumine, on voit que le gain de l'organisme en albumine constitue à lui seul 1/4,43 du gain de poids total : 35gr25. F. Bousquet.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ottolenghi. Action de quelques saprophytes sur la toxicité de la strychnine (*Centralb. f. Bakteriol.*, T. XVIII, n° 9, 1896). — L'auteur a étudié l'action du bacillus liquefaciens, du bacillus subtilis, du bacillus mesentericus vulgaris sur la strychnine. Cette étude présentait, au point de vue de la médecine légale, un grand intérêt, l'altération des poisons sous l'influence de la putréfaction des cadavres étant contestée.

Des solutions de l'alcaloïde étaient mélangées à du bouillon dans des proportions telles, que le mélange possédait un pouvoir toxique déterminé et le bouillon strychnisé était ensuite ensemencé. Le pouvoir toxique de la strychnine était exagéré dans les premiers jours, mais il s'atténuait ensuite pour être réduit de moitié vers le trentième jour, et des deux tiers, le soixante-dixième.

Pour expliquer l'augmentation de la toxicité du début, Ottolenghi admet que les toxines produites par les bactéries exagèrent la sensibilité des animaux intoxiqués par la strychnine, puisque, dans la suite, il se produirait une transformation partielle de la strychnine sous l'influence du développement des bactéries.

En cas d'empoisonnement, et en utilisant la méthode physiologique, on peut donc être amené à conclure à un chiffre de poison trop fort, s'il s'agit d'un cadavre frais, trop faible, au contraire, si la date du décès est éloignée. P. Langlois.

H. Roger et O. Josué. Recherches expérimentales sur l'appendicite (*Revue de médecine*, n° 6, Juin 1896, p. 433-458). — En entreprenant des recherches expérimentales sur l'appendicite, MM. Roger et Josué abordent un sujet nouveau qui, jusqu'alors, n'avait été étudié que par un seul, M. Roux (de Lausanne). Encore ce dernier s'était-il placé dans des conditions opératoires bien défectueuses : s'attaquant au porc, il avait dû créer au préalable chez cet animal un appendice de toutes pièces, en passant, sous la séreuse cæcale, des fils de manière à obtenir une série de rétrécissements.

Les conclusions de son travail furent que le trouble circulatoire peut être assez intense pour permettre le sphacèle de l'appendice sans l'aide du corps étranger.

En présence de ces résultats, MM. Roger et Josué, frappés des difficultés auxquelles M. Roux s'était heurté, entreprirent leurs expériences sur le lapin : ils avaient été conduits à choisir cet animal par suite du développement exagéré de son appendice vermiforme, qui ne mesure pas moins de 10 centimètres de long sur 1 centimètre de large.

Mais ces auteurs, dans leurs recherches sur les altérations pathologiques de l'appendice, avaient besoin d'un terme de comparaison : la structure et la physiologie normale de cet organe. Aussi n'hésitèrent-ils pas à reprendre l'étude complète de l'appendice cæcal du lapin et la description qu'ils en donnent constitue une véritable monographie, précisant et corrigeant en maints endroits les travaux de Krause sur ce sujet.

Chez le lapin, le cæcum offre des dimensions si vastes qu'il est obligé de se replier plusieurs fois sur lui-même, pour se loger dans la cavité abdominale. L'appendice qui lui fait suite est aussi très développé : profondément situé, il a sa circulation assurée par plusieurs voies, les vaisseaux nourriciers étant logés dans l'épaisseur des mésos qui le relient aux parties voisines.

L'examen le plus superficiel relève dans la structure de l'appendice des particularités intéressantes, notamment la grande abondance des follicules clos qui constituent pour ainsi dire une unique plaque de Peyer. Les couches constitutives de cet organe se continuent avec celles du cæcum, mais la tunique celluleuse y est beaucoup plus développée et la *muscularis mucosæ* s'y trouve réduite à sa plus simple expression.

Quant à la physiologie de l'appendice, elle est de connaissance nouvelle pour nous. Sans doute, aux follicules clos paraissait dévolu un rôle phagocytaire, mais il faut les expériences de MM. Roger et Josué pour mettre en évidence le rôle secrétoire de cet organe. Il lui ont appliqué les méthodes généralement usitées en physiologie pour les autres parties de l'intestin et ont retiré, à l'aide d'une fistule opératoire, 15 à 20 centimètres cubes par vingt-quatre heures d'un liquide clair, visqueux, à réaction alcaline. Le liquide appendiculaire a un rôle chimique à peu près nul, car il possède seulement la propriété de saccharifier l'empois d'amidon. Mécaniquement, il balaie l'appendice, sans présenter aucune propriété bactéricide. A ce rôle secrétoire se limite la physiologie de l'appendice, car l'absorption y est très réduite. En possession de termes de comparaison pour leurs recherches, grâce à la connaissance parfaite de l'appendice normal, les auteurs relatent ensuite leurs résultats expérimentaux. Ils ont groupé en quatre séries leurs expériences. Dans une première série de cas, ils ont pratiqué deux fois la ligature de l'appendice et l'injection simultanée, dans sa cavité, d'une culture virulente de bacterium coli : les animaux moururent au bout de quinze jours, avec une appendicite suppurée.

La deuxième série d'expériences consista en ligatures aseptiques de l'appendice. A la suite de l'opération, quelques lapins moururent, présentant une diarrhée intense et un amaigrissement rapide. La plupart, cependant, après un malaise passager survécurent et leur sacrifice, à des dates variables, permit de suivre les progrès des lésions. Le lendemain de l'opération, l'appendice vascularisé est distendu par ses secrétions et, dès le quatrième jour, s'ébauchent des adhérences. Au dix-huitième jour, tout l'intérieur de l'organe a subi la transformation purulente, mais la poche peut rester ainsi stationnaire pendant des mois, laissant toujours l'animal sous la menace d'une rupture des parois amincies et d'une péritonite consécutive. Si le pus récent renferme des leucocytes et des bacilles, à la longue, tandis que les premiers subissent la désintégration granulo-graisseuse, les seconds perdent de leur virulence et la culture est nécessaire pour déceler la présence du bacterium coli.

Dans une troisième série, les auteurs ont pratiqué le rétrécissement de l'appendice, ce qui amena une légère hypertrophie des fibres musculaires.

Enfin, l'introduction d'un corps étranger dans l'appendice fut pratiquée deux fois sans amener aucun trouble. L'appendice ne présentait, quinze jours après, aucune lésion et le corps étranger, une boulette de cire assez volumineuse cependant, avait été chassée du diverticule.

Le résumé des expériences de MM. Roger et Josué montre donc qu'il n'ont obtenu des résultats positifs que par la ligature complète de l'appendice.

La prétendue opposition de ces résultats avec les faits révélés par la clinique disparaît si l'on se rappelle que les auteurs ont opéré sur des animaux sans passé pathologique, en parfait état de santé. Si le rétrécisssement et le calcul peuvent, chez l'homme, donner naissance à une appendicite, la théorie du vase clos reste seule applicable à l'appendicite expérimentale. Dans ce cas, c'est la stase qui amène la suppuration. Le simple arrêt dans l'écoulement des liquides suffit à permettre l'action des germes pyogènes, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer, comme leurs expériences en font foi, l'exaltation de virulence des microbes normalement contenus dans l'intestin.

La suppuration de l'appendice obéit donc aux lois générales; les toxines microbiennes, n'étant plus entraînées par l'écoulement du liquide appendiculaire, exercent leur action sur place, pénétrant les parois de l'organe. L'appendicite relève donc des causes générales de la suppuration : c'est une lésion toxi-infectieuse.

R. Mercier.

MÉDECINE

E. Vassilieff. Œdème circonscrit intermittent de la face (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1896, n° 6). — Le cas observé par M. Vassilief appartient à la catégorie des œdèmes angionévrotiques décrits en 1882 par Quincke. L'absence de toute manifestation rénale ou cardiaque, de tout obstacle au retour du sang veineux de l'extrémité céphalique, de toute altération du sang ou d'un organe hématopoiétique, permet de porter le diagnostic d'œdème angionévrotique, en faveur duquel plaidaient encore les antécédents héréditaires nerveux du malade et l'aggravation de l'œdème sous l'influence des émotions morales.

Ce cas présentait ceci de particulier, qu'il s'accompagnait, à un certain moment, de vomissements, d'accès épileptiformes, d'obnubilation des sens et de monoparésie brachiale droite, disparue brusquement au bout de huit jours. Ces phénomènes cérébraux étaient dus, d'après l'auteur, à l'extension du processus angionévrotique aux vaisseaux de l'encéphale et à l'œdème du cerveau, car l'apparition de ces symptômes a coïncidé avec le maximum de développement de l'œdème de la face et leur cessation avec la disparition de ce dernier. On avait déjà signalé des cas d'œdème angionévrotique des muqueuses laryngée et gastrique; la première localisation peut, par l'œdème aigu de la glotte qu'elle provoque, donner lieu à une issue fatale. Le cas de M. Vassilieff, d'œdème du cerveau, paraît être le premier publié.

S. Broïdo.

CHIRURGIE

W. B. Ranson. Actinomycose de l'orbite (*British Medical Journal* 25 Juin 1896, p. 1553). — Femme de trente-deux ans toujours bien portante; pas de syphilis ni de tuberculose; vers le milieu de Septembre 1894, elle commence à ressentir de vives douleurs dans l'œil droit et dans la tempe du même côté. Quelques semaines après, un léger ptosis apparaît, en même temps que les mouvements du globe deviennent moins étendus. Les douleurs, loin de cesser, s'étendent maintenant à toute la moitié droite de la machoire supérieure; hypéresthésie de tout le cuir chevelu, mais non de la face; les pupilles sont égales, le fond de l'œil normal, la tension des deux globes pareille. Rien d'anormal du côté des oreilles, du nez, des dents. La malade est pâle et émaciée.

Le 9 Novembre, il se produit un peu de protrusion de l'œil qui, en même temps, rougit. On pense à un abcès ou à une tumeur de l'orbite, mais l'exophtalmie augmentant rapidement et la région temporale tout entière étant soulevée, on s'arrête au diagnostic sarcome, et deux chirurgiens jugent impraticable toute opération. On ordonne un peu de mercure et d'iodure, et on laisse prendre beaucoup de morphine.

En Janvier 1895, les douleurs sont bien moins fortes, l'exophtalmie et le soulèvement de la région temporale ont diminué. On voit, à l'angle externe de l'œil, l'ouverture d'une fistulette qui aboutit à la paroi osseuse de l'orbite, et par où suinte un peu de pus. L'examen de ce pus montre les spores caractéristiques, jaunes de l'actinomycoses et des colonies du champignon. Alors, on augmente la dose d'iodure à l'intérieur, et on fait deux fois par jour des lavages avec une solution iodée. A ce moment, les douleurs gagnent le côté gauche de la tête. La température monte à 39 degrés. La faiblesse est très grande, l'état général devient plus mauvais.

Le 2 Février, on élargit l'orifice de la fistule, on fait une contre-ouverture dans la fosse temporale, on curette, on draine; en même temps, on élève la dose d'iodure à 5 grammes par jour. Malgré tout, la cachexie se prononce; la malade meurt le 28 février.

Autopsie (locale seulement) : la lésion de l'orbite est limitée sur la paroi inférieure de la fistule, à 2 centimètres de sa terminaison extérieure; un petit orifice permet au stylet de descendre dans la bouche; le stylet vient butter contre la gencive au niveau de la première molaire absente. Il n'y a pas de communication directe entre l'orbite et l'antre d'Highmore : c'est par les fosses nasales qu'il faut explorer celui-ci; il contient un peu de pus. Vers l'extrémité profonde de la fistule, tout près de la fente sphénoïdale, l'os est dénudé, mais on ne voit pas de perte de substance qui conduise à l'intérieur du crâne.

Le crâne ouvert, quand on soulève le lobe frontal, on le voit plongé, avec l'orifice des nerfs de l'œil, dans un liquide séro-purulent. Des deux côtés, le pus remonte jusqu'à 2 centimètres au-dessus de la scissure de Sylvius, et recouvre en bas jusqu'à la protubérance et au cervelet. Les sinus caverneux sont bourrés d'actinomycètes, et aussi le corps pituitaire et la selle turcique.

L'autopsie nous permet donc de suivre le processus d'infection de l'orbite et du cerveau : l'actinomycète est probablement parti d'une dent, où il se sera logé un jour, qu'à la dernière moisson, la femme mordillait un épi. De là, il a envahi l'orbite de proche en proche, par la fistule que nous avons trouvée; de l'orbite enfin, il a infiltré l'os, la paroi du sinus caverneux, pénétré le sinus et n'a plus eu alors qu'à s'étendre au voisinage.

Pour ce qui est du traitement, remarquons que l'iodure de potassium, dont on fait un spécifique, s'est montré impuissant. On l'a donné trop tard, peut-être. Mais surtout, il ne faut pas négliger pour lui le traitement chirurgical; quand l'organe atteint exige qu'on agisse vite, *il faut opérer* et donner l'iodure ensuite. A. Cavasse.

S. Nicolsky et **N. Lissenkoff. Contribution à l'étude des abcès latéro-pharyngiens** (*Wratchebnia Zapiski*, 1896, n° 6). — A propos d'un malade observé par le premier de ces auteurs et chez lequel une mastoïdite suppurée avait provoqué un abcès latéropharyngien, M. Lissenkoff a fait des recherches anatomiques sur la voie suivie dans ces cas par le pus, et sur la topographie de la région latérale du pharynx. Dans ce but, il a répété sur le cadavre la même opération pratiquée sur le malade, et a injecté, à travers la perte de substance de la paroi antéro-inférieure de la portion osseuse du conduit auditif externe, immédiatement en arrière du col du condyle, au liquide coagulant coloré (150-200 c. c.). Les pièces ont été ensuite examinées sur des coupes soit directement, soit après congélation. Il résulte de cet examen que le liquide injecté était venu faire saillie au niveau de la paroi latérale du pharynx, vers la région amygdalienne; la région de la glande sous-maxillaire se présentait sous la forme d'une tuméfaction à limites vagues; la parotide ne faisait aucune saillie; le liquide injecté était remonté derrière le sommet de cette glande et avait infiltré une partie du tissu cellulo-adipeux de la paroi latéropharyngée. Ce liquide coagulé avait formé une masse occupant un espace nettement délimité, de la manière suivante : 1° en haut, par la face inférieure du rocher, dans la portion qui avoisine la trompe d'Eustache et l'insertion du péristaphylin interne; par la base de la grande aile du sphénoïde, au niveau de l'insertion du péristaphylin externe, et enfin par le trou ovale;

2° En dedans et en haut, par les deux péristaphylins et par la trompe d'Eustache; en dedans et en bas, par le constricteur supérieur du pharynx;

3° En dehors, par le sommet de la parotide en arrière et par la surface interne du pterygoïdien interne en avant;

4° En arrière, par la carotide interne, au moment où elle passe entre les muscles styliens, et la paroi latérale du pharynx;

5° La limite antérieure est formée par l'union des organes formant les limites interne et externe de la région en question; elle commençait à la base de l'apophyse ptérygoïde, et s'étendait en bas, sur la ligne d'insertion du constricteur supérieur du pharynx, vers le bord postérieur du buccinateur;

6° Enfin, la limite inférieure de la région était oblique en avant et en bas, se dirigeant vers les muscles du bouquet de Riolan; dans sa partie inférieure, cette paroi ne se confondait pas avec la paroi antérieure de la région et le liquide injecté pénétrait, le long du muscle stylo-glosse, sous la muqueuse de la bouche jusqu'à la glande sublinguale, et, en partie, suivait le stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du digastrique pour descendre dans la région de la glande sous-maxillaire, sans toutefois pénétrer dans la gaine aponévrotique de cette dernière. Jamais le liquide ne pénétrait dans la fossette ptérygoïde.

Ainsi donc, derrière le sommet de la parotide, entre le ptérygoïdien interne et la paroi latérale du pharynx il existe un espace très réel rempli par du tissu cellulo-adipeux lâche, à parois nettement définies, communiquant en arrière avec la loge parotidienne, et en avant et en bas avec le plancher de la bouche et la région sous-maxillaire; cet espace pourrait être appelé « espace latéro-pharyngien ».

Un autre point sur lequel Lissenkoff attire l'attention, ce sont les rapports de l'aponévrose du pharynx avec celle qui recouvre les muscles styliens : en effet, après avoir tapissé la surface externe du constricteur supérieur, l'aponévrose pharyngée se porte en dehors et directement sur les muscles du bouquet de Riolan et le ventre postérieur du digastrique, elle recouvre en passant la face antérieure des gros vaisseaux qui y passent; il y a donc union intime entre ces deux aponévroses.

La voie la plus sûre pour aborder les collections de cet espace est celle qui a été suivie par Nicolsky et par Lissenkoff, sur le cadavre; mais lorsque la collection a pénétré dans la région sous-maxillaire, on doit recommander l'incision au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur, près de l'angle; il faudra alors éviter la blessure de l'artère maxillaire externe.

S. Broïdo.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Karl Franz. Les bactéries de l'urèthre et les bactéries de l'urine (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 9 Juillet 1896, n° 28, p. 631). — Certains auteurs se contentent, pour étudier la bactériologie de l'urine, de nettoyer soigneusement le gland, de faire uriner ensuite directement dans un vase stérile, et d'ensemencer ou d'examiner, sous le microscope, l'urine ainsi recueillie.

Pour montrer que, dans ces conditions, l'urine entraîne des bactéries qui se trouvent dans l'urèthre, et qui, par conséquent, n'ont aucun rapport avec la bactériologie propre de l'urine, l'auteur a procédé de la façon suivante :

Après le nettoyage du gland et du prépuce, il a pris avec une anse stérile, du mucus uréthral à une profondeur variable du canal; il a fait ensuite uriner dans un vase stérilisé, puis il a ensemencé et examiné microscopiquement l'urine d'un côté, l'exsudat uréthral de l'autre.

Sur 37 individus bien portants, examinés de cette façon, 11 avaient l'urine et le mucus uréthral stériles; dans les autres cas, l'urine ou le mucus uréthral, ou les deux à la fois, renfermaient des bactéries, et, dans 16 cas, l'urine contenait les mêmes bactéries que le mucus uréthral. Ce fait montre donc, avec évidence que, dans son passage à travers l'urèthre, l'urine emporte souvent les bactéries qui s'y trouvent. Par conséquent, si l'on veut se rendre compte de la bactériologie de l'urine, celle-ci doit être recueillie directement dans la vessie.

R. R.

LES FAUX RÉGICIDES
ET LES VRAIS RÉGICIDES

Par M. E. RÉGIS
Chargé du cours des maladies mentales à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le récent exploit de François, à la Revue du 14 Juillet, a réveillé en France de pénibles souvenirs, et tous les journaux de la grande presse ont dit leur mot à ce sujet.

Aujourd'hui que le premier émoi est apaisé, c'est au tour de la *Presse médicale* à intervenir, puisqu'il s'agit, tout le monde en convient, de l'agression d'un insensé.

Qu'est donc François et quel est son acte?

Dans un opuscule présenté, en 1889, au Congrès international de l'Anthropologie criminelle et publié par la Bibliothèque de criminologie de Lacassagne[1], j'ai tenté une étude médico-psychologique d'ensemble des régicides.

De cette étude, il est résulté ce fait principal, généralement admis aujourd'hui, qu'il existe un type de régicide, le *régicide vrai*, « dégénéré mystique obsédé par l'idée d'un grand acte humanitaire à accomplir au prix de la vie », toujours identique à lui-même, à travers les âges et les milieux. Entre Jacques Clément, Ravaillac ou Damiens et Guiteau, Passanante, Caserio ou Mirza-Riza, le meurtrier du Shah de Perse Nasr ed Dine, la ressemblance en tout est absolue : on dirait, suivant l'expression de Morel, des frères pathologiques. Une seule chose paraît différer en eux, c'est la cause qu'ils servent et au nom de laquelle ils tuent ; mais ce n'est là qu'une divergence apparente, tenant à ce que la conception fanatique qui les pousse, sans pour cela changer de nature, modifie nécessairement son expression et sa formule dans le sens des idées en cours : hier mystique religieux, aujourd'hui mystique patriote, demain mystique anarchiste, le régicide est toujours un mystique, invariablement coulé dans le même moule anthropologique.

Tel est, en quelques mots, le *vrai régicide*.

A côté du vrai régicide, se place ce que j'ai appelé le *faux régicide*, qui s'en distingue essentiellement.

Le vrai régicide, nous l'avons vu, est un dégénéré mystique, poursuivi par une idée fixe : celle de tuer un monarque ou un grand de la terre[2] pour le bien de la religion, de l'humanité ou de la patrie, et qui sacrifie sa vie à cette entreprise glorieuse, destinée à le sacrer martyr de sa foi. Le faux régicide, lui, ne veut aucun mal au personnage en vue devant lequel il se dresse : ou il tire en l'air, ou il tire à blanc ; son attentat n'est qu'un simulacre d'attentat.

Pourquoi donc se livre-t-il à un acte de ce genre, s'il n'a pas dessein de tuer?

Tout simplement, suivant sa propre expression, pour « attirer l'attention sur lui et se faire rendre justice ».

C'est que le faux régicide, en effet, n'est pas, comme le vrai régicide, un mystique dominé par une idée délirante altruiste. C'est un persécuté raisonnant, en proie à une idée délirante essentiellement égoïste, celle d'avoir été lésé dans ses droits, et qui n'a plus qu'un but dans sa vie : faire entendre ses revendications et obtenir la réparation qui lui est due. Pour y parvenir, tous les moyens lui sont bons, pourvu qu'ils portent : après s'être plaint aux autorités, avoir inondé la presse de ses réclamations, lancé dans le public des appels ou des pamphlets, et toujours en vain, il se dit qu'il forcera bien les gens à l'écouter, à juger son affaire, et c'est ainsi qu'il provoque un esclandre à la Chambre des Députés ou qu'il tire à blanc sur le passage d'un ministre ou du chef de l'État ; tout cela conçu, médité, accompli logiquement, froidement, comme font les aliénés lucides ou raisonnant.

Parmi les faux régicides, j'avais cité, dans mon étude, Mariotti et Perrin.

Mariotti est cet employé du canal de Panama qui, convaincu que tout le monde s'entendait *pour faire le silence autour de son affaire*, et las d'être éconduit, alla se poster, en Décembre 1885, sur le passage de M. de Freycinet, Ministre des affaires étrangères, et tira un coup de pistolet sur sa voiture. Arrêté aussitôt, il nia formellement avoir eu l'intention de tuer le ministre. Rien ne lui aurait été plus facile, dit-il, puisque la voiture allait au pas : il n'a pas même visé la voiture et a tiré à terre. *Son seul but était de forcer le gouvernement à le traduire devant les tribunaux pour obtenir justice.*

Perrin est également un employé, en conflit avec son administration, dont il croyait avoir à se plaindre, et qui, en réalité, avait dû lui infliger des punitions sévères à la suite de faits assez graves. Ayant vainement adressé des réclamations au Président de la République, au Ministre de la marine et des colonies, au Président du Conseil, et fatigué de ne recevoir aucune réponse « de ceux-là même qui osaient fêter le Centenaire! quelle ironie! » ainsi qu'il l'écrivait au *Petit Journal*, la veille même de l'attentat, il se résolut à faire un éclat. C'est ainsi que, le jour de l'ouverture de l'Exposition universelle de 1889, il tire à blanc sur la voiture du Président Carnot, *pour attirer l'attention sur lui et arriver de la sorte à se faire rendre justice.*

Depuis la publication de mon Étude, un nouveau simili-attentat de ce genre a eu lieu, qui offre avec celui de François encore plus d'analogie : c'est celui de Martial Jacob, cet inventeur déséquilibré qui, pour dissiper la malechance s'acharnant après lui et vaincre l'indifférence du public vis-à-vis de ses meilleures découvertes, tira à blanc le 14 Juillet 1890, à la revue de Longchamps, sur la voiture du Président Carnot. Son observation a été publiée par les experts, MM. Ballet et Garnier, sous le titre significatif de : « Un faux régicide »[1].

L'histoire de François est calquée sur toutes les précédentes. Lui aussi est un employé de la Ville de Paris, qui a eu des démêlés avec son administration. Lui aussi s'est plaint à toutes les autorités. Il a écrit aux journaux en prose et en vers, publié des pamphlets, des satires, des comédies (*A bas les masques*, *Les Requins de la mer Rouge*, *Les Comédies du jour*, etc., etc.). Il a, il y a quelques mois, fait un esclandre à la Chambre des députés, en jetant des papiers du haut d'une tribune. Et tout cela n'ayant pas réussi, comme Martial Jacob, il s'est posté sur le passage du Président de la République à la revue de Longchamps, et il a tiré à blanc sur lui, pour en appeler au public des injustices de la préfecture de la Seine à son égard, et attirer son attention sur ses chefs-d'œuvre littéraires jusque-là méconnus.

On ne saurait trouver, en pathologie, individualités plus semblables les unes aux autres. François appartient donc, à n'en pas douter, à la catégorie des faux régicides, et il légitime une fois de plus la distinction que j'ai établie entre les vrais régicides et les délirants de son espèce.

Simuler un attentat contre un personnage en vue est donc, avec les communications à la presse, la publication d'opuscules extravagants, les scandales à la Chambre, etc., un des moyens employés par le persécuté raisonnant pour poursuivre la réalisation de son idée fixe : obtenir justice.

Mais ses procédés de tactique délirante ne sont pas toujours aussi inoffensifs. Il peut se faire que, désespérant d'arriver à ses fins, et n'ayant plus d'autre ressource pour se faire entendre que de provoquer de retentissants débats d'assises, il en vienne à tuer quelqu'un, soit un de ses ennemis supposés, soit même le premier venu, un passant qu'il aura rencontré par hasard et qui lui sert, si l'on peut ainsi dire, de cible anonyme. Autant que mes souvenirs soient exacts, c'est dans ces conditions que l'éminent Dr Rochard reçut un soir, se promenant aux Champs-Élysées, une balle de revolver dans la poitrine, d'un persécuté inconnu, à qui il fallait un meurtre quelconque pour paraître au grand jour des assises.

Le persécuté raisonnant pourrait aussi, à la rigueur, menacer ou frapper un chef d'État, un ministre, un grand personnage, qu'il rendrait responsable de ses mécomptes, et auquel il attribuerait ses infortunes. Je n'en connais pas d'exemple en ce qui concerne les chefs d'État, mais il y a eu des persécuteurs de ministres : tels, entre autres, le fameux Saudon, type du genre, renommé par son acharnement contre le ministre de l'empire, Busson-Billault.

Même alors qu'il en viendrait aux actes, le persécuté raisonnant s'éloignerait du vrai régicide puisque, dans ce cas, son attentat ne serait qu'un acte délirant de vengeance personnelle, tandis que celui du vrai régicide est essentiellement un acte délirant de dévouement à une grande cause.

Voilà donc ce que sont les faux régicides et les vrais régicides, et il m'a paru intéressant, en raison des circonstances, de marquer à nouveau la différence qui les sépare.

Mais cette différence, si marquée qu'elle soit, ne va pas jusqu'à faire que les persécutés raisonnants, parmi lesquels se recrutent les faux régicides, ne puissent jamais donner le jour à de vrais régicides. Cela est exceptionnel, mais cela est, et on voit des individus déjà persécutés, devenir de vrais régicides, et se faire à la fois leur propre justicier et celui de la Religion ou de la Patrie. C'est ce que j'ai appelé le *régicide mixte*.

Le type, dans l'ordre politique, est Aubertin. Aubertin est un persécuté raisonnant, qui se plaint violemment d'un certain nombre d'individus, ayant été plus ou moins mêlés à son existence, et les poursuit de sa haine et de ses injures. Or, petit à petit, par un processus psychologique qui n'a rien de surprenant chez des orgueilleux de cette espèce, il en arrive à se hausser jusqu'à personnifier la France en lui, prêtant au gouvernement ses propres adversaires politiques, et concevant l'idée de leur infliger un châtiment.

Le voilà dès lors doublement délirant : persécuté-persécuteur pour son propre compte, mystique, fanatique pour le compte de l'État. C'est dans cette situation d'esprit qu'il dresse une liste commune de seize ennemis, dont treize privés et trois publics, les condamne à des peines, variant avec leur culpabilité présumée, et, s'en rapportant comme il dit « à la loterie de sa justice sommaire », les tire au sort dans son chapeau, pour savoir par qui commencer. C'est le nom de Jules Ferry, condamné à mort pour crime de lèse-patrie, qui émerge le premier de l'urne, et Aubertin, en fidèle justicier, s'empresse d'exécuter sa sentence. Les deux noms suivants étaient ceux d'ennemis personnels, condamnés à avoir « les deux pattes cassées aux genoux ». Chacun ainsi devait avoir son tour.

1. E. Régis. — « Les régicides dans l'Histoire et dans le présent », 1 vol. de la Bibliothèque de Criminologie. (A. Storck, à Lyon, et G. Masson, à Paris, éditeurs, 1890).
Voir aussi E. Régis. « Le régicide Caserio, lettre à M. le Dr A. Lacassagne ». (*Archives d'Anthropologie criminelle*, Janvier 1895).

2. J'ai proposé, pour être plus exact, la substitution au mot *régicide* du mot *magnicide*, qui s'applique à tous les individus qui frappent un grand de l'État ou de l'Église, quel qu'en soit le titre ou la qualité (E. Régis, *addendum* au § VIII du volume « Les Régicides », 1894).

1. Gilbert Ballet et Paul Garnier. — « Un faux régicide ». Rapport sur l'état mental de Martial J... *Archives de l'Anthropologie criminelle*, 1891, p. 288.

Un autre type du genre, dans l'ordre religieux, est l'abbé Verger, l'assassin de monseigneur Sibour. Comme Aubertin, il est fils de suicidé, et compte de nombreux aliénés dans sa famille; comme lui, il est atteint de délire de persécution à forme raisonnante. Tous ceux avec qui il a vécu, ses confrères surtout, sont ses ennemis; il les accuse de toutes sortes de méfaits, et ne recule devant rien pour les perdre. Frappé, au mois d'Août 1853, d'un retrait de pouvoir en raison de son inqualifiable conduite, il adresse plaintes sur plaintes aux autorités et fatigue l'archevêché et le parquet de ses réclamations. Un jour entre autres, le 3 Février 1856, il va se placer dans l'église de la Madeleine, portant sur la poitrine une pancarte sur laquelle étaient écrits en latin ces mots de l'Évangile! « J'ai froid et ils ne m'ont pas vêtu; j'ai faim et ils ne m'ont pas donné à manger ». A la suite, et en français, il avait ajouté cette phrase : « Je ne suis ni suspendu, ni interdit, et pourtant on me laisse mourir de faim ».

Jusque-là, Verger n'est que persécuté raisonnant; il n'a que des ennemis personnels, et toutes ses conceptions délirantes se limitent sur ce point. Voici venir maintenant le délire mystique; le voici qui va prendre en main la cause de la religion, comme Aubertin celle de la patrie. Le Pape vient de proclamer un dogme nouveau, celui de l'Immaculée-Conception. Du haut de son orgueil, Verger proteste, et, publiquement, par la parole et par la plume, il fulmine avec violence contre le Souverain pontife et la nouvelle croyance. A dater de ce moment, il se fait le champion de deux causes, la sienne et celle de Dieu; et, tandis qu'il jette l'anathème aux auteurs de son interdiction, il venge la religion outragée, en assassinant l'archevêque de Paris en pleine église, le 3 Janvier 1857, au cri significatif : « Pas de déesses! A bas les déesses! », ne regrettant, dit-il, qu'une chose, c'est de n'avoir pu aller à Rome, pour frapper une autre et plus illustre tête.

On voit quelle est l'évolution de ce double état d'esprit, et comment le persécuté raisonnant peut, dans certaines circonstances déterminées, devenir concurremment un fanatique régicide.

En résumé, parmi les délirants qui se livrent à des agressions contre de grands personnages, il faut distinguer deux types cliniques :

1° Le *vrai régicide*, ou *magnicide*, dégénéré mystique dominé par l'idée de tuer un monarque ou un homme en vue pour le bien de la Religion, de l'Humanité ou de la Patrie, et qui sacrifie sa vie à cette entreprise glorieuse, destinée à le sacrer martyr de sa foi.

2° Le *faux régicide* ou *magnicide*, simple persécuté raisonnant, qui n'exécute qu'un simulacre d'attentat, dans le but d'attirer l'attention sur lui, et se faire rendre justice de griefs plus ou moins imaginaires.

3° Exceptionnellement, le persécuté raisonnant peut devenir, non plus un faux régicide, mais un vrai régicide. C'est alors une sorte de *régicide-mixte*, persécuté en même que fanatique mystique, qui se fait, à la fois, son propre justicier et celui de la Religion ou de la Patrie.

4° La conclusion médico-légale, concernant ces diverses catégories d'individus, varie suivant l'espèce, et c'est du cas particulier qu'il faut avant tout s'inspirer. Ils ne sont, en effet, ni délirants, ni surtout dangereux au même degré. Certains faux régicides, tels que Perrin et Martial Jacob, ont pu être rendus à la liberté sans que, depuis, on ait entendu parler d'eux, tandis que Mariotti a été interné à Bicêtre. En principe, je crois que ni l'asile, ni la prison, ne conviennent absolument à ces sujets, indéfinissable mélange de délire et de raison. Ce qui leur convient, c'est l'*asile-prison*, fusion des deux ordres d'établissements et justement réclamé par la majorité des aliénistes en France, à l'imitation des pays étrangers, pour les hybrides de cette espèce.

A situation mixte, solution mixte.

PRÉSENCE DU SEUL PNEUMOCOQUE

DANS LA PNEUMONIE LOBAIRE SUPPURÉE

Par Vincent GRIFFON
Interne des hôpitaux.

Dans une note lue à la dernière séance de la Société de Biologie[1], nous avons donné le résultat de nos recherches bactériologiques *post mortem* sur 5 cas de suppuration du foyer de pneumonie lobaire franche aiguë, qu'il nous a été donné d'observer.

Nos conclusions sont en contradiction avec l'opinion que l'on se fait actuellement de la microbiologie de ce processus.

Qu'il s'agisse de suppuration diffuse, d'infiltration purulente, ou bien de pus collecté, d'abcès pneumonique, nous avons, dans les 5 cas, isolé le pneumocoque à l'état de pureté.

Aucun autre germe n'a pu être décelé sur les lamelles préparées avec le pus bavant sur la surface de section.

Dans les tubes de culture, nous avons constaté parfois, à la surface de la gélose inclinée, une ou deux colonies de quelque impureté, staphylocoques ou autres, mais il était facile de voir qu'il ne s'agissait là que d'un détail négligeable, d'une faute inévitable de technique, les ensemencements étant pratiqués à la table d'autopsie.

Celles des souris inoculées avec le pus pneumonique qui ont succombé, n'ont présenté dans le sang, soit à l'examen, soit par les cultures, que le seul pneumocoque.

On sait que les auteurs qui ont écrit en ces dernières années sur la pneumonie et sur le pneumocoque font de la suppuration compliquant l'hépatisation pneumonique un processus d'infection secondaire. On incrimine les pyogènes vulgaires, le streptocoque surtout, parfois les staphylocoques, souvent les deux espèces microbiennes réunies. Presque tous sont unanimes sur ce point.

M. Netter écrit dans le *Traité de médecine* que, dans la pneumonie « l'infiltration purulente, l'abcès du poumon sont dus à l'action du streptocoque ou du staphylocoque pyogène[2] ». Plus loin, il répète, en caractères italiques, que « la suppuration du foyer pneumonique n'est que, bien qu'exceptionnellement, si tant est que la chose soit possible, le fait du pneumocoque. Elle indique presque toujours que d'autres agents pathogènes, les organismes habituels de la suppuration, sont venus se joindre à celui-ci[3] ».

Dans un travail récent sur les abcès provoqués dans un but thérapeutique chez les pneumoniques, M. Branthomme[4] affiche la même opinion, s'appuyant d'ailleurs sur l'autorité de M. Landouzy : « Les pneumonies en voie de suppuration sont l'œuvre d'associations microbiennes. Personne ne le conteste, et M. Landouzy dit lui-même excellemment[5] « que la suppuration *juxta* ou *post-pneumococcienne* semble être plus l'œuvre d'associations microbiennes que du pneumocoque lui-même ».

M. Sallard ne pense pas autrement dans son article du *Manuel* sur la pneumonie lobaire. « A la période d'infiltration purulente, écrit-il, les microbes de la suppuration (streptocoque et staphylocoque) l'emportent de beaucoup sur le pneumocoque, difficile à retrouver dans les lésions[6] ».

M. Dieulafoy ne fait allusion dans son *Manuel de pathologie* qu'aux cas si bien observés cliniquement par M. Jaccoud, à une époque où la technique bactérioscopique laissait encore à désirer. « Il y a des cas, dit-il, où la pneumonie suppurée a entraîné la mort par infection purulente[1] ».

Seul, Zenker est en désaccord avec les auteurs précédents. Pour lui, « l'hépatisation grise et même les abcès pneumoniques peuvent relever du pneumocoque seul. Il possède alors une virulence exaltée[2] ».

Sur ce point spécial de la virulence du pneumocoque pyogène dans le poumon, nos résultats sont contradictoires de ceux de Zenker. La virulence du microbe, comme sa vitalité, nous a paru diminuée. Le plus souvent, nos souris ont survécu à l'inoculation du pus pulmonaire. Quand elles mouraient, c'était seulement le second ou le troisième jour de l'inoculation, bien que la quantité de pus injectée fût souvent très abondante. C'est d'ailleurs une opinion soutenue par quelques savants, que le pneumocoque devient pyogène et se localise dans des foyers multiples lorsque l'infection est atténuée.

Quant à la vitalité du pneumocoque dans les cas que nous avons en vue, elle a toujours été très précaire. Les ensemencements dans le bouillon étaient positifs au bout de vingt-quatre heures; mais, sur gélose, ou bien aucune colonie ne prenait naissance, ou bien, si plusieurs tubes avaient été ensemencés, un seul, par exemple, présentait des cultures apparentes.

La concordance parfaite de nos cinq observations nous amène à croire que la présence des microbes banals de la suppuration dans le foyer pneumonique qui s'abcède, considérée généralement comme nécessaire, doit être au contraire exceptionnelle. Des examens ultérieurs nous diront dans quelle proportion se sérient les cas où il existe une infection secondaire et ceux où le pneumocoque règne à l'état de pureté.

Il ne faudra pas oublier, en pratiquant ces recherches, que le diagnostic entre le pneumocoque et le streptocoque n'est pas toujours sans difficultés. La constatation de chainettes est loin d'être caractéristique du streptocoque. Dans les cultures surtout, mais parfois aussi dans le pus, le pneumocoque se dispose souvent bout à bout. Pasquale[3] n'a-t-il pas rangé le pneumocoque dans la classification des streptocoques?

C'est parce qu'elles ont méconnu cette donnée fondamentale, que quelques observations anciennes nous paraissent personnellement très sujettes à caution. La constatation de capsules bien nettes, entourant un, deux ou plusieurs coccus effilés à l'une de leurs extrémités, est seule pathognomonique.

Ces observations futures nous apprendront également si, comme nous l'avançons, la vitalité et la virulence du pneumocoque est diminuée lorsque dans le poumon il devient pyogène.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

SUR LES APPLICATIONS DE LA COCAINE

Dans l'un des numéros de la *Presse médicale*[4] paraissait, il y a quelques jours, un très intéressant article sur l'eucaïne, un nouveau succédané de la cocaïne, qui en aurait tous les avantages sans en avoir les dangers possibles. « Il ressort, en effet, très nettement, disait l'auteur en débutant, des faits qui ont été cités dans la discussion qui eut lieu, il y a deux ans, à la Société de chirurgie et de ceux qui ont été publiés depuis, que la cocaïne en injection sous-cutanée peut donner lieu à des accidents graves, souvent mortels. Seul, M. Reclus lui est resté fidèle; mais, en continuant à s'en servir, il s'entoure de précautions infinies, irréalisables, dans la pratique journalière, dans les opérations banales de très courte durée où il s'agit d'obtenir une insensibilité, le temps nécessaire pour donner un coup de bistouri, faire une suture. »

Sans vouloir le moins du monde faire le procès de l'eucaïne, que nous ne connaissons pas, et prêt, au contraire, à l'accepter après l'avoir expérimentée, si ses résultats sont excellents, nous demanderons

1. *Soc. de Biologie*, 25 Juillet 1896.
2. Netter. — « Traité de Médecine », Charcot-Bouchard, T. IV, p. 854.
3. Netter. — *Loc. citat.*, p. 886.
4. G. Branthomme. — « Sur trois cas d'abcès de fixation dans la pneumonie ». *Rev. de méd.*, 10 Avril 1892, n° 4, p. 282.
5. Landouzy. — « Traité de Médecine », Brouardel et Gilbert, T. I, art. Pneumococcie, p. 520.
6. A. Sallard. — « Manuel de Médecine, » Debove et Achard, T. I, p. 218.

1. G. Dieulafoy. — Manuel de Pathologie interne, tome I, p. 221.
2. R. Wurtz. — Précis de bactériologie clinique, p. 126.
3. Pasquale. — « Vergleichende Untersuchungen uber streptokokken » (*Beitrage zur patholog. Anat. und zur Allegem. Pathol. von Ziegler*. Bt. XII, p. 433.
4. *Presse médicale*, n° 54, 4 juillet 1896, p. CCLXXIV.

l'hospitalité du journal pour plaider la cause de la cocaïne, et dire ce qu'on peut en attendre, d'après ce que nous en avons vu.

L'auteur que nous citions tout à l'heure a peut-être un peu noirci le tableau de l'anesthésie cocaïnique; qu'il nous permette de reprendre un à un chacun des reproches qu'il lui fait, en tâchant, de notre mieux, de l'en absoudre.

La cocaïne n'est pas coupable, croyons-nous, d'accidents graves et souvent mortels, pour peu qu'on l'emploie à juste dose et avec les précautions nécessaires. Il semble démontré, en effet, de par l'analyse précise des cas de mort qu'en fait notre maître Reclus, dans une de ses « cliniques de la Pitié », de par l'étude des accidents plus ou moins graves signalés par de nombreux auteurs, que toujours ces accidents sont dus à l'oubli d'une des règles fondamentales, sans la connaissance desquelles il est téméraire d'employer la cocaïne. Et il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation probante où l'analgésique, manié avec les précautions nécessaires, ait été la source de quelque grave accident. Du reste, l'emploi des autres anesthésiques n'impose-t-il pas pareilles obligations? Le chloroforme, lorsqu'un opérateur malhabile dépasse la mesure, provoque la syncope et l'asphyxie; l'éther lui-même, malgré son innocuité relative, réserve de douloureuses surprises à ceux qui en sont trop prodigues.

Bien plus, ces deux agents sont parfois la cause d'accidents imprévus, qu'aucune précaution ne saurait éviter. Tout au contraire, la cocaïne, maniée dans certaines conditions, paraît pouvoir offrir une merveilleuse sécurité.

Les précautions qu'il faut prendre sont d'ailleurs bien simples, et nous allons les rappeler rapidement. Tout d'abord, n'opérez jamais que des malades couchés et maintenez-les au lit quelques heures après qu'a pris fin l'acte opératoire. Le précepte est formel, et qui le transige y risque au moins la syncope. La plupart des dentistes, qui journellement emploient l'anesthésique, en sont le meilleur exemple. Habitués à arracher les dents dans la position assise, c'est à des malades assis qu'ils injectent 2 ou 3 centigrammes de cocaïne. Aussi ont-ils fréquemment des syncopes, parfois des accidents plus graves : ils en accusent le médicament quand ils sont, au fond, les seuls responsables.

N'employez jamais, d'autre part, que la solution au centième. Il semble, en effet, que pour provoquer les accidents, le titre de la solution injectée agisse beaucoup plus que la quantité totale d'alcaloïde absorbée; et mon maître Reclus, qui possède en la matière, une expérience énorme, puisque le nombre de ses cocaïnations dépasse 3,500, insiste souvent et longuement sur ce point particulier. L'anesthésie, du reste, n'en est pas moins parfaite : tout au plus faut-il prendre soin d'attendre cinq minutes pour que la perte de la sensibilité soit complète. Et cette notion de l'unité du titre de la solution, quel qu'en soit l'usage, a le grand mérite de couper court à toute confusion.

Il serait pourtant téméraire de conclure de ce qui précède que la quantité de cocaïne injectée n'entre pour rien dans la genèse des accidents. Tout au contraire, il faut se souvenir qu'il est prudent de ne point dépasser 12 à 15 centigrammes, c'est-à-dire 12 à 15 seringues de Pravaz d'une solution au centième. Encore la dose, énorme relativement à ce qu'elle permet de faire, reste-t-elle faible par rapport à ce que peuvent supporter la plupart des sujets adultes.

Enfin, dans l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de cocaïne, ni plus ni moins que dans toute autre injection hypodermique, gardez-vous de pousser le contenu de la seringue dans une veine. Evidemment la chose serait autrement moins grave que s'il s'agissait de teinture d'iode, de chlorure de zinc ou d'un caustique aussi énergique. Mais peut-être l'entrée rapide dans la circulation d'une dose de 1 centigramme pourrait-elle exposer à des accidents ennuyeux. Il est si facile, du reste, d'éviter la chose, en mobilisant à chaque instant l'aiguille à mesure qu'on pousse le piston, que c'est là une manœuvre qu'on sait bien vite faire de façon parfaite.

Nous pouvons donc ainsi résumer les règles à suivre :

Faire coucher le malade et le maintenir assis, après l'opération, jusqu'à ce qu'il ait mangé;

Se servir d'une solution au centième;

Ne pas l'injecter dans les veines;

Ne point dépasser 12 à 15 centigrammes.

La cocaïne, enfin, permet plus que des interventions banales et de courte durée; elle nous semble tout aussi bien réussir dans beaucoup d'opérations laborieuses et délicates.

Depuis un temps déjà long, nous avons vu pratiquer nombre de ces opérations, nous en avons parfois pratiqué nous-même, sans que les patients poussent le moindre cri, fassent entendre la moindre protestation, accusent de façon quelconque une douleur réelle; nous nous rattachons donc sans hésitation aux conclusions de notre maître Reclus. « En formule générale, je dirai que toute intervention qui porte sur un champ opératoire trop vaste, et surtout dont les limites ne sont pas exactement connues à l'avance, ne ressortit pas à l'anesthésie cocaïnique : celle-ci me paraît indiquée dans les extirpations de tumeurs sous-cutanées, dans les incisions d'abcès, les ongles incarnés, les amputations ou les désarticulations des phalanges et des métatarsiens, dans la kélotomie, la cure radicale de la hernie et de l'hydrocèle, dans la dilatation anale, la circoncision et la castration, dans les ouvertures d'abcès et de kystes hydatiques du foie, dans la création des anus artificiels. » Car il est un fait sur lequel nous voulons insister, c'est la très longue durée de l'anesthésie cocaïnique. Après une opération qui a duré vingt, même vingt-cinq minutes, on peut encore, sans qu'il y ait aucune sensation douloureuse, faire à la peau, organe éminemment sensible, les points de suture nécessaires à fermer la plaie.

Et quand nous voyons chaque jour, dans le service de M. Reclus, nombre de docteurs français et étrangers, entrer un peu sceptiques et sortir convaincus, affirmant souvent la sincérité de leur conviction en réclamant pour eux-mêmes les bénéfices de l'anesthésie locale, nous ne pouvons nous empêcher d'espérer que bientôt tous reconnaîtront avec nous que « les services que peut rendre la cocaïne sont immenses, qu'elle permet de pratiquer des opérations importantes et délicates, presque sans aide, et sans les pertes de temps, les ennuis et surtout les dangers du chloroforme ». (Reclus).

Pierre Wiart,
Interne des hôpitaux.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SEPTIÈME SESSION, TENUE A NANCY DU 1er AU 6 AOUT 1896

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

DE L'HALLUCINATION DE L'OUIE

Par M. SÉGLAS[1]

« Un homme qui a la conviction entière d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à la portée de ses sens, est dans un état d'hallucination. »

Cette définition qu'Esquirol tirée de la simple observation clinique, n'est, sans doute, pas assez générale. Elle n'envisage que l'hallucination en tant que créant l'apparence d'un objet extérieur, tandis qu'il existe des phénomènes du même genre dans le domaine des sensations internes, de la cénesthésie. Néanmoins, cette définition peut suffire; on pourra même la remplacer par la formule plus concise : « L'hallucination est une perception sans objet ».

La caractéristique de l'hallucination est de créer l'apparence d'un objet extérieur actuel qui n'existe pas en réalité.

Ce caractère sépare l'hallucination d'autres phénomènes qui s'en rapprochent par certains côtés : les paramnésies, les illusions, les interprétations délirantes.

1° Les *paramnésies* doivent être distinguées : si net, si saisissant que puisse paraître un souvenir, il reste toujours localisé dans le passé et ne produit pas l'apparence d'un objet extérieur et présent.

2° Les *illusions* ne doivent pas être assimilées aux hallucinations : « Pour qu'une perception soit vraie, normale, régulière, il faut non seulement qu'elle corresponde à la *présence actuelle* d'un objet matériel existant, mais qu'elle soit la *copie fidèle* de cet objet. » Lorsque la première de ces conditions, et (par suite la seconde) vient à manquer, la perception est hallucinatoire. Mais il peut se faire que la seconde condition seule ne soit pas remplie. Il s'agit alors d'un trouble de la perception plus simple, on le désigne du nom d'*Illusion*. Les hallucinations sont donc des faits de perceptions pathologiques sans objet extérieur présent, mais faussement perçus.

3° Les *interprétations délirantes* se distinguent également des hallucinations. Dans ces interprétations délirantes, les sensations sont perçues comme dans l'état normal; la perception est régulière, mais le malade l'interprète d'une manière erronée.

Il importe enfin de distinguer des hallucinations proprement dites, les pseudo-hallucinations qui ne sont que des représentations mentales vives, animées, mais manquant d'*extériorité*, c'est-à-dire ne créant pas l'apparence d'une réalité objective.

Quant aux hallucinations verbales motrices, ce sont des phénomènes très spéciaux que l'on a cependant confondues avec les hallucinations proprement dites sous le nom de fausses hallucinations (Michea) ou d'hallucinations psychiques (Baillarger).

Notions fournies par l'observation clinique. — I. A l'état normal, les perceptions qui succèdent à une impression auditive sont multiples. On les distingue d'ordinaire en trois catégories.

Il y a d'abord la *perception auditive brute* qui permet de percevoir un son, avec tous ses caractères généraux; mais le son est perçu en tant que son, rien de plus.

Un degré plus parfait constitue la *perception auditive différenciée* : le son éveille dans l'esprit l'idée de l'objet particulier auquel on l'attribue.

Vient enfin la *perception auditive verbale* dans laquelle le nom prononcé à notre oreille est perçu comme son différencié en rapport avec l'objet auquel il s'applique.

Ces divisions peuvent permettre d'établir une classification correspondante des hallucinations de l'ouïe d'après leur contenu.

Nous pouvons donc admettre :

a) Des hallucinations auditives *élémentaires* en rapport avec la perception de sons bruts.

b) Des hallucinations auditives *communes* lorsqu'il s'agit de bruits différenciés, rapportés à des objets déterminés.

c) Des hallucinations auditives *verbales*, alors que les malades entendent des mots représentant des idées.

II. — Ces diverses formes d'hallucinations peuvent d'ailleurs avoir des points de départ différents.

A cet égard, on a aujourd'hui l'habitude de les distinguer en *hallucinations périphériques* et *hallucinations centrales*. Les hallucinations périphériques sont celles dans lesquelles le processus hallucinatoire reconnaît à son origine une excitation de la périphérie de l'appareil sensoriel correspondant.

La cause première de cette excitation peut résider dans l'appareil sensoriel lui-même, ou se trouver en dehors du sujet, dans le monde extérieur : d'où la division des hallucinations périphériques en halluci-

1. Rapport lu le 1er Août.

nations périphériques *objectives* et hallucinations périphériques *subjectives*.

Ce n'est pas tout : une dernière distinction s'impose. Qu'il s'agisse d'hallucinations périphériques objectives ou subjectives, l'excitation initiale peut porter sur l'appareil sensoriel correspondant à l'hallucination ou sur un appareil sensoriel différent. Ces hallucinations peuvent être ainsi distinguées en *directes* et *indirectes ou réflexes*.

A. *Hallucinations auditives périphériques objectives directes.* — Ces hallucinations auditives reconnaissent comme point de départ une excitation de l'appareil auditif, venue de l'extérieur.

Pour qu'il y ait vraiment hallucination périphérique objective, il faut deux conditions : 1° que le bruit réel qui provoque l'hallucination ne fasse que se juxtaposer sans se confondre avec elle; 2° que les images qu'il réveille soient extériorisées sous forme de perceptions hallucinatoires.

B. *Hallucinations auditives périphériques objectives réflexes.* — Ces hallucinations diffèrent seulement des précédentes en ce que l'impression ou la perception initiale, au lieu d'être auditive comme l'hallucination subséquente, intéresse un autre sens, la vue par exemple.

C. *Hallucinations auditives périphériques subjectives directes.* — Le point de départ de ces hallucinations est une sensation subjective de l'ouïe. L'hallucination auditive est provoquée par des bruits auriculaires divers, sifflements, bourdonnements, etc...

D. *Hallucinations auditives périphériques subjectives réflexes.* — Le point de départ tout en restant subjectif, n'est plus auriculaire.

E. *Hallucinations auditives centrales.* — Existe-t-il des hallucinations purement centrales, c'est-à-dire n'ayant comme point de départ aucune excitation périphérique objective ou subjective? Le fait est contesté. Cependant il est des cas où une impression réelle quelconque échappe à notre investigation et où l'hallucination peut être dite centrale.

Les hallucinations auditives centrales peuvent dépendre de causes différentes. Tantôt elles sont en rapport avec des lésions organiques diverses, intéressant l'écorce cérébrale directement (tumeurs cérébrales, foyers de ramollissement) ou indirectement (lésions des méninges, des os du crâne).

Quelquefois même on peut invoquer l'action sur les éléments nerveux d'agents toxiques ou infectieux, ou des troubles de la nutrition. Mais bien des fois, ces hypothèses même font défaut; on est alors forcé de se rejeter sur l'intervention de causes psychiques (hallucinations d'origine intectuelle).

III. — L'hallucination doit encore être envisagée à un autre point de vue, que j'appellerai la *localisation fonctionnelle*.

L'hallucination peut être en effet *bilatérale* ou *unilatérale*. Il faut savoir que les hallucinations unilatérales ont souvent un point de départ périphérique subjectif, se rattachant quelquefois à des lésions matérielles de l'oreille.

IV. — Examinons maintenant les cas plus complexes, où l'hallucination auditive ne constitue plus qu'un élément d'un épisode hallucinatoire à titre d'*association* ou de *combinaison*.

A. *Associations hallucinatoires.* — Les hallucinations associées sont celles qui, tout en différant de siège et d'objet, ont un lien *direct* entre elles, et bien que *différentes*, peuvent s'évoquer et s'associer réciproquement.

Les hallucinations peuvent se faire de différentes manières : entre hallucinations communes; entre hallucinations communes et verbales; entre hallucinations verbales.

B. *Combinaisons hallucinatoires.* — Il ne s'agit plus d'associations entre hallucinations ayant trait à des choses ou des phrases différentes, mais de véritables combinaisons hallucinatoires relatives à un *même* objet, aux *mêmes* paroles.

Physiologie pathologique. — Les différentes théories scientifiques de l'hallucination, considérées dans leurs lignes principales, peuvent être réduites à quatre grandes catégories :

I. *Théorie de l'origine périphérique ou sensorielle.* — Les hallucinations partiraient des appareils sensoriaux périphériques, et reconnaîtraient pour cause première une irritation des expansions terminales des nerfs sensoriaux.

II. *Théorie de l'origine intellectuelle.* — L'hallucination s'accomplirait indépendamment des sens; c'est un phénomène purement psychique, un simple fait d'idéation, le même phénomène de la représentation mentale ordinaire, porté à un degré de vivacité tel qu'il impose au sujet la croyance à l'existence actuelle réelle et extérieure de l'objet.

III. *Théorie mixte ou psycho-sensorielle.* — Parmi les auteurs qui défendent cette théorie, les uns admettent l'existence d'hallucinations d'origine périphérique et d'hallucinations d'origine centrale; les autres regardent, comme nécessaire à la production de toute hallucination, la double intervention de l'intelligence et des appareils sensoriels.

IV. *Théories physiologiques.* — Ces théories s'appuient toutes sur l'existence des centres sensoriaux, c'est-à-dire de ces points où se perçoivent les impressions reçues par l'intermédiaire des différents organes, et où sont déposées les images mnémoniques sensorielles.

Les travaux les plus récents sur l'anatomie et la physiologie cérébrales placent, dans l'écorce, les centres de perception, et permettent même de les localiser. Il est donc inutile de passer en revue les théories qui fixent le siège des hallucinations dans les centres infra-corticaux, dans la couche optique, par exemple.

Formulée pour la première fois par Tamburini, la théorie qui rallie actuellement le plus de partisans fait résulter l'hallucination d'une excitation morbide des centres sensoriels de l'écorce. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs. » Elles constituent une sorte « d'épilepsie des centres sensoriels. »

Toutes les hallucinations ne se rattachent pas exclusivement à des états neuro- ou psycho-pathiques sans lésions définies; il est des cas où elles font partie d'un processus morbide, à substratum anatomique.

Les désordres notés en pareil cas peuvent atteindre différents points de l'appareil sensoriel.

D'abord l'écorce cérébrale peut être seule intéressée. Ses lésions sont d'ailleurs diverses : lésions de la paralysie générale, tumeur, abcès, traumatisme. Mais la condition nécessaire pour que l'hallucination puisse se produire, c'est que le centre cortical ait conservé des conditions d'intégrité suffisante pour permettre son activité. L'on peut voir toutefois des lésions de caractère destructif produire l'hallucination, soit à la période irritante du début, lorsqu'elles intéressent directement le centre cortical, soit lorsque, siégeant au voisinage du centre sensoriel, elles peuvent l'irriter et agir sur lui comme cause d'excitation.

Des altérations de l'appareil sensoriel périphériques jouent également un rôle important. Toutefois, il reste secondaire; là n'est pas la cause efficiente des hallucinations, mais seulement leur cause provocatrice. Dans tous les cas, il faut que le centre cortical correspondant entre en jeu, pour que les hallucinations aient le caractère de la réalité; c'est lui seulement qui peut présenter à la conscience l'image subjective nécessaire (Tamburini).

L'absence de lésions soit centrales, soit périphériques, ne contredit nullement cette hypothèse. L'hallucination est toujours sous la dépendance d'une modification des éléments corticaux; cette modification peut être légère et insaisissable, et l'activité pathologique des éléments peut être mise en jeu soit par des excitations périphériques dynamiques, soit par des causes centrales (troubles vasomoteurs, etc.).

L'hallucination ainsi rattachée à la mise en activité des centres corticaux sera « simple, unisensorielle et unilatérale, quand l'irritation sera limitée à un groupe restreint d'une seule zone sensorielle et d'un seul côté. Elle sera multiple, compliquée, associée, si plusieurs groupes cellulaires et plusieurs zones entrent simultanément en jeu. » (Tamburini.)

En ce qui concerne l'*unilatéralité* ou la *bilatéralité*, il faut faire des réserves; car, bien que la lésion soit unilatérale, les hallucinations peuvent revêtir le caractère de bilatéralité. Ce fait ne pourrait s'expliquer qu'en admettant que les nerfs auditifs subissent une semi-décussation, comme les nerfs optiques, hypothèse d'ailleurs très plausible.

Et d'ailleurs, on peut se demander s'il y a réellement de véritables hallucinations sensorielles *unilatérales*.

M. Soury, entre autres, affirme que l'hallucination unilatérale n'existe pas « parce qu'elle ne peut pas plus exister que la cécité unilatérale et croisée par lésions centrales ou corticales de l'appareil de la vision ».

Il ne faudrait peut-être pas, dès maintenant, être aussi catégorique, et nier l'existence d'hallucinations auditives unilatérales; mais il importe de faire un choix parmi les cas observés. D'ailleurs, si l'intervention du centre cortical est indispensable à la production de l'hallucination, cela ne veut pas dire qu'elle en soit la condition *nécessaire et suffisante* à la fois. En réalité, l'hallucination est un phénomène très complexe, qui, tout en exigeant le concours indispensable des centres corticaux, reconnaît souvent en même temps d'autres facteurs, parmi lesquels les facteurs psychiques sont à considérer. Ne peut-on, dès lors, conclure que le malade est entraîné à localiser ses hallucinations d'un côté, comme les hystériques, qui, sans avoir un souci exclusif de leurs localisations cérébrales, font leur hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'un seul côté.

Comment s'expliquer autrement les faits d'hallucinations unilatérales, intéressant plusieurs sens et du même côté?

En réalité, le mécanisme des hallucinations unilatérales n'est pas univoque, parce qu'il s'agit de phénomènes très différents, suivant les cas. Sans vouloir diminuer l'importance du rôle attribué au centre sensoriel dont l'intervention est toujours nécessaire dans la production d'une hallucination, il importe de tenir compte des facteurs psychiques et de l'état de l'organe sensoriel périphérique, qui peut influer directement ou indirectement sur la localisation sensorielle de l'hallucination.

Pour expliquer la projection au dehors de l'image subjective d'origine centrale, Tamburini émet une hypothèse reposant sur l'opinion qui regarde les centres corticaux comme des centres sensorio-moteurs des diverses parties du corps avec lesquelles ils sont en relation fonctionnelle; chaque centre cortical est donc à la fois le centre de perception des impressions générales ou spécifiques de la partie du corps correspondante et le point de départ de l'impulsion pour le mouvement propre de cette même partie. Ainsi, par l'excitation morbide d'un centre cortical se produit, par suite de l'excitation de ses éléments sensorio-moteurs propres, un mouvement réel (phénomènes d'accommodation pour les hallucinations visuelles). Ce mouvement produit explique le fait de la projection et de la localisation extérieure de l'hallucination, sans qu'il soit besoin de recourir à l'hypothèse d'un courant sensoriel centrifuge.

On voit donc que la théorie de l'hallucination, qui regarde comme nécessaire l'intervention constante des centres corticaux, est celle qui rend le mieux compte du phénomène, d'après les données anatomiques et physiologiques usuelles.

Il existe, cependant, encore plusieurs questions à résoudre : comment se tait-il, lorsqu'un centre cortical se trouve en état de suractivité, que toutes les images correspondantes ne deviennent pas hallucinatoires? Pourquoi, dans les cas si nombreux de lésions encéphaliques pouvant intéresser les susdits centres, les hallucinations ne sont-elles pas constantes?

Considérations psychologiques. — La caractéristique de l'hallucination, c'est de créer l'apparence d'un objet extérieur *actuel*, qui n'existe pas dans la réalité; elle se présente ainsi comme une forme pathologique de la perception extérieure.

Psychologiquement, la perception extérieure est formée de deux groupes d'éléments associés, des sensations et des images mentales, états de conscience dérivant de sensations antérieures, conservées et reproduites.

On admet couramment aujourd'hui que chaque image est une sensation spontanément renaissante, en général plus faible et plus simple que l'impression primitive, mais capable d'acquérir, dans des conditions données, une intensité et une précision si grandes qu'on croirait percevoir encore l'objet extérieur.

On peut donc considérer l'hallucination comme une image cérébrale extériorisée. Mais n'est-ce que cela? Quel est le rôle des sens?

Il existe une catégorie d'hallucinations, avec ou sans lésions de l'appareil auditif, et provoquées par des sensations subjectives, ou résultant de l'impression produite par un objet extérieur. On retrouve dans ces cas la sensation à l'origine du processus hallucinatoire, et bien que son rôle soit réduit, on peut lui attribuer une action soit directe, soit indirecte.

Il est d'autres cas dans lesquels l'élément sensa-

tion semble disparaître tout à fait; ce sont ceux d'hallucinations dites centrales, ou encore d'origine intellectuelle. Il est assez difficile de prouver l'existence de telles hallucinations, du moins pour l'ouïe; il est cependant très vraisemblable qu'elles existent.

Le caractère de l'hallucination est l'extériorité. On invoque couramment, comme facteur principal de l'extérioration de l'image, son *intensité*. Or, rien n'est moins prouvé, et il pourrait se faire qu'il y ait là une question de *qualité* tout aussi bien que de *quantité*. M. Pierre Janet et M. Sourian ont soutenu une théorie, qui fait dépendre du degré de complexité notre distinction entre les images internes et les perceptions objectives. La *complexité* deviendrait ainsi le véritable critérium de l'objectivité.

Quant à la localisation de l'hallucination auditive, elle est assez difficile à expliquer. Cependant, dans les cas où l'hallucination se trouve associée, d'une manière indissoluble, avec une perception réelle, elle prend naturellement la même apparence et la même nature. En ce qui concerne les hallucinations centrales, il est à noter que l'hallucination n'est pas une manifestation isolée dans l'esprit. Elle se montre constamment accompagnée et soutenue par un certain nombre de perceptions externes. Les malades, au moment même où ils sont assaillis par une hallucination, jugent, à l'aide des mêmes sens, les objets réels avec autant de rectitude qu'une personne raisonnable. Il en résulte que l'objet fictif, créé par l'hallucination, est naturellement placé au milieu des objets extérieurs et se confond avec eux. Le fait de la localisation se réduit à une simple relation entre lui et les objets réels.

Les conditions qui favorisent la production des hallucinations ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes.

Baillarger admettait trois conditions de l'hallucination : 1° l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination; 2° la suppression des impressions externes; 3° l'excitation intense des appareils sensoriels.

Cette dernière proposition est déjà examinée dans ce qui précède.

Quant à admettre que l'exercice involontaire des facultés intellectuelles est toujours la condition la plus propre à la production des hallucinations, qu'elles ne sont qu'un produit de l'automatisme psychologique, ceci semble bien exclusif. Il n'en est ainsi que dans certaines circonstances, par exemple dans l'état hypnagogique, dans le rêve, dans les intoxications, la confusion mentale, etc.

En résumé, il est encore impossible de formuler une théorie générale, exacte et durable de l'hallucination, surtout de l'hallucination de l'ouïe; la question n'est pas mûre pour une solution précise. Il n'y a qu'une notion définitivement acquise : c'est l'intervention nécessaire des centres corticaux dans la production de l'hallucination. Le reste est douteux, mais n'est-ce rien que de pouvoir dire : « Scavoir, c'est connoistre que l'on ignore. »

LA SÉMÉIOLOGIE DES TREMBLEMENTS

Par **M. LAMACQ**

On dit qu'une partie du corps tremble, quand elle décrit une série d'oscillations rythmiques de part et d'autre de sa position d'équilibre.

Non seulement les membres peuvent être atteints, mais encore les paupières, les yeux (nystagmus), les lèvres, la langue, la tête, la mâchoire inférieure, la rotule.

Classification. — Pour faciliter l'étude des tremblements, on les classe d'habitude de la façon suivante :

1° *Tremblements au repos* (type de la paralysie agitante);

2° *Tremblements dans les mouvements volontaires* (type de la sclérose en plaques);

Et on les distingue des mouvements arythmiques :

3° *Contractions anormales au repos* (chorées);

4° *Contractions anormales dans les mouvements* (ataxie).

Cette classification se trouve souvent en défaut par suite du polymorphisme fréquent d'un même tremblement. Et de plus, il est souvent difficile de fixer la démarcation qui devrait exister entre les mouvements anormaux et les tremblements.

On divise encore les tremblements suivant le nombre de leurs vibrations, en :

Tremblements lents : 3 à 5 oscillations par seconde (paralysie agitante, tremblement sénile).

Tremblements moyens : 6 à 7 oscillations (sclérose en plaques).

Tremblements rapides, dits vibratoires : 8 à 9 oscillations (goitre exophtalmique, paralysie générale).

Cette classification est trop rigoureuse et souvent peu applicable, car il existe des tremblements d'une grande variation, le tremblement de la paralysie générale, par exemple, qui varie souvent du simple au double.

Il n'existe pas encore de classification parfaite, et on peut rencontrer des tremblements qui ne peuvent trouver place dans les cadres actuels.

On a souvent étudié le *tremblement des mains* et c'est lui qu'il faut d'abord passer en revue. Mais les mains ne tremblent-elles que dans les cas pathologiques? M. Pitres a examiné, à ce point de vue, 1000 sujets, n'ayant aucune affection à tremblement, et il vit qu'il y avait, en moyenne, 40 trembleurs sur 100 sujets; et il est à remarquer que le nombre des trembleurs est le même chez les femmes que chez les hommes.

Ce tremblement ne diffère pas du tremblement émotionnel, il est de petite amplitude, à oscillations rapides, il est donc juste de le ranger dans la classe des *tremblements névropathiques*.

Cette même forme de tremblement vibratoire a été recherchée par M. Pitres dans l'hystérie, la neurasthémie, l'épilepsie, les vésanies. Voici les résultats obtenus :

1° 1 trembleur sur 3 hystériques, ou environ 34,6 pour 100;

2° 85 trembleurs sur 100 neurasthéniques;

3° 20 trembleurs sur 100 épileptiques;

4° 25 trembleurs sur 100 vésaniques.

En somme, bien, qu'à l'état normal, le tremblement vibratoire soit très fréquent, il conserve donc une valeur séméiologique très grande dans la neurasthénie, où il est presque constant.

La langue, les paupières peuvent également trembler chez les sujets normaux, mais rarement elles tremblent seules; beaucoup plus souvent, leurs tremblements sont associés au tremblement des mains.

Ce tremblement vibratoire se rencontre donc souvent à l'état normal, et encore ne s'agit-il ici que de celui qui est constaté par la simple vue; sans doute, ce nombre serait très sensiblement augmenté si l'on utilisait les appareils enregistreurs si sensibles de Marey. Ce procédé graphique a donc une utilité considérable pour mettre en évidence des tremblements qui, d'ordinaire, passent inaperçus.

Rapports des tremblements avec les mouvements anormaux. — Le tremblement constitue-t-il un symptôme bien distinct, n'ayant aucun rapport avec les mouvements anormaux? Il ne faut peut-être pas répondre trop affirmativement à cette question.

Il y a des cas, en effet, où on peut observer des mouvements choréiformes dans un membre et des tremblements dans un ou plusieurs segments de ce même membre. Et ces associations ne sont pas, en somme, exceptionnelles.

Il y a plus même, et on peut, dans certains cas d'intoxication hydrargyrique professionnelle, par exemple, assister à la transformation graduelle du tremblement simple en mouvements arythmiques.

De même, dans le saturnisme, et cela indépendamment des manifestations hystériques. Enfin, si on examine d'un peu près les tracés obtenus chez des alcooliques, des paralytiques généraux, des scléreux, on est obligé de reconnaître que le rythme y est souvent bien altéré, ce qui est un acheminement vers les mouvements arythmiques.

Rapports des tremblements entre eux. — Toute classification, étant forcément schématique, ne saurait englober les innombrables formes de transition.

M. Grasset admet la division suivante :

1° *Tremblement au repos* (type paralysie agitante);

2° *Tremblement dans les mouvements volontaires* (type sclérose en plaques).

Mais il y a des formes de transition entre les deux classes. Témoin le tremblement mercuriel, qui, existant au repos, prend une forme spéciale dans les mouvements volontaires.

Le tremblement de la paralysie agitante existe au repos; mais il n'en est pas toujours ainsi, et on connaît quelques malades atteints de paralysie agitante, chez lesquels le tremblement ne se produisait que sous l'influence d'efforts ou de mouvements exigeant une certaine attention.

Le tremblement sénile est constitué essentiellement par un tremblement provoqué par toute contraction accompagnée ou non de déplacement, naissant du fait même de la contraction musculaire, et ne s'exagérant en aucune façon par les mouvements. Or, il est rare de trouver ce symptôme avec tous ces caractères. Il peut exister au repos; il peut être accru ou supprimé par les mouvements volontaires; enfin, il peut imiter le tremblement parkinsonien.

On pourrait en dire autant du tremblement héréditaire : lui aussi est essentiellement polymorphe; il peut exister au repos ou n'apparaître qu'à l'occasion des mouvements volontaires, qui augmentent ou diminuent son intensité. On ne saurait donc souvent le distinguer du tremblement sénile. Aussi Charcot a-t-il pu écrire : « Le tremblement héréditaire ne paraît pas différer essentiellement du tremblement sénile. »

Dans la sclérose en plaques, on a dit que les secousses rythmiques augmentaient régulièrement d'amplitude à mesure que l'effort se continuait. Il est possible que ce tremblement de la sclérose en plaques ait été un peu trop sclématisé, et j'ai pu constater un tremblement sénile possédant les mêmes caractères.

Enfin, les tremblements vibratoires ne sauraient être différenciés les uns des autres d'une façon certaine, ils sont à peu près identiques dans le goitre exophtalmique, la neurasthénie, l'émotivité, certains cas d'alcoolisme, etc.

Un tremblement donné ne correspond pas d'une façon absolue à une lésion toujours identique, ni à la même affection. C'est ainsi que le tremblement de la sclérose en plaques peut s'observer aussi dans la méningite cervicale hypertrophique, dans certains cas d'hémiplégie.

Certaines affections peuvent-elles présenter un tremblement autre que celui qui leur est habituel? Il existe des observations qui tendraient à le faire croire. Cependant, dans ces observations, l'absence de l'hystérie n'est pas suffisamment démontrée, et cette « grande simulatrice » est peut-être la cause du polymorphisme des tremblements.

En résumé, la valeur séméiologique des tremblements est variable, parce qu'il y a de nombreuses formes de transition entre les divers types décrits, parce que certaines formes sont encore mal définies et mal connues. Ils peuvent, dans beaucoup d'affections, n'être qu'une manifestation épisodique sans grande importance; d'autres fois, au contraire, ils constituent un symptôme de haute valeur, quand leur présence est constante dans une affection.

Il serait utile aussi de savoir dans quel cas le tremblement est un symptôme purement fonctionnel, dans quel cas il est la manifestation précise d'une lésion organique. Il est impossible de rien dire à ce sujet de bien scientifique.

Le tremblement à forme vibratoire est extrêmement fréquent chez des sujets en apparence normaux. Peut-être est-on en droit de considérer le tremblement émotif, le neurasthénique et celui du goître exophtalmique comme une simple accentuation de ce tremblement que l'on rencontre chez plus de 40 pour 100 des personnes en bonne santé.

Le tremblement de la paralysie agitante paraît vraiment caractéristique, au moins sur les tracés graphiques où l'on observe les « décharges » sur lesquelles a insisté M. Chambard.

Quant à la trépidation épileptoïde, sa valeur séméiologique est très grande, parce que son aspect clinique est nettement défini et que, de plus, elle correspond d'une façon presque absolument constante à la sclérose des cordons latéraux.

INTERNEMENT DES ALIÉNÉS

par **M. GARNIER.**

L'internement des aliénés doit être considéré ici, au double point de vue de la thérapeutique et de la législation.

L'internement des aliénés envisagé comme moyen thérapeutique. Indications de l'isolement. — Isoler l'aliéné de son milieu habituel est l'indication fondamentale qui se dégage le plus clairement de l'observation clinique, et

l'on peut dire que d'ordinaire il n'en est pas de plus pressante, de plus impérieuse.

Les raisons qui impliquent la nécessité de cette rupture complète avec les conditions de la vie antérieure, sont faciles à saisir. Rien n'est plus propre à entretenir les interprétations délirantes de l'aliéné que de le laisser environné des êtres et des choses auprès desquels le trouble de ses idées est né et a grandi. Il trouve là un aliment à ses préoccupations morbides ou à son excitation.

Mais ce n'est pas tout. Le propre de la folie est précisément de porter atteinte aux opérations intellectuelles, à l'aide desquelles tout homme prend connaissance de soi-même et de la réalité extérieure. Aussi l'aliéné se méconnaît-il presque toujours; comment attendre de lui qu'il accepte des soins, pour une maladie dont il n'a ni le sentiment ni la sensation. Force est donc d'exercer sur lui une contrainte, qui se trouve d'ailleurs largement légitimée, ne serait-ce même que par le souci de son intérêt personnel.

Une famille a donc le droit et le devoir de faire traiter, *volens aut nolens*, un de ses membres frappé de folie.

C'est un principe thérapeutique que l'aliénation mentale exige l'isolement, et l'isolement dans un établissement spécial : car ce n'est que là où on peut écarter des aliénés tout ce qui est de nature à aviver leur délire. Dans la pratique courante, les deux termes : *isolement* et *internement*, ont donc une signification peu près équivalente.

Indications et opportunité de l'internement suivant la forme d'aliénation mentale. — Les *indications relatives*, qui nous mettent en face des situations individuelles et des espèces cliniques, se tirent de deux sources principales :

1° De l'examen direct du malade;

2° Des informations qui sont fournies de divers côtés sur le passé et sur le présent du sujet.

Mais, c'est, avant tout, aux symptômes directement constatés par lui, que le médecin, appelé à se prononcer, devra se prononcer.

Quand faut-il enfermer un aliéné ?

A. — Des deux formes élémentaires ou primaires, la manie et la mélancolie, c'est assurément la première qui impose le plus hâtivement, surtout dans les cas aigus, la nécessité de l'internement. On se trouve là en présence d'une forme très démonstrative, turbulente, exubérante, qui se dénonce à tous les yeux. On ne doit pas rencontrer de grosses difficultés. Toutefois il est bon, dans ces cas, d'informer la famille, et de mentionner, sur le certificat de placement, la possibilité d'un rapide amendement.

B. — La mélancolie, dans ses formes un peu frustes, est peut-être la maladie mentale pour laquelle l'opportunité de l'internement est le plus à débattre. Il faut là beaucoup de tact et d'expérience. De l'avis de la plupart des cliniciens, la lypémanie d'intensité légère peut guérir en dehors des asiles. Mais, dès que l'affection se complique, s'alimente à des troubles hallucinatoires, il faut se hâter de prescrire l'isolement dans une maison de santé.

C. — La paralysie générale se distingue bien plutôt par la démence que par le délire, c'est-à-dire plutôt par l'anéantissement de l'activité mentale que par sa déviation. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer des paralytiques généraux qui n'ont jamais de délire; ce sont de grands inconscients qui doivent être soignés; mais il est admissible que ces soins leur soient donnés ailleurs que dans un asile d'aliénés.

Cependant, à la première période de la maladie, il peut y avoir une véritable excitation maniaque qui provoque des actes réclamant la nécessité d'un internement.

D. — La démence sénile et l'affaiblissement psychique, par suite de lésions cérébrales circonscrites, sont, en l'état actuel de notre organisation hospitalière, une cause de bien grands embarras. On peut presque dire que rien n'existe pour répondre aux mesures d'assistance qu'ils nécessitent. Ils viennent encombrer les asiles, et là n'est point leur place. Nous devrions avoir, dans les grands centres, un établissement hospitalier, où le placement de cette variété d'infirmes serait *immédiat et direct, placement qui les laisserait en dehors des règlements législatifs applicables aux aliénés.*

E. — Les persécutés, soit qu'ils appartiennent au type nettement défini et circonscrit du délire chronique ou psychose systématique progressive, soit qu'ils relèvent, par la nature et le mode d'évolution de leurs conceptions délirantes, de la dégénérescence héréditaire, sont, entre tous les malades, ceux pour lesquels la mesure de l'internement est la plus particulièrement pressante. « On pourra, disait avec raison M. Coutagne à Lyon, séquestrer trop tard un persécuteur, on ne pourra jamais le séquestrer trop tôt. »

F. — Il arrive que des personnes viennent demander au médecin de les enfermer dans un asile d'aliénés. Ce sont généralement des héréditaires, ou dégénérés, obsédés par une idée fixe, les poussant soit au suicide, soit à l'homicide. Le plus souvent, il conviendra de faire droit à de telles demandes.

G. — C'est une question assez complexe que celle de l'*assistance* et de l'*internement* des épileptiques. En droit strict, l'internement s'applique seulement aux *épileptiques aliénés*, tandis que l'assistance est due aux épileptiques simples réduits à l'indigence.

Il faut signaler l'urgence très grande qu'il y a à interner un épileptique dont les accès tendent à revêtir la forme délirante, soit que ces troubles intellectuels accompagnent la crise convulsive, soit qu'ils s'y substituent à titre d'*équivalents psychiques*.

H. — L'hystérie, avec ses aspects si variés, ses allures protéiformes, ses oscillations si brusques, ses exacerbations soudaines, soulève les plus grosses difficultés eu égard à l'opportunité de l'internement. S'il y a un fait reconnu, c'est que cette maladie ne trouve jamais plus d'obstacles à la guérison que dans le milieu familial.

La discussion est cependant permise sur les mesures à prendre à l'égard des hystériques.

Si l'hystérie s'accompagne de tels troubles intellectuels qu'on en arrive à la désigner sous le nom de *folie hystérique*; si, aux désordres cérébraux observés chez l'hystérique, s'ajoutent des troubles hallucinatoires, il faut savoir que, dès lors, les impulsions au suicide et même à l'homicide ne sont pas rares, et, dans ces cas, l'internement s'impose.

Cependant, ce délire sensoriel est le plus souvent lié à un paroxysme convulsif ou en constitue l'équivalent. En pareil cas, il est indiqué de ne rien précipiter. Cette folie paroxystique est généralement de très courte durée, et, au bout de deux ou trois jours, on voit souvent l'orage se calmer.

Pour les hystériques, dont toute l'existence se passe sur la zone frontière indécise, où ce n'est déjà plus la raison et où ce n'est pas encore la folie, il conviendra, le plus souvent, de refuser, un certificat d'internement.

I. — Il faut maintenant aborder la discussion des obligations que la société a envers le débile congénital.

Le nombre de plus en plus grand des dégénérés, des faibles d'esprit, des imbéciles et des idiots, devient une source d'énormes embarras et de grosses inquiétudes. Ils sont internés, non seulement pour leur faiblesse d'esprit, mais surtout à l'occasion d'accès d'excitation maniaque, de crises épileptiformes, de troubles sensoriels, etc. Guéris de ces phénomènes épisodiques, on est obligé de les relâcher; mais on ne les perd de vue que pour un temps relativement court. Sous l'influence des mêmes causes, les mêmes faits se reproduisent et les internements se succèdent, ne constituant qu'une mesure de traitement aléatoire, sinon illusoire.

J. — Des remarques analogues peuvent être faites au sujet des alcooliques. Le délire alcoolique est la forme de folie la plus fréquente (30 pour 100).

L'alcoolique aigu est un aliéné des plus dangereux, et, dès les premières apparitions des troubles sensoriels, il est prudent d'aviser et de se préoccuper de l'internement. Mais cet internement est généralement de courte durée, car les accidents se dissipent vite, et, au bout de quelques semaines, la sortie est autorisée.

On voit donc que la qualification de *dangereuse*, appliquée à telle ou telle catégorie d'aliénés, ne suffit pas à déterminer exactement quels sont les malades qui doivent être internés à l'exclusion des autres, attendu que, d'une part, on ne saurait affirmer qu'un aliéné réputé inoffensif, ne peut devenir, à un moment donné, une cause de danger, et que, d'autre part, c'est un devoir d'assistance, d'hospitaliser des aliénés indigents qui ont besoin de soins spéciaux.

Translation de l'aliéné dans un asile. — Lorsque le diagnostic est posé et que la conclusion qui s'en dégage nettement est la nécessité de l'isolement, le médecin doit lutter, pour faire accepter cette mesure, et contre la famille et contre le malade. Il devra réfuter les objections, parfois indignées de la famille, et sa tâche sera souvent difficile.

Quant à l'aliéné, s'il s'agit d'un inconscient, aucune difficulté sérieuse ne peut surgir. Mais, conduire dans une maison de santé, un persécuté, par exemple, dont toute l'activité persiste, est une opération particulièrement délicate, et, pour la mener à bien, il faut à la fois, beaucoup de prudence et une grande habitude du maniement de cette catégorie de malades. Si, après plusieurs tentatives, il faut abandonner tout espoir d'une action morale quelconque sur l'aliéné, il est urgent de recourir à la coercition.

Conditions que doit remplir un asile. — Parmi bien d'autres conditions que doit réunir un asile d'aliénés pour répondre pleinement à sa destination, S.-P. Falret en signale trois, auxquelles il attache, avec raison, la plus grande importance : 1° l'agrément; 2° l'étendue; 3° des divisions nombreuses.

Il faut donc reculer, le plus possible, les murs d'enceintes de nos asiles, transformer nos établissements, les rendre plus vastes, plus riants, leur annexer des exploitations agricoles. Tout le monde est, en effet, d'accord sur les avantages thérapeutiques des travaux agricoles : occuper le malade, tel est le but auquel tous les efforts doivent tendre.

Ajoutons que l'on tend, de plus en plus, à supprimer les moyens de contention directe et que l'application du *non restreint* a donné des résultats si heureux, qu'il est bien difficile de ne pas s'en déclarer partisan. A mesure qu'on se montre plus sobre dans l'emploi des moyens coercitifs, les cas d'excessive fureur sont beaucoup moins fréquents.

Les nécessités du traitement moral et pharmaceutique exigeraient que les malades, confiés à chacun des chefs de service, fussent beaucoup moins nombreux, afin de pouvoir être suivis et étudiés de plus près.

Le traitement moral serait ainsi plus actif. Quant à ce traitement moral, il ne semble pas pouvoir prendre pour base le système de l'intimidation, par la menace ou l'application d'une punition. Il emprunte sa principale valeur à l'autorité de la parole du médecin, et aux manifestations d'une bienveillance affectueuse et inlassable, que beaucoup d'aliénés savent encore apprécier.

Si l'asile moderne doit se faire riant, perdre de plus en plus le sombre aspect des établissements d'autrefois, s'annexer des exploitations agricoles et donner, dans la mesure du possible, à l'aliéné, l'image de la vie sociale, à laquelle son délire a contraint de l'arracher, l'expérience n'est pas suffisamment faite relativement à l'utilité des *visites à volonté*, sans aucune réserve, quant à la période et quant aux phases de la maladie, et sans fixation aucune de jour et d'heure, comme le voudrait la nouvelle méthode.

Les sorties provisoires ou à titre d'essai, dont on ne peut reconnaître les inconvénients, au point de vue administratif et relativement aux manifestations de la capacité civile, présentent pourtant des avantages prédominants, en permettant d'opérer une transition utile, et d'octroyer la liberté en quelque sorte à titre conditionnel.

Les plus grandes réserves sont commandées quand il s'agit d'autoriser la sortie de certains malades, que la logique même de leur délire rend éminemment dangereux, les délirants persécutés, par exemple, dont les efforts de dissimulation peuvent parvenir à tromper le médecin et l'amener à croire à la disparition de conceptions morbides, alors que celles-ci se cachent seulement.

La diminution constatée, ces dernières années, dans la proportion des guérisons, est plus apparente que réelle, et semble due à l'encombrement de nos asiles par des chroniques dont l'incurabilité est, le plus souvent, causée par le retard apporté à leur internement.

A ce point de vue, la division de nos établissements en *asiles de traitements* et en *asiles d'incurables*, s'annoncerait comme une innovation assez séduisante; mais cette division offre, par contre, de grands inconvénients et ne répond pas au progrès moderne. Mais il importe de désencombrer les asiles des affaiblis et des séniles, qui n'y sont pas à leur place, et pour lesquels l'Assistance doit créer des hospices, que rien n'oblige à placer sans le régime de la loi des aliénés.

L'aliéné convalescent ou guéri ne doit pas être abandonné à ses propres ressources, à sa sortie de l'asile. Le surveiller affectueusement, le protéger, le secourir est l'œuvre qui se recommande le plus à nos institutions de bienfaisance, soit publiques, soit privées, et il y a lieu de donner un développement beaucoup plus grand à nos sociétés de patronage.

Dispositions législatives relatives à l'internement des aliénés. — La loi du 30 Juin 1838, « pure dans l'intention qui l'a inspirée, bonne dans son principe, sage dans ses dispositions » a été un progrès considérable. Les exemples de séquestrations arbitraires, attribuées à ses prétendues défectuosités, ne résistent pas à l'examen.

Rien n'établit que l'autorité administrative et la science médicale, auxquelles cette loi attribue un rôle prépondérant et d'ailleurs logique, dans l'internement des aliénés, aient été inférieures à leur mission contrôlée, au surplus, par l'intervention obligatoire de l'autorité judiciaire.

Si des faits du genre de ceux que les adversaires de la loi du Juin 1838 ont cités, mais sans les appuyer des moindres preuves, pouvaient se produire, ils seraient imputables, non à la loi elle-même, mais à l'oubli de ses dispositions fondamentales.

Le Sénat, amené à discuter, à la suite du dépôt par le gouvernement d'un projet sur le régime des aliénés, les modifications à apporter à la loi du 30 Juin 1838, se trouva en présence de propositions dont il écarta un grand nombre, les jugeant inacceptables. Il vota, cependant, un projet de loi dont les innovations essentielles peuvent être résumées ainsi :

1° Surveillance administrative à l'égard des aliénés conservés et traités à domicile.

2° Substitution de l'autorité judiciaire à l'autorité administrative, dans la mesure de l'internement, aussi bien pour les placements volontaires que pour les placements d'office.

3° Création d'asiles spéciaux destinés aux aliénés, dits criminels, avec les garanties qui en découlent, au sujet des formalités qui règlent la sortie. La première et la dernière de ces trois innovations doivent être approuvées sans réserves. Il en est tout autrement de la deuxième. Le principe d'après lequel un jugement est nécessaire pour tout internement se heurte à de considérables, sinon insurmontables difficultés d'exécution, et ne semble pas devoir, dans la pratique, augmenter réellement les garanties contre la violation de la liberté individuelle, garanties d'ailleurs assurées par la stricte application des dispositions législatives en vigueur, attribuant au pouvoir judiciaire tout le contrôle nécessaire.

Est-ce donc que la loi du 30 Juin 1838 soit intangible! Elle est perfectible comme tout instrument législatif peut l'être dans la recherche consciencieuse des moyens propres à augmenter les garanties de la loi sur le régime des aliénés; on ne peut se demander s'il ne conviendrait pas d'exiger un double certificat médical, et cela surtout lorsqu'il s'agira de placements volontaires.

A part cette légère critique, on peut affirmer que la loi du 30 Juin 1838 suffit à garantir la liberté individuelle par les formalités requises pour l'entrée des malades à l'asile. Cette loi s'est montrée plus imparfaite dans ses précautions au sujet de la sortie des aliénés dangereux réputés guéris, mais légitimement suspects de rechute.

Il n'y a pas assez de précautions prises pour empêcher la sortie d'individus qui, irresponsables, tout affranchis qu'ils soient du délire qui avait motivé leur internement à la suite d'actes graves, n'en restent pas moins des êtres dangereux, par la prévision légitime d'une rechute dont l'échéance suivra sans doute de près le mise en librté.

L'expérience de chaque jour a démontré qu'il y avait là une lacune importante, et c'est bien plus pour la combler que pour bouleverser toute l'économie des formalités requises au sujet de l'admission, que la révision de la loi semble opportune.

La loi de 1838 serait donc heureusement complétée, sur ce point, par des articles portant création d'asiles spéciaux, ou *asiles de sûreté*, pour les aliénés dits criminels. Ce qui caractériserait, avant tout, ces établissements, ce qui serait une des raisons premières de leur existence, c'est que les êtres dangereux, appelés à les peupler, n'y entreraient qu'en vertu d'un jugement rendu sur les conclusions de l'expertise médico-légale, et ne pourraient jamais en sortir que par une décision de l'autorité judiciaire éclairée par les constatations d'une commission spéciale. Ces asiles de sûreté donneraient à la société le pouvoir de contenir efficacement ces individus dangereux et leur destination exacte est celle de la maison de sûreté des anciens : « *Non ad puniendos sed ad continendos homines.* »

Il y aurait même lieu d'étendre, par un article additionnel, ces précautions aux *délirants alcooliques récidivistes* dont on ne peut assurer actuellement la guérison et contre lesquels la société ne peut efficacement se défendre. On peut dire, en effet, qu'actuellement, la loi est incomplète et inefficace quand il s'agit d'un alcoolique délirant. Elle permet bien de l'interner à titre d'aliéné, mais elle refuse le droit de le maintenir à l'asile, dès que le délire s'est dissipé. On fait ainsi le traitement de l'accès, non de la tendance morbide, et la sortie intervient alors que celle-ci, existant encore, assure la rechute. L'hospitalisation, telle qu'elle peut seulement se pratiquer pour obéir à la loi en vigueur, est presque une illusion, tant au point de vue thérapeutique que sous le rapport de la défense sociale. Il y a donc une lacune à combler et c'est là que l'urgence est indiscutable.

E. DE MASSARY.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Muhlmann. Sur la physiologie des capsules surrénales (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1896, n° 26, p. 409). — L'étude chimique de la substance active des capsules surrénales est encore très confuse. D'après les réactions chimiques, Vulpian et Virchow avaient admis la présence de la pyrocatéchine. Fraenkel, au contraire, en utilisent la méthode Arnold-Krukenberg, nie l'existence de cette substance. Il traite l'extrait alcoolique par l'acétone. La solution acétone-alcoolique contiendrait la substance prétendue active, les autres restant dans le précipité. Or, ce produit se différencie de la pyrocatéchine par son insolubilité dans l'éther, sa coloration rose avec l'eau de chaux, et la non-réduction du cuivre en solution alcaline. D'après lui, cette substance appartient à la série orthodioxybenzol et doit être considérée comme un dérivé azoté de celle-ci. 100 grammes de capsules surrénales de bœuf sont réduites en pulpes et traitées par de l'eau légèrement acidulée avec de l'acide acétique, puis chauffée une heure.

La solution est filtrée, diluée, le résidu brunâtre est mis a digérer dans l'alcool; on filtre et on evapore l'alcool.

Le précipité brun, soluble dans l'eau, présente les propriétés suivantes. Il est soluble dans l'alcool et l'eau et très peu dans l'éther. Il donne, en solution diluée avec une goutte de perchlorure de fer, une coloration verte, qui, par addition de tartrate d'ammoniaque (Weinsaurem Ammoniak), de soude ou de carbonate de soude, donne une coloration violette virant au rouge de Bourgogne.

Par l'addition d'une solution de chlorure de calcium, la substance, en se neutralisant, donne une réaction rouge, qui diminue par la chaleur.

La solution réduit les solutions des sels d'or, d'argent, de mercure, pas celle de cuivre.

Ces réactions permettent d'éliminer la pyrocatéchine, qui est soluble dans l'alcool, donne avec le chlorure de calcium une couleur verte, puis noire, alors que le produit obtenu devient rouge. Enfin, il n'y a pas de cristallisation.

Toutefois, en traitant la substance par l'acide sulfurique, et en reprenant le précipité alcoolique par l'éther, on obtient un produit qui donne les réactions de la pyrocatéchine, et, en suivant les procédés indiqués par Salkowski : traitement par HCl, puis dissolution dans l'éther et cristallation de ce dernier, on a en quantité suffisante un produit ayant tous les caractères de la pyrocatéchine.

La pyrocatéchine serait, d'après l'auteur, la substance active des capsules surrénales; mais elle serait normalement à l'état de combinaison, avec un acide (?) ce qui expliquerait les réactions différentes citées plus haut.

Si l'on traite des coupes de capsules par une solution faible de perchlorure de fer, on voit la substance médullaire se colorer en vert, alors que la substance corticale reste incolore. La différence est encore plus tranchée si on ajoute une goutte de carbonate de soude, où la substance médullaire prend une teinte rouge intense, alors que l'écorce rend incolore. D'où cette conclusion : la pyrocatéchine se trouve uniquement dans la substance médullaire et plus spécialement encore dans le système vasculaire de cette dernière.

Quelle serait le rôle de l'écorce? Muhlmann émet l'hypothèse qu'elle renferme les matériaux qui permettent la formation de la pyrocatéchine dans la substance médullaire.

Les matériaux primitifs se trouveraient dans le sang, et proviendraient de la protocatéchine contenue dans les substances alimentaires végétales. La transformation de l'acide protocatéchique en pyrocatéchine se ferait dans la capsule. Quant à expliquer pourquoi la réaction caractéristique du perchlorure ne se produit pas dans l'écorce, l'auteur ne le fait pas, et il déclare que la chimie du sang des capsules peut seule permettre d'arriver à ce but. Or, dans ce genre de travail, il n'y a encore que les dosages d'oxygène faits par Langlois et Chassevant qui ont montré la richesse en oxygène du sang veineux capsulaire.

La maladie bronzée s'expliquerait, enfin, par ce fait, que la pyrocatéchine, au lieu d'être formée, puis fixée dans la capsule, passerait dans le sang, s'oxyderait en donnant un produit brun qui pigmenterait la peau. Les autres symptômes de la maladie trouvent également leur explication dans la connaissance des propriétés toxiques de la pyrocatéchine.

Les expériences à l'appui sont, en réalité, peu convainquantes. D'une part, des lapins recevant des doses élevées de protocatéchinate de soude n'ont rien présenté d'anormal; d'autre part, des animaux ayant reçu de la pyrocatéchine ont simplement montré une résistance de plus en plus grande au poison; le cinquième jour, on pouvait tripler la dose qui, au début, donnait de fortes attaques convulsives.

Le rôle essentiel dans l'élimination de la pyrocatéchine est attribué aux cellules ganglionnaires sympathiques. Il trouve un appui pour cette hypothèse dans ce fait que l'on a cité un certain nombre de cas de maladie d'Addison, sans lésions des capsules, mais avec altération du ganglion cœliaque. L'intoxication peut résulter, en effet, ou bien d'une formation exagérée de pyrocatéchine, qui se trouve alors en excès dans le sang, ou encore de ce que les capsules ne transforment pas cette substance en un produit inoffensif, et c'est aux ganglions sympathiques que serait dévolue cette fonction régulatrice.

Ce travail, très intéressant au point de vue chimique, s'appuie malheureusement sur trop de faits hypothétiques, en ce qui concerne les données physiologiques et pathogéniques.

P. LANGLOIS.

CHIRURGIE

Ali Krogius. Du traitement chirurgical des tumeurs de la fosse latérale moyenne du crâne (*Revue de chirurgie*, Juin 1896). — Les tumeurs de la fosse latérale moyenne du crâne n'ont pas encore été l'objet d'un traitement chirurgical. Les difficultés du diagnostic et l'accès difficile de la région rendent, en effet, peu séduisante une tentative opératoire. Krogius rapporte tout au long l'observation d'une malade qu'il a traitée, et chez qui on pouvait admettre, avec une grande certitude, la présence d'une tumeur intracrânienne, occupant la fosse latérale moyenne.

Agée de trente-quatre ans, la malade souffrait, depuis Novembre 1892, de douleurs intenses à la face, à gauche; en Février 1893, ptosis et myosis légers à gauche; en Mai 1893, anesthésie de la face, à gauche; au mois de Juillet de la même année, le muscle droit externe de l'œil gauche est atteint de paralysie; en Septembre, rétrécissement de la trompe d'Eustache, causé par une tumeur saillant dans la cavité naso-pharyngienne.

L'intensité de la névralgie ne fait qu'augmenter, jusqu'au printemps de 1895. Dans l'intervalle, la malade avait été soumise au traitement antisyphilitique qui était resté absolument inefficace; on avait dû se contenter de calmer un peu les douleurs avec de la morphine.

En Avril 1895, Krogius voit la malade pour la première fois. Guidé par la paralysie de l'oculo-moteur externe et du sympathique, [paralysie combinée avec la nevralgie et l'anesthésie des trois branches du trijumeau, il est conduit à diagnostiquer, étant données l'inefficacité des traitements antérieurs et la marche de la maladie, une tumeur intracrânienne, localisée dans la fosse latérale moyenne, et développée vraisemblablement aux dépens de la dure-mère. La saillie visible dans la cavité naso-pharyngienne doit être considérée, dans ces circonstances, comme étant ou bien un prolongement extracrânien de la tumeur primitive, ou bien comme une tumeur métastatique.

Ce diagnostic porté, la question de l'intervention se posait. Malgré les déclarations de Krogius, qui lui expose les très grands dangers de l'opération, la malade réclame l'intervention, ses douleurs lui rendant la vie impossible.

Commencée derrière l'angle externe de l'œil, l'incision cutanée aboutit en avant du tragus, au-dessus de l'apophyse zygomatique; de l'extrémité postérieure de cette incision, en part une autre, remontant en haut et en arrière sur le bord supérieur du muscle temporal. L'aponévrose temporale est séparée tout le long de l'arcade zygomatique, puis, cette arcade est coupée au ciseau, en avant et en arrière, et rabattue avec le muscle masséter. L'apophyse du maxillaire inférieur est également coupée au ciseau et relevée avec le temporal. Une fois le périoste du crâne incisé tout le long de la crête sous-temporale, et détaché à la rugine, avec le muscle ptérygoïdien externe, l'écaille temporale est trépanée. L'ouverture, faite au ciseau, embrasse un tiers de l'écaille temporale et de la grande aile du sphénoïde, et s'étend jusqu'à la base de l'apophyse ptérygoïde et au trou ovale.

A la partie supérieure de l'ouverture, on voit la dure-mère d'un aspect normal, mais formant, dans la région de la crête sous-temporale, une espèce de pli, sous lequel on peut sentir une tumeur assez dure et s'étendant jusqu'à la fosse pituitaire. Cette tumeur est extirpée aussi complètement que possible, mais la saillie naso-pharyngienne doit être négligée, étant donné l'état peu satisfaisant de la malade, à la fin de l'opération. La tumeur extirpée est de consistance dure, de couleur rouge gris, et présente à la section un aspect acineux; le microscope décèle un endothéliome.

Après l'opération, l'état de la malade fut assez satis-

faisant pendant treize jours; le matin du quatorzième apparurent des phénomènes nerveux graves; la mort survint le quinzième jour.

A l'autopsie, on constata une procidence du cerveau, embrassant presque en totalité les trois circonvolutions temporales, ainsi qu'une grande partie de la surface inférieure du lobe temporal; cette masse cérébrale était de consistance molle et infiltrée de sang; dans le fond de la plaie et à la base du cerveau, on trouva un commencement d'inflammation purulente. La tumeur n'avait pas été enlevée dans sa totalité; il en restait une partie dans le sinus caverneux, ainsi que deux prolongements; l'un s'étendait vers la cavité naso-pharyngienne, l'autre se dirigeant en arrière, vers la fosse postérieure.

Krogius pense que, malgré l'issue fatale de cette opération, il est des cas où l'on pourra essayer d'extirper ainsi des tumeurs de la fosse latérale moyenne du crâne, et où l'intervention pourra être couronnée de succès, surtout si le diagnostic a été porté assez tôt.

L. Willard.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

L. Knapp. Un cas de paralysie faciale chez le nouveau-né à la suite d'un accouchement spontané (*Centralb. f. Gynak.*, 1896, n° 27, 4 Juillet). — La paralysie faciale chez le nouveau-né, à la suite d'un accouchement spontané, est rare. Le plus souvent, en effet, la paralysie faciale s'observe chez le nouveau-né, à la suite d'une application de forceps; et elle est due à la compression qu'exercent les cuillères de l'instrument sur le nerf, en général, à la sortie de ce dernier du trou stylo-mastoïdien. Cette paralysie faciale par compression est le plus souvent très passagère, particularité qui semble pouvoir faire rejeter l'opinion émise par quelques auteurs, à savoir que cette paralysie provient de lésions intracraniennes dues au forceps.

Mais on peut observer, de loin en loin, des paralysies faciales, après des accouchements longs et pénibles, dans les bassins plats.

Dans ces cas, la paralysie peut s'expliquer par la compression que subit la tête, soit au niveau du promontoire saillant, soit au niveau de la symphyse.

En somme, la paralysie faciale dans les *accouchements spontanés* est rare. On n'en trouve, dans la littérature médicale, qu'un petit nombre d'observation. Schultze, Olshausen, Parvin, Roulland, et plus récemment Geyl (*Centralb. f. Gynak.*, 13 Juin 1896), en citait des exemples.

Knapp rapporte un nouveau cas de ce genre. Il s'agit d'un accouchement absolument spontané, chez une femme tertipare, ayant un bassin généralement, mais modérément rétréci. Le travail a duré vingt-six heures et demi; les membranes se sont rompues au début du travail. L'enfant, du poids de 4.000 grammes, est né spontanément.

L'enfant était atteint d'une paralysie faciale gauche; cette paralysie était d'ordre périphérique. Au niveau des régions frontale et pariétale, du côté gauche, il existait une forte dépression correspondant au promontoire. Tout autour de cette dépression, on voyait un œdème collatéral, descendant sur la tempe, la région mastoïdienne et la région pré-auriculaire. Knapp attribue la paralysie faciale, dans ce cas, non à la dépression osseuse du pariétal ayant comprimé le centre moteur du facial, mais à l'œdème sous-cutané collatéral ayant comprimé des filets du facial.

Geyl, dans son observation (*Centralb. f. Gyn.*, 1896, n° 24, 13 Juin), attribue la paralysie faciale à la compression exercée sur le nerf facial par une bride amniotique. En effet, on a pu constater, chez ce nouveau-né, différentes anomalies au niveau de la face, tenant à l'existence de brides amniotiques.

A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

M. Ch. Fiessinger. Les bains tièdes dans les maladies aiguës de l'enfance (*Journal des Praticiens*, 11 Juillet 1896, p. 433-435). — M. Fiessinger, par un rapide résumé historique de la question, établit que les bains tièdes, dans le traitement des maladies aiguës de l'enfance, ont maintenant acquis droit de cité. A l'appui de son dire, il cite les opinions de MM. Renaut et Lemoine, en France, de MM. Mayor et Schwalbe, à l'étranger.

L'indication générale de la balnéation tiède, chez un enfant, est une élévation thermique rectale supérieure à 39°5, persistant quelques jours. Sans doute, quelques affections à évolution cyclique et à défervescence rapide réclameront moins impérieusement l'application de cette méthode : parmi elles, il faut placer la grippe infectieuse classique, avec sa durée de six à huit jours, la congestion pulmonaire grippale et la pneumonie abortive greffée sur la grippe infectieuse.

Mais la balnéation tiède reprend tous ses droits dans la grippe infectieuse à forme typhoïde et dans la broncho-pneumonie, quelle qu'en soit la nature : la statistique de M. Lemoine en est la meilleure preuve, puisque 57 broncho-pneumonies, traitées par ce procédé, lui ont donné 57 succès. Les mêmes heureux résultats sont obtenus dans les entérites fébriles du premier âge; sous l'influence des bains répétés, la température tombe en vingt-quatre heures, la diarrhée elle-même disparaît.

Il est encore une affection où les bains tièdes semblent appelés à plus d'un succès : c'est dans la diphtérie à associations microbiennes, dans celle que le sérum de Roux est impuissant à guérir, dans celle où il est accusé parfois d'exalter la virulence du streptocoque. Le praticien, en l'absence de tout examen microscopique, sera donc autorisé à mettre en œuvre la balnéation tiède dans les diphtéries qui suivent une autre maladie infectieuse (rougeole, scarlatine) ou s'accompagnent en d'autres temps d'un engorgement ganglionnaire considérable ou d'une élévation thermique supérieure à 39 degrés; au besoin, la constitution médicale ambiante avec les décès que l'injection de sérum aura été impuissante à empêcher, lui dicteront sa conduite.

Sont encore justiciables des bains tièdes les fièvres éruptives graves, la fièvre typhoïde, la pneumonie hyperpyrétique, les diarrhées non fébriles et peut-être même les affections tuberculeuses.

Rien n'est plus simple que l'application de la méthode préconisée par l'auteur : un bain de 35 à 37 degrés, sera donné toutes les trois heures; la durée de chaque immersion sera d'environ dix minutes, en prenant soin de maintenir pendant ce temps une compresse d'eau fraîche sur la tête de l'enfant. Le petit malade sera ensuite roulé dans une couverture chaude, rapidement essuyé et recouché.

Ce sera le moment de l'alimenter, avant de le laisser s'endormir. S'il refuse de boire, on se trouvera bien de l'administration de petits lavements de 100 à 150 grammes de lait tiède, qui favorisent la diurèse tout en combattant l'adynamie.

Les bains tièdes seront continués tant que la température dépasse 38°6, c'est-à-dire, qu'il faudra quelquefois administrer 50 à 80 bains pour arriver au résultat cherché. L'élévation fréquente de température, à la suite des premiers bains, est due à l'excitation des centres thermiques impressionnés par la voie cutanée; elle ne tarde pas à disparaître pour faire place à l'abaissement thermique. Enfin, pour ne pas s'exposer à des désillusions, il faut se rappeler que la balnéation tiède n'abrège pas la durée de la maladie, mais qu'elle met l'enfant dans les conditions les plus favorables pour lutter contre l'infection.

R. Mercier.

Frederik et Craig. Paralysie des sixième et septième paires au cours d'une coqueluche (*British medical Journal*, 13 Juin 1896, p. 1440). — Il s'agit d'une petite fille de trois ans et quatre mois. Aucun antécédent de syphilis ni de tuberculose; en fait d'hérédité nerveuse, maux de tête périodiques chez la mère, migraines probablement; deux autres enfants bien portants. Sauf une bronchite à neuf mois, notre petite fille s'est toujours elle-même bien portée.

Aux premiers jours de Septembre 1895, elle commence une coqueluche; les quintes, peu nombreuses pendant le jour, sont répétées et violentes pendant la nuit. Une fois, dans une de ces quintes, l'enfant saigne du nez par la narine gauche.

A la fin de la première semaine d'Octobre, la mère remarque que la petite malade louche de l'œil gauche, et que sa physionomie est « drôle », surtout quand elle crie. On ne peut savoir de façon précise si le début de cette paralysie a été lent ou brusque.

M. Craig voit la malade le 11 Novembre, deux mois après le début de la coqueluche, cinq semaines après l'apparition de la paralysie. Il est en présence d'une paralysie faciale typique : du côté gauche, la partie inférieure de la figure est toute lisse, sans mouvement aucun, même dans les cris violents qui contractent le côté opposé; la commissure gauche est abaissée et un peu tirée vers la ligne médiane (pendant le sommeil, un peu de salive s'en écoule); les lèvres, le menton sont déviés du côté sain, la langue, du côté paralysé.

L'orbiculaire des paupières et le frontal sont très faibles; mais il n'y a pas de paralysie absolue. Dans les mouvements du clignement ordinaire, l'enfant ne ferme pas complètement l'œil, c'est seulement quand elle fait effort qu'elle y arrive : mais, même alors, les paupières ne sont pas contractées et plissées comme du côté sain. La paupière supérieure du côté malade tombe un peu, rétrécissant d'autant la fente palpébrale.

Du côté de l'œil : le droit externe gauche est complètement paralysé, ce qui amène un strabisme interne très prononcé. Le globe ne peut être tourné en dehors; quand l'enfant s'y efforce, le globe est agité de petites oscillations dues, sans doute, à l'action des obliques. Les mouvements de l'œil droit sont absolument libres. Deux ou trois fois, l'enfant s'est plainte à sa mère d'y voir double. Pendant le sommeil, le tonus du droit interne se relâchant, la déviation est moindre. Les pupilles sont égales.

Les autres organes et appareils sont sains.

Le 1er Janvier, la coqueluche a complètement disparu; mais il n'y a aucune amélioration de la paralysie.

Le 1er Juin, même état.

Quel est donc le mécanisme de cette paralysie?

D'abord, le facial supérieur et le facial inférieur n'ont pas été également touchés, puisque l'orbiculaire de la paupière et le frontal ne sont pas absolument paralysés.

On pourrait aussi, il est vrai, invoquer ce fait bien connu, que le mouvement revient d'abord à ces deux muscles; mais, depuis des semaines, il n'y a pas eu de progrès dans l'état des autres muscles paralysés.

On se rappelle la topographie du plancher du quatrième ventricule : le noyau du facial étant situé un peu au-dessous et en dehors du noyau du moteur oculaire externe, ce dernier noyau formant la partie la plus saillante de l'*eminentia teres*; puis, les fibres du facial contournent le noyau du moteur oculaire externe. Il est donc évident qu'une lésion portant sur le noyau du moteur oculaire externe atteindra, en même temps, les fibres du facial. Et c'est une telle lésion, en effet, qu'incrimina dans le cas présent, M. Gowers, consulté.

Si la lésion siège au niveau du noyau du facial, l'orbiculaire des lèvres, disent la majorité des auteurs, restera indemne : ici, il est pris. Si le facial est touché à la base du cerveau, l'auditif sera pris : ici, il est indemne. Si la lésion siège dans l'aqueduc de Fallope, le goût et l'ouïe seront intéressés : ce qui n'est pas. Nous voilà donc ramenés, par l'analyse même du fait, à notre interprétation première : la lésion est au noyau du moteur oculaire externe. Cela suppose, il est vrai, qu'une lésion qui paralyse le moteur oculaire externe d'un côté, laisse libres les mouvements internes de l'œil opposé; mais l'hypothèse est plus simple que de supposer l'action de deux lésions en deux points différents.

Maintenant, quelles peuvent être les causes les plus probables d'une pareille lésion? Ce sont : l'hémorrhagie, l'embolie, la thrombose, un abcès, les tumeurs (y compris les productions syphilitiques), un tubercule, quelque îlot de sclérose disséminé. Sclérose, tubercule, abcès doivent ici, pour beaucoup de raisons, être éliminés.

Une thrombose n'est pas plus probable chez un enfant; l'embolie suppose une endocardite qui n'existe pas ici. Reste l'hémorrhagie.

Les hémorrhagies des muqueuses sont complication banale de la coqueluche, et les hémorrhagies cérébrales ne sont pas absolument rares, depuis le simple piqueté, trouvé à l'autopsie, jusqu'au véritable foyer. Mais, dans tous les cas connus (Gowers, Henoch, Samuel West, Hopkinson, Mansel Simpson, Barrier), il s'agit d'une hémiplégie, ou bien d'une monoplégie du bras ou de la jambe, accompagnée ou non d'aphasie. Dans le cas présent, au contraire, il faut que l'hémorrhagie qui réalise la paralysie, si limitée du facial et du moteur oculaire externe seuls, soit bien petite et bien localisée.

Est-elle d'origine artérielle, veineuse, capillaire? Veineuse probablement, étant donnée la congestion du système cave, congestion si commune que ses différents signes (la bouffissure, par exemple) sont, au premier rang parmi les signes de la coqueluche.

A. Cavasse.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Guinard. Traitement de l'épithélioma de l'utérus et du vagin par le carbure de calcium (*Bulletin général de Thérapeutique*, 15 Mai 1896). — Ce traitement a été employé d'une façon suivie, depuis le mois de Février, dans le service de M. Peyrot, à l'hôpital Lariboisière, sur des malades notoirement inopérables. Il combat victorieusement les trois symptômes principaux, savoir : les hémorrhagies, l'hydrorrhée fétide et les douleurs.

L'auteur prend un morceau de carbure de calcium, du volume d'une petite noix, et l'introduit directement, à nu, au fond du vagin, en contact immédiat avec les parties malades. Par l'action de l'eau, il se dédouble en oxyde de calcium et acétylène gazeux, d'odeur caractéristique. Il bourre ensuite le vagin avec de la gaze iodoformée, qui retient l'acétylène au contact des bourgeons néoplasiques; au bout de trois à quatre jours, le tampon de gaze est enlevé, et un lavage copieux effectué avec la solution de sublimé au millième, pour entraîner l'oxyde de calcium; on doit avoir la précaution d'enlever les morceaux de chaux éteinte, incrustés dans le néoplasme.

Les parties malades ont changé d'aspect, sont devenues grisâtres, et les bourgeons saillants tombent d'eux-mêmes. On introduit alors un nouveau fragment de carbure, après y avoir asséché le vagin avec des tampons; jamais il n'y a la moindre hémorrhagie.

Sur tous les malades en observation, le résultat a été constant, les trois symptômes précités ont été supprimés immédiatement. Quant à l'action du carbure de calcium sur les parties malades elles-mêmes; elle fera l'objet d'une communication ultérieure, après une observation très prolongée.

Quelle explication peut-on donner du mode d'action du carbure de calcium? On peut affirmer que l'acétylène joue un rôle ainsi que l'oxyde de calcium; on en retrouve, en effet, dans les urines, quelques heures après l'opération; il est probable aussi que la chaux produite à l'état naissant a une action caustique, limitée par l'extinction produite par le milieu humide dans lequel elle se trouve. Il est remarquable que le carbure de calcium agit à peine sur la muqueuse saine du vagin, qui pâlit légèrement à son contact. L'idée de l'emploi du carbure de calcium n'est pas empirique : elle est basée sur la constatation d'une coagulation particulière du sang des individus asphyxiés par le gaz d'éclairage (Tourdes, 1841).

Deux fois, on a observé une diarrhée assez abondante, qui a disparu par la diminution du volume des fragments de carbure employés. De plus, les malades, éprouvent, pendant trois ou quatre heures, du côté du vagin, une sensation sourde de brûlure non persistante.

F. Bousquet.

INDURATION CHRONIQUE INSULAIRE

DES

VEINES SUPERFICIELLES DES MEMBRES

Par M. Maurice LETULLE
Professeur agrégé,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

La pathologie des veines n'est pas encore suffisamment connue, malgré les innombrables travaux suscités par ces vaisseaux, longtemps sacrifiés à leurs congénères artériels.

Lorsqu'on examine attentivement tous les malades d'un service hospitalier, et que l'on recherche l'état des veines sous-cutanées de leurs membres inférieurs et supérieurs, on constate, assez fréquemment, qu'une partie de ces vaisseaux est le siège d'une induration chronique fibroïde aisément reconnaissable.

La veine saphène interne et la veine humérale sont, en particulier, atteintes de cette transformation insulaire. En effet, le vaisseau, sur les gens maigres, dessine, dans certaine attitude du membre, une corde petite, rigide, très dure, indolore. L'étendue de cette lésion vasculaire est variable; elle peut occuper, par exemple, toute la hauteur de la cuisse et de la jambe, se circonscrire à la face interne du genou, tracer au pli du coude l'M majuscule des veines de la saignée. Rarement, l'induration insulaire a une longueur moindre de 10 à 15 centimètres; peut-être serait-il plus juste de dire, qu'au-dessous de ces limites, elle échappe à la main ou à l'attention du médecin.

Un caractère sur lequel il faut insister, car il est capital, c'est la rétraction de ces veines indurées : constamment, le vaisseau rigide apparaît plus étroit, plus petit que normalement.

Jusqu'à présent, je n'ai pas vu cette altération coïncider avec un état variqueux des autres veines appréciables à la surface du corps.

Ajoutons que la portion de veine indurée est constamment indolore et bien mobile sous les téguments. Dans toute son étendue, l'induration est uniforme, lisse : on ne sent pas, au doigt, la moindre nouure, la plus minime saillie latérale; la transformation fibroïde, si tant est qu'il s'agisse d'une pareille lésion, s'est faite en bloc, à la même époque, sur tout l'îlot veineux atteint.

Enfin, il n'est pas rare, comme l'a montré Duponchel, de constater une symétrie remarquable dans la distribution de cette affection : sur le même individu, on découvrira, par exemple, les deux veines humérales, les deux saphènes internes, à la même hauteur, ou à peu près aux mêmes régions, simultanément atteintes, du moins à l'époque où l'on est appelé à constater leur présence. Je ne sache pas qu'on ait pu suivre, en clinique, l'évolution progressive de quelques-uns de ces foyers.

***

En quoi consiste cette *induration insulaire* des veines superficielles du corps? Jusqu'à présent, à ma connaissance, la solution du problème est demeurée vague. La question qui s'est tout d'abord posée a été purement pathogénique. Observée en premier lieu par les médecins militaires, cette altération fut attribuée à l'irritation produite par l'usage du cheval; mais bientôt des fantassins, aussi bien portants d'ailleurs que les cavaliers, apportèrent leur contingent d'observations. On reconnut que pas plus les contusions causées par la selle que les froissements exercés par le fusil ne devaient être mis en cause. Puis, les pathologistes et les cliniciens aidant, le paludisme commença à être incriminé (Duponchel, Bitot, Rizollet); des médecins des hôpitaux de Paris vinrent à la rescousse et signalèrent le même état pathologique chez les tuberculeux (Letulle, Vaquez). On le décrivit sur les syphilitiques (Handford), et enfin chez tous les cachectiques (Hayem), en particulier chez les saturnins (Darier). La vérité est que la cause effective de cette affection, aussi latente qu'indolore, échappe encore; le mécanisme et les causes de l'induration chronique des veines attendent le substratum anatomo-pathologique qui leur manque.

***

Aussi, les deux observations que j'ai pu recueillir cette année méritent-elles quelque considération, en apportant l'examen microscopique de portion de veines saphènes reconnues indurées sur le vivant. Dans le premier cas, nous avions affaire à un vieil urinaire, atteint de pyélonéphrite suppurée et d'infiltration d'urine; les deux saphènes internes, à la partie moyenne de la cuisse, étaient dures, petites, indolores. Le second malade, vieux saturnin, artério-scléreux, brightique, mourut d'urémie, dans mon service. La saphène interne gauche était atteinte, dans toute son étendue, de la lésion typique en question.

A l'ouverture des veines, enlevées avec le plus grand soin par mon excellent externe M. Nattan, le cordon induré se montrait comme une artère contractée : sa lumière étroite, festonnée, ses parois rigides étaient caractéristiques. Les plis formés par la membrane interne épaissie sont exempts de caillots; le vaisseau est libre, mais dur.

Les coupes transversales sont démonstratives, au point de vue histologique. Pour bien saisir l'état de ces veines, nous le comparerons avec la coupe d'une phlébite chronique végétante, reliquat d'une phlegmatia soignée par moi sur un cancéreux de l'estomac, mort cinq ou six mois, après une phlébite de la saphène interne (fig. 1).

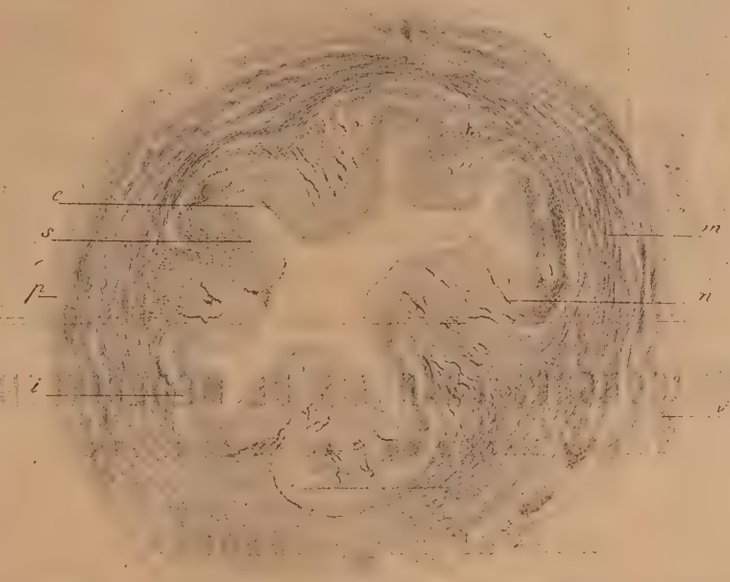


Fig. 1. — Coupe d'une phlébite chronique végétante, reliquat d'une phlegmatia chez un cancéreux (grossissement 20/1).

La veine saphène montre, en *s* et en *n*, les preuves de la végétation inflammatoire subie par la membrane interne. Les couches musculeuses *m* sont épaissies; la membrane interne est séparée d'elles par une lame élastique interne *i*, très reconnaissable, hypertrophiée.

Dans la phlébite chronique consécutive à la phlegmatia et terminée par la guérison, toutes les parois de la veine sont épaissies et le calibre du vaisseau entier est accru. L'endophlébite est la lésion dominante.

Rien de pareil dans la lésion caractérisée par l'induration atonique qui nous intéresse (fig. 2).

Ici les parois fibro-musculaires épaissies se sont contractées et ont resserré la lumière du canal. Aucune trace de coagulation sanguine antérieure.

La membrane interne, à peine épaissie, mal isolable des couches musculaires, ne diffère de l'état normal que par deux caractères : ses plicatures accusées et ses très rares néo-vaisseaux avoisinant la lumière du canal.

Fig. 2. — Induration chronique de la saphène interne (grossissement 35/1).

Épaississement fibro-musculaire des parois, végétations néo-vasculaires discrètes de la membrane interne à peine épaissie.

***

On peut conclure que l'induration chronique des veines est une phlébosclérose contractante : la sténose veineuse consécutive à une phlébite chronique est très lente, très sourde; elle demeure cliniquement latente.

Les deux pièces que j'ai examinées étaient identiques : sur l'une et l'autre j'ai trouvé les mêmes lésions. D'autres observations diront le bien ou le mal fondé des conclusions que j'ai été amené à formuler.

ACTION AGGLUTINANTE DU LAIT D'UNE TYPHIQUE

SUR LES CULTURES DU BACILLE D'EBERTH

PAR MM.

E. THIERCELIN, Anc. interne des hôpitaux.

E. LENOBLE, Interne des hôpitaux.

Le 29 Juillet entrait à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du professeur Hayem, une malade âgée de trente-cinq ans, et présentant tous les symptômes classiques d'une fièvre typhoïde; le début de l'affection remontait au 12 juillet : elle était donc au 18e jour de sa maladie. L'épreuve du sérodiagnostic, pratiquée d'après les procédés récemment indiqués par M. Widal, donna des résultats absolument positifs; avec l'urine, au contraire, les résultats furent négatifs.

Mais ce qu'il est intéressant de signaler dans ce cas, c'est que cette malade était nourrice quand elle contracta sa dothiénentérie, et qu'elle continua à allaiter son nourrisson jusqu'au 10e jour de sa maladie environ. Celui-ci est âgé de sept mois; il est entré à l'hôpital avec sa mère et est très bien portant.

En présence de ce cas, il était intéressant de rechercher tout d'abord si le lait de la mère présentait la propriété agglutinante vis-à-vis le bacille d'Eberth, que possédait le sérum du sang, et, en second lieu, si le sérum du sang du nourrisson possédait la même propriété. Voici le résultat de nos recherches :

1° *Lait.* — La compression du sein nous fournit très facilement un liquide légèrement blanchâtre, opalescent, presque aqueux. Cinq gouttes de ce liquide sont ajoutées à trente gouttes d'une culture de bacilles d'Eberth réensemencée de la veille. Après dix minutes, la mobilité des bacilles est diminuée mais les agglomérations ne sont pas encore constatées. Au bout d'une heure au contraire, les agglomérations sont très nettes, et les quelques microbes, restés libres entre les agglomérations, sont doués d'une mobilité très peu appréciable. L'expérience répétée une seconde fois montre que les agglomérations commencent à se produire au bout d'un quart d'heure, puis deviennent de plus en plus nettes.

La même expérience, faite avec une culture de bacterium coli, ne donna rien de semblable; on n'obtint non plus aucun résultat en mélangeant du lait provenant d'autres femmes non dothiénentériques avec des cultures de bacilles d'Eberth.

2° *Sérum de l'enfant.* — Le mélange de douze gouttes de culture de bacille d'Eberth et de quatre gouttes de sérum de l'enfant ne donne aucun résultat : les bacilles restent mobiles et ne s'agglomèrent pas. Nous avons fait une recherche extemporanée, et nous avons aussi placé à l'étuve, pendant 24 heures, un mélange de ce sérum et de culture : le résultat a été négatif dans les deux cas.

Nous sommes donc autorisés à porter les conclusions suivantes :

a) Le lait de cette typhique, au 18e jour de la maladie, possède d'une façon très nette la même propriété agglutinante que son sérum sanguin à l'égard du bacille d'Eberth.

b) Le sérum de l'enfant qui a continué à être allaité par une mère dothiénentérique pendant les dix premiers jours de sa maladie, ne possède pas de propriétés agglutinantes pour le bacille d'Eberth.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896

RÉSUMÉ DES RAPPORTS

APPLICATIONS DES SÉRUMS SANGUINS

AU TRAITEMENT DES MALADIES

Par M. G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux.

I. *Historique.* — On a voulu faire remonter l'origine de la sérothérapie aux recherches de Maurice Raynaud sur l'infection vaccinale; mais rien, dans ses expériences, ne justifie une pareille réclamation posthume. C'est à MM. Héricourt et Richet que revient, sans conteste le mérite de la découverte : ce sont, en effet, ces deux savants qui ont, les premiers, communiqué des recherches expérimentales sur la sérothérapie, ou plutôt sur l'hémothérapie. Enfin, le 7 juin 1890, M. Bouchard faisait savoir que le sérum peut remplacer le sang dans le traitement des infections; il avait, par conséquent, le mérite d'indiquer le procédé qui est presque exclusivement employé aujourd'hui.

Cependant, les découvertes précédentes avaient été préparées par les travaux qui établissaient le pouvoir bactéricide du sang et du sérum. Après quelques tentatives peu concluantes de Metchnikoff, Gamaleïa, Nuttal, nous avons montré que, d'une façon générale, la vaccination augmente ou fait apparaître le pouvoir bactéricide du sérum. Mais, ce n'est pas seulement sur les agents figurés que le sérum exerce son action; il peut aussi annihiler le pouvoir pathogène des toxines; c'est ici que se place la grande découverte de Behring et de Kitasato, découverte qui a fait entrer la sérothérapie dans une voie toute nouvelle.

Cependant, tous ces travaux n'avaient guère eu d'applications pratiques : la méthode ne semblait guère appelée à un brillant avenir, lorsque parut le célèbre travail de Roux et Martin. Ces auteurs avaient repris les recherches de Behring, et les avaient appuyées sur des expériences si nombreuses et si bien conduites, que le doute ne semblait guère possible; en même temps qu'ils poursuivaient des recherches de laboratoire, ils avaient, avec Chailloux, opéré sur l'homme, et apportaient une statistique fort encourageante, basée sur trois cents observations.

Au scepticisme du début succéda, dès lors, un enthousiasme extrême. On ne voulut pas chercher s'il y avait des indications et des contre-indications à la thérapeutique nouvelle : c'est le spécifique rêvé toujours inoffensif, toujours curateur. Bientôt, cependant, quelques notes discordantes se firent entendre. Parmi toutes les critiques et les réserves formulées, il en est plusieurs qui ont une valeur incontestables et, si tout le monde n'est pas encore convaincu, beaucoup trouvent que la sérothérapie n'est pas la méthode exclusive appelée à détrôner les anciens moyens thérapeutiques.

* * *

II. *Principes généraux de la sérothérapie.* — L'idée de la sérothérapie et sa justification semblent avoir leur origine dans les travaux sur le pouvoir bactéricide des humeurs. Mais, dès le début des tentatives expérimentales, on ne tarda pas à s'apercevoir que le sang ou le sérum des animaux naturellement réfractaires est presque complètement dépourvu de propriétés thérapeutiques : pour avoir des résultats nets et constants, il fallut s'adresser à des animaux ayant subi des vaccinations préalables. La sérothérapie emploie les matières fabriquées par l'organisme lui-même dans sa défense contre l'infection, elle est à la fois thérapeutique et vaccinante; mais l'immunité qu'elle provoque est une immunité passive. Elle diffère donc radicalement de la bactériothérapie, qui est, au contraire, préventive et non curative, et détermine une immunité active.

Ce qui doit guider dans le choix de l'animal qui fournira le sérum, ce n'est pas tant son degré de sensibilité ou de résistance naturelle, que la possibilité d'obtenir facilement de grandes quantités de sang et d'avoir un sérum dénué de propriétés toxiques. Le choix de l'animal étant fait, il s'agit de mettre en jeu les réactions de son organisme pour augmenter sa résistance. Trois méthodes permettent de réaliser ce but : inoculation de microbes vivants; injection de toxines produites dans les cultures artificielles; injection de toxines provenant de l'organisme malade.

L'action thérapeutique dépendant de substances solubles, il est indifférent d'employer du sérum ou du sang défibriné; ce dernier produit étant peu pratique, c'est au premier qu'on a recours. Cependant, M. Delbet a pensé qu'il y aurait avantage à utiliser le sang total, tel qu'on l'obtient lorsqu'on a empêché la coagulation au moyen d'un oxalate qui précipite le sel de calcium : malheureusement, on ne possède pas encore de recherches expérimentales qui nous renseignent sur la supériorité de l'hémothérapie.

Rien n'est plus facile que la préparation du sérum : sur les équidés on recueille, par la jugulaire, deux ou trois litres de sang; le caillot qui se forme est très solide, et le sérum est d'une belle couleur jaune ambré; on le débite dans de petits flacons bien stérilisés, ne contenant que quelques gouttes d'une essence antiseptique ou un peu de camphre sublimé. Le liquide curateur est généralement introduit sous la peau; la dose à injecter varie évidemment suivant la gravité des cas et suivant l'activité du sérum. Dans la détermination de ce dernier, la nomenclature de Behring est généralement employée, sauf à l'Institut Pasteur, où l'on opère autrement. On détermine non plus l'action antitoxique, mais l'action préventive contre le microbe vivant; l'unité est le nombre de grammes qu'un centimètre cube de sérum est capable de protéger.

* * *

III. *Des diverses applications de la sérothérapie.* — Les maladies justiciables de la sérothérapie peuvent être divisées en quatre groupes : le premier comprendra celles dont l'agent pathogène est connu et peut être cultivé; dans la deuxième, nous rangerons les maladies dont l'agent pathogène n'est pas connu et dont on ne peut par conséquent obtenir des cultures en dehors de l'organisme. Un petit chapitre sera consacré à l'étude des maladies spéciales aux animaux. Enfin, dans la quatrième partie, sera établi le rôle de la sérothérapie dans les intoxications.

A. Maladies infectieuses dont l'agent pathogène peut être cultivé. — *Charbon.* C'est à Behring que revient le mérite d'avoir appelé l'attention sur ce sujet, en montrant que le sang du rat exerce sur la bactéridie une action destructive extrêmement énergique. Reprenant les recherches de Behring, Metchnikoff et Roux ont constaté que le sérum du rat annihile les effets d'une inoculation de charbon non sporulé à la souris; mais, pour que l'action favorable se manifeste, il faut mettre en contact le sérum et le charbon et inoculer leur mélange. Marchoux, en vaccinant le mouton, est arrivé ainsi à obtenir un sérum d'une force de 2.000 qui prémunit contre une inoculation faite au niveau du flanc.

Pour avoir un effet thérapeutique, il faut employer un sérum de 2.000 unités. On constate alors qu'on peut sauver l'animal quand on injecte, le lendemain de l'inoculation, de 10 à 12 centimètres cubes. La ra-

reté des pustules malignes chez l'homme a empêché de faire jusqu'ici une application de la méthode, mais le succès semble d'autant plus probable que le charbon cutané guérit fréquemment ; par conséquent, il suffit de venir tant soit peu en aide à l'organisme pour lui permettre de triompher de la bactéridie.

Choléra. Plus encore que le charbon, le choléra a servi à d'importantes recherches expérimentales sur la sérothérapie. En 1892, Lazarus montrait que le sérum des individus guéris du choléra était capable, à la dose d'un décigramme, de protéger le cobaye contre une inoculation intrapéritonéale de vibrions cholériques. Pfeiffer, en injectant aux animaux des cultures stérilisées, est arrivé à obtenir un sérum d'une efficacité extraordinaire, mais qui n'agit que contre la péritonite vibronienne. Il a reconnu, en outre, qu'une quantité, même considérable, de sérum ne préserve pas contre l'injection intrapéritonéale si la dose de cultures est supérieure au contenu d'une anse de platine par 100 grammes du poids de l'animal.

Ces résultats font déjà comprendre pourquoi la méthode Pfeiffer ne pouvait guère réussir chez l'homme ; dans la maladie spontanée, il s'agit plutôt d'une intoxication que d'une infection ; le microbe pullule dans l'intestin, mais ce qui agit, ce sont les toxines absorbées à ce niveau et c'est justement sur les toxines que le sérum est sans influence. Le choléra est donc tout-à-fait comparable à la diphtérie et au tétanos ; aussi Ransom a-t-il appliqué au choléra les principes fondamentaux qui ont dirigé Behring dans l'étude de la diphtérie. Ransom a extrait des cultures cholériques un poison soluble fort actif et Metchnikoff, Roux et Taurelli-Salimbeni sont arrivés à augmenter la production des toxines. Le sérum de Ransom se montre efficace contre le choléra expérimental qu'on provoque chez les jeunes lapins en leur faisant avaler des cultures cholériques.

L'étude expérimentale est donc presque achevée ; c'est aux recherches cliniques à prononcer maintenant. Sans doute les phénomènes sont toujours plus complexes chez l'homme, où il faut tenir compte des associations microbiennes qui semblent jouer un si grand rôle dans la pathogénie du choléra. On devra établir aussi que le sérum obtenu en vaccinant un animal contre un vibrion agit sur toutes les variétés de bacille virgule.

Colibacillose. Le sérum d'individus normaux peut avoir une action telle que des doses de B. coli, dix fois supérieures à celles qui sont habituellement mortelles, restent sans effet. On saisit ainsi un premier effort spontané vers la vaccination ; il était donc tout indiqué d'augmenter, par les procédés habituels, la résistance de l'organisme. Salvati et Gaetano, en employant un colibacille typique, ont reconnu que le sérum des animaux immunisés par les toxines de ce microbe est préventif et curateur. Tout récemment, MM. Albarran et Mosny, dans le but de rendre l'immunité plus forte, ont injecté alternativement des filtrats d'organes d'animaux morts de colibacillose et des cultures suivantes.

Tous ces résultats sont suffisamment encourageants pour permettre des applications pratiques, notamment dans les infections urinaires qui ont été surtout visées par M. Albarran et Mosny.

Les étroites analogies qui existent entre le B. coli et le B. d'Eberth ont conduit quelques expérimentateurs à rechercher si le sérum qui combat l'infection colibacillaire peut combattre l'infection typhique. Sanarelli a eu le mérite d'établir la vaccination réciproque par les deux bacilles, mais chacun des deux sérum antityphique et anticolibacillaire est surtout actif quand on l'emploie pour traiter la maladie contre laquelle on a prémuni l'animal.

Diphtérie. L'usage du sérum antidiphtérique a complètement transformé le pronostic de la diphtérie. On sait que c'est à Behring que la science est redevable des deux découvertes qui ont conduit à la préparation du sérum ; c'est lui qui a donné des moyens certains de vacciner les animaux contre la diphtérie et qui a reconnu ensuite que leur sérum devenait antitoxique. Roux et Martin ont facilement immunisé le cheval en lui injectant des toxines additionnées d'eau iodée. Ces auteurs ont montré d'une part, que la sérothérapie ne met pas à l'abri des manifestations morbides postinfectieuses et, d'autre part, que les cobayes ne peuvent être sauvés par le sérum quand on leur a inoculé auparavant divers microbes tels que le vibrion cholérique, le B. prodigiosus, le bacille de Koch.

Les premières tentatives de l'application à l'homme de la sérothérapie antidiphtérique publiées par Henoch en 1892 n'étaient guère encourageantes. Mais, deux ans plus tard, parut une série de travaux qui devaient établir définitivement la valeur du sérum : Roux, Martin et Chaillou apportèrent au congrès de Buda-Pesth une statistique portant sur 448 cas, avec une mortalité réduite à 24,5 p. 100.

Pour bien juger de la méthode, il faut tenir compte d'une série de facteurs dépendant du malade. De plus, l'intervention hâtive a le double avantage de combattre la maladie alors que l'intoxication n'est pas prononcée et que les infections secondaires n'ont pas pris un développement dangereux. Dans le but de faire bénéficier le malade le plus promptement possible des effets du sérum, la plupart des bactériologues recommandent de pratiquer une injection dès qu'on a le moindre doute sur la nature d'une angine, ou même, dès qu'on aperçoit un exsudat quelconque. Nous ne saurions trop nous élever contre cette abdication de la clinique devant le flot montant de la bactériologie. Chez un enfant ayant les signes cliniques de l'angine diphtérique, et, à plus forte raison, du croup, il faut appliquer la sérothérapie immédiatement ; mais dans le cas d'angine pseudo-membraneuse, ayant les caractères de l'angine herpétique, ne ressemblant pas cliniquement à la diphtérie, on pourra le plus souvent attendre le résultat des cultures.

Les résultats obtenus dans les divers pays sont trop concordants pour qu'on puisse invoquer de simples coïncidences ; il faut considérer la sérothérapie antidiphtérique comme une des plus grandes conquêtes de la thérapeutique moderne.

Le sérum antidiphtérique a été encore employé dans le traitement de l'ozène, mais les améliorations obtenues ont été légères et passagères, nullement supérieures à celles qu'on observe à la suite de tout traitement augmentant la sécrétion nasale.

Lèpre. Quelques tentatives ont été faites contre la lèpre ; Carrasquilla prétend avoir amélioré notablement quinze malades au moyen d'un sérum dont la préparation n'est pas indiquée.

Morve. Peu de recherches ont été faites sur la sérothérapie de la morve. Seuls Chevrot et Picq, sur dix animaux inoculés, en ont guéri sept en leur injectant du sérum de bovidés, c'est-à-dire d'une espèce naturellement réfractaire à la maladie.

Pneumococcie. Dans la sérothérapie antipneumococcique, on se sert généralement de cultures stérilisées, par filtration ou par l'adjonction d'un peu de chloroforme, mais il faut avoir soin de les chauffer à 60 ou 65 degrés ; sans cette précaution, le liquide est très toxique et rarement vaccinant. L'action curative du sérum des animaux vaccinés, découverte par Foa et Bonome, a été étudiée sur les animaux par un grand nombre d'auteurs, mais ce sont G. et F. Klemperer qui firent les premières tentatives pratiques sur l'homme : après s'être injectés à eux-mêmes de 3 à 5 centimètres cubes de sérum de lapin vacciné, et avoir constaté ainsi l'innocuité du liquide, ils en injectèrent 6 à 10 centimètres cubes à des malades atteints de fièvre typhoïde ; le résultat fut nul. Ils opérèrent alors sur six pneumoniques, et, avec 4 à 6 centimètres cubes de sérum, obtinrent l'abaissement de la température. En résumé, sur 39 pneumoniques, 30 obtinrent une amélioration très marquée et, vingt et une fois, la crise se produisit le lendemain ou le surlendemain.

Ce n'est pas seulement le sérum du lapin qui peut être thérapeutique, c'est également celui de l'homme ; dans des expériences inédites, mais dont les résultats se trouvent indiqués dans un mémoire de M. Bouchard, nous avons reconnu, avec M. Charrin, que « l'injection au lapin du sérum sanguin de l'homme pneumonique, obtenu par saignée au moment de la défervescence ou sept jours après, rend le lapin réfractaire à l'inoculation du pneumocoque et cela quatre et même onze jours après l'injection du sérum. »

Mais il faut bien se garder, dans les tentatives de ce genre, d'avoir recours à du sérum de chien, car ce sérum, loin d'entraver l'infection du lapin, la favorise.

Enfin, parmi les manifestations pneumococciques qui entraînent presque fatalement la mort, un cas de méningite publié par Righi et soumise à la sérothérapie antipneumococcique a eu une terminaison favorable le huitième jour.

Protéobacillose. Bien que le Proteus vulgaris ne joue qu'un rôle assez restreint en pathologie humaine, il n'en est pas moins intéressant de noter que M. de Nittis, dans un travail récent, a fait connaître un mode de vaccination par les cultures vivantes et a réussi à obtenir un sérum actif.

Pyocyanobacillose. Au lendemain des travaux de Richet, Héricourt, Behring, des expériences furent entreprises par M. Bouchard et conduisirent ce savant à formuler des conclusions dont plusieurs étaient absolument nouvelles. Après avoir établi que, pour avoir un sérum efficace, on doit employer le sang des animaux vaccinés, il montra que le sérum est aussi actif et même plus actif que le sang défibriné.

Comparant les matières vaccinantes des cultures et celles du sérum, il conclut que la sérothérapie n'est pas une thérapeutique nouvelle : ce n'est qu'un nouveau mode de la thérapeutique antiseptique.

Staphylococcie. C'est contre le staphylocoque qu'a été dirigée, par MM. Héricourt et Richet, la première tentative expérimentale de sérothérapie. MM. Rodet et Courmont ont pu, au moyen de l'alcool, extraire, des produits solubles des staphylocoques, une substance capable de conférer aux animaux une immunité assez marquée. M. Courmont a reconnu ensuite que le sérum des animaux ainsi préparés n'est guère bactéricide ; il possède simplement le pouvoir de provoquer l'agglomération, sous forme de flocons, des microbes qu'on y sème. Viquerat a pu vacciner des animaux par un procédé emprunté à Behring ; enfin, dans un travail récent, Kose annonce qu'il est arrivé au même résultat, en injectant d'abord des cultures atténuées par la chaleur, puis des liquides de plus en plus virulents.

Streptococcie. Dans la préparation d'un sérum efficace, pour arriver à renforcer l'immunité des animaux, plusieurs procédés ont été mis en usage avec des résultats assez variables. Lingelsheim, avec des cultures atténuées au moyen du trichlorure d'iode, ne parvint à vacciner que deux souris sur douze, mais Paolis, en opérant sur des lapins, a rendu les animaux réfractaires, en leur injectant dans les veines des cultures non virulentes. Dans l'emploi des cultures stérilisées, on se heurte à une petite difficulté, c'est que les dernières renferment deux groupes de substances à action antagoniste ; les unes, en effet, diminuent la résistance ; les autres l'augmentent. Enfin, Mironoff a obtenu de bons résultats en combinant les procédés signalés jusqu'ici.

Quel que soit le procédé appliqué, le sérum des vaccines acquiert des propriétés que nous avons essayé de mettre en évidence. Nous avons reconnu qu'il ne s'oppose guère au développement des streptocoques, mais qu'il fait perdre aux microbes qui s'y développent leurs propriétés pathogènes ; il exerce sur eux une véritable atténuation. Nos recherches et celles de Mironoff ont établi que ce sérum a acquis des propriétés thérapeutiques. Marmorek est arrivé à préparer un sérum au moyen de cultures d'une virulence incroyable ; pour tuer un lapin, il suffisait d'une dose de un cent millardième de centimètre cube.

Enfin, M. Parascandolo a pu cultiver plusieurs pyogènes sur un même terrain et obtenir ainsi un sérum efficace contre des espèces qui sont souvent réunies.

Il était tout naturel, dès lors, d'essayer, dans les maladies de l'homme, le sérum antistreptococcique. La première tentative fut faite, sans grand résultat, par Gramakowsky. Le 23 Février 1896, nous rapportions à la Société de Biologie, deux succès obtenus dans le service de M. Charrin ; il s'agissait de femmes atteintes de fièvre puerpérale, dont l'une profondément infectée ; elles survécurent toutes deux. Le mois suivant, nous signalions deux autres cas, et le jour même de notre deuxième communication, M. Marmorek annonçait qu'il avait traité avec succès 46 malades atteints d'érysipèle.

Nous inspirant de nos recherches sur les rongeurs, nous avons immunisé les animaux au moyen de cultures streptococciques stérilisées par la chaleur : pour avoir un sérum efficace, il faut employer des doses élevées ; aussi, afin d'injecter moins de liquide, avons-nous eu le soin de réduire nos cultures au sixième de leur volume primitif. M. Vinay a conféré l'immunité au moyens de toxines obtenus par filtration des cultures sur une bougie de porcelaine. Enfin, Marmorek injecte dans les veines des doses progressivement croissantes de cultures vivantes de son streptocoque si virulent. Le seul point qu'il

faudrait chercher actuellement, c'est si les sérums sont plus efficaces quand ils ont été préparés par l'un ou l'autre de ces divers procédés, et s'ils sont également inoffensifs.

Pour mettre en évidence l'action du sérum, on a pensé qu'il fallait traiter surtout les cas d'érysipèle : C'est ce qu'a fait M. Chantemesse. Cet auteur s'est servi du sérum de Marmorek ; il l'a essayé sur 501 malades, et la mortalité a été de 2,59 pour 100. On a pu faire quelques objections à ces résultats. M. Bolognesi a fait remarquer que, par les traitements les plus simples, on arrive à des résultats aussi favorables. Nous avons présenté nous-même quelques remarques analogues : l'analyse de nos observations, recueillies à l'Hôtel-Dieu annexe, établit, en effet, qu'avant trente-cinq ans, un adulte bien constitué ne meurt jamais de streptococcémie.

Le sérum doit donc être réservé pour des cas graves, où il pourra rendre des services, pour les cas à rechute ou les formes prolongées, enfin pour l'érysipèle des nouveau-nés, bien que, dans ce dernier cas, il ne paraisse pas fort efficace.

C'est surtout dans les septicémies chirurgicales et puerpérales que l'action du sérum mérite d'être étudiée. Les résultats, obtenus dans le traitement de la fièvre puerpérale, ont été fort disparates. A la Société Obstétricale de France (Avril 1896), la plupart des accoucheurs ont relaté des observations assez décevantes : MM. Bar et Tissier avaient encore une mortalité de 50 pour 100. Notre statistique, qui a incontestablement le défaut d'être trop restreinte, comprend 12 cas de fièvre puerpérale : si l'on excepte 2 cas où le traitement a été insuffisant, les 10 autres cas ont donné neuf guérisons et une seule mort.

Les effets du sérum se font sentir sur les lésions locales et sur l'état général des malades.

Nous croyons pouvoir conclure, de nos observations personnelles, que le sérum antistreptococcique est un adjuvant utile dans le traitement de la fièvre puerpérale. Seulement, nous ne croyons pas qu'il faille s'en servir à l'exclusion de tout autre moyen thérapeutique. Mais, pour obtenir les effets du sérum, il ne faut pas attendre le dernier moment. Il va sans dire que, même dans ces conditions, on ne sauvera pas toutes les malades, et cela pour plusieurs raisons ; l'une des principales, c'est que la fièvre puerpérale relève souvent d'une association bactérienne. Cependant, le sérum semble efficace au moins contre le pneumobacille : nous avons observé trois faits de ce genre.

Les règles de l'emploi du sérum dans les septicémies chirurgicales sont d'ailleurs les mêmes que pour la fièvre puerpérale. Les résultats que nous avons obtenus ont été fort bons : le sérum a été essayé dans trois cas, et les trois malades ont guéri. M. Marmorek a obtenu également des succès dans les mêmes conditions.

Tétanos. Le sérum tétanique est encore l'œuvre de Behring et de Kitasato : ce sérum neutralise les poisons, il est antitoxique ; Roux et Vaillard montrèrent que le sérum, injecté avant l'inoculation, préservè les animaux. Son innocuité a conduit à modifier la méthode et à la préconiser, non pour combattre la maladie, mais pour la prévenir. M. Nocard a insisté sur les résultats qu'on pouvait obtenir ainsi en médecine vétérinaire.

Tuberculose. MM. Richet et Héricourt ont fait les premiers essais de sérothérapie antituberculeuse et, alors que la mortalité des témoins fut de 55 pour 100, celle des transfusés fut de 17 pour 100. Malgré quelques résultats encourageants obtenus en clinique, l'usage du sang des animaux normaux ne devait pas conduire à une méthode définitive.

Si l'on n'est pas encore parvenu à préparer un sérum antituberculeux vraiment actif, c'est parce qu'on n'a pas trouvé le moyen de vacciner sûrement les animaux. Koch prétendit conférer l'immunité avec la tuberculine, mais cette assertion a été ruinée par les travaux de Jaccoud, Pfuhl, Arloing, Rodet et Courmont. Pour l'obtention du sérum d'animaux traités avec des cultures vivantes, MM. Héricourt et Richet eurent d'abord recours à la tuberculose aviaire, puis à la tuberculose humaine. Si on veut des produits provenant vraiment d'animaux réfractaires, c'est aux gallinacés qu'il faut s'adresser. Comme ils fournissent trop peu de sérum pour être utilisés, nous avons pensé, dès lors, à avoir recours à la méthode suivante : des poules ont reçu, à plusieurs reprises, des cultures de bacilles humains ou des émulsions violentes faites avec des organes de cobayes tuberculeux ; leurs œufs ont été recueillis et ont servi à préparer un liquide qu'on a expérimenté sur des cobayes tuberculeux. Malheureusement, les recherches sont trop peu avancées pour que nous puissions en donner les résultats.

Une autre méthode consiste dans l'emploi des cultures stérilisées, et les recherches de Behring et de Niemann mirent en évidence la présence d'une antituberculine dans le sang des animaux traités par la tuberculine. Au lieu d'opérer avec la tuberculine, qui est un produit préparé à chaud, Bernheim se sert de cultures filtrées et non chauffées ; le sérum des animaux ainsi traités pourrait sauver 40 pour 100 des animaux inoculés.

Enfin, dès 1892, la méthode mixte était appliquée par Babes et Proca : ils avaient eu l'idée de préparer des animaux par injection de tuberculine aviaire et humaine, puis de leur inoculer de la tuberculose aviaire, enfin de la tuberculose humaine.

L'application de la sérothérapie antituberculeuse à l'homme fut faite par nombre d'auteurs, notamment par Maragliano. Une statistique de ce dernier, portant sur 422 cas, donnerait 16 guérisons et 48 améliorations sur 100 cas traités ; son sérum réussirait surtout dans les formes apyrétiques. Il faut reconnaître que ce médicament, aux doses indiquées par l'auteur, ne semble pas dangereux et est parfois efficace.

Fièvre typhoïde. De toutes les recherches des auteurs sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde, il résulte que le sérum des animaux vaccinés a la double propriété préventive et curative. M. Chantemesse, se servant d'un microbe extrêmement virulent, a vacciné des chevaux et a obtenu un sérum tel qu'une inoculation mortelle reste sans effet si, vingt-quatre heures auparavant, on a injecté 0 c.c. 01. Des expériences ont établi que la vaccination contre le B. coli rend le sérum actif contre le B. typhique, mais l'action du sérum antibacillaire est peu considérable.

Les premières tentatives de sérothérapie antityphique chez l'homme sont dues à MM. Chantemesse et Widal ; elles ne donnèrent que des résultats négatifs. Klemperer et Lévy conclurent de leurs expériences que le sérum des chiens vaccinés n'arrête pas l'évolution morbide, mais semble l'abréger. Enfin, dans une note toute récente, M. Chantemesse annonce qu'il a obtenu un amendement rapide dans trois cas de fièvre typhoïde, et que, sept jours après le début du traitement, les individus étaient revenus à l'état normal.

Typhus récurrent. Gabritchewsky a montré récemment que le sang des sujets convalescents du typhus récurrent possède un pouvoir bactéricide très net vis-à-vis des spirilles d'Obermeier.

B. Maladies infectieuses dont l'agent pathogène est inconnu. — Parmi les maladies infectieuses dont l'agent pathogène est inconnu et qui sont transmissibles aux animaux, il faut citer la rage, la vaccine et la variole.

Rage. C'est à Babès que revient le mérite, au lendemain de la découverte de Richet et Héricourt, d'avoir entrepris une série de recherches sur la sérothérapie antirabique. En se servant d'animaux fortement immunisés, on peut arriver à préparer un sérum d'une activité très grande, comme celui de Tizzoni et Catani. Il y aurait donc avantage à substituer la méthode sérothérapique pastorienne dans les cas où il faut agir rapidement. C'est la conclusion de Babès qui, dès 1891, a eu recours à cette thérapeutique et l'a employée avec succès chez des hommes qui avaient été mordus par des loups enragés.

Vaccine et variole. Sternberg a montré les propriétés acquises par le sérum des vaccinés. Si Hlava semble avoir obtenu quelques résultats positifs, MM. Béclère, Chambon et Ménard ont établi que le sérum de génisse vaccinée, recueilli hors de la période virulente, de dix à cinquante jours après la vaccination, possède, vis-à-vis de la vaccine inoculée, des propriétés immunisantes, mais c'est à la condition d'introduire, sous la peau, des quantités de sérum très considérables. Il est bien évident que la sérothérapie n'est pas appelée à détrôner la vaccine jennérienne, et cela pour deux raisons : la quantité de sérum à injecter est trop considérable ; l'immunité produite est trop incomplète et surtout trop peu durable.

En étudiant le sérum vaccinal, M. Beclère a cherché un remède contre la variole : il emploie des doses équivalentes à la cinquantième partie du poids du corps chez l'adulte, à la vingtième partie chez l'enfant. Avec une réserve scientifique parfaite, M. Béclère ne veut rien conclure de sa méthode sérothérapique ; les faits sont encore trop peu nombreux pour permettre de se faire une opinion bien justifiée ; mais ce qu'on peut affirmer, d'ores et déjà, c'est que la méthode est inoffensive ; il n'y a donc pas de raison à ne pas continuer l'expérience.

Les maladies infectieuses, à agent pathogène inconnu et non transmissibles aux animaux, comprennent : la *coqueluche*, les *fièvres éruptives*, le *typhus exanthématique* et le *rhumatisme*.

Dans une note toute récente, Kélaïditès prétend avoir obtenu du sérum contre la coqueluche et les fièvres éruptives. Weisbecker, dans 4 cas, a vu le sérum d'individus, guéris de la rougeole, arrêter rapidement des bronchopneumonies morbilleuses. Nous avons fait une tentative analogue, dans un cas de scarlatine grave : le sang, non défibriné, pris sur un malade convalescent de la même maladie, a donné un résultat excellent ; la maladie a été véritablement jugulée.

Dans le typhus exanthématique, le sang des convalescents paraît donner de bons résultats : la statistique la plus favorable, celle de Legrain, donne 12 guérisons sur 12 cas, tandis qu'auparavant, il y avait 12 morts sur 40 malades.

C'est encore au sérum humain qu'a eu recours Weiss, pour traiter le rhumatisme articulaire aigu ; mais il ne semble pas que la sérothérapie puisse, chez les rhumatisants, remplacer avec le moindre avantage les procédés classiques, et notamment la médication salicylée, plus simple et plus efficace.

Syphilis. La sérothérapie antisyphilitique a été tentée par un grand nombre d'auteurs. MM. Richet et Héricourt ont pu, dans trois cas, obtenir une cicatrisation plus ou moins durable d'ulcérations rebelles ayant résisté au traitement spécifique. MM. Gilbert et Fournier ont essayé divers procédés sérothérapiques, mais si le sérum provenant des animaux, des normaux aussi bien que des préparés, peut modifier favorablement l'état général des sujets, la sérothérapie n'en est pas moins bien inférieure au traitement classique.

Cancer et néoplasmes. MM. Richet et Héricourt ont cherché à obtenir un sérum efficace, en se servant d'animaux ayant reçu, au préalable, du suc cancéreux ; mais les améliorations n'ont été que passagères et les accidents n'ont pas tardé à reprendre. Emmerich et Scholl ont traité les tumeurs malignes par des cultures stérilisées : mais leur méthode a le désavantage d'être compliquée et, ce qui est plus grave, d'être dangereuse. Enfin, Delbet a pu vacciner des chiens contre un microbe qu'il a isolé dans un cas de lymphadénome et il a entrepris, avec le sang de ces animaux, quelques recherches thérapeutiques.

C. Maladies propres aux animaux. — *Charbon symptomatique.* L'agent pathogène du charbon symptomatique est un bacille anaérobie, contre lequel il est facile de vacciner les animaux. Le sérum du lapin vacciné n'agit pas seulement contre l'infection charbonneuse, il est également efficace contre l'intoxication relevant des produits solubles. Ce sérum, d'après Duenschmann, agit également sur l'agent de la gangrène gazeuse.

Maladie des porcs. Trois maladies du porc, connues sous les noms de swine-plaque, hog-choléra et pneumo-entérite, ont le même agent pathogène, et les animaux, vaccinés contre le virus le plus actif, deviennent réfractaires aux microbes moins virulents ; mais la réciproque n'est pas vraie.

Les porcs sont encore fréquemment atteints d'une autre maladie infectieuse, le *Rouget*, qui n'a rien à voir avec les précédentes et contre laquelle il est facile de vacciner les animaux.

Septicémie aviaire. Behring et Nissen ont montré que les cobayes vaccinés contre le vibrion avicide fournissent un sérum qui possède au plus haut degré le pouvoir bactéricide et, en même temps, ce sérum devient préventif et curateur.

Parmi les maladies des animaux dont les agents pathogènes sont inconnus, il faut citer la *Clavelée*, dont M. Duclert a tenté la sérothérapie.

Avec M. Cadiot, nous avons poursuivi des recherches sur la *maladie des chiens* ; l'injection préalable du sang d'un chien, guéri de la maladie, avait été insuffisante pour rendre l'organisme réfrac-

taire, mais avait suffi à augmenter légèrement sa résistance.

D. La sérothérapie dans les infections. — Ehrlich, le premier, aborda les recherches sur les intoxications; ses remarquables expériences sur l'abrine et la ricine permirent d'étendre aux toxalbumines végétales ce qui était démontré pour les toxines bactériennes. Les résultats sont beaucoup moins nets quand on passe à l'étude des alcaloïdes végétaux: car il est très difficile de conférer une immunité, même légère, contre ces substances.

Il n'en est plus de même pour les venins contre lesquels on a préparé des sérums très efficaces. En 1894, Phisalix et Bertrand, d'une part, Calmette, d'autre part, arrivèrent simultanément à conférer aux animaux une immunité solide et à préparer un sérum antivenimeux. Nous pouvons d'autant plus avoir confiance dans ce nouveau mode de traitement, que Lepinay a déjà rapporté un premier succès chez l'homme.

Si l'on envisage l'ensemble des résultats rapportés dans ce chapitre, on voit que l'effet prophylactique paraît plus marqué que l'effet thérapeutique. La prophylaxie, ou si l'on veut, la vaccination par les sérums a une supériorité sur la vaccination par les microbes atténués ou par les produits solubles: c'est qu'elle exerce une action immédiate et qu'elle ne fait pas passer l'organisme par une phase préparatoire où la résistance est diminuée. En revanche, elle a une infériorité: l'immunité qu'elle confère est peu durable.

On a essayé de pratiquer des injections prophylactiques de sérum dans plusieurs maladies. Ces observations, recueillies dans les diphtéries, sont les seules qui soient assez nombreuses pour permettre une conclusion. Roux s'est nettement prononcé en faveur des injections préventives; cependant la méthode prophylactique ne tend nullement à se généraliser, car les injections préventives, outre qu'elles ne sont pas toujours très efficaces, sont loin d'être absolument inoffensives.

* * *

IV. *Accidents imputables à la sérothérapie.* — Les sérums peuvent déterminer, dans l'organisme, des modifications défavorables et des accidents qui ont été l'objet de nombreuses discussions.

L'apparition d'abcès à la suite d'injections de sérum n'est pas un accident attribuable à la méthode, sauf pour le sérum antistreptococcique provenant d'animaux immunisés au moyen de cultures vivantes. Il suffira, d'ailleurs, pour éviter ces accidents, de prendre le sang plus longtemps après la dernière injection de culture et de filtrer le sérum sur une bougie de porcelaine.

Les exanthèmes sont beaucoup plus importants, car ils ne paraissent guère évitables, et sont produits aussi bien par le sérum normal que par les divers sérums médicamenteux. La fréquence des éruptions sérothérapiques varie énormément, d'un moment à l'autre, ce qui tient, en partie, à ce que les chevaux ne fournissent pas de sérums identiques. Les éruptions se montrent dans 14 pour 100 des cas environ: elles sont généralement passagères, mais récidivent parfois. Elles s'accompagnent bien rarement d'arthropathies n'aboutissant jamais à la suppuration et disparaissant avec elles.

Le malade peut présenter encore toute une série d'accidents généraux. M. Variot a appelé l'attention sur la fièvre que provoque l'injection des sérums: l'élévation thermique s'observe aussi quand on injecte du sérum normal chez l'homme ou chez les animaux.

Les sérums normaux ou médicamenteux provoquent encore une légère polyurie, une augmentation de l'urée et des phosphates et une diminution des chlorures. Mais les opinions les plus diverses ont été mises sur les troubles que le sérum peut provoquer du côté des reins. Bien que le sérum injecté à des lapins ne produise pas d'altérations rénales, on ne peut en conclure que le sérum soit inoffensif chez l'homme qui offre une moins grande résistance.

Quand l'albuminurie existe chez l'homme, le sérum ne semble pas l'améliorer. Quelques auteurs vont même plus loin, et pensent que le sérum aggrave une lésion préexistante: la question reste encore en suspens, et mériterait d'être étudiée d'une façon complète. Reste un dernier groupe de cas, où le sérum semble provoquer l'albuminurie: c'est lorsque survient le syndrome tardif post-sérothérapique. Le plus souvent, ces albuminuries sont passagères; mais, dans quelques cas, elles ont pu être inquiétantes.

Dans la genèse des accidents post-sérothérapiques, les hémorrhagies semblent jouer un rôle important: outre la néphrite hémorrhagique et les hémorrhagies cutanées, notamment, le purpura, le sérum a pu déterminer des épistaxis et des hémorrhagies utérines. Le sérum, contrairement au poison diphtérique, détermine de la leucocytose et augmente l'aptitude des leucocytes à se laisser colorer. Zagari et Calabrese ont observé une diminution du nombre des hématies et de leur richesse en hémoglobine: ces recherches sont d'autant plus intéressantes qu'on a accusé le sérum de provoquer des états anémiques rebelles et graves.

Les autres accidents imputables au sérum sont des vomissements, des diarrhées profuses, des adénopathies, de la tuméfaction de la rate, et enfin des troubles cardiaques.

Une injection de sérum provoque presque toujours une réaction; mais cette réaction peut acquérir, chez certains sujets déjà malades, une intensité inquiétante. Aussi, croyons-nous que, dans les cas de diphtérie chez les tuberculeux, au moins chez les adultes, on fera mieux de s'abstenir et d'avoir recours à un simple traitement local. La mort, en effet, semble pouvoir être, dans des cas très rares, il est vrai, le résultat de la sérothérapie.

Les accidents, d'ailleurs exceptionnels, qui peuvent survenir à la suite des injections de sérum, ne doivent nullement faire restreindre l'usage de la méthode: mais ils doivent engager simplement à la perfectionner. Tous les efforts des expérimentateurs devront tendre à la préparation et à l'isolement de la substance active.

M. Sevestre attribue les accidents graves, accidents tardifs de la sérothérapie, non point au sérum, mais à l'influence des streptocoques: ce seraient des infections secondaires. Cette conception ne semble pas compter de nombreux partisans. Tout ce qu'on pourrait admettre, à la rigueur, c'est que le sérum a pu, en troublant l'organisme, permettre le développement des microbes jusque-là inoffensifs.

Les nombreuses recherches expérimentales qui ont mis en lumière les dangers des transfusions hétérogènes, ont établi que tous les accidents relèvent des matières albuminoïdes.

* * *

V. *Mode d'action des sérums thérapeutiques.* — Chez tous les êtres, le sang ou le sérum représente, pour les microbes, un milieu assez inhospitalier, ce qui a conduit tout naturellement à la théorie chimique ou humorale de l'immunité, à la *théorie bactéricide*. Mais on ne tarda pas à s'apercevoir qu'il n'y a souvent aucun rapport apparent entre l'action du sang et la résistance innée.

La grande quantité d'inconnues qui existent dans le problème de l'immunité naturelle devait amener à l'étude de l'immunité artificielle, telle qu'elle se développe après la vaccination; c'est la seule manière d'arriver à comprendre le mode d'action des sérums thérapeutiques.

Après les recherches de Metchnikoff, Gamaléia, Nuttal, sur l'action bactéricide du sérum chez les animaux immunisés, nous avons abordé l'étude de la question. Nos premières recherches ont montré que le sérum des animaux vaccinés contre le bacille pyocyanique représente un mauvais milieu de culture pour cet agent. Les mêmes résultats furent par nous obtenus à propos du charbon symptomatique. Enfin, les travaux de Behring et Nissen, de Zasslein, vinrent compléter l'étude du rôle du sérum dans le mécanisme de l'immunité artificielle.

Les *modifications morphologiques des microbes*, dans le sang normal, nous conduisirent à étudier ce qui se passe dans le sérum des animaux vaccinés, notamment pour le bacille pyocyanique et le charbon symptomatique. Les altérations profondes des microbes s'accompagnaient d'une certaine tendance au groupement, propriété que Gruber a mise à profit pour distinguer le sérum des animaux vaccinés ou non. Les recherches que nous poursuivons actuellement sur le muguet nous ont permis d'étudier, plus facilement que lorsqu'on emploie des microbes, le *phénomène de l'agglutinement*.

Pfeiffer, en constatant les déformations du bacille virgule introduit avec du sérum dans le péritoine du cobaye, conclut à une destruction extracellulaire des vibrions, et rattache ce phénomène à l'action bactéricide des liquides sécrétés par les cellules du péritoine et par les leucocytes.

Dès le début de nos recherches sur les propriétés bactéricides des sérums, nous avions indiqué la possibilité d'observer une action *manifeste sur certaines fonctions microbiennes*. Nous avons établi que le sérum de l'animal vacciné contre le streptocoque dépouille ce microbe, et cela instantanément, d'une partie de sa virulence. Les expériences de Courmont sur le staphylocoque doré; de Nicolas, sur le bacille de la diphtérie; de Denys et Leclef, sur le streptocoque, ont bien mis en évidence les différentes phases de la lutte qui s'engage entre le microbe et l'organisme. Que l'animal soit ou non vacciné, les leucocytes accourent avec la même facilité; mais l'afflux des cellules n'est pas forcément suivi de phagocytose: les microbes ne sont englobés qu'autant qu'ils sont mis à mal par les humeurs, c'est-à-dire par les substances chimiques dissoutes dans le sérum et le sang, substance bactéricide banale, nullement spécifique, douée d'une action indéniable, mais insuffisante. Chez l'animal vacciné, on trouve une substance spécifique, de nature albuminoïde comme la précédente. La vaccination a fait apparaître une substance nouvelle, qui ne représente peut-être qu'un groupement nouveau des atomes de la molécule d'albumine.

Pour expliquer le *mode d'action des sérums*, deux théories principales sont en présence; l'une tâche de concilier les résultats de la sérothérapie avec la doctrine exclusivement phagocytaire; l'autre cherche une explication purement humorale. La sérothérapie n'est qu'une variété de la médication antiseptique ou de la médication antidotique. Si la théorie des stimulines peut se comprendre quand on envisage la lutte contre les bactéries vivantes, elle ne paraît plus rendre compte des faits, quand on considère le rôle antitoxique des sérums.

* * *

Conclusions. — Malgré les nombreuses recherches auxquelles elle a donné lieu, la sérothérapie, il faut le reconnaître, n'a produit de résultats pratiques indéniables que dans la diphtérie. Encore est-elle moins efficace chez l'homme que ne semblerait l'indiquer l'étude sur les animaux. Les animaux, en effet, ont été rendus artificiellement malades, tandis que, si la maladie se produit chez l'homme, c'est qu'il y avait une prédisposition morbide, une déchéance préalable de l'organisme. La sérothérapie n'interviendra alors qu'après toute une période d'incubation, et d'ailleurs, même en agissant à temps, on ne serait pas certain d'obtenir la guérison, car le sérum ne fait rien contre l'auto-intoxication concomitante. Voilà pourquoi, même si l'infection est mono-microbienne, il est impossible de conclure de l'animal à l'homme; voilà pourquoi les sérums réussissent mieux au laboratoire qu'à la clinique; voilà pourquoi aussi les anciennes méthodes thérapeutiques ne doivent pas être abandonnées.

Pour nous, la sérothérapie n'est pas appelée à supplanter les autres méthodes: elle doit simplement être considérée comme une nouvelle arme, qu'il faut employer concurremment avec les autres; même en matière de diphtérie, cette règle nous semble indéniable; elle l'est encore plus dans les autres cas; devant une femme atteinte de fièvre puerpérale, quelle que soit notre confiance dans la sérothérapie, nous n'aurons jamais recours à la méthode exclusive; nous continuerons à faire des curettages, des lavages intra-utérins, à ordonner des bains froids, persuadé que, contre des phénomènes multiples dans leur origine, il est indispensable d'employer des moyens multiples dans leurs effets.

Bien qu'il soit toujours dangereux de préjuger l'avenir, nous ne croyons pas que la sérothérapie doive bouleverser l'art de guérir. Il faut en fixer les indications, l'associer à d'autres procédés: voilà la voie où doivent s'engager les cliniciens. Pendant ce temps, les expérimentateurs perfectionneront les méthodes; ils arriveront à purifier les antitoxines, à les débarrasser des substances inutiles ou nuisibles qui les accompagnent. C'est la découverte imminente: quand elle sera parachevée, un nouveau progrès aura été accompli en thérapeutique, un nouveau résultat aura été acquis au soulagement de l'humanité.

DE L'APPLICATION DES SÉRUMS

AU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE ET DU TÉTANOS

Par M. P. HAUSHALTER
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Il y a moins d'un siècle, commençait l'histoire réelle de la diphtérie : l'inflammation locale spécifique, la diphtérite devenait, avec Trousseau, la diphtérie, une maladie générale et infectieuse. Puis s'ouvre la phase fertile du règne de l'anatomie pathologique. Enfin Klebs, en 1883, découvre l'agent soupçonné de l'infection diphtérique, et Lœffler (1884) isole, cultive ce bacille et annonce que le sérum solidifié est le milieu d'élection pour cette culture : à l'aide des cultures, il reproduit la maladie chez l'animal.

Bien des doutes persistaient encore sur la spécificité du bacille de Klebs-Lœffler, lorsqu'en 1888, Roux et Yersin commencèrent, sur l'agent infectieux de la diphtérie et sur ses poisons, la série de leurs intéressantes recherches. De patientes investigations sur la bactériologie des angines membraneuses encadrent et complètent la bactériologie de la diphtérie (Wurtz et Bourges, Barbier, Martin et Chaillou, Widal et Bezançon, Veillon, Lemoine, etc.)

Un fait primordial mérite d'être mis en relief dans l'histoire bactériologique de la diphtérie : le bacille ne se retrouve jamais en dehors de la fausse membrane; la plupart des symptômes généraux sont d'ordre toxique, et Roux et Yersin donnent la preuve expérimentale de l'existence de la toxine. La nature du principe toxique des cultures filtrées a été très discutée. Roux et Yersin, et avec eux la plupart des auteurs, tendent actuellement à ranger la toxine diphtérique parmi les diastases.

***

I. *Vaccination expérimentale antidiphtérique.* — La découverte de l'agent de la diphtérie, la connaissance de ses poisons eurent comme corollaires naturels les tentatives de vaccination contre l'infection ou l'intoxication diphtérique. Après les essais de Hoffmann (1887) et de Frænkel, Behring et Kitasato (1890) annoncent avoir non seulement vacciné des animaux contre la diphtérie, mais même guéri des animaux infectés. Parmi les divers procédés d'immunisation mis en œuvre, l'inoculation de cultures additionnées de trichlorure d'iode mérite seule d'être conservée.

Behring, dès 1893, songe à appliquer au traitement de la diphtérie humaine les données de l'expérimentation, et 60 enfants diphtériques inoculés avec le sérum d'animaux immunisés lui donnent 24 guérisons.

En somme, il ne reste rien de bien essentiel à ajouter sur la méthode d'immunisation antidiphtérique, après les mémoires de Behring sur la sérothérapie et son traité de la diphtérie. Mais faut-il rappeler que l'idée d'utiliser dans un but thérapeutique le sang d'animaux vaccinés revient toute à Richet et Héricourt (1888); que l'idée d'employer, pour le même but thérapeutique dans l'infection pyocyanique, le sérum d'animaux vaccinés contre cette infection fut appliquée, dès 1890, par Bouchard, plusieurs mois avant les notes de Behring et Kitasato; que c'est dans cette même infection pyocyanique qu'a été tentée, dès 1887, et réalisée, d'une façon exacte, la vaccination par produits solubles, base de toute sérothérapie ! (Bouchard, Charrin).

Roux qui, depuis 1891, poursuivait la solution du problème de l'immunisation des animaux contre la diphtérie, faisait entrer définitivement l'usage du sérum antidiphtérique dans la pratique. Son procédé est l'application, avec une heureuse modification, de la méthode utilisée par Behring, en 1890. Dès Février 1894, Roux fait appliquer au traitement de la diphtérie le sérum des immunisés, sous la direction de MM. Martin et Chaillou; au congrès de Budapesth (Septembre 1894), il fait sa célèbre communication et donne les résultats obtenus dans 300 cas; par cette méthode, la mortalité de 50 pour 100 était abaissée à 26 pour 100.

***

II. *Immunisation du cheval. Préparation du sérum antidiphtérique.* — Le cheval est actuellement l'animal de choix pour la production du sérum thérapeutique; en raison de sa taille, il peut en fournir de grandes quantités. Il présente une tolérance relative pour la toxine; enfin, le sérum normal du cheval est peu toxique pour l'homme. La méthode actuelle d'immunisation du cheval est celle des injections sous-cutanées de doses progressivement croissantes de toxine diphtérique.

Pour obtenir des cultures d'une virulence déterminée, on cultive le bacille pendant trois semaines, en mince couche de bouillon peptonisé alcalinisé : la culture doit alors, après filtration, tuer un cobaye de 500 grammes en quarante-huit heures, à la dose de 1/10e de centimètre cube. On commence par l'injection de 1/4 de centimètre cube de la toxine additionnée de 1/3 d'une solution iodée à 1 pour 100. L'injection est renouvelée au bout de quelques jours, et, après plusieurs semaines, par l'emploi de doses progressivement croissantes, on arrive à injecter 250 centimètres cubes de poison actif, ne déterminant qu'une réaction modérée. Le cheval est apte alors à fournir un sérum antitoxique de 50.000 à 100.000.

***

III. *Le sérum et le lait antidiphtériques. Calcul de la valeur antitoxique du sérum.* — Le sérum antidiphtérique est un liquide incolore ou jaunâtre. La filtration sur filtre Chamberland, faisant tomber le pouvoir immunisant de 100 à 30, ne peut être employée pour la stérilisation du sérum; il doit donc être recueilli et gardé aseptiquement. L'alcool précipite l'antitoxine, qui paraît être de même nature que les ferments solubles réunis sous le nom de diastases.

D'après plusieurs expérimentateurs, le lait, chez les animaux femelles immunisées, peut devenir source d'antitoxine, et ce lait, d'après Ehrlich, serait à peu près le seul agent de l'immunité chez les petits. Une chèvre immunisée, en 30 litres de lait qu'elle donne en un mois, fournit autant d'antitoxine que 1 litre 1/2 de sang; mais l'antitoxine du lait ne semble guère, jusqu'à présent, être entrée dans la pratique.

Au point de vue des applications à la clinique, il est de la plus haute importance de pouvoir calculer la valeur antitoxique d'un sérum thérapeutique. Plusieurs procédés permettent de réaliser ce calcul; Roux considère comme suffisamment antitoxique le sérum qui, à la dose, de 1/100e de centimètre cube, protège un cobaye de 500 grammes contre les effets d'une inoculation de 1/2 centimètre cube de culture virulente pratiquée vingt-quatre heures après. Actuellement en Allemagne, Behring et Ehrlich n'emploient plus que la méthode d'essai, *dite des mélanges.*

***

IV. *Action du sérum antidiphtérique dans la diphtérie expérimentale. Action du sérum antitoxique sur l'animal sain.* — Le sérum normal est toxique, comme l'ont démontré Bouchard (1887), Mairet et Bosc. Le sérum antidiphtérique, injecté au lapin à dose voisine de la dose thérapeutique, provoque des phénomènes de dénutrition avec diminution anormale du poids. La dose toxique mortelle injectée dans les veines paraît être de 1 cc. 5 par kilogramme d'animal.

Action du sérum antitoxique dans la diphtérie expérimentale. — L'inoculation d'un mélange de sérum et de poison diphtérique au cobaye ne produit ni symptômes locaux, ni symptômes généraux, si la neutralisation est exacte. Le sérum se montre bien plus puissant si on inocule, non la toxine, mais le bacille. Chez l'animal atteint de diphtérie trachéale ou vulvaire, l'injection de sérum arrête l'extension des membranes, amène leur chute, atténue ou supprime les symptômes généraux, même en intervenant vingt-quatre heures après l'inoculation virulente. Tant que l'hypothermie qui annonce la mort n'a pas apparu, de fortes quantités de sérum peuvent être curatives. Les résultats ne sont plus les mêmes s'il s'agit d'une diphtérie associée à l'infection streptococcique. Le sérum qui combat normalement les effets d'une quantité donnée de culture diphtérique reste inefficace si, en même temps que le sérum, on injecte une dose de culture de streptocoque inoffensivé, pour un cobaye témoin.

***

V. *Mode d'action du sérum antidiphtérique dans la diphtérie.* — Pour expliquer l'action spéciale du sérum, Behring et Kitasato admirent que le poison est neutralisé dans le corps de l'animal par l'antitoxine, comme il l'est *in vitro.* Les objections de Buchner, les expériences de Roux et Martin tendent à contredire cette hypothèse de la neutralisation. Le sérum, d'après Roux, agit, non sur le poison diphtérique, mais sur l'organisme, facteur essentiellement variable; en l'espèce, ce sont les effets physiologiques qui se neutralisent, plutôt que les actions chimiques. Gabritchwesky (1894) a prouvé que l'influence du sérum antitoxique s'exerce d'une façon spéciale sur les leucocytes dont il exalte l'activité protectrice au niveau de la lésion diphtérique. A côté de ce pouvoir stimulant exercé sur les cellules de l'organisme, le sérum antidiphtérique possède un pouvoir bactéricide ou atténuateur; il se comporte donc comme un véritable antiseptique chimique.

***

VI. *Sérum antidiphtérique dans la diphtérie humaine.* — Dans l'application du sérum antitoxique au traitement de la diphtérie humaine, la question de la dose injectée a une importance primordiale; cette dose doit varier suivant la puissance du sérum, l'âge du sujet, la gravité et la période de la maladie. Avec le sérum de Roux, dans les cas d'apparence bénigne, chez l'enfant, on commence par une injection de 10 centimètres cubes. Dans les cas graves ou associés, il y a avantage à débuter par une forte dose, 20 centimètres cubes. Chez l'adulte, la dose initiale ne doit pas être inférieure à 30 centimètres cubes. L'intervalle entre la première et la deuxième injection doit être en moyenne de vingt-quatre heures.

L'injection de sérum est pratiquée avec des instruments aseptiques appropriés, dans le tissu cellulaire du dos. Chantemesse (1896) cependant, en raison de la sensibilité spéciale de certains sujets a essayé dans trois cas, d'introduire le sérum par la voie rectale; l'efficacité de la méthode lui a paru la même que dans l'injection sous-cutanée.

Sous l'influence de l'injection, la fausse membrane disparaît en deux ou trois jours, pour les formes légères, trois ou quatre jours, pour les formes intenses. D'ailleurs, le processus de la caducité de la fausse membrane, accéléré par l'action du sérum, est un phénomène normal. En même temps que disparaissent les membranes, l'engorgement ganglionnaire s'éteint. Parallèlement, l'état général se relève; souvent, une véritable transfiguration s'effectue.

A la suite de la première injection, Variot admet comme assez fréquente l'élévation passagère de la température. En tout cas, le sérum ne semble pas produire une défervescence analogue à la crise des maladies; le lendemain seulement de l'injection, la descente se fait en lysis (Hilbert). La chute du pouls est ordinairement parallèle à celle de la température.

Le sérum ne paraît pas prévenir les paralysies de la diphtérie et le retour du mouvement n'est pas plus précoce chez les diphtériques qui ont subi des injections que chez les autres.

L'albuminurie, d'après Roux, Moizard, Baginsky, est moins fréquente chez les enfants traités par le sérum. D'après d'autres cliniciens, le sérum n'empêche pas l'albuminurie (Le Gendre). Il n'est pas prouvé cependant qu'il faille, avec Ritter et Hansemann accuser le sérum de déterminer des lésions rénales. Quoi qu'il en soit, les injections de sérum antidiphtériques sont chez l'homme la cause de modifications urinaires passagères, qui paraissent bien être le résultat de l'action du sérum sur la nutrition; elles consistent en augmentation de la diurèse, augmentation de la densité de l'urine, hyperazoturie, augmentation des phosphates, diminution du chlorure.

Du côté de la peau, on observe quelquefois des réactions diverses; l'érythème localisé ou généralisé, le purpura. L'arthropathie, si rare dans la diphtérie, est devenue moins exceptionnelle depuis l'emploi du sérum.

Dans quelques cas, plusieurs jours après l'injection, d'habitude assez tardivement, on a vu se développer un cortège de symptômes alarmants, que Sevestre et Hutinel attribuent à des infections secondaires et non au sérum. En tout cas, il paraît fort difficile, jusqu'à nouvel ordre, de décider ce qui, dans les accidents graves post-sérothérapiques, revient d'une part à l'injection secondaire, et d'autre part, au sérum normalement véhicule de ferments.

***

VII. *Résultats généraux de la sérothérapie antidiphtérique.* — En France, le sérum a amené une diminution de la mortalité de 63 pour 100. Des mul-

tiples statistiques produits en tous pays, il résulte que la mortalité qui, autrefois, variait de 55 à 35 pour 100, est tombé, depuis l'usage du sérum, à 12-25 pour 100.

D'ailleurs, plus l'intervention est précoce, plus le sérum a chance de succès. Ainsi, tandis que 814 cas injectés avant le troisième jour donnent 5,5 pour 100 de mortalité, les cas injectés le sixième jour en donnent une de 34 pour 100.

Chez le tout jeune enfant, les résultats sont moins favorables que dans la première enfance où l'adolescence; cependant, la mortalité, au dessous de deux ans, s'est abaissée de 60-80 à 33,3 pour 100.

La diphtérie pure, sans association microbienne ni complications, donne à la sérothérapie les meilleurs résultats; mais, comme le streptocoque est un parasite normal de la bouche, on n'a guère, comme signe plausible d'une diphtérie associée au streptocoque, que les confluences des colonies de ce streptocoque sur les tubes de sérum ensemencé avec la fausse membrane diphtérique (Martin).

Le sérum agit d'une manière d'autant plus appréciable, que la forme clinique de la diphtérie est plus bénigne.

Le sérum, en arrêtant l'extension des fausses membranes dans les formes progressives de la diphtérie, a diminué dans de fortes proportions le nombre des croups. En même temps, le nombre des interventions opératoires s'est considérablement restreint. De plus, la sérothérapie, appliquée dans le cas où l'intervention a été jugée urgente, détermine une issue plus souvent favorable qu'autrefois : dans la statistique de Perregaux, la mortalité après trachéotomie baisse de 80 pour 100 à 35,89 pour 100. Mais il semble que ce soit le tubage du larynx dans le croup qui ait le plus bénéficié de la pratique sérothérapique : la mortalité par tubage s'est réduite à 13 pour 100 (Sevestre et Martin).

***

VIII. *Des indications de la sérothérapie antidiphtérique.* — L'examen clinique ne peut céder le pas devant la bactériologie, qui tendrait à ne plus admettre que deux classes d'angines, les angines à streptocoques et les angines à bacilles de Lœffler. Dans les angines aiguës non membraneuses, même lorsque la bactériologie y démontre le bacille de Lœffler, l'injection ne retrouve ses droits que si la diphtérie bactériologique devient diphtérie clinique, ou s'il apparaît des membranes pharyngées ou des symptômes laryngés.

En face d'une *angine membraneuse légère à foyers circonscrits*, sans *phénomènes généraux* ou avec *phénomènes généraux très atténués*, l'injection peut être différée quand le processus est circonscrit, même si l'examen bactériologique affirme l'existence du bacille de Lœffler.

Si les *exsudats pharyngés* s'annoncent d'*emblée multiples ou très extensifs*, sans attendre l'examen bactériologique, l'injection sera pratiquée immédiatement; elle sera faite sans répit aussi, quand avec les *membranes pharyngées étendues ou même circonscrites*, il existe des *troubles laryngés* même légers, ou quand, en l'absence de *lésions pharyngées ou nasales*, il existe des *phénomènes de suffocation*.

Si, dans une angine membraneuse, la recherche bactériologique révèle, au moyen des cultures, *l'association du bacille de Lœffler et du streptocoque*, les colonies de streptocoques se montrent en fins pointillés entre les colonies de bacilles diphtériques, le sérum sera injecté à doses plus fortes et plus répétées. En cas de croup, Sevestre et Méry conseillent de retarder toute intervention opératoire, même en cas de tirage sus et sous-sternal accentué, tant que le cœur se contracte bien, tant que le pouls est bon, tant que les lèvres ne blanchissent pas : les accès de dyspnée contre-indiquent l'expectation.

Avant de se décider à la trachéotomie, le tubage, d'après Sevestre, doit généralement être tenté. L'intubation est contre-indiquée dans la diphtérie toxique, où la mort survient bien plus par empoisonnement que par dyspnée, dans la broncho-pneumonie étendue et dans la bronchite membraneuse (Chaillou).

La trachéotomie est formellement indiquée chaque fois que le croup a dépassé le larynx et qu'il y a rejet de fausses membranes ramifiées, chaque fois que le croup s'accompagne de l'expulsion de muco-pus à flots, indiquant une trachéite ou une bronchite associée (Variot).

***

IX. *Des injections préventives de sérum antidiphtérique.* — Bien que quelques chiffres soient en faveur de l'action préservatrice du sérum, l'opinion, manquant de termes précis de comparaison, demeure en suspens en face des statistiques moins favorables.

L'action préventive du sérum, bien que très probable, n'étant pas formellement démontrée chez l'homme, cette action étant en tout cas passagère, il demeure actuellement parfaitement légitime de s'abstenir, le cas échéant, de l'emploi des injections préservatrices.

***

De l'application du sérum antitétanique au traitement du tétanos. — L'hypothèse de la nature infectieuse du tétanos, soupçonnée depuis longtemps, cliniquement démontrée, faisait un grand pas par la découverte d'un bacille spécial rencontré exclusivement dans le tétanos par Nicolaïer. Mais, c'est à Kitasato surtout (1883) que revient le mérite d'avoir établi la spécificité du bacille de Nicolaïer. Enfin, Vaillard établit sur des bases expérimentales irréfutables le rôle des associations microbiennes dans le tétanos.

Le poison tétanique, un des plus puissants connus, a été particulièrement étudié par Vaillard et Vincent (1891). Il paraît devoir être regardé comme de nature diastasique. Son mode d'action est encore entouré d'obscurités : d'après Courmont et Doyon, le poison agit sur les extrémités périphériques des nerfs sensibles, dont il augmente l'excitabilité.

1° *Vaccination et immunisation expérimentale antitétanique, Sérum antitétanique.* Dans le principe, Behring et Kitasato procuraient l'immunité au lapin contre le tétanos par l'injection de bouillon de culture filtré de bacilles tétaniques, suivie d'une injection de trichlorure d'iode. Vaillard utilisa les propriétés vaccinantes des cultures filtrées et chauffées. Roux (1891) indiquait une méthode expéditive, dérivée de la méthode primitive de Behring, basée sur l'atténuation du poison tétanique par l'iode. En 1890, Behring et Kitasato découvrirent la propriété antitoxique des animaux immunisés, et aussitôt commencent les premiers essais de sérothérapie antitétanique chez l'homme.

La méthode d'immunisation du cheval, employée par Roux et Vaillard et celle des injections progressives de toxine et d'eau iodée. La mensuration de l'activité du sérum ainsi obtenu se fait en France suivant la notation primitive de Behring. Dans sa protection sur le bacille tétanique, c'est non pas sur le bacille, mais bien sur l'organisme et ses cellules qu'agit le sérum immunisateur.

2° *Du sérum antitétanique dans le tétanos expérimental.* — Roux et Vaillard concluent de leurs expériences, qu'il est très difficile d'obtenir la guérison du tétanos chez l'animal, lorsque le traitement sérothérapique est institué après le début des accidents tétaniques. L'impuissance du sérum antitoxique à guérir ou à enrayer le tétanos déclaré se comprend, si l'on songe que l'apparition des premiers symptômes indique une intoxication déjà complète et surtout une action élective du poison sur certaines parties du système nerveux, Roux et Vaillard ayant étudié l'influence du sérum injecté avant l'apparition des symptômes tétaniques, chez des animaux inoculés sous la peau, concluent que, dans ces conditions, le sérum peut prévenir l'apparition des accidents.

3° *Du sérum antitétanique dans le tétanos humain.* — Le sérum, destiné au traitement du tétanos chez l'homme, existe sous forme sèche, sous forme liquide ou sous la forme connue sous le nom d'antitoxine de Tizzoni. 41 observations recueillies ont donné une mortalité de 40 pour 100, alors que la mortalité, auparavant, était, aux armées, de 84,5 pour 100.

L'impression générale qui se dégage de la lecture de toutes les observations de tétanos soumis à la sérothérapie, c'est que le sérum ne paraît pas avoir influencé la marche ou l'issue des formes graves et rapides, et que, dans les cas où la terminaison a été heureuse, la guérison semble s'être produite indépendamment de l'action du sérum.

Si le sérum demeure impuissant vis-à-vis du tétanos déclaré, il reste expérimentalement prouvé qu'en immunisant l'organisme au début de la période d'incubation, il peut enrayer la maladie dans sa phase prététanique. Cette immunisation réalisée en médecine vétérinaire, n'est pas sans rencontrer de grandes difficultés pratiques dans la médecine humaine. Son indication se posera plus souvent dans certaines régions où le tétanos est relativement fréquent. La sérothérapie antitétanique peut devenir une ressource prophylactique précieuse dans la chirurgie de guerre.

R. Mercier.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SEPTIÈME SESSION, TENUE A NANCY DU 1er AU 6 AOUT 1896

Séance du 1er Août 1896.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'HALLUCINATION DE L'OUIE

M. Séglas, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 62, 1er août 1896, p. 367).

M. Vallon. La pathogénie des hallucinations a été interprétée de deux façons différentes : les uns en font un phénomène purement cérébral; les autres, au contraire, incriminent uniquement les lésions du sens correspondant. M. Séglas a peut-être été trop impartial; il semble n'avoir pas voulu prendre un parti. Quant à moi, qui n'ai pas besoin de l'impartialité d'un rapporteur, je dis hautement qu'il n'y a pas d'hallucination d'origine périphérique : toutes sont cérébrales. Nombreuses sont évidemment les représentations mentales objectives; mais ce ne sont pas des hallucinations. Pour qu'il y ait hallucination, il faut que cette représentation mentale se détache du sujet; il faut que ce sujet ne se sache pas auteur de cette perception, que cette perception lui vienne du dehors.

L'origine cérébrale des hallucinations est encore prouvée par quelques faits cliniques : dans le délire des persécutions, ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les hallucinations apparaissent; dans ces cas, quel est le rôle des sens? Nul, évidemment.

Quel est véritablement l'action des sens dans la production des hallucinations? Lorsqu'il y a lésion d'un sens, il y a impression : ce n'est plus une hallucination, mais bien une illusion.

En résumé, il me semble que l'on peut classer ainsi les troubles sensoriels siégeant dans la sphère de l'ouïe :

1° Troubles cérébraux produisant les hallucinations vraies;

2° Troubles ayant un point de départ à la périphérie, se subdivisant eux-mêmes :

a) Point de départ dans l'appareil sensoriel, produisant ainsi soit la sensation subjective vraie, soit la sensation subjective mal interprétée.

b) Point de départ en dehors produisant l'illusion, c'est-à-dire une sensation réelle mal interprétée.

On ne désigne pas ainsi du même nom des phénomènes différents dans leur origine et dans leur évolution; les uns sont des hallucinations vraies, les autres sont des pseudo-hallucinations.

M. Gilbert Ballet. Je suis de l'avis de M. Séglas, quand il déclare que la physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe est, à l'heure actuelle, un problème insoluble. Toutefois, nous possédons des

données suffisantes pour apprécier par quels côtés pèchent les théories qu'on a proposées ou par quels côtés elles se rapprochent de la vérité. A ce point de vue, la théorie de l'excitation des centres sensoriels de Tamburini me paraît très insuffisante à expliquer l'hallucination, et je pense qu'il y a lieu de revenir à la théorie intellectuelle, en la présentant sous une forme un peu différente de l'ancienne, et en l'adaptant aux exigences de nos connaissances actuelles.

On a très justement défini l'hallucination (c'est peut-être la meilleure définition empirique qui en ait été donnée), une *perception sans objet*. Si elle est cela, son mécanisme doit se rapprocher beaucoup de celui de la perception. Voyons donc quels sont les rouages du mécanisme de cette dernière.

Toute perception suppose une impression reçue par l'organe des sens, la conduite de cette impression par le nerf auditif et les neuromes, qui lui font suite, au centre auditif cortical, quel qu'il soit et où qu'il soit.

Quel est le rôle de ce centre? C'est lui qui réalise la perception *auditive brute*, c'est-à-dire celle qui concerne la différenciation des sons en tant que sons, ou des sons appréciés au point de vue de leur timbre, de leur nature, de leur intensité. Quant à la perception *auditive différenciée*, et à la perception *auditive verbale*, elles supposent l'intervention d'autres centres que le centre auditif, je veux dire de ceux où sont évoquées les images visuelles, tactiles, etc., sans le concours desquelles il n'y a pas de perception auditive *différenciée*, ni de perception auditive *verbale*.

En d'autres termes, le centre auditif *suffit* peut-être à la perception auditive brute, il *concourt* simplement à la perception auditive différenciée, et à la perception verbale.

Si nous cherchons à appliquer ces notions à l'étendue du mécanisme de l'hallucination, nous sommes conduits, tout d'abord, à éliminer la théorie *sensorielle*. Ni l'organe récepteur périphérique, ni le conducteur ne sauraient suffire à l'élaboration d'une perception, qu'elle soit avec ou sans objet. A la vérité, quand on parle de théorie sensorielle, on a plutôt en vue l'intervention des impressions comme cause possible d'hallucinations : la théorie est plutôt étiologique que pathogénique.

En ce qui concerne celle formulée par Tamburini, et en vertu de laquelle l'hallucination résulterait de l'excitation du centre cortical auditif; elle est certainement insuffisante et incomplète. On a comparé l'hallucination à l'épilepsie corticale. Mais, entre l'une et l'autre, il y a de grandes dissemblances : l'épilepsie est la réaction d'un centre moteur qui donne, sous l'influence de l'excitation, tout ce qu'il peut donner, qui se comporte toujours de la même façon, sous l'influence des excitants, quels qu'ils soient (pathologiques ou électriques). L'hallucination auditive, à la supposer fonction du centre auditif, supposerait une sélection particulière parmi les multiples impressions emmagasinées.

Au reste, les affections qui s'accompagnent le plus souvent d'épilepsie corticale (paralysie générale, tumeurs), ne sont pas celles qui donnent le plus souvent naissance aux hallucinations auditives. De même, celles dans la symptomatologie desquelles ces hallucinations tiennent une grande place (délire de persécution) ne donnent pas naissance à de l'épilepsie partielle. Donc, je crois la comparaison plus spécieuse et plus séduisante que vraie.

En fait, l'hallucination auditive est un phénomène beaucoup plus complexe que l'épilepsie corticale, beaucoup plus *intellectuel*.

Je me trouve ainsi amené à reprendre la théorie intellectuelle, telle du moins qu'on la peut concevoir aujourd'hui, c'est-à-dire comme impliquant l'intervention nécessaire dans les phénomènes hallucinatoires de centres multiples, de tous ceux qui sont nécessaires à l'évocation des images dont l'ensemble et la synthèse réalise la fausse perception.

Indirectement, d'ailleurs, on peut prouver, par la clinique, l'intervention de ces multiples éléments corticaux (psychiques) dans la pathogénie des hallucinations. Qu'il s'agisse des hallucinations des mystiques ou des persécutés, des hystériques ou des gens sains en apparence, même des alcooliques, on retrouve, derrière et au-dessous, un *état mental* passager ou durable, évident ou plus ou moins latent, qui les conditionne et les explique.

En résumé, messieurs, je pense que le rôle du centre auditif, bien que *nécessaire*, n'est pas *suffisant*, pour produire l'hallucination auditive. Il n'intervient, dans la règle, que d'une façon secondaire et, dans tous les cas, accessoire. L'hallucination n'est pas un simple délire des sensations, « c'est un véritable délire dans le sens le plus général du mot ».

M. Régis. Parmi les faits sur lesquels s'est appuyé M. Séglas pour discuter la question de la pathogénie de l'hallucination, il faut citer particulièrement les hallucinations unilatérales.

Quelle que soit l'interprétation dont est passible le phénomène, l'hallucination unilatérale existe : il ne saurait y avoir le moindre doute à cet égard. Et, non seulement elle existe, mais les observations, en se multipliant, sont venues confirmer l'affirmation que j'avais émise en 1881, dans le premier travail paru sur le sujet, à savoir: que la raison d'être de l'hallucination unilatérale est une lésion unilatérale de l'organe du sens dans lequel elle se localise.

Tous les cas publiés depuis, sans exception, ont démontré l'existence de cette lésion sensorielle unilatérale, siégeant en un point quelconque de l'organe, depuis la périphérie jusqu'au centre cortical.

Cela démontre l'intervention de l'organe du sens dans la production de l'hallucination unilatérale et, par suite, de l'hallucination en général. Ce qui achève de le démontrer, c'est l'influence des diverses positions de la tête, de la fermeture de l'une ou de l'autre oreille, du traitement de la lésion sensorielle, etc., sur l'hallucination. Ces particularités sont connues et hors de conteste. Pour en donner un nouvel exemple, et bien qu'il s'agisse d'hallucinations visuelles, je citerai le fait d'une jeune femme de ma consultation des maladies mentales de la Faculté de Bordeaux, hystérique atteinte de mélancolie avec idée fixe. Cette femme ne pense qu'à son enfant qu'elle a perdu, il y a quatre ans, et voit sans cesse à son côté un trou béant, celui où il a été enseveli. Comme elle voit toujours ce trou à gauche, à trente centimètres environ de son pied, je me suis demandé s'il ne s'agissait pas là d'une hallucination unilatérale. En lui fermant les yeux, l'un après l'autre, je me suis aperçu, en effet, que l'occlusion de l'œil droit ne modifiait pas la vision hallucinatoire, tandis qu'elle disparaissait entièrement par l'occlusion de l'œil gauche. La malade a de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche et un rétrécissement du champ visuel plus marqué de ce côté.

En ce qui concerne la diminution ou la disparition des hallucinations auditives unilatérales sous l'influence de l'occlusion de l'oreille opposée, que l'on constate dans certains cas, M. Séglas voit là un phénomène difficilement explicable, à moins d'admettre que l'unitéralité de l'hallucination n'est qu'apparente et que les sensations morbides qui paraissent à la malade perçues par une seule oreille, sont bilatérales, mais *localisées*, à son insu, dans la direction de droite ou de gauche. C'est presque, on le voit, mettre en doute la réalité de l'hallucination unilatérale, comme l'a fait M. Soury. Mais l'argument n'a pas cette portée. Si l'hallucination unilatérale de l'ouïe s'atténue parfois par l'occlusion de l'oreille du côté opposé, c'est tout simplement, je crois, parce que, chez les individus sujets à des bruits subjectifs, l'occlusion de l'oreille du côté opposé modifie ces bruits. Elle doit, par suite, modifier de même les hallucinations liées à ces bruits subjectifs.

S'il est incontestable que l'organe sensoriel intervient dans l'hallucination unilatérale auditive, on n'est pas encore fixé sur la question de savoir quelles sont les lésions que l'on constate dans ces cas, et s'il en est de plus habituelles. Cela tient, remarque avec raison M. Seglas, à ce que la plupart des observations manquent à cet égard, d'indications précises, qui seraient cependant très nécessaires. Pour ma part, j'ai toujours tenu à faire examiner chacun de mes malades par un spécialiste autorisé, de façon à compléter la description psychologique du sujet par celle de son organe sensoriel. Il me semble, en me référant à l'ensemble des résultats, que les lésions prédominantes sont l'otite catarrhale ou scléreuse, et l'ankylose de la chaîne des osselets. Mais il est difficile de s'assurer si les lésions s'étendent plus avant et atteignent les fibres de conduction de l'organe au centre cortical.

Si nous ne savons pas très exactement à quelles lésions sensorielles correspondent de préférence les hallucinations unilatérales, nous savons encore moins, cela va sans dire, si ces hallucinations varient de forme avec le siège des lésions.

Il me semble cependant, d'après mes observations, que plus la lésion est périphérique, plus l'hallucination affecte le caractère psycho-sensoriel, et que plus la lésion est centrale, plus l'hallucination tend au type sensorio-moteur ou moteur.

Ce qui est plus certain, et c'est là un point de pratique intéressant à coup sûr, c'est que les hallucinations unilatérales sont d'autant plus curables qu'elles correspondent à des lésions plus périphériques. Des cas existent, non douteux, celui de Max Buch, celui de Mabille et les miens propres, où l'hallucination unilatérale a disparu par la guérison de la lésion sensorielle. En revanche, lorsque la lésion sensorielle est plus profonde et plus reculée, lorsqu'elle est centrale surtout, son traitement, souvent inefficace d'ailleurs, n'a pas d'action sensible sur l'hallucination.

Il suit de là que la distinction des hallucinations unilatérales en hallucinations d'origine périphérique et d'origine centrale, admises par MM. Joffroy et Toulouse, au point de vue anatomique et symptomatique, se justifie également au point de vue de l'évolution et du pronostic et du traitement.

Un point sur lequel je crois devoir appeler l'attention, c'est que les hallucinations unilatérales sont, si je puis m'exprimer ainsi, moins compliquées et moins *vésaniques* que les autres. Elles coexistent, en effet, très souvent, avec un délire limité et incomplètement dominateur; parfois même, elles ne s'accompagnent d'aucun délire et, en ce qui les concerne, le malade a complètement conscience qu'il s'agit de fausses perceptions. Cela vient à l'encontre de la thèse soutenue par M. Ballet que l'hallucination est un véritable délire des sensations, le résultat constant d'un trouble mental. J'ai déjà cité, en 1882, le cas d'un jeune homme, atteint d'hallucinations unilatérales de l'ouïe, qui, marchant dans la rue, s'entendait, de l'oreille gauche, interpeller par une voix imaginaire. L'impression était si parfaite qu'il ne pouvait s'empêcher tout d'abord de se retourner pour savoir qui l'appelait: mais aussitôt il haussait les épaules, et se disait : « C'est mon oreille qui me fait cela. » Je viens d'observer, à la consultation des maladies mentales de la Faculté de Bordeaux, un nouveau cas d'hallucination unilatérale de l'ouïe, où se retrouve très nettement cette particularité au milieu d'autres offrant quelque intérêt au point de vue de la question qui nous occupe, la pathogénie des hallucinations de l'ouïe.

Les points principaux de cette observation, qu'il serait trop long de rapporter en détail ici, sont les suivants : Il s'agit d'un nouveau cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe coïncidant avec une lésion unilatérale de l'organe du sens dans lequel elle se localise. La malade, en effet, entend des voix de l'oreille gauche, et l'examen de M. Guéient a révélé, de ce côté, une otite catarrhale avec ankylose de la chaîne.

Depuis dix-huit ans, la malade était atteinte de bourdonnements de l'oreille gauche. Pendant dix-huit ans, ces bourdonnements sont restés tels quels, sans se modifier. Cela prouve que la lésion de l'oreille ne peut, à elle seule et pour tant qu'elle dure, faire des hallacinations. Il lui faut pour cela le concours d'un autre élément, l'élément cérébral.

Ici, l'agent provocateur a été une influenza compliquée de paludisme, qui, il y a six mois, a transformé les bruits subjectifs en hallucinations.

Cette transformation s'est faite par gradations successives, et les bruits perçus par la malade ont suivi une gamme ascendante, depuis le bourdonnement primitif jusqu'à la voix articulée, en passant par l'intermédiaire des sons différenciés. Ces bruits, en se perfectionnant, sont restés intimement liés au bourdonnement, dont ils suivent toutes les fluctuations.

L'hallucination dont il s'agit ici, est bien moins une hallucination psycho-sensorielle qu'une hallucination mixte ou sensorio-motrice. La malade dit, en effet, que les voix qu'elle entend sont dans sa tête. Ce sont des voix intérieures.

La malade entend dans son oreille gauche, soit des choses sues par elle, des chansons notamment, soit des bruits plus récents (chants d'église, airs de musique, trompette de mail coach) qui ont frappé son oreille. Cela constitue chez elle une sorte d'*écho hallucinatoire*, d'*hallucination-écho* et cette expression d'écho est celle qu'elle emploie elle-même pour désigner ce qu'elle éprouve.

La malade a la conscience parfaite, absolue, de son état. Elle ne croit pas à la réalité de ses hallucinations, et, bien que les fausses sensations éprouvées soient aussi parfaites que les vraies, sa raison leur attribue, sans hésitation, leur véritable valeur. Elle sait très bien que c'est « son imagination, son état nerveux » qui lui fait entendre ses voix, et elle comprend « qu'il n'est pas possible qu'elle ait des chanteurs dans la tête ».

La particularité susceptible de nous intéresser le plus dans ce fait, au point de vue de la pathogénie de l'hallucination, est le phénomène de l'écho-hallucinatoire. Nous croyons, en effet, qu'on peut le faire servir, dans une certaine mesure, à l'élucidation du problème.

Comment peut se produire ce phénomène? Comment peut-il se faire, qu'après avoir frappé l'oreille, un son, un chant, une phrase s'y répercutent plus ou moins souvent et plus ou moins longtemps après?

Une comparaison avec l'écho vient naturellement à l'esprit. Un son frappe l'oreille, il est conduit au centre cortical qui l'apprécie. Si le centre est irrité, l'image sensorielle ne s'éteindra pas aussitôt, elle persistera, et, si, en même temps, des conditions particulières de réflectivité du son se trouvent réalisées par le fait d'une lésion sensorielle périphérique, cette image viendra se réfléchir à nouveau et pendant plus ou moins longtemps dans l'oreille lésée. C'est probablement ainsi que les choses se passent chez notre malade.

Cette interprétation n'est d'ailleurs pas en désaccord avec les théories psycho-physiologiques existantes, puisqu'on semble admettre un courant sensoriel centrifuge, allant du niveau à la périphérie, c'est-à-dire, qu'à côté du processus différent qui porte l'impression au centre, on en admet un autre, inverse, qui ramène l'image à la périphérie.

Notre observation semble donner raison à cette hypothèse, et en même temps, jeter une certaine lueur sur le mécanisme de certaines hallucinations.

L'excitation primitive n'aurait même pas toujours besoin de partir de la périphérie. Une stimulation énergique du centre sensoriel cortical pourrait suffire à réveiller l'image auditive avec assez d'intensité pour produire le courant sensoriel centrifuge, pour extérioriser la perception. De là, deux sortes d'hallucinations différentes : celles à point de départ périphérique, les plus nombreuses peut-être, à circuit fermé, c'est-à-dire à double courant d'incidence et de réflexion; celles à point de départ central, à simple courant centrifuge ou de réflexion.

En résumé, je dis avec M. Séglas, que la condition nécessaire, constante de l'hallucination est l'excitation morbide du centre sensoriel cortical.

Mais, j'ajoute, avec lui et Tamburini, et d'une façon plus affirmative encore, que l'excitation de l'organe sensoriel, en un point quelconque de son trajet, constitue, dans beaucoup de cas, une condition adjuvante de l'hallucination.

L'hallucination serait donc, en fin de compte, un phénomène surtout *cortico-sensoriel*, conclusion qui n'est

pas sensiblement différente, on le voit, de la théorie *psycho-sensorielle*, telle que l'ont conçue nos maîtres et en particulier, Baillarger.

Wladimir Serbski. Je veux insister sur la théorie des hallucinations psychiques, dues à un auteur russe Karvinski. Les aliénistes oublient toujours dans l'encéphale les centres sous-corticaux. Or, Meynert pense que la perception réelle est toujours fondée sur la perception de ces centres. Leur défaut de participation aboutirait, non plus à une perception réelle, mais à une représentation sans objet. Dans les hallucinations, non seulement l'écorce, mais les centres sous-corticaux sont troublés. M. Karvinsky a développé la théorie de Meynert; dans les hallucinations psychiques, pseudo-hallucinations, ou hallucinations motrices, le malade n'entend pas ou ne voit pas comme un homme normal; il voit seulement mentalement, il n'entend pas le son extérieur, mais il entend seulement dans sa tête comme un langage intérieur. Dans ces cas, les centres sous-corticaux ne prennent aucune part dans la production des phénomènes psychiques, c'est l'écorce seule qui les produit. Ainsi les perceptions vraies exigent l'intervention de l'écorce et des centres sous-corticaux, les hallucinations psychiques, celles de l'écorce seule.

M. Garnier. Je désirerais revenir sur l'intéressante communication de M. Régis. Elle prouve, une fois de plus, la difficulté de délimiter nettement l'illusion de l'hallucination. Qu'est-ce, en effet, que la seconde observation citée par cet auteur, sinon l'exemple le plus typique d'une illusion subjective, avec interprétation irrationnelle de la part du malade? Et, tel est souvent le cas des hallucinations à point de départ périphérique; dans toutes, il faut se défier de ces points de départ, ce ne sont que des bruits, réels il est vrai, mais amplifiés et déformés par le malade lui-même; en un mot, comme je le disais, ce ne sont que des illusions subjectives.

M. Vallon. Je suis entièrement de l'avis de M. Garnier. M. Régis nous a rapporté deux observations qu'il classe sans hésiter parmi les exemples d'hallucinations vraies. Or, à mon avis du moins, l'une est un cas de représentation mentale pure, phénomène absolument psychique, n'ayant rien à voir avec l'hallucination; l'autre est, comme le disait M. Garnier, un exemple frappant d'illusion subjective, dans les deux observations de M. Régis, il manque le phénomène le plus caractéristique de l'hallucination : l'extériorité. On peut dire, en effet, que tout le fait ne se détache pas du moi, il n'y a pas hallucination.

M. Régis. Ceci est affaire de définition. En réalité, l'illusion et l'hallucination sont deux phénomènes convexes; ce sont deux variétés d'un même trouble psychologique, et la différence, entre les deux, n'est, en somme, que fictive.

M. Séglas. C'est Arnold qui a, le premier, introduit, dans la pathologie mentale, la distinction entre l'illusion et l'hallucination, définitivement établie dans la suite par Esquirol; il est vrai que cette distinction est aujourd'hui fortement battue en brèche, et beaucoup d'auteurs, tout en continuant à signaler l'existence des faits dits d'illusion, n'admettent pas entre eux et les hallucinations des différences fondamentales. Ces deux variétés d'un même phénomène ne différeraient que par le point de départ.

L'illusion n'est plus ainsi qu'une hallucination, dont le point départ est manifeste, l'hallucination une illusion dont le point de départ est latent (Ball).

Il y a cependant intérêt, au point de vue clinique, à conserver la distinction entre l'illusion et l'hallucination : les hallucinations sont des faits de perceptions pathologiques sans objet extérieur; les illusions sont des perceptions, pathologiques également, dans lesquelles l'objet extérieur présent est faussement perçu.

Pour résumer la discussion actuelle, on peut dire que les diverses théories émises, pour expliquer la physiologie pathologique des hallucinations, ont trouvé ici des défenseurs; les uns ont soutenu la théorie périphérique ou sensorielle, les autres incriminent les centres sensoriaux encéphaliques, les troisièmes enfin, se rattachent aux théories intellectuelles.

M. Vallon propose de distinguer les hallucinations vraies des pseudo-hallucinations, qui ne seraient que des hallucinations à point de départ périphérique. Ce mot pseudo-hallucinations peut créer une nouvelle confusion. Il a déjà été employé par Karvinsky, qui décrit, sous ce nom, des phénomènes participant, à la fois, de la représentation mentale sensorielle ordinaire et de l'hallucination, des représentations mentales animées, vives, précises, stables, spontanées, incoercibles, se rapprochant ainsi des hallucinations véritables, mais ne créant pas, comme elle, l'apparence d'une réalité objective. Elles manquent de ce caractère d'*extériorité* que Baillarger regardait, avec juste raison, comme inhérent à l'hallucination sensorielle.

Pour conclure, je répéterai que l'hallucination est un phénomène psychologique très complexe. Si l'intervention du centre cortical est indispensable à la production de l'hallucination, cela ne veut pas dire qu'elle en soit la condition *nécessaire et suffisante* à la fois. La formule qui fait de l'hallucination « une épilepsie des centres sensoriels », ne doit pas être prise à la lettre. En réalité, ce phénomène, tout en exigeant le concours indispensable des centres corticaux, reconnaît souvent, en même temps, d'autres facteurs, parmi lesquels les facteurs psychiques sont à considérer. Quant au rôle de la lésion périphérique, il est secondaire; l'hallucination est causée par la fonction psychique, c'est le cerveau qui fait l'hallucination, le sens lésé est plutôt le point de localisation que la cause première de l'hallucination. Ceci est surtout démontré par l'étude des hallucinations unilatérales : l'unilatéralité n'est qu'une localisation et non un fait de pathogénie.

M. Pitres. J'ai eu l'occasion d'étudier dernièrement des hallucinations spéciales, les hallucinations des amputés. Mes recherches portent sur 32 malades; elles m'ont permis de faire quelques réflexions, intéressantes, je crois, au point de vue de la pathogénie des hallucinations. Et d'abord, il faut spécifier que les amputés présentent certainement un état mental particulier; ce détail a son importance. Les amputés peuvent se diviser en deux groupes : les uns conservent l'illusion de l'existence de leur membre, les autres ont perdu cette illusion.

Parmi ces derniers, il en existe certains qui peuvent retrouver, sous une influence déterminée, l'illusion de leur membre fantôme : tel amputé de jambe aura cette illusion, seulement, lorsqu'il se trouvera dans une foule, et qu'il craindra l'écrasement de son pied absent; tel autre sentira de nouveau l'existence fictive de son membre amputé lorsqu'un appareil le blessera.

Enfin, Weir Mitchell a déjà signalé ce fait curieux de la réapparition des illusions chez les amputés par l'action d'un courant électrique appliqué sur le moignon.

Réciproquement, on peut faire disparaître l'illusion du membre fantôme chez des amputés conservant cette illusion, par une injection sous-cutanée de cocaïne, faite sur le moignon.

Sous l'influence de la cocaïne, les sujets, qui se figuraient pouvoir faire mouvoir leurs doigts, perdent cette illusion, ces phénomènes de motricité illusoire n'existent plus.

La présence d'une irritation constante semble donc nécessaire pour maintenir l'excitation des cellules cérébrales. Cette irritation venant à manquer, les cellules cessent de fonctionner. Peut-être existe-t-il un phénomène analogue dans la pathogénie des hallucinations.

Séance du 3 Aout 1896.

DE LA SÉMÉIOLOGIE DES TREMBLEMENTS

M. LAMACQ, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 62, 1er Août 1896, p. 369).

M. Crocq (de Bruxelles). M. Lamacq dit qu'un tremblement donné ne correspond pas toujours à une lésion identique, ni à une même affection; il affirme que la séméiologie du tremblement est variable.

Il se base sur ce que le tremblement existe chez 40 pour 100 des personnes *normales*; il vaudrait mieux dire en *apparence* normales. Je suis persuadé que parmi ces quarante trembleurs, on pourrait trouver bien des alcooliques et bien des neurasthéniques; car si l'on examinait les populations du Nord, au lieu de s'adresser à celles du Midi, on trouverait bien des différences.

En Belgique, les trembleurs ne sont pas rares, mais les hommes le sont beaucoup plus fréquemment que les femmes, ce qui est dû à l'exteusion de l'alcoolisme dans ce pays. Si on examinait séparément les campagnards et les citadins, on trouverait encore des différences. Je suis persuadé, pour ma part, que le tremblement est toujours un phénomène anormal.

M. Lamacq cite, pour prouver la variabilité des tremblements, des observations dans lesquelles le tremblement s'est montré atypique.

J'ai observé une malade chez laquelle le tremblement de la paralysie agitante se trouvait associé au tremblement de la sclérose en plaques; la suggestion fit disparaître complètement le tremblement dans les mouvements volontaires; le tremblement au repos persiste seul et tout entier. La suggestion avait fait disparaître les phénomènes hystériques, la maladie de Parkinson persistait seule.

Les cas de tremblements atypiques publiés par les auteurs ne sont-ils pas tout simplement des cas complexes?

MM. Sabrazès et Cabannes sont parvenus à déterminer, chez des hystériques, un nystagmus vibratoire par suggestion dans l'hypnose; ce nystagmus, qui diffère un peu du nystagmus ordinaire, celui de la sclérose en plaques, par exemple, est caractérisé par une série d'oscillations horizontales, associées, extrêmement rapides. Il disparaît par la suggestion, aussi rapidement qu'il apparaît. MM. Sabrazès et Cabannes ont constaté chez une hystérique, un nystagmus vibratoire *spontané* absolument identique.

Il se dégage de ces faits, les conclusions suivantes :

I. Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie.

II. Ce nystagmus vibratoire ne ressemble nullement aux oscillations inégales et assez lentes, se produisant surtout dans les positions extrêmes du regard, qu'on observe dans la sclérose en plaques.

III. Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable, parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est tout à fait extraordinaire, quand l'un des yeux regarde au loin.

IV. Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme les autres manifestations de la névrose.

V. On peut le provoquer expérimentalement chez des hystériques, alors que, normalement, il est d'une simulation impossible.

M. Delmas communique une observation de tremblement chez une hystérique; l'hystérie était, chez cette malade, d'origine traumatique.

M. Parizot. Dans son rapport, M. Lamacq montre que le tremblement vibratoire se rencontre souvent à l'état normal, et encore ne s'agit-il, dans ces observations, que du tremblement qui peut être constaté par la simple vue. Il ajoute que ce nombre serait très sensiblement augmenté, si l'on utilisait des appareils enregistreurs assez sensibles.

J'ai pu réaliser la construction d'un appareil d'une grande sensibilité, et lorsque, armé de la sorte, j'ai voulu étudier les tremblements, je me suis aperçu alors que tous nous tremblions, que ce phénomène était physiologique et que, seules, les amplitudes des vibrations variaient d'un sujet à un autre.

M. Bernheim. Il me semble que l'on ne s'occupe pas assez de la valeur pronostique des tremblements. Ils présentent, à cet égard, de grandes variabilités, et je crois qu'il faut les diviser en deux classes, les curables et les incurables. Les premiers seuls sont justiciables de la suggestion et constituent les variétés suivantes :

1° Le tremblement hystérique, d'origine récente tout au moins, car, celui qui a une durée très longue, dégénère en véritable tic permanent et devient incurable.

2° Le tremblement de la chorée hystérique. Et, à ce sujet, je dois dire que la chorée hystérique se distingue manifestement de la chorée vraie. Cette dernière a une origine infectieuse très nette et une évolution déterminée. La chorée hystérique n'est qu'une chorée par auto-suggestion, son évolution est essentiellement variable. Il est vrai que ces deux formes peuvent s'allier, une chorée vraie peut se prolonger, s'éterniser pour ainsi dire en une véritable chorée hystérique; dans ces cas, la suggestion réussit. La suggestion reste impuissante pour couper les chorées vraies : mais elle peut diminuer les mouvements, en enlevant à la véritable chorée l'élément nerveux qui l'exagère; mais le fond choréique subsiste toujours. Quoiqu'il en soit, on peut affirmer que la chorée hystérique est justiciable de la suggestion.

3° Certaines formes de paramyoclonus multiplex sont également curables, mais, là encore, il faut que ces tremblements soient de date récente. Ce ne sont souvent, d'ailleurs, que des actes dus à une auto-suggestion.

4° Les tremblements qui relèvent d'une cause organique sont même, dans certains cas, rares il est vrai, justiciables également de la suggestion. C'est ainsi que j'ai pu guérir quelques tremblements, soit chez des malades atteints de sclérose en plaques, soit chez des hémiplégiques.

Quant aux tremblements réfractaires à toute suggestion, ils sont assez nombreux, et constituent ainsi un groupe à part. Ce sont les tremblements saturnins et alcooliques, les tremblements de la paralysie agitante et de la maladie de Basedow.

On voit ainsi l'importance qu'acquiert la suggestion dans cette question des tremblements, elle est un élément de pronostic, de diagnostic, et quelquefois, enfin, de traitement.

M. Paraut. Je tiens à appeler l'attention sur le tremblement dans les maladies mentales et particulièrement sur une forme que je ne crois décrite dans aucun traité; c'est un tremblement de la langue tout particulier, qui a un rythme spécial, et que l'on peut comparer au tremblottement que subit une masse gélatineuse quelconque, lorsqu'on l'effleure légèrement. Cette variété spéciale du tremblement de la langue, existe chez des mélancoliques, mais il faut faire ici une distinction. Les déments atteints d'une mélancolie accidentelle, d'origine souvent infectieuse, sont seuls à présenter ce phénomène. Chez les mélancoliques héréditaires, on ne l'observe pas. Il est aisé de comprendre ainsi la valeur pronostique de ce tremblement : les malades chez lesquels on le trouvera peuvent guérir.

M. Charpentier. J'ai fait des remarques analogues, et je crois pouvoir dire que ce tremblement ne se rencontre que dans des cas de mélancolie symptomatiques d'affections gastriques.

M. Régis. La description donnée par M. Paraut de ce tremblement de la langue chez les déments me paraît très juste. Mais je crois qu'il ne faut pas s'attendre à le trouver uniquement chez des mélancoliques; je l'ai observé chez de nombreux malades, présentant une quelconque des variétés de délire. Mais il faut savoir qu'il s'agissait toujours, dans ces cas, de délire toxique.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur un cas de délire chronique religieux à hallucinations auditives et visuelles. — **MM. Vallon et Marie.** C'est l'observation d'un délirant systématique mystique, halluciné de l'ouïe, à la suite d'un coup de revolver à la tempe, tentative de suicide commise dans la période d'inquiétude.

Le malade entend un ennemi différent, logé dans chacune de ses oreilles, mais il perçoit alternativement chacun d'eux des deux oreilles à la fois.

Parvenu à la deuxième phase de son évolution, il contemple des visions consolantes divines. Elles sont peu nombreuses et toujours les mêmes — Dieu, la Vierge —,

radieuses, immobiles et muettes, en un mot, totalement différentes des visions de l'alcoolique, et, en quelque sorte, exclusives des hallucinations auditives, avec lesquelles elles alternent.

Jamais les visions ne parlent, et on ne voit pas les ennemis qui parlent.

Il semble y avoir irradiation et alternance de l'érethisme auditif à son summum, par rapport à la sphère visuelle.

On en pourrait tirer des déductions au point de vue de la séméiologie spéciale des délires chroniques mystiques, et même au point de vue de leur mécanisme cortico-psychique différent dans les délires chroniques ordinaires.

Faits cliniques pour servir à l'étude anatomo-pathologique des hallucinations. — **MM. Marie et Bonnet.** Les auteurs, s'appuyant sur une autopsie de délirant chronique, mort dans la démence finale avec foyer organique (hémiplégie gauche), développent l'hypothèse d'une corrélation possible entre certains phénomènes et des lésions corticales consécutives. L'hallucination serait alors comparable à certaines déviations conjuguées de la tête et des yeux comme valeur séméiologique de lésions centrales.

La lésion terminale des centres sensoriels serait l'aboutissant d'un processus antérieur, d'érethisme se traduisant, tout d'abord, par une hallucination déterminée et persistante, latéralisée dans le cas sur lequel ils s'appuient, c'est-à-dire vue, entendue, objectivée dans le plan latéral gauche, bien que binoculaire ou biauriculaire (hémiplégie finale correspondante). Les cas sont fréquents de vieux persécutés accusant constamment à leurs hallucinations une origine extérieure orientée de façon précise et stéréotypée.

Le pointage minutieux de ces cas avec l'observation continuée jusqu'à la phase des lésions organiques finales (phase démentielle), pourrait permettre d'éclairer la question d'une façon anatomo-clinique.

A défaut de cas nombreux qui nécessitent une observation de longue haleine, les auteurs rapportent des cas analogues déjà publiés (cas de P. Garnier, Lecoff, Ferré, etc.)

L'hérédité croisée, d'après l'expérimentation. — **M. Crocq** fils (de Bruxelles). — L'hérédité croisée a été constatée dans ces derniers temps, principalement par André Sanson, qui la qualifie de pure chimère. Je crois cependant que, bien qu'elle ne se manifeste pas d'une manière tout à fait constante, son existence est bien réelle. Expérimentant avec des sujets vierges de tout croisement, j'ai pu observer très fréquemment l'existence de l'hérédité croisée chez les poules et les pigeons ; deux animaux de races différentes, vierges de tout contact, ont procuré douze rejetons, parmi lesquels huit avouent les caractères maternels, c'étaient des mâles, quatre avaient les caractères du père, et c'étaient des femelles Cette expérience, refaite à différentes reprises, a donné presque toujours des résultats concluants ; lorsqu'au lieu d'isoler un mâle avec une femelle, je plaçais le mâle avec plusieurs femelles, l'hérédité croisée était moins manifeste. Il ressort de tout cela que, à mon avis, on a été trop loin en niant l'existence de l'hérédité croisée et en la considérant comme une pure chimère ; l'hérédité croisée est réelle ; mais elle peut être troublée dans ses manifestations par de nombreuses circonstances qu'il serait intéressant de déterminer.

L'acrocyanose. — **M. Crocq** fils (de Bruxelles). Le syndrome auquel je donne le nom d'acrocyanose n'est ni la maladie de Reynaud, ni l'œdème bleu de Charcot, quoiqu'il se rapproche, par certaines particularités, de ces deux affections. J'en ai observé deux cas typiques chez deux jeunes femmes hystériques.

Tandis que la cyanose de Raynaud se manifeste par accès suivis d'une période de réaction, qu'elle s'accompagne de douleurs souvent très vives, qu'elle favorise la production de phlyctènes et de gangrènes, qu'elle produise l'abolition de la sensibilité cutanée des parties atteintes ; l'acrocyanose est permanente, elle donne lieu à des douleurs peu intenses, elle ne s'accompagne pas de syncope locale, elle ne provoque pas l'apparition de gangrènes ni de phlyctènes et ne produit aucune abolition de la sensibilité.

Tandis que l'œdème bleu de Charcot se caractérise par une cyanose avec œdème accompagnant une paralysie, une parésie ou une contracture et donne lieu à des douleurs très intenses ; l'acrocyanose, au contraire, se montre sans œdème, sans paralysie, sans parésie, sans douleurs bien intenses. La maladie de Raynaud, l'œdème bleu de Charcot et l'acrocyanose reconnaissent toutes trois pour cause des perturbations des centres nerveux ; mais cette dernière me semble être plus spécialement un phénomène hystérique vaso-moteur.

Lésions médullaires par toxines microbiennes. — **M. H. Claude.** J'ai étudié les lésions médullaires provoquées par les intoxications microbiennes dans 4 cas qui se répartissent ainsi : 1° Un cobaye intoxiqué lentement (sept semaines) par les toxines de Bacterium coli est atteint de paralysie d'une, puis de deux pattes. 2° Un chien intoxiqué par la toxine tétanique (deux mois), présente une monoplégie postérieure, puis une paraplégie, enfin une quadriplégie. 3° Un lapin intoxiqué par la toxine pyocyanique meurt sans paralysie. 4° Un chien intoxiqué par la toxine diphtérique (un mois) offre une parésie des pattes postérieures.

En dehors des grosses lésions vasculaires, des hémorrhagies diffuses ou dans les gaines, des foyers de ramollissement, de la prolifération leucocytaire, nous avons observé des altérations cellulaires, variables avec le degré d'intensité de l'intoxication, et la localisation des toxiques sur les différentes régions de la moelle. La lésion brutale de la cellule comme dans les intoxications aiguës, détermine la nécrose de la cellule ; la substance chromatique rendue homogène se colore uniformément, ainsi que la substance achromatique ; le protoplasma se fissure, présente des vacuoles ; les prolongements protoplasmiques brisés se distinguent mal ; finalement la cellule, attaquée par les leucocytes et les cellules névrogliques, disparaît peu à peu. Dans les intoxications lentes, on observe tous les degrés des altérations cellulaires et, à côté d'éléments intacts, on en rencontre qui sont entièrement dégénérés. Le plus souvent, la substance chromatique se résout peu à peu en granulations plus ou moins fines et irrégulières et se groupe autour du noyau qui se colore d'une façon plus intense. Les prolongements protoplasmiques se distinguent moins bien ; leurs éléments chromatiques s'amincissent et prennent moins la matière colorante. Enfin, d'autres cellules plus malades peuvent présenter l'aspect homogène uniformément coloré que nous indiquions plus haut, ou bien subir une atrophie avec dispositions progressive de la substance chromatique, le noyau vésiculeux et hypertrophié se distinguant encore, entouré d'une petite zone de protoplasma dégénéré.

Mais les altérations cellulaires n'existent pas seulement chez les animaux présentant des troubles nerveux. En l'absence de tout phénomène apparent et de toute lésion des nerfs, on peut constater, chez l'animal intoxiqué, de altérations cellulaires primitives bien décelées par la méthode de Nissl et qui démontrent nettement la vulnérabilité des centres nerveux dans les intoxications, ainsi que la possibilité d'altérations labiales, sinon de lésions lentes et à évolutions progressives.

Epilepsie partielle dans l'acromégalie. — **MM. F. Raymond et A. Souques.** Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, atteint, depuis trois ans, de crises d'épilepsie partielle, qui se répètent tous les quinze jours environ. Les secousses convulsives se limitent au membre supérieur droit et au côté droit de la face.

Un examen méthodique, et plusieurs fois répété pendant un an, n'a pas permis de retrouver les conditions étiologiques habituelles de l'épilepsie jacksonienne. D'autre part, cet homme est un acromégalique depuis plusieurs années.

Ses crises convulsives doivent être mises sur le compte de l'acromégalie. Dans l'acromégalie, en effet, la pituitaire est augmentée de volume, au point de constituer une véritable tumeur cérébrale, qui comprime les parties voisines. Cette hypertrophie de la pituitaire entraîne la céphalée et les troubles oculaires qu'on rencontre si souvent dans la *maladie de Marie*. C'est elle qui est également cause de l'épilepsie partielle, présentée par le malade. Comme toute tumeur cérébrale, située en dehors de la zone motrice, elle actionne à distance, par voie réflexe, les centres moteurs.

L'épilepsie partielle doit donc prendre place parmi les signes accessoires de l'acromégalie.

E. DE MASSARY.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

J. Muller. Pneumonie croupale par un bacille formant de l'hydrogène sulfuré (*Centralb. f. inn. Medic.*, 27 Juin 1896, n° 26, p. 665). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de cinquante-six ans qui, après une période prodromique de trois semaines, caractérisée par des malaises et une faiblesse générale, entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie franche de la base droite. La température prise dans l'aisselle était de 38°,6. La pneumonie avait une allure grave ; la défervescence se fit pourtant au neuvième jour. Mais, dès le lendemain, la température monta de nouveau à 40 degrés et l'exploration permit de reconnaître une infiltration de la base gauche.

Vingt-quatre heures après, la température tombait à la normale pour se relever le lendemain. Ce jour, on fut frappé de l'odeur d'hydrogène sulfuré qui se dégageait de l'urine dont l'examen répété n'avait jusqu'à ce jour relevé rien de particulier. Trois jours plus tard, le malade succombait à la recrudescence de sa pneumonie.

L'examen bactériologique de l'urine, fait le jour où l'on avait constaté l'odeur d'hydrogène sulfuré, montra la présence d'un bacille qui, sur les milieux les plus divers, formait de l'hydrogène sulfuré et qu'on pouvait, d'après ses caractères morphologiques et biologiques, ranger dans le groupe des coli-bacilles. Il existait dans l'urine à l'état de culture pure.

L'examen microbiologique des crachats du malade, fait le même jour et les jours suivants, montra la présence presque exclusive du même bacille. Le même bacille fut enfin retrouvé dans le sang pris une heure après la mort dans la veine crurale.

A l'autopsie, on trouva une hépatisation grise de la base gauche et une pneumonie en état de résolution de la base droite. L'examen microscopique et microbiologique des viscères ne semble pas avoir été fait.

Malgré cette lacune, l'auteur n'hésite pas à considérer son bacille comme l'agent de la pneumonie qui, en l'espèce, a présenté certaines particularités telles que la durée de l'incubation, les caractères de la fièvre, etc.

R. R.

MÉDECINE

B. Oppler et C. Kulz. Le diabète conjugal (*Berl. klin. Wochenschr.*, 29 Juin et 6 Juillet 1896, nos 26 et 27, p. 583 et 612). — Les auteurs ont réuni dans leur travail 77 cas de diabète conjugal dont 10 personnels, pour montrer que le diabète conjugal, ne tient pas à la contagion d'un époux par l'autre, mais s'explique, vu sa rareté extrême, soit par le hasard, soit par ce fait que les deux époux se trouvent dans des conditions héréditaires et étiologiques favorables à l'apparition du diabète chez les deux.

En effet, les dix observations personnelles de diabète conjugal que rapportent les auteurs plaident solidement en faveur de cette conception, comme on peut en juger par le court résumé des cas qu'ils ont observé.

1er *cas*. Les quatre sœurs du mari sont nerveuses ; lui-même, il a eu la fièvre intermittente, la syphilis, et éprouvé de grands chagrins. La femme est obèse, a eu de grands chagrins, et, dans sa famille, il y a plusieurs psychopathes.

2e *cas*. La femme a eu la fièvre intermittente et la fièvre typhoïde ; elle a une sœur psychopathe. Le mari est obèse et a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

3e *cas*. Le mari est syphilitique. La femme est aussi syphilitique et a présenté des troubles psychiques graves.

4e *cas*. Le mari est syphilitique. La femme est également syphilitique ; sa mère est morte diabétique.

5e *cas*. Le mari est obèse, a eu la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente et la méningite. La femme a eu la fièvre typhoïde, vient d'une famille de nerveux et a eu de grands chagrins et des émotions violentes.

6e *cas*. Le père du mari est mort diabétique. La femme a un goitre et vient d'une famille de rhumatisants.

7e *cas*. Le mari a eu une pneumonie et un érisypèle. Chez la femme, on ne trouve aucune cause pouvant expliquer son diabète. Sur leurs quatre enfants, un est mort aliéné, un autre est nerveux, deux sont diabétiques.

8e *cas*. Le mari est très bien. La femme est hystérique et obèse ; son père s'est suicidé ; un de ses frères est mort de ramollissement cérébral.

9e *cas*. Le mari est alcoolique, obèse, et présente un commencement de cirrhose du foie. La femme est obèse.

10e cas. Le mari a eu une fièvre intermittente grave. La femme est obèse, a eu la fièvre intermittente et souffre de lithiase rénale.

Ainsi sur les dix cas de diabète conjugal, on en trouve neuf où chacun des époux s'est trouvé dans des conditions et a eu des infections qui passent pour constituer une prédisposition du diabète. Il est donc possible que, si dans les cas publiés par d'autres auteurs, on avait étudié soigneusement les antécédents des époux diabétiques, on aurait vu que le diabète conjugal est régi, dans son apparition, par les mêmes conditions étiologiques que le diabète ordinaire.

R. R.

CHIRURGIE

C. B. Lockwood. Hernie de l'ovaire chez une enfant ; torsion du pédicule (*British Medical Journal*, 13 Juin 1896, p. 1442). — On connaît bien l'étranglement de l'ovaire hernié ; on n'a pas rapporté d'exemple encore de la torsion de son pédicule. En voici un : belle enfant de six mois ; un jour elle refuse le sein, se tourne, se débat, comme si elle souffrait ; le lendemain, même état ; le surlendemain, la mère remarque une grosseur dans l'aine droite ; cette grosseur était molle ; elle disparut par une légère pression. Deux jours après, dans la journée, l'enfant dormait tranquillement, quand on s'aperçut que la tumeur était revenue.

L'examen qu'on fait à l'hôpital, montre une tumeur plus grosse que la première fois (7 cm. 1/2 de long sur 3 1/2 de large), et la peau rouge à son niveau.

L'extrémité supérieure est à l'orifice inguinal interne, l'extrémité inférieure se perd dans la grande lèvre enflammée et œdématiée. La tumeur est tendue, sans battements. Les cris de l'enfant n'augmentent pas le volume de la tumeur, qui croît seulement de plus en plus jusqu'à l'intervention. C'est même cette circonstance (et l'enfant continuant à souffrir beaucoup) qui y amène M. Lockwood, le troisième jour après l'entrée à l'hôpital : car, de hernie étranglée, à quoi on avait songé d'abord, il ne pouvait plus être question, depuis des selles abondantes survenues le lendemain de l'admission.

Une incision pratiquée suivant le trajet du canal inguinal découvre un sac violacé à parois épaisses de près de 3 millimètres, et rempli de 8 grammes environ d'un liquide noirâtre et grumeleux. Le sac ouvert, on voit une masse ovoïde, grosse comme une petite prune, qu'on prend d'abord pour le cæcum ; mais bientôt apparaît, rouge et œdématié, le pavillon dentelé de la trompe ; la tumeur était l'ovaire tout gorgé de sang. La hernie était faite de l'ovaire, de la trompe, du ligament large. A 2 centimètres de l'orifice abdominal du canal, le pédi-

cule avait subi un mouvement de torsion d'un demi-cercle, et c'était là la cause de la congestion de la hernie : car, en deçà, les organes étaient sains et l'anneau inguinal était trop lâche pour causer une constriction. Dès que l'ovaire fut enlevé, la demi-torsion du pédicule disparut; car il fallut enlever cet ovaire et cette trompe trop malades. Le reste de l'opération marcha comme dans une hernie classique ; on fit, en même temps, la cure radicale, et, huit jours après, l'enfant était bien portante.

Expliquer comment s'est faite la torsion est difficile, même en considérant les cas analogues de torsion du cordon spermatique. En général, dans les hernies de l'ovaire, les organes herniés gardent en partie leurs rapports, c'est-à-dire que la trompe occupe le plan supérieur du sac, tandis que l'ovaire est en avant et en bas; or, on sait que, si dans l'abdomen l'ovaire est inférieur à la trompe, il est postérieur au plan moyen du ligament large ; c'est ce dernier rapport qui change tout naturellement quand le ligament large, avec ses organes, se replie au bord de l'orifice inguinal interne pour s'engager dans le canal : de postérieur, l'ovaire devient antérieur. Dans notre cas, l'ovaire s'est élevé sur ce plan antérieur et est devenu supérieur à la trompe, tellement, que celle-ci disparaissait complètement sous lui ; si nous en ignorons la raison immédiate, du moins, apparaît-il que le mouvement a été facilité par la laxité du ligament large, qui laissait dans le sac toute liberté et mobilité aux deux organes.

A. Cavasse.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

R. Condamin. De l'hystéropexie abdominale antérieure, dans le traitement de l'antéflexion utérine (*Archives provinciales de Chirurgie*, 1er Mai 1896, p. 233). — En présence de l'inefficacité des différents traitements orthopédiques ou médicaux en usage, pour obvier aux troubles inhérents à l'antéflexion utérine, on a été conduit à chercher, dans le domaine de la chirurgie, la cure de cette affection. Trouvant trop radicale l'extirpation des annexes, reconnaissant comme insuffisantes les méthodes de Sims, Emmet et Thiriar, l'auteur préconise l'hystéropexie abdominale antérieure, déjà employée par Laroyenne.

L'utérus en antéflexion, quel que soit, d'ailleurs, le genre de celle-ci (flexion du corps sur le corps, du corps sur le col, ou enfin du col sur lui même), présente toujours le fait d'avoir sa portion supérieure privée de soutien, et, d'autre part, d'avoir à lutter contre la pression des intestins, qui se fait sentir d'une façon beaucoup plus effective que dans la position normale de l'utérus. Au niveau de la coudure, que l'affection soit congénitale ou non, il existe, à peu près constamment, des lésions de sclérose qui amènent des troubles douloureux et des perturbations vasculaires, par suite des compressions exercées sur les nerfs et les vaisseaux.

Ce n'est donc pas en agissant sur le col ou l'orifice interne qu'on arrivera à un résultat, mais en agissant sur le fond même de l'organe et en le fixant de telle sorte qu'il ne puisse plus s'abaisser. Ne pouvant s'abaisser, l'utérus ne pourra s'incurver, et ainsi sera guérie l'antéflexion.

C'est le résultat que l'on obtient par l'hystéropexie.

Pour redresser un utérus infléchi sur lui-même, il suffit d'exercer des tractions à ses deux extrémités; que ces tractions deviennent continues, la rectitude persistera.

Les tractions exercées sur l'extrémité inférieure seront représentées par les tiraillements qu'exerceront, sur le col, les adhérences du vagin à cet organe. Les fils hystéro fixateurs, qui devront être placés à deux ou trois centimètres au-dessus du pubis, pour agir d'une façon efficace, seront chargés des tractions à exercer sur l'extrémité supérieure.

Condamin rapporte les observations de trente-trois malades, ayant ainsi subi l'hystéropexie abdominale antérieure pour antéflexion.

Les résultats ont été la plupart du temps excellents; ils n'ont laissé à désirer que lorsqu'il existait une lésion annexielle concomitante.

La dysménorrhée douloureuse a disparu constamment, la marche, très pénible jusque-là, devient facile; les douleurs vésicales et la fréquence des mictions cessent après la ventro-fixation. L'une des malades de Condamin est devenue enceinte et a mené sa grossesse à bien.

L. Willard.

C. Meyer (de Zurich). **De la méthode de Dührrsen ou de l'ouverture opératoire du col de l'utérus pendant le travail** (*Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1896, nº 9, 1er Mai). — En 1890, un auteur Allemand, Dührrsen, a décrit une méthode qui lui permet, dans les cas urgents, de terminer rapidement l'accouchement par les voies naturelles, avant toute dilatation du col, quand ce dernier est seulement effacé. Dührrsen a préconisé de pratiquer, sur le col, des incisions longues allant jusqu'à l'insertion du vagin.

Le col, ainsi ouvert artificiellement, peut livrer aisément passage à l'enfant, soit qu'on applique le forceps, soit qu'on fasse une version.

Cette méthode de Dührrsen est complètement différente de l'ancien accouchement forcé ; elle se distingue aussi des petites incisions qu'on pratique, parfois, sur un col incomplètement dilaté. A la suite des grandes incisions de Dührrsen, l'extension des déchirures sur le segment inférieur n'est pas à craindre; de plus, ces incisions franches s'infectent difficilement.

Mais en Allemagne même, la méthode de Dührrsen a trouvé de nombreux contradicteurs, et de nombreux auteurs ont rejeté ces grandes incisions. On redouta surtout l'abondance de l'hémorrhagie et les dangers de l'infection, provoqués par ce procédé.

C. Meyer, de Zurich, a mis en pratique un certain nombre de fois ces incisions de Dührrsen; voici quels sont les résultats de ses interventions.

L'auteur a employé la méthode de Dührrssen, soit qu'il y ait eu danger pour l'enfant (travail très long, ou procidence du cordon), soit que la vie de la mère ait été compromise (hémorrhagie, début d'infection, fibrome du col ou du segment inférieur, hypertrophie du col). Le nombre de ces cas s'élève à 6.

Dans ces faits, tous les enfants sont nés vivants, et toutes les femmes ont présenté des suites de couches normales.

Meyer n'a jamais observé, à la suite des incisions de Dührrsen, une hémorrhagie notable. Une seule fois, il a été obligé de faire un tamponnement pour hémorrhagie, mais il s'agissait d'un utérus fibromateux.

L'auteur n'a jamais observé des suites éloignées fâcheuses, consécutives aux incisions de Dührrsen. Trois des femmes opérées par Meyer ont eu, depuis l'intervention, des accouchements spontanés.

Meyer pense que la méthode de Dührrsen serait utile aussi dans les cas d'éclampsie, quand il s'agit de vider le plus rapidement possible l'utérus.

Mais pour que la méthode de Dührrsen soit applicable, il faut que le col soit effacé. La dilatation du col importe peu. On peut pratiquer les incisions alors que le col est dilaté, comme 50 centimes seulement.

Le manuel opératoire est simple; mais, au préalable, il est indispensable de faire la désinfection aussi complète que possible du vagin. Les incisions se font avec de longs ciseaux de Cooper ou de Siebold, qu'on guide sur le doigt.

On pratique ainsi de trois à cinq incisions, allant comme des rayons de l'orifice du col jusqu'à l'insertion du vagin sur le col. Meyer, tout en n'ayant pas observé pour son compte des hémorrhagies abondantes, met en garde, cependant, contre cette complication difficile à combattre soit par le tamponnement, soit par les sutures. Et Zweifel, dans un travail récent (*Centralb. f. Gyn*, nº 46, 1895), déclare que les incisions de Dührrsen lui paraissent dangereuses par les hémorrhagies qu'elles peuvent provoquer. Quant aux dangers d'infection, ils sont minimes, si toutes les précautions ont été prises.

En résumé, Meyer conclut que les grandes incisions de Dührrssen peuvent être utiles dans quelques cas bien spéciaux, quand il s'agit de terminer rapidement un accouchement. Mais, elles seraient dangereuses, si elles étaient pratiquées sans indication précise, par un opérateur peu rompu aux manœuvres obstétricales et peu soucieux des précautions antiseptiques les plus minutieuses.

A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

F. Regnault. Faciès rachitique (*Bullet. de la Société anatomique*, nº 13, Juin 1896). — M. F. Regnault a étudié récemment, les modifications morphologiques du crâne dans le rachitisme. Ces modifications peuvent intéresser l'accoucheur, qui doit souvent rechercher minutieusement les moindres stigmates de cette affection chez la femme enceinte, afin de savoir si la conformation du bassin est normale ou non.

Nous croyons donc faire œuvre utile, en résumant les données fournies par M. Regnault.

Pour cet auteur, Grisolle a eu tort d'admettre que le crâne rachitique ressemblait à celui de l'hydrocéphale. Pour M. Regnault, en effet, le crâne rachitique n'est pas plus volumineux que le crâne normal. S'il paraît plus volumineux, le fait est dû au moindre développement du corps, et surtout de la face.

Le rachitisme, de plus, amène à la brachycéphalie, grâce à la mollesse du tissu osseux. La région occipitale alors cède et s'aplatit, sous la pression de la tête de l'enfant, qui repose, couché sur le dos. Quand les rachitiques guérissent, la brachycéphalie diminue ou disparaît, le plus souvent, sous la poussée du cerveau, lorsque les autres lésions rachitiques persistent.

Chez les rachitiques, la face est petite, par rapport au crâne, et les os des pommettes sont saillants. De plus, le maxillaire supérieur est atrophié dans sa partie inférieure suivant le diamètre transverse. La fosse canine est profondément déprimée. L'os incisif fait saillie en avant. Cette déformation persiste après guérison de la maladie : elle est caractéristique.

En effet, l'atrophie du maxillaire supérieur peut s'observer en dehors du rachitisme : dans l'ostéomalacie, la vieillesse, dans les végétations adénoïdes. Mais ce qui caractérise l'atrophie rachitique, c'est la coexistence de la dépression de la fosse canine et de la saillie de l'os incisif.

Cette atrophie du maxillaire supérieur amène des modifications dans la forme de l'orbite et du nez. Le diamètre vertical de l'orbite est agrandi. L'orbite est fortement oblique en bas et en dehors, et le grand diamètre vertical de l'orbite se trouve reporté tout à fait sur la partie externe de l'orbite.

A. Schwab.

OPHTHALMOLOGIE

H. Frenkel. Sur la réaction dite paradoxale de la pupille (*Revue de Médecine*, 10 Juin 1896, p. 502-520). — M. Frenkel commence par définir ce qu'il faut comprendre sous le nom de réaction paradoxale de la pupille : ce sont les cas où la pupille se dilate sous l'influence de la lumière, faits rares dont on ne trouve aucune observation française.

Avant de passer à l'historique de la question, l'auteur distingue la réaction paradoxale vraie, de la réaction paradoxale apparente liée à une lésion locale de l'iris ou à une intervention telle que l'iridectomie. Il rapporte ensuite les observations de Kahler, Raggi, Moselli, Jessop et Money; la statistique de Marina, qui n'a constaté qu'une fois la réaction paradoxale sur 92 ataxiques, est de sa part l'objet d'une mention toute particulière. Après avoir cité les cas plus récents de Carl Œstreicher et de M. Lépine, il publie l'histoire d'un malade de trente-huit ans, atteint de strabisme divergent intermittent et alternant avec prédominance du côté droit, chez lequel il a pu observer ce phénomène. Mais, la prétendue réaction paradoxale s'explique en tenant compte du strabisme concomitant; lors de l'examen prolongé des yeux du malade, celui-ci accommode pour l'infini et laisse dévier son œil droit quand on examine l'œil gauche; aussi la pupille gauche, qui a perdu son réflexe lumineux, se dilate-t-elle à mesure que l'œil droit se met en abduction.

Les hypothèses les plus diverses ont été imaginées pour expliquer un tel phénomène. Faut-il, par exemple, attribuer la dilatation de la pupille à l'inhibition des filets constricteurs de l'iris (filets de la 3e paire) plutôt qu'à l'excitation du sympathique? Peut-être; mais le cas de M. Frenkel ne se range pas dans cette catégorie.

Faut-il, avec Money, voir dans ce fait une excitation sensitive sur les terminaisons du trijumeau, excitation produite par la chaleur provenant de la source lumineuse? Non, car le signe de Schiff n'a jamais paru qu'affaibli dans toutes les observations de réaction paradoxale où il a été recherché.

D'autre part, les oscillations constantes et normales de la pupille décrites par Uhthoff nous empêchent de considérer comme un fait anormal le cas de la pupille qui se dilate après une contraction primitive.

Reste donc une seule manière de l'expliquer, basée sur le fait de dilatation volontaire de la pupille, rapporté par Batcherew : cette observation unique montre, en effet, la possibilité d'une innervation active des dilatateurs de la pupille, à point de départ cortical ou nucléaire.

Mais l'analyse minutieuse des dix observations actuelles de réaction paradoxale de la pupille, amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

La réaction de la pupille dite paradoxale ne présente rien de paradoxal; dans presque tous les cas publiés, il s'agissait soit d'ataxie locomotrice, soit de paralysie générale, soit de syphilis méningée ou encéphalique; dans presque tous les cas publiés, le réflexe de la pupille à la lumière était éteint, avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence; dans la plupart des cas, la dilatation de la pupille était le fait des mouvements associés avec les mouvements de divergence, quelquefois à la faveur d'une paralysie ou parésie des muscles adducteurs de l'œil; dans d'autres cas, la dilatation était secondaire à une action réflexe, et ne différait pas comme intensité de celle qu'on peut observer sur les pupilles normales longtemps éclairées; exceptionnellement, des influences psychiques et sensorielles peuvent provoquer des dilatations passagères de la pupille, alors que la contraction initiale manque du fait de la rigidité pupillaire; en effet, la condition qui rend facile la constatation d'une dilatation pupillaire, pendant et non du fait de l'éclairage, est l'existence du signe d'Argyll Robertson; cependant, le signe d'Argyll Robertson, n'est pas une condition *sine qua non*, comme le prouve le cas de M. Lépine, observé chez un hystérique.

R. Mercier.

H. Parinaud. La névrite optique rétrobulbaire et les voies d'infection du système nerveux (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, T. LXVII, 10 Juillet 1896, p. 484-490). — La névrite optique rétrobulbaire est une névrite périphérique comprenant deux variétés, l'une toxique liée à l'alcoolisme et à d'autres intoxications, l'autre infectieuse, manifestement sous la dépendance d'une affection microbienne.

Cette dernière, signalée pour la première fois par l'auteur en 1879, peut affecter deux allures cliniques, l'une aiguë et l'autre chronique. La forme aiguë, la plus fréquente, débute par une douleur intense siégeant dans la profondeur de la région orbitaire : cette douleur spontanée subit des exacerbations sous l'influence de certains mouvements imprimés au globe oculaire. La vision ne tarde pas, d'ailleurs, à être compromise et la cécité peut devenir complète en quelques jours.

A côté de ces signes fonctionnels très marqués, l'examen physique ne révèle que peu d'altération : le plus habituellement, l'ophtalmoscope ne permet de constater qu'un léger trouble de la papille avec étranglement modéré des vaisseaux.

Après huitaine de jours, les phénomènes douloureux s'amendent spontanément ou, sous l'influence du traitement et, vers le quinzième jour, le malade commence à

récupérer la netteté de sa vision. La seule condition du retour *ad integrum* est de peu de durée de l'affection, et, à l'infiltration papillaire, fait suite la pâleur atrophique. Enfin, si l'affection est bilatérale, les deux yeux sont envahis l'un après l'autre, contrairement à ce qui se passe dans la névrite d'origine intracrânienne.

La forme chronique diffère de la précédente par l'atténuation de tous les symptômes, mais c'est surtout la marche qui a subi un ralentissement notable. Les troubles de la vision, dans ce cas, se trouvent réduits à un scotome central qui, à l'inverse de celui des alcooliques, n'intéresse pas spécialement les couleurs. De plus, il est unilatéral ou, si parfois les deux yeux sont atteints, il prédomine toujours d'un côté.

La névrite optique rétrobulbaire est vraisemblablement toujours de nature infectieuse : elle apparaît au cours de l'érysipèle de la face, de l'influenza; elle est quelquefois précédée de manifestations rhumatismales, sans que cependant, dans certains cas particuliers, on puisse incriminer autre chose que le froid.

Les lésions de la névrite optique rétrobulbaire paraissent surtout localisées aux gaines du nerf optique : ce siège permet d'expliquer l'intensité des troubles visuels sans signes ophtalmoscopiques bien nets. L'infection se fait par l'orbite, mais surtout par les fosses nasales, se propageant au nerf optique, soit à travers la lame mince qui sépare le trou optique du sinus ethmoïdal, soit à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Dans ce dernier cas, l'infection gagnera les gaines du nerf par l'intermédiaire de l'espace vaginal qui est en communication avec l'espace sous-arachnoïdien. Dès lors s'explique la production de certains troubles nerveux, transitoires le plus souvent, observés au cours de l'affection. Ce sont l'anosmie, l'altération de l'ouïe, les troubles de sensibilité dans la région du trijumeau, la paralysie faciale incomplète, la déviation paralytique de la langue, l'hémiplégie et les troubles mentaux. Ces accidents sont si bien sous la dépendance de la névrite, qu'ils n'apparaissent que longtemps après les premiers symptômes oculaires.

A l'appui de l'hypothèse d'une inflammation de la gaine et non du nerf lui-même, viennent encore plusieurs faits : l'amélioration rapide de la vision s'expliquant par la seule compression du nerf, la douleur déterminée par les mouvements du globe de l'œil, et qui manque toujours dans les lésions du nerf, enfin, la coïncidence possible de la sclérite ou de la ténonite avec la névrite rétrobulbaire. R. Mercier.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Lourneau. **Calcul vésical de l'enfance** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1896, n° 28, p. 329). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt ans, auquel il retira un calcul, mesurant 5 centimètres de longueur, 3 de largeur et 2 1/2 d'épaisseur. Le noyau était constitué par de l'oxalate de chaux; tout autour s'étaient déposés des sels calcaires. Ce calcul avait donné lieu, depuis la naissance, à des troubles divers : douleur au moment de la miction, érections prématurées, développement exagéré de la verge, crises de rétention et d'incontinence, de cystite, etc. Cet ensemble d'accidents devait faire songer à la présence d'un calcul dans la vessie, et, cependant, l'exploration vésicale ne fut pratiquée que lorsque le malade eut atteint la seizième année. A ce moment, elle ne fournit qu'un résultat négatif. Ce résultat s'explique à la fois par la position particulière qu'occupait le calcul et par le faible volume qu'il avait sans doute à cette époque. Il siégeait au-dessus et de chaque côté du col, dans une dépression de la paroi vésicale, qui, lorsqu'elle se contractait, l'immobilisait complètement. Maintenu solidement dans cette loge musculaire, il ne pouvait être découvert par l'exploration; en outre, les périodes d'accalmie, de bien-être du malade étaient probablement dues à ce que le calcul restait emprisonné. Quant, au contraire, la paroi de la vessie se relâchait, le calcul s'échappait de sa loge et se présentait à l'orifice interne du col : alors éclatait la crise.

Grâce à sa position, le calcul ne put être saisi entre les mors du lithotriteur, et l'auteur fut obligé de pratiquer la taille hypogastrique. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Egger. **Deux cas d'insuffisance vélo-palatine** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Avril 1896, Tome XXII, n° 4, page 365). — M. Lermoyez a désigné, sous le nom d'insuffisance vélo-palatine, une anomalie congénitale par arrêt de développement, qui fait que le voile, d'apparence normale, intact et mobile, devient trop court, et ne peut, en aucun moment, affleurer de son bord libre la paroi postérieure du pharynx. Toutefois, cette brièveté du voile n'est qu'une apparence; le raccourcissement réel atteint seulement la voûte osseuse palatine. La lésion est au palais, le symptôme est au voile, parce que celui-ci, ayant son insertion reportée en avant, ne peut plus suffire, quoique gardant ses dimensions habituelles, à clore un espace resté trop grand.

Le malade vient habituellement consulter pour la défectuosité de sa prononciation; sa voix est nasillarde; les liquides avalés refluent quelquefois par son nez. Ces symptômes, qui existent depuis la plus tendre enfance, font soupçonner une perforation, une division de la voûte ou une paralysie du voile. Cependant l'examen ne décèle rien de tout cela. Tout ce que l'on constate, c'est que le voile, lorsqu'il se relève, bien qu'ayant ses dimensions normales, n'arrive pas au contact de la paroi pharyngée postérieure; la cause, on la trouve dans le fait que le point d'insertion du voile a été reporté en avant sur le bord postérieur de la voûte raccourcie. Ainsi, dans les deux cas cité par l'auteur, la longueur du palais, mesuré depuis le bord des incisives jusqu'à la limite postérieure du plan osseux, était respectivement de 48 et de 58 millimètres, alors qu'en moyenne elle est de 61 millimètres chez les sujet normaux, d'après les mensurations de M. Lermoyez. Ad. Griner.

Corradi. **Recherches expérimentales sur l'importance du limaçon et de ses différents segments pour la fonction auditive** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Avril 1896. Tome XXII, n° 4, page 345). — La destruction expérimentale du limaçon, chez une série de cobayes, a donné les résultats suivants :

a) Il est tout à fait vraisemblable que l'organe des sensations acoustiques est le limaçon. En effet, après la destruction bilatérale de cet organe chez les cochons d'Inde, ceux-ci présentent une surdité absolue. Chez les animaux opérés, qui donnèrent ensuite quelque signe de réaction acoustique, on put démontrer, à l'autopsie, la persistance d'une portion plus ou moins considérable de l'organe de Corti, parfois parfaitement cicatrisé.

b) Si l'on atteint des portions de la paroi interne de la caisse, tout autour de la base du limaçon, en laissant ce dernier intact, l'ouïe se maintient plus ou moins.

c) L'ouïe, pour les différents sons, des plus aigus aux plus graves, est uniforme dans tous les segments du limaçon, c'est-à-dire que l'hypothèse suivant laquelle la perception des sons se fait à des parties d'autant plus voisines de la base qu'ils sont plus aigus, n'est pas fondée sur des arguments sûrs. Ad. Griner.

Lannois. **Oreille moyenne normale et microbes** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mai 1896, Tome XXII, n° 5, page 449). — Les recherches ont porté sur des animaux, soit des lapins, soit des chiens. Après leur avoir enlevé le cerveau et fait sauter le toit de la caisse, on a gratté la muqueuse de l'oreille moyenne à plusieurs reprises, avec un fil de platine, et on a ensemencé des tubes de bouillon ordinaire, ou de bouillon préparé suivant le procédé indiqué récemment par M. Gerest. Les ensemencements ont été également faits avec des osselets (enclume) arrachés de la caisse.

Il résulte de ces expériences, que l'oreille moyenne des animaux, ne contient pas de microbes. Par analogie, il doit en être de même chez l'homme.

L'oreille moyenne se comporte donc comme une cavité close, c'est-à-dire une cavité aseptique.

Quelles sont les raisons de cette asepsie?

La première est que la plupart des microorganismes de l'air inspiré sont arrêtés dans les premières parties de la cavité nasale. Ainsi, tandis que l'entrée du nez est riche en microbes de toutes espèces, pathogènes ou non, les parties profondes de la muqueuse nasale sont la plupart du temps aseptiques. D'après Saint-Clair Thomson (V° Congrès intern. d'Otol., Florence 1895), sur 84 pour 100 des sujets sains examinés, la muqueuse nasale est aseptique. On conçoit donc que, dans ces conditions, l'air qui pénètre dans la caisse, par le conduit irrégulier que constitue la trompe d'Eustache, soit à peu près complètement dépouillé de ses microorganismes.

Les microorganismes ne sont pas seulement arrêtés par la muqueuse nasale, mais qu'ils y sont encore détruits. Wintz et Lermoyez ont mis clairement en évidence le pouvoir bactéricide du mucus nasal, et Saint-Clair Thomson, n'a pu retrouver trace, au bout d'une heure de cultures, de bacillus prodigiosus qu'il avait déposées sur la muqueuse. Peut-être la muqueuse tympanique jouit-elle des mêmes propriétés bactéricides? Il n'y a pas là qu'une supposition; des recherches que l'auteur exposera ultérieurement sur l'évolution de l'épanchement dans l'otite moyenne catarrhale; les opérations pratiquées sur la caisse du tympan, enfin la pratique courante du cathétérisme, prouvent avec évidence, que la muqueuse de la caisse détruit les microorganismes qui peuvent y pénétrer. Ce pouvoir bactéricide de la muqueuse tympanique serait la seconde raison de l'asepsie normale de la caisse du tympan.

Ad. Griner.

F. Kiefer. **Rhinite à méningocoques intracellulaires** (*Berlin. Klin. Wochensohr.*, 13 Juillet 1896, n° 28, p. 628). — L'auteur, occupé depuis quelques jours à étudier les caractères différentiels des cultures des gonocoques et des cultures des méningocoques intracellulaires auxquels, d'après les recherches récentes de Heubner, Furbringer, Leyden et autres, semble revenir le rôle d'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique, a été pris d'une rhinite purulente intense. L'écoulement était très abondant, de couleur jaune; en même temps, il y avait de l'abattement général, de la céphalalgie, de la nervosité, des douleurs de la nuque, le tout non accompagné de fièvre.

L'examen microscopique du pus, qui coulait par le nez, montra la présence d'un nombre considérable de méningocoques; au bout de quelques jours, ils avaient détruit les autres bactéries qui existaient dans le pus à l'état de culture presque pure.

Cette observation montre, d'après l'auteur, que la muqueuse nasale peut servir de porte d'entrée pour l'éclosion de la méningite cérébro-spinale. Et comme, d'un autre côté, le méningocoque possède la propriété de provoquer la suppuration des muqueuses, l'auteur se demande si un bon nombre de suppurations à gonocoques (conjonctive, muqueuse buccale, nez, etc.), ne sont pas, en réalité, produites par le méningocoque.

Cette hypothèse semble, à l'auteur, d'autant plus possible que, d'après lui, il n'existe que trois signes qui permettent de différencier le méningocoque du gonocoque : 1° les dimensions des méningocoques sont variables, et, à côté des individus gros, on en trouve de petits; les dimensions du gonocoque sont constantes; 2° sur des préparations microscopiques, les méningocoques sont extrêmement nombreux et occupent les 90 pour 100 de leucocytes qu'on trouve sur la préparation; les gonocoques ne sont jamais aussi nombreux, même dans la gonorrhée aiguë; 3° le méningocoque cultive sur tous les milieux, sur l'agar glycériné, par exemple; le gonocoque ne cultive que sur un milieu spécial.

Comme, dans aucun des cas de suppuration muqueuse à gonocoques, le diagnostic différentiel avec le méningocoque n'a pas été fait, l'auteur pense que, dans les cas à venir, ce diagnostic différentiel devra être de rigueur. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Tretrôp. **Antiseptiques et infections** (*Journal médical de Bruxelles*, 1896, n° 29, p. 339). — Les solutions antiseptiques mal préparées peuvent être la source d'infections diverses. Il ne suffit pas d'employer un corps jouissant de propriétés antiseptiques, il faut encore qu'il soit dissout dans un liquide stérilisé; si cette précaution n'est pas rigoureusement prise, les plaies peuvent être infectées. Sans doute, l'antiseptique, le formol, par exemple, détruit les germes dangereux contenus dans l'eau stérilisée, mais son action microbicide ne s'exerce que tardivement.

Si on ajoute 5 volumes de formol à 100 volumes d'eau, les germes qu'elle contient ne sont détruits que vingt-quatre heures plus tard. Si le titre de la solution est plus faible, solution à 1 ou 2 pour 1000, ils résisteront plus longtemps encore.

M. Chavigny a montré que des poussières d'hôpital, qui avaient séjourné vingt-quatre heures dans une solution à 1 pour 1000, étaient encore fertiles.

De semblables constatations démontrent suffisamment combien il est dangereux d'utiliser ces solutions. Celles-ci seront donc préparées avec de l'eau stérilisée et placées dans des récipients stérilisés. Les poudres seront également stérilisées. A. M.

CHIMIE

L. Lafay. **Analyse d'un liquide de tumeur parotidienne : épithélioma glandulaire lobulé** (*Journal de pharmacie et de chimie*, 1er Juin 1896). — Ce liquide provenait d'une tumeur de la parotide reconnue histologiquement être un épithélioma glandulaire lobulé, et présentait, au moment de son obtention, une coloration rouge-sang très marquée; mis au repos dans un endroit frais, il ne tarda pas à se séparer en deux parties : un *caillot* parfaitement rassemblé, et une *liqueur* limpide, d'un jaune légèrement rougeâtre.

Le caillot, examiné au microscope, n'offrait rien de particulier. Le liquide, dont le volume était de 80 centimètres cubes, la densité de 1024 à + 15 degrés, présentait deux particularités intéressantes : d'une part, il se distinguait nettement de la salive parotidienne (densité de 1004 à 1008, résidu fixe de 5 à 6 grammes par litre, contenant à peu près la moitié de son poids de substanées organiques), par son résidu fixe : 96 gr. 2 par litre, renfermant lui-même 85 gr. 30 de substances organiques, composées presque uniquement (79 gr. 25) de matières albuminoïdes proprement dites (albuminoses, hydropisine, sérine); — d'autre part, il se rattachait étroitement à la même salive par la persistance des deux principes, en quelque sorte constitutifs, de cette sécrétion : 1° les sulfocyanures alcalins, caractérisés par la réaction de Bœttger; 2° le ferment diastasique, saccharifiant l'amidon, ferment qui ne pouvait provenir du mélange salivaire des autres glandes de la cavité buccale, puisque la tumeur ne communiquait pas avec la bouche, et que la ponction en fut faite par voie externe. F. Bousquet.

ERRATUM

Dans le résumé du rapport de M. Lamacq, page 369, au lieu de : « Le tremblement de la paralysie *agitante* paraît vraiment caractéristique, au moins sur les tracés graphiques où l'on observe des décharges », lire : Le tremblement de la paralysie *générale*, etc...

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette

HÉMORRHAGIES UTÉRINES
ET
RUPTURE DU SINUS CIRCULAIRE [1]

Par Pierre BUDIN

Il y a vingt ans, lorsqu'une hémorrhagie survenait pendant les trois ou quatre derniers mois de la gestation, elle était considérée presque toujours comme due à un décollement du placenta, et ce décollement lui-même était regardé comme la conséquence de l'insertion vicieuse. « Lorsqu'une hémorrhagie, dit Cazeaux, survient dans les trois derniers mois de la grossesse ou pendant le travail, quelle en est la cause? Cette question, très importante sous le rapport du pronostic et du traitement, est quelquefois fort difficile à résoudre. Nous avons vu que souvent, et même le plus souvent suivant quelques auteurs, elle est due à l'insertion du placenta sur le col utérin ou sur un point voisin du col. »

Et un peu plus tard, Joulin, parlant des hémorrhagies qui surviennent après le cinquième mois de la grossesse et pendant le travail, écrivait : « La seule cause bien démontrée des hémorrhagies maternelles siégeant dans l'utérus, et qui se manifestent pendant ces deux périodes de la puerpéralité, est le décollement du placenta. »

Cependant, lorsqu'on examine avec soin l'arrière-faix, dans les cas où il y a eu hémorrhagie pendant les derniers temps de la gestation ou pendant le travail, il arrive parfois qu'on ne trouve ni signe d'insertion vicieuse, ni trace de décollement du placenta.

La figure 1 représente un de ces faits. Une dame, femme de médecin et fille de médecin, était enceinte pour la seconde fois ; elle avait eu ses dernières règles du 12 au 15 Juin 1892. Le 11 Février 1893, à 4 heures du soir, elle éprouva subitement une douleur abdominale très vive et se sentit inondée : du sang mélangé de sérosité s'était écoulé. Elle se mit au lit, des douleurs survinrent qui ne furent point arrêtées par des lavements laudanisés. Le lendemain, 12 Février, elle accoucha d'un enfant vivant, du poids de 2.020 grammes. Quelques minutes après la sortie du fœtus, lorsque l'utérus se contracta, des caillots noirâtres, datant évidemment de la veille, sortirent par la vulve. Quand le placenta fut descendu dans le vagin, on fit la délivrance par expression. L'examen de l'arrière-faix montra les membranes déchirées à 6 ou 7 centimètres du bord du placenta. Beaucoup plus loin, à une grande distance de l'orifice par lequel avait passé le fœtus, se trouvait un gros caillot noir, dont l'extrémité arrivait jusqu'au sinus circulaire et pénétrait par une ouverture dans l'intérieur de ce sinus. Entre le placenta et l'orifice de sortie de l'enfant, les membranes étaient extérieurement barbouillées de sang : c'était évidemment entre elles et les parois utérines que les caillots avaient séjourné.

En aucun point du placenta il n'existait la moindre trace de décollement récent ou ancien des cotylédons.

Voici un autre fait. Je devais donner mes soins à une jeune dame, primipare, que j'avais connue enfant. Sa grossesse avait évolué normalement, et elle était arrivée au terme de 8 mois et quelques jours. Je la vis un mardi : il n'y avait pas d'albumine dans l'urine, la tête était engagée et le segment inférieur de l'utérus assez mince. Elle faisait chaque jour de courtes promenades à pied. La journée du mercredi se passa très bien ; le jeudi matin, elle se leva à 10 heures, fit sa toilette, puis, en attendant le déjeuner, s'étendit sur sa chaise longue. Je donne ces détails pour montrer qu'il n'est possible d'invoquer ni la fatigue, ni le traumatisme, pour expliquer les accidents que nous allons décrire. Pendant le repas de midi, elle se trouva mal à son aise, elle éprouvait des douleurs dans l'abdomen, et il lui semblait par moments qu'elle allait défaillir. Après le déjeuner, les douleurs de ventre s'accentuèrent et elle s'aperçut qu'elle perdait un peu. Elle me fit alors prévenir. Quand j'arrivai, je la trouvai en proie à des douleurs continues, persistantes, avec exacerbations passagères. A un moment donné, ces douleurs avaient été assez fortes pour provoquer des vomissements, et pendant les efforts, il s'était fait un écoulement rosé, qui ressemblait à du liquide amniotique mélangé d'un peu de sang, mais n'avait pas l'odeur caractéristique du liquide contenu dans l'amnios.

Fig. 1.

A la palpation, je sentis l'utérus totalement contracturé ; il était dur comme de la pierre et il me semblait augmenté de volume depuis l'examen que j'avais fait l'avant-veille. La contracture de l'utérus était continue. Je restai environ une heure auprès de cette dame. A aucun moment la paroi utérine ne se relâcha complètement.

A l'auscultation, j'entendis des battements à la région moyenne de l'utérus : ils étaient sourds et tellement lents, que je les pris d'abord pour les battements du cœur maternel. Mais, en auscultant toute la région située entre la matrice et le cœur, je constatai que ces battements s'affaiblissaient dans l'intervalle des deux organes ; de plus, en prenant le pouls de la mère, je vis qu'il était fréquent, il n'y avait pas d'isochronisme entre lui et les battements que j'entendais au niveau de l'utérus. Chose curieuse, le pouls maternel était en réalité plus rapide que les battements du cœur fœtal. L'enfant souffrait donc beaucoup.

Au toucher, je trouvai que le col avait disparu ; son orifice externe permettait l'introduction de la pulpe du doigt, on sentait les membranes tendues et, en dehors d'elles, de petites masses qui pouvaient être prises pour des cotylédons détachés, mais qui ressemblaient plutôt à des caillots adhérents.

Y avait-t-il hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta? Mais, dans un examen antérieur, j'avais trouvé la tête très engagée, ce qui n'existe guère dans les cas de placenta prævia. De plus, le liquide sanguinolent, qui s'était écoulé, ressemblait tout à fait à la sérosité sanglante que la contraction exprime des caillots situés entre les parois de la matrice et l'œuf, dans les cas d'hémorrhagie intra-utérine.

Je n'étais pas sans inquiétudes pour la mère et surtout pour le produit de conception. Afin de diminuer la contracture utérine, et pour laisser ainsi plus libre jeu à la circulation utéro-fœtale, j'ordonnai un lavement avec vingt gouttes de laudanum. L'utérus resta dur encore pendant quelque temps ; néanmoins, les battements du cœur de l'enfant, tout en étant sourds et faibles, devinrent un peu plus fréquents. L'accouchement se fit lentement et se termina vers trois heures du matin. L'enfant fut expulsé un peu cyanosé, mais il ne tarda pas à respirer normalement. Derrière lui sortirent immédiatement de gros caillots et le placenta. Les caillots étaient noirs, fermes et résistants ; ils avaient subi une forte compression qui en avait expulsé le liquide.

Fig. 2.

Quant au placenta, son examen permit de voir qu'il n'était pas inséré vicieusement. En effet, la déchirure des membranes, qui était large (18 centimètres), arrivait à 7 centimètres de son bord. Une partie de la surface utérine du placenta était recouverte par un gros caillot qui se prolongeait dans le sinus circulaire déchiré (figure 2). Il est donc évident que, dans ce cas, l'hémorrhagie provenait d'une rupture du sinus circulaire. Le sang sorti du sinus avait soulevé et décollé en partie le placenta et les membranes, il s'était coagulé, et c'était la partie liquide de ces caillots qui avait donné lieu à l'écoulement séro-sanguinolent par lequel s'était manifestée l'hémorrhagie intra-utérine.

Dans le premier de ces faits, il n'y avait eu ni

1. Leçon faite à la Maternité, le 26 Mars 1896.

insertion vicieuse, ni décollement du placenta; dans le second, si le placenta s'était détaché en partie de la paroi utérine, il n'y avait pas eu non plus insertion vicieuse. Dans tous deux, comme l'a démontré l'examen attentif de l'arrière-faix, et comme le prouvent les figures 1 et 2, les hémorrhagies avaient été la conséquence de l'ouverture du sinus circulaire.

* * *

La possibilité de ces faits a déjà été signalée, et un éminent accoucheur, qui a été interne dans cette maison, Jacquemier, parlant des veines si grosses et si nombreuses qui entourent le placenta, dit qu'elles peuvent être le siège unique de la rupture. « Pendant que j'étais à la Maternité, j'ai examiné avec un grand soin le placenta de presque toutes les femmes qui avaient eu des hémorrhagies, soit pendant la grossesse, soit pendant le travail. J'ai trouvé sur plusieurs la preuve évidente que la perte avait eu pour siège la circonférence du placenta, sans que celui-ci présentât des traces de décollement antérieur[1] ».

Plus tard, J. Matthews Duncan[2], étudiant de son côté les causes des hémorrhagies dans les faits de placenta prævia, a écrit : « La seconde cause est la rupture d'un sinus marginal utéro-placentaire. Nulle part ces vaisseaux ne sont plus largement développés qu'au pourtour du placenta, et le sang peut s'écouler par une rupture sans qu'il y ait séparation d'aucune portion du tissu placentaire. » Pour Duncan, du reste, « cette sorte d'hémorrhagie peut exister, quelle que soit la région sur laquelle le placenta est inséré ».

Ces auteurs ont donc pensé que, dans un certain nombre de cas, les hémorrhagies survenant pendant la grossesse et le travail pouvaient être dues à l'ouverture du sinus circulaire, mais comme, à l'appui de leur dire, ils n'avaient apporté aucun fait clinique détaillé, précis, indiscutable, leur opinion n'était pour ainsi dire même pas rappelée dans les traités d'obstétrique. Cela explique comment Mlle Dylion[3], dans sa thèse inaugurale, très bien faite d'ailleurs, avait pu écrire : « Les idées de l'éminent professeur d'Édimbourg n'ont pas eu un grand succès... D'ailleurs, il serait trop facile de les réfuter théoriquement, car comment expliquer ces diverses variétés d'hémorrhagies, sans admettre le décollement d'une partie du placenta si minime qu'elle soit ».

Et cependant, les preuves cliniques s'accumulent : en 1893[4], nous avons réuni dans un premier mémoire sept cas de ce genre. Notre collègue des hôpitaux, M. Maygrier[5], en a publié deux autres; M. Bonnaire[6], M. Chavane[7], en ont également observé, et vous les trouverez réunis dans l'excellente thèse de M. Maksud; M. Hirigoyen[8], de Bordeaux, en a rapporté un autre; enfin, pendant l'année qui vient de s'écouler, un de mes internes, M. Brindeau, examinant tous les placentas recueillis à la salle d'accouchement, a trouvé 8 faits nouveaux dans lesquels l'hémorrhagie avait été la conséquence de la rupture du sinus circulaire. Cela nous donne, à l'heure actuelle (26 Mars 1896), un total de 22 cas d'hémorrhagies dues à la rupture du sinus circulaire.

* * *

Mais comment surviennent ces hémorrhagies? Quel est le mécanisme de leur production? Est-il possible de faire le diagnostic d'un certain nombre d'entre elles? Quel est leur pronostic? Quel est leur traitement? Autant de points que nous allons étudier, en nous appuyant sur les faits qui sont parvenus à notre connaissance.

Le sinus circulaire décrit par Meckel, puis par Jacquemier, bien étudié par Delore[1] et plus récemment par Maksud[2], est un vaisseau situé à la périphérie du placenta. « Il ne forme pas autour de cet organe un cercle complet, mais est constitué par deux, trois ou quatre portions qui occupent la plus grande partie de la circonférence placentaire. Entre ces différentes portions, il fait totalement défaut. Tandis que, sur certains placentas, il est d'un développement et d'une netteté remarquables, sur d'autres, au contraire, assez rares, sa recherche est un peu laborieuse, il manque en beaucoup d'endroits. Ses dimensions ne sont pas les mêmes dans tout son parcours. Quelquefois assez petit, il a habituellement à peu près le volume du petit doigt, parfois même il est plus grand » (Maksud).

Ce sinus communique avec les sillons ou sinus intercotylédonnaires et aussi avec les grands espaces qui se trouvent dans l'épaisseur du tissu placentaire.

Les parois du sinus circulaire sont parfois assez minces : on comprend alors qu'elles se déchirent sous l'influence d'une tension exagérée ou sous celle d'un choc. Les **causes** de cette rupture peuvent ne pas être apparentes, on n'en trouve aucune dans les deux observations que nous avons rapportées au début de cette leçon. D'autres fois, au contraire, des causes très nettes ont pu être invoquées, soit par exemple des trépidations, des secousses brusques ressenties en voiture, soit encore une fatigue prolongée (Maygrier), soit aussi une émotion violente (Bonnaire).

Quant l'hémorrhagie survient pendant le travail de l'accouchement, on peut invoquer la tension vasculaire plus grande qui se produit alors. Il est probable que le décollement des membranes, qui se séparent de la paroi utérine, peut aussi déterminer la rupture du sinus circulaire.

Comme causes prédisposantes, il semble que l'insertion du placenta sur le segment inférieur doit jouer un assez grand rôle; cependant, dans beaucoup de faits, il n'y avait point d'insertion vicieuse, le placenta était au contraire inséré vers le fond de l'utérus.

Le **symptôme** capital, conséquence de la rupture du sinus circulaire, est l'hémorrhagie. Cette hémorrhagie peut être *externe*, et, dans une observation publiée par M. Maygrier, son abondance a été telle qu'elle a rapidement déterminé la mort.

Elle peut être *interne*, ne s'accompagner d'aucun écoulement à l'extérieur et déterminer bientôt l'apparition de contractions utérines et l'expulsion du fœtus.

Elle peut être *mixte*, comme dans les deux faits que nous venons de rapporter. Dans ces cas, on a noté un malaise plus ou moins accentué, des douleurs de l'abdomen et une tension plus ou moins persistante de l'utérus.

On peut enfin constater les symptômes différents que présentent habituellement les hémorrhagies, suivant qu'elles sont légères, de moyenne intensité ou graves.

Les hémorrhagies dues à la rupture du sinus circulaire appartiennent souvent à la catégorie de celles qui ont été appelées « silencieuses »; elles arrivent quand la femme est au repos, ou même pendant le sommeil, sans donner lieu d'abord à aucun autre phénomène que l'écoulement de sang. D'autres fois, au contraire, l'hémorrhagie survient, soit après une émotion violente, soit après un choc brusque, soit après une fatigue prolongée.

L'hémorrhagie peut être rapidement très abondante; elle est comparable à celle qu'on observe quand une varice volumineuse des membres inférieurs s'est ouverte. Enfin, l'écoulement sanguin, qui s'était arrêté, se reproduit à différentes reprises, et on a des hémorrhagies à répétition. Cette variété paraît plus rare.

* * *

Le **diagnostic** des hémorrhagies qui succèdent à la déchirure du sinus circulaire est souvent difficile à faire. Elles peuvent être confondues avec les hémorrhagies dues au placenta prævia et avec celles qui sont consécutives au décollement du placenta inséré normalement.

Est-il possible de distinguer les hémorrhagies dues à la rupture du sinus circulaire des hémorrhagies qui sont la conséquence de l'insertion vicieuse? Si le placenta inséré sur le segment inférieur recouvre l'orifice utérin, si l'insertion est par conséquent centrale ou partielle, le doigt qui pratique le toucher arrive pendant le travail sur le tissu placentaire, ce qui permet de faire le diagnostic.

Nous parlerons donc seulement des cas dans lesquels l'insertion vicieuse est latérale ou marginale, c'est-à-dire de ceux où le placenta ne passe pas au-dessus de l'orifice interne.

L'insertion vicieuse du placenta est dite latérale ou marginale toutes les fois que cet organe est fixé sur le segment inférieur de l'utérus. Mais, quelles sont les limites de ce segment inférieur? Barnes, dit Maksud[1], admet qu'il y a insertion vicieuse, toutes les fois que le placenta se trouve dans la zone cervicale, à moins de 76 millimètres de l'orifice du col. De l'examen de la figure donnée par Barnes, il semble ressortir que ces 76 millimètres doivent partir de l'orifice de l'utérus, c'est-à-dire de ce qui était l'orifice externe du col avant l'effacement.

Duncan a donné des chiffres un peu différents.

Quelques auteurs, Levret, Carmichael, Pinard, etc..., font, par l'examen de l'arrière-faix, le diagnostic rétrospectif de l'insertion du placenta. « Lorsque la délivrance est normale, dit Pinard[2], les membranes présentent habituellement une ouverture assez régulière, à travers laquelle le fœtus est sorti, et qui correspond à peu près au pôle inférieur. Si donc on mesure les distances qui séparent les bords de cette ouverture des bords correspondants du placenta, on aura assez approximativement les distances qui séparaient le placenta des bords de l'orifice utérin.

« Si l'on suppose un arrière-faix présentant, entre les bords de l'ouverture des membranes et les bords correspondants du placenta, une distance de 5 centimètres d'un côté, et de 25 de l'autre, on pourra en conclure que, vraisemblablement, le placenta était inséré à 5 centimètres de l'orifice utérin ». Et M. Pinard considère comme placenta prævia tous les cas dans lesquels il y a de 0 à 10 centimètres de l'ouverture des membranes au bord le plus rapproché du placenta.

Dans ces conditions, quelle serait la fréquence du placenta prævia, et quels seraient les signes de l'insertion vicieuse?

En se servant des données ci-dessus, M. Pinard a trouvé que la *fréquence de l'insertion*

1. Jacquemier. — *Arch. génér. de médec.*, 1839, 3e série, T. V, p. 330-331.
2. J. Matthews Duncan. — « Sur le mécanisme de l'accouchement normal et pathologique », traduit par P. Budin, 1876, p. 336.
3. B. Dylion. — De l'insertion vicieuse du placenta. Essai de clinique thérapeutique. *Thèse*, Paris, 1890.
4. P. Budin. — *Société obstétricale de Paris*. Juin 1893, p. 110.
5. Ch. Maygrier. — *Société obstétricale de Paris*, Juillet 1893.
6. E. Bonnaire. — *Société obstétricale de Paris*, Juin 1893.
7. Chavane. — *Thèse de Maksud*, Paris, 1893.
8. Hirigoyen. — *Le Mercredi médical*, 3 Juillet 1895, n° 27, p. 313

1. Delore. — *Annales de Gynécologie*, 1874, p. 405-417.
2. Maksud. — « Diagnostic rétrospectif de l'insertion vicieuse du placenta. Hémorrhagies dues à la rupture du sinus circulaire ». *Thèse*, Paris, 1893.

1. Maksud. — *Loco citato*, p. 10.
2. A. Pinard. — *Annales de Gynécologie*, 1886, p. 171

vicieuse du placenta serait dans la proportion de 28.12 pour 100. Maggiar[1], qui a puisé les éléments de sa thèse à la Clinique Baudelocque, et qui considère comme cas de placenta prævia tous ceux dans lesquels la distance entre le placenta et la déchirure des membranes varie entre 0 et 9 centimètres, Maggiar, disons-nous, a donné, pour indiquer la fréquence de l'insertion vicieuse, le chiffre de 37.52 pour 100. Spindler[2], qui a fait sa thèse à la Clinique d'accouchements de la rue d'Assas et qui, suivant les indications de M. Pinard, a considéré comme faits d'insertion vicieuse tous les cas dans lesquels la déchirure des membranes arrive de 0 à 10 centimètres du bord du placenta, Spindler trouve de son côté, pour la fréquence du placenta prævia, le chiffre de 79.36 pour 100. Il en résulterait que, pour Spindler, il y aurait insertion vicieuse dans les quatre cinquièmes des cas environ; dans un cinquième seulement des faits, l'insertion du placenta serait normale. Cette fréquence serait véritablement extraordinaire.

* * *

Quels sont les signes qui indiquent l'existence du placenta prævia?

Voici ce qu'on a noté dans ces cas.

Le défaut d'engagement, pendant la grossesse, de la partie fœtale qui se présente : elle reste au niveau ou au-dessus du détroit supérieur.

L'épaississement plus ou moins considérable d'une partie du segment inférieur de l'utérus, épaississement constaté au toucher.

Pendant le travail, le doigt qui pratique l'examen sent parfois que le membranes sont épaisses et rugueuses.

Il peut survenir des hémorrhagies, hémorrhagies simples ou répétées.

Enfin, M. Pinard a signalé comme signes ayant une certaine importance :

La rupture prématurée et spontanée des membranes; l'accouchement prématuré.

M. Pinard et son élève Lacaille[3] ont insisté sur la fréquence de la *rupture prématurée et spontanée des membranes.*

Maggiar, élève de la Clinique Baudelocque, a constaté cette rupture prématurée dans 13.90 pour 100 des cas; Spindler, de la Clinique de la rue d'Assas, l'a trouvée dans la proportion de 17.10 pour 100.

Mais, pour établir une comparaison, il faut chercher quelle est la fréquence de la rupture prématurée lorsqu'il y a plus de 10 centimètres de distance entre le bord du placenta et la déchirure des membranes. D'après les chiffres que nous a communiqués M. Spindler, cette fréquence serait de 13.95 pour 100.

Ainsi donc, pour la rupture prématurée des membranes, la différence entre les chiffres 13.95 et 17.10, trouvés par Spindler, est bien peu considérable. Il n'y a pas de différence entre les chiffres de 13.90 pour 100, trouvés par Maggiar dans les cas d'insertion vicieuse, et ceux de 13.95, rencontrés par Spindler dans les cas d'insertion normale du placenta.

MM. Pinard et Lacaille ont aussi beaucoup insisté sur la fréquence de l'*accouchement prématuré spontané* dans les cas de placenta prævia. Cette fréquence, pour M. Pinard, serait de 42.6 pour 100; Maggiar, avec les observations de la Clinique Baudelocque, n'obtient que le chiffre de 17.72 pour 100, et Spindler, à la Clinique de la rue d'Assas, celui de 23.54 pour 100.

D'autre part, Spindler a trouvé que, s'il n'existe

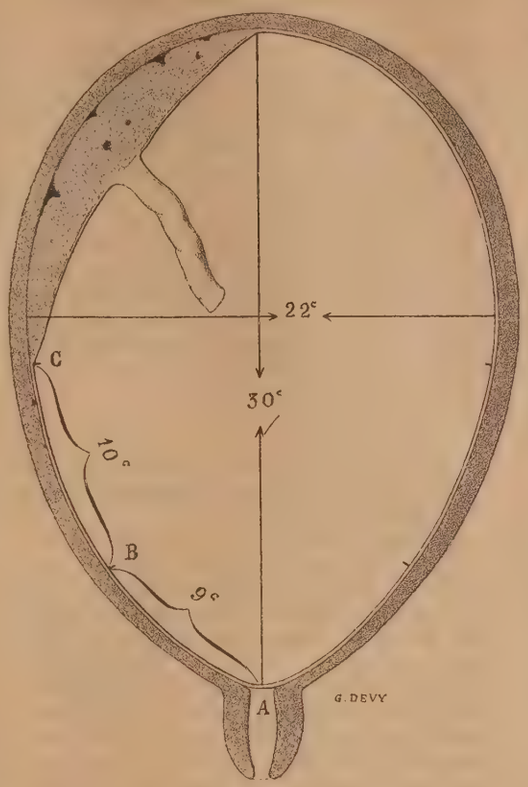


Fig. 3.

pas d'insertion vicieuse du placenta, on constate l'accouchement prématuré spontané dans 26 pour 100 des cas. Donc, pour lui, l'accouchement prématuré serait plus fréquent lorsque le placenta est inséré au lieu normal.

De ces différents chiffres il résulte donc que,

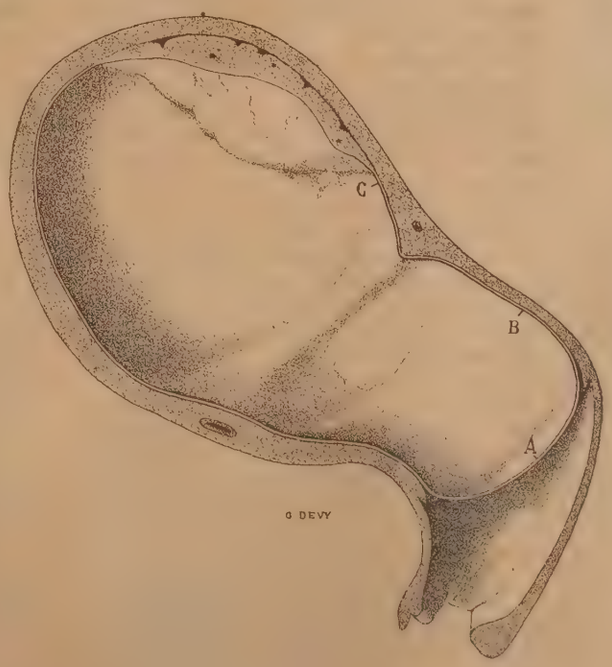


Fig. 4.

ni la *rupture prématurée des membranes*, ni l'*accouchement prématuré spontané*, ne peuvent être considérés comme des symptômes du placenta prævia.

Mais, la façon dont on apprécie rétrospectivement le lieu d'insertion du placenta dans la cavité utérine donne-t-elle des renseignements bien exacts? Ces résultats sont-ils même approximativement exacts? Nous savons bien, a dit M. Pinard lui-même, que cette manière de procéder offre prise à la critique... » Mais, puisque des conclusions précises en ont été tirées, il faut bien la discuter.

« Lorsque la délivrance est normale, dit M. Pinard, les membranes présentent habituellement une ouverture assez régulière. Si on mesure les distances qui séparent les bords de cette ouverture des bords correspondants du placenta, on aura assez approximativement les distances qui séparent le placenta des bords de l'orifice utérin ».

Figurons un utérus normal, avec les dimensions moyennes que les auteurs lui reconnaissent à terme : il forme une sorte d'ovoïde qui mesure environ 30 centimètres de diamètre vertical, et 22 centimètres de diamètre transversal (fig. 3).

Si, au début du travail, les membranes se déchirent au niveau de l'orifice utérin, cette déchirure devra s'étendre sur une longueur de 17 à 18 centimètres; en effet, les deux bords de la déchirure, en s'écartant, formeront une ouverture dont le pourtour mesurera 34 à 36 centimètres et permettra de laisser passer la tête et le tronc du fœtus[1].

Si on suppose que la déchirure, ayant 18 centimètres de longueur, s'étend également de chaque côté, dans la cavité utérine, on voit qu'elle arrive à 9 centimètres de l'orifice interne. Si à ces 9 centimètres on ajoute les 10 centimètres qui peuvent être compris entre le bord du placenta et l'extrémité de la déchirure, on voit qu'il y aurait insertion vicieuse du placenta toutes les fois que le bord de cet organe arriverait à (10 + 9) 19 centimètres de l'orifice utérin. La figure 3 montre combien serait ainsi considérable la zone d'insertion vicieuse. On comprend alors la très grande fréquence de cette insertion indiquée par les chiffres de Maggiar et de Spindler.

Mais c'est là, dira-t-on, une figure schématique. Voici la reproduction de la coupe célèbre donnée par Brau c'est l'utérus d'une femme morte pendant le travail, alors que la dilatation était complète. En prenant les mêmes mensurations que ci-dessus, on y voit encore quelle serait l'étendue extraordinaire de la zone d'insertion vicieuse.

Il faut, du reste, distinguer parmi les déchirures des membranes. Nous l'avons démontré en 1892, la déchirure peut être, soit perpendiculaire, soit parallèle au bord du placenta : quelquefois elle est oblique sur ce bord. L'ouverture par laquelle passe le fœtus n'est point, en effet, une ouverture circulaire, faite comme à l'emporte-pièce dans les membranes : elle est produite par l'écartement des bords de la déchirure, et, si on rapproche ces bords, on voit que, le plus souvent, la déchirure représente une ligne droite, quelquefois seulement une ligne courbe ou irrégulière.

Si on suppose le placenta inséré sur la paroi postérieure de l'utérus, à 10 centimètres environ de l'orifice utérin, la déchirure perpendiculaire des membranes arrivera tout près du bord du placenta, la déchirure parallèle au bord en restera, au contraire, éloignée de 10 centimètres.

Dans le premier cas, on pourrait croire, à tort,

1. Maggiar. — De la fréquence de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus et de ses accidents. *Thèse.* Paris, 1895.

2. Spindler. — « De la rupture prématurée des membranes dans ses rapports avec l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus ». *Thèse.* Paris, 1896.

3. Lacaille. — De l'insertion du placenta dans ses rapports avec la durée de la grossesse, l'époque de la rupture des membranes et le développement du fœtus. *Thèse.* Paris, 1883.

1. Voyez la démonstration que nous avons donnée en 1877. *Le Progrès médical*, 27 Septembre 1877, p. 726.

à l'existence d'une insertion vicieuse. Parce qu'il n'y a qu'un centimètre de distance entre l'extrémité de la déchirure et le bord du placenta, en conclure que le bord du placenta se trouvait à 1 centimètre de l'orifice utérin, ce serait manifestement s'exposer à commettre une erreur.

Supposons, au contraire, le placenta toujours inséré sur la paroi postérieure de l'utérus, mais arrivant à 1 centimètre de l'orifice interne. Si la déchirure des membranes est perpendiculaire à ce bord, elle arrivera jusqu'à lui et se prolongera du côté opposé; il n'y aura presque pas de différence avec la déchirure perpendiculaire au bord, observée dans le cas précédent.

Si, au contraire, la déchirure est parallèle au bord du placenta, elle suivra ce bord en se trouvant à 1 centimètre de lui environ.

Donc, les déchirures des membranes perpendiculaires au bord du placenta sont incapables de donner rétrospectivement des indications absolument certaines sur la distance qui séparait le bord du placenta de l'orifice utérin : il en est de même pour les déchirures obliques.

Par contre, la déchirure parallèle au bord peut donner des renseignements plus précis. Il en est ainsi lorsque la déchirure des membranes se fait au début du travail, avant toute dilatation. La rupture se produit-elle, au contraire, alors que la dilatation est complète, elle fournira une indication exacte si elle se fait au milieu de l'orifice de dilatation; l'indication s'écartera plus ou moins de la vérité si la déchirure se produit près du bord de l'orifice voisin du placenta, ou près du bord éloigné du placenta (Maksud).

En résumé, de la situation des membranes on ne peut tirer que des indications très relatives.

La déchirure perpendiculaire au bord du placenta ne prouve pas grand'chose. La distance qui existe entre l'extrémité de la déchirure des membranes et le bord du placenta n'indique pas du tout à quelle distance le placenta se trouvait de l'orifice utérin avant la dilatation.

La déchirure parallèle au bord du placenta a plus de valeur; encore faut-il faire quelques réserves à son sujet, si elle s'est produite alors qu'il existait un degré assez avancé de dilatation.

Tirer des conclusions, ainsi que cela a été fait, de la déchirure des membranes, sans établir ces distinctions nécessaires, c'est s'exposer à mettre rétrospectivement le placenta dans la cavité utérine, là où il ne se trouvait point.

* * *

Si, comme nous l'avons montré, les deux signes, rupture prématurée des membranes et accouchement prématuré spontané, n'ont pas, dans l'insertion vicieuse, la valeur qui leur a été récemment attribuée, il n'en est pas de même des autres symptômes indiqués par les auteurs.

Lorsqu'il y a réellement insertion vicieuse, l'hémorrhagie, qui se produit pendant la grossesse ou pendant le travail, peut être la conséquence, soit d'un décollement du placenta, soit de la rupture du sinus circulaire; l'insertion vicieuse, en effet, paraît être une cause qui prédispose à la déchirure de ce sinus.

S'il n'existe aucun des signes du placenta prævia pendant la grossesse et le travail, c'est-à-dire si la partie fœtale est engagée, s'il n'y a pas d'épaississement du segment inférieur, si les membranes sont lisses, non rugueuses, et si néanmoins une hémorrhagie se produit, on devra toujours penser que le placenta est inséré en lieu normal, et que l'écoulement sanguin est la conséquence de la rupture d'un sinus circulaire. Dans quelques cas, néanmoins, c'est le décollement des cotylédons insérés normalement qui aura déterminé l'écoulement sanguin.

Après la délivrance, l'examen de l'arrière-faix permettra de faire un diagnostic rétrospectif; on verra, en effet, qu'un sinus est plus ou moins largement ouvert : le plus habituellement même, on constatera qu'un caillot volumineux se continue dans la cavité du sinus.

* * *

Le *pronostic* de la rupture du sinus circulaire est grave, comme celui de l'hémorrhagie dans les cas d'insertion vicieuse du placenta.

L'abondance de l'écoulement sanguin s'explique par les dimensions, généralement considérables, du sinus rompu, et par l'existence des parois non contractiles de ce sinus.

Parmi les 22 observations que nous avons relevées, 17 contenaient des détails suffisants pour permettre d'en tirer des conclusions; trois enfants étaient nés morts et une femme avait succombé (fait de M. Maygrier) : le pronostic de la rupture du sinus circulaire est donc grave pour l'enfant et sérieux pour la mère.

* * *

Peut-on tirer de la nature des lésions, dans ces cas, quelques indications au point de vue du *traitement?*

Les fatigues exagérées, les chocs, les voyages, les émotions violentes (cas de Bonnaire) peuvent, nous l'avons vu, provoquer la rupture du sinus circulaire; il faudra donc, comme traitement préventif, recommander à la femme enceinte de les éviter.

Si l'hémorrhagie s'est produite, la rupture artificielle des membranes, conseillée par Puzos et pratiquée depuis par beaucoup d'accoucheurs, détermine, dans beaucoup de cas, l'arrêt de l'écoulement sanguin. En effet, tant que les membranes sont intactes, elles se tendent sous la pression intérieure du liquide amniotique, l'ouverture du sinus est maintenue béante et le sang s'écoule; si, au contraire, les membranes sont rompues, elles ne sont plus tiraillées, les bords du sinus déchiré peuvent revenir sur eux-mêmes et l'écoulement sanguin s'arrête.

Mais le procédé de Puzos ne réussit pas toujours : dans un cas, même, l'hémorrhagie est apparue après la rupture des membranes. Que doit-on faire alors?

Si la dilatation est assez avancée, on peut la compléter artificiellement, comme cela a été fait dans une observation, et pratiquer l'extraction avec le forceps ou par la version. M. Bonnaire a eu recours au ballon de Champetier pour achever la dilatation de l'orifice utérin; dans ce cas, le placenta était inséré en lieu normal.

Si, au contraire, la dilatation est peu considérable, il faut recourir au tamponnement. Certes, quelques rares auteurs rejettent le tamponnement : souvent il est, disent-ils, mal fait par les médecins; il est alors insuffisant et n'empêche pas l'hémorrhagie de se reproduire; de plus, il est une cause fréquente de septicémie.

Il serait trop facile de répondre à ces objections. Quand on conseille le tamponnement, c'est le tamponnement bien fait qu'on a évidemment en vue, et aussi le tamponnement absolument aseptique. Parce qu'une méthode est parfois mal appliquée, cela ne prouve pas que la méthode elle-même soit mauvaise.

Le tamponnement peut empêcher la femme de succomber; il oppose une digue à l'écoulement sanguin et détermine ainsi la formation d'un caillot qui, en se prolongeant, vient oblitérer le sinus circulaire déchiré. La malade a, dès lors, le temps de reprendre des forces; elle peut même accoucher ultérieurement, sans perdre de sang d'une façon anormale.

Telles sont les conclusions qui peuvent être tirées des déchirures du sinus circulaire observées jusqu'à ce jour. D'autres faits, nous n'en doutons pas, continueront à s'accumuler; ils permettront bientôt de compléter cette étude.

ANALYSES

CHIMIE

Soulard. Analyse d'un liquide pleurétique (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er Juin 1896). — La ponction a fourni 2 lit. 100 d'un liquide jaune verdâtre, opalin, légèrement dichroïque, au milieu duquel nageait un coagulum de fibrine assez volumineux, coloré en rouge par la présence d'une petite quantité de sang. La réaction est très légèrement alcaline et la densité de 1019 à 15 degrés.

Les résultats de l'analyse de ce liquide furent les suivants :

Fibrine non dissoute			0gr42	(poids total).
Résidu sec à 100 degrés	Matières minérales	7 10	52gr80	par litre.
	— organiques	45 70		
Eau (par différence)			966 20	
			1019 »	
Chlorure de sodium			7 10	
Matières albuminoïdes en solution	Sérine	26gr20	43 90	
	Globulines	17 70		
Urée			0 65	
Matières grasses			0 46	

Le malade ayant reçu, huit jours avant la ponction, une injection de salicylate de soude (5gr) dans la plèvre et en absorbant 4 grammes par jour, ce sel fut recherché et dosé dans le liquide de ponction, qui en contenait 0gr25 par litre. F. BOUSQUET.

A PROPOS DE L'APPENDICITE

Par **F. BRUN**
chirurgien de l'hôpital des Enfants.

Discutée déjà à différentes reprises à la Société de Chirurgie, surtout au point de vue des indications thérapeutiques qu'elle comporte, la question de l'appendicite a été dans ces derniers temps à l'ordre du jour de l'Académie. C'est de sa pathogénie surtout que l'on s'est occupé, et le rôle prépondérant, pour ne pas dire exclusif, attribué par le professeur Dieulafoy à l'oblitération de l'appendice, à sa transformation en vase clos, dans la genèse des accidents appendiculaires, n'a pas été sans soulever de sérieuses objections.

J'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre d'appendicites, j'ai pu dans bien des cas examiner des appendices enlevés à l'une quelconque des diverses phases de cette maladie, et il m'a paru qu'il y aurait quelque intérêt à relater ici brièvement quelques-unes de ces observations et à chercher à tirer de leur examen une confirmation ou une infirmation de la théorie si brillamment soutenue par le très distingué clinicien de l'hôpital Necker. Voyons d'abord les faits.

Observation I. — C. Henri, âgé de treize ans, entre le 1er Avril 1895, salle Billgrain, n° 23. Ses parents sont bien portants, il a deux frères en bonne santé. Il y a six mois, première crise d'appendicite caractérisée par l'apparition brusque d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite avec vomissements. Au commencement de Mars, crise nouvelle plus violente pour laquelle il a été soigné, salle Bouchut, dans le service du professeur Grancher. En ce moment il n'y a plus de douleurs spontanées, mais la pression au niveau du point de Mac Burney (milieu d'une ligne étendue de l'épine iliaque à l'ombilic) réveille de la douleur et fait percevoir une tuméfaction en forme de boudin, dirigée obliquement en bas et en dedans. L'état général est bon, il n'y a ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements.

Opération, le 9 Avril. Incision de 10 centimètres environ, parallèle à l'arcade. Après ouverture du péritoine, on tombe directement sur le cæcum, dont l'appendice occupe la face postérieure; il flotte librement. Pas d'adhérences, pas traces d'inflammation péritonéale.

Résection de l'appendice entre deux ligatures au catgut, ligature du méso. Suture du péritoine et des couches musculaires au catgut, de la peau au crin de Florence.

Suites opératoires bonnes. L'enfant sort guéri le 22.

L'appendice réséqué (fig. 1) présente une longueur de 6 centimètres. Sa partie médiane est rétrécie dans l'étendue de 1 centimètre environ, son extrémité inférieure est épaissie, renflée en massue. En introduisant un stylet dans le canal appendiculaire, on

a la sensation d'une diminution de calibre au niveau du rétrécissement constaté extérieurement. Fendu dans toute sa longueur, on constate qu'il renferme un liquide séro-purulent accumulé, en amont de l'orifice, dans la portion dilatée; à son extrémité libre, on trouve une concrétion fécale de la forme et de la grosseur d'un pépin de raisin. Les parois ont une épaisseur inégale, suivant les points examinés.

Fig. 1.

Observation II. — X..., âgé de neuf ans, entre, le 15 Décembre 1895, salle Molland.

Au mois d'Octobre dernier, il a été soigné pendant quinze jours dans le service de M. Jules Simon pour des douleurs de la fosse iliaque droite, qui s'étaient accompagnées au début de fièvre et de vomissements. On porta le diagnostic d'appendicite et on conseilla aux parents, pour éviter une rechute, de faire pratiquer l'extirpation de l'appendice. Au moment de son entrée, il n'existe aucune douleur spontanée, mais la pression au niveau du point de Mac Burney réveille une douleur profonde; l'état général est parfait.

Opération le 16 Décembre. Incision ordinaire de la paroi. Le cæcum est facilement extrait et amène avec lui l'appendice (fig. 2) qui est long de 3 centimètres, cylindrique et régulier, dans la plus grande partie de son étendue, mais présente à son extrémité une dilatation kystique, ampullaire, à parois minces et transparentes. Cette dilatation

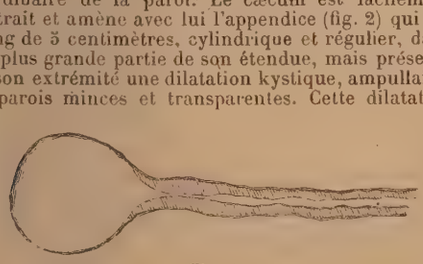


Fig. 2.

est reliée au reste de l'appendice par une sorte de cordon sclérosé, à parois épaissies, au niveau duquel l'oblitération de la cavité appendiculaire est à peu près complète.

Observation III. — Bonnel Pierre, sept ans, entre, le 30 Mai 1896, salle Molland. Bonne santé habituelle dans la première enfance. Le début des accidents paraît remonter, au dire des parents, à deux ans. A cette époque, l'enfant, étant à la campagne, eut un jour une crise de violentes coliques, qui fut suivie d'une débâcle diarrhéique. Depuis cette époque, l'enfant ressentit, tous les deux ou trois mois, des douleurs abdominales s'accompagnant de nausées, parfois de vomissements, et ne durant qu'un ou deux jours. Les douleurs étaient plus prononcées dans le côté droit de l'abdomen.

L'enfant eut la rougeole il y a trois mois, et depuis, les crises douloureuses ont augmenté de fréquence et se répètent tous les huit ou quinze jours. Ce petit malade fut confié aux soins de M. Moizard, qui put constater trois crises de coliques appendiculaires très nettes.

A son entrée, la palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

1er Juin. Opération. Incision classique des différents plans de la paroi. En arrière du cœcum, l'appendice se présente enroulé en tire-bouchon autour de son méso. Pas de fausses membranes ni d'adhérences autour du cœcum. On place une ligature sur le meso, une ligature sur la racine de l'appendice et on l'enlève.

Fig. 3.

La muqueuse du bout central est enlevée à la petite curette, un surjet au catgut fin ferme la lumière du moignon appendiculaire. Une lanière de gaze stérilisée est laissée dans la cavité abdominale. Suture de la paroi par le procédé ordinaire.

Le premier jour, l'enfant eut des vomissements dus au chloroforme, un peu d'agitation et de fréquence du pouls (120). Dès le lendemain, le calme était revenu: la mèche fut enlevée au deuxième jour, les crins au septième jour, la plaie était réunie.

La température oscilla toujours entre 36,8 et 37.

Le 18 Juin, l'enfant partait complètement guéri.

L'appendice enlevé (fig. 3) présentait un enroulement en hélice autour de son méso. Déroulé, il présentait 11 centimètres de long.

En incisant le bord opposé au méso, on constata, dans l'intérieur de l'appendice, du liquide intestinal grisâtre avec quelques parcelles alimentaires; on ne remarque ni oblitération, ni rétrécissement de la lumière de l'appendice.

Les parois sont épaissies.

Observation IV. — Capenan Marie, dix ans, entre, le 9 Juin 1896, salle Bilfgrain.

Pas d'antécédents à signaler.

Le 6 Septembre 1895, subitement, vomissements, douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite, fièvre; pendant un mois, les douleurs ont persisté, nécessitant une flexion de la cuisse droite sur le bassin. Inappétence, constipation. Disparition des vomissements dès le deuxième jour de la poussée.

1er Mai 1896. Les douleurs avaient disparu presque complètement. Bonne santé jusqu'au 1er Mai 1896. Ce jour-là, vomissements verdâtres, douleurs dans la fosse iliaque, fièvre. Cette poussée a duré trois ou quatre jours.

Depuis cette dernière attaque, il n'y a plus de douleurs, mais seulement un peu de pesanteur dans la fosse iliaque.

9 Juin 1896. Entrée à l'hôpital. Douleur à la pression au niveau du point de Mac-Burney. Pas d'empâtement, pas de résistance de la paroi.

16 Juin. Opération. Incision habituelle de la paroi. On tombe directement sur le cæcum que l'on attire en dehors de la plaie. On amène avec lui l'appendice, qui est directement accolé à sa face postéro externe et fixé d'autre part à l'épiploon. Cet appendice décrit une forme d'U.

Fig. 4.

Résection au ras du cæcum, après section préalable des adhérences qui le fixaient à cet organe. On laisse un petit drain en caoutchouc.

24 Juin. La malade va très bien. La cicatrice est excellente.

L'appendice (fig. 4) ayant la forme d'un U, long de 5 centimètres, est étranglé par une bride à 2 centimètres environ de son extrémité libre. Il est rigide, un peu congestionné, ne contient pas de corps étranger, ne présente pas de perforation. La bride a transformé les deux centimètres inférieurs en une cavité close (fig. 5).

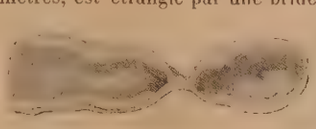


Fig. 5.

Observation V. — Massin Paul, onze ans, entre, le 19 Février 1896, salle Molland.

Toujours bien portant, cet enfant, au dire des parents, n'aurait jamais eu de crises analogues à celle qui l'amène à l'hôpital.

Dans la nuit du 15 au 16 février, l'enfant fut pris d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite, avec des vomissements alimentaires et bilieux.

La douleur persistant, les parents amènent leur fils à l'hôpital.

A son entrée, à l'examen de l'abdomen, on constate que le petit malade contracte ses muscles abdominaux à droite, tandis qu'à gauche, on peut faire une palpation profonde de la fosse iliaque. Dans la fosse iliaque droite on sent une tuméfaction obscure, et la pression éveille de la douleur sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Le malade n'a plus de vomissements, la température est 37°8, pouls bon, régulier et fort, le facies n'est pas altéré.

Traitement : glace sur le ventre, extrait thébaïque, lait et bouillon en petite quantité.

Les jours suivants, la douleur diminue, le ventre reprend sa souplesse; plus de vomissements.

5 Mars. Opération. Incision légèrement courbe, de 6 à 8 centimètres de longueur. Le péritoine ouvert, on recherche l'appendice qui se trouve fixé par des adhérences dans la fosse iliaque, en arrière et au-dessous du cæcum.

Des fausses membranes tapissent la partie du péritoine qui environne directement l'appendice. Ligature de l'appendice au catgut, à sa base, ablation, suture en surjet du péritoine et des plans musculaires au catgut fin; suture de la peau aux crins de Florence.

Le jour de l'opération, l'enfant a des vomissements bilieux. Il revient rapidement à son état de santé habituelle. La température oscille autour de 37. La guérison se fait sans aucun incident et, le 26 Mars, l'enfant part complètement guéri.

L'appendice, long de 5 centimètres, a le volume et la forme d'une plume d'oie. Sa lumière est libre dans toute son étendue, il n'y a ni perforation, ni corps étrangers. Ses parois sont très épaissies.

Observation VI. — Levêque (Victor), sept ans, entre, le 1er Juillet 1896, salle Molland.

Le malade est entré salle Molland, une première fois, le 19 Décembre dernier. Il avait été pris, huit jours auparavant, de douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs étaient très intenses, et se manifestaient par des exacerbations interrompues par d'assez longues rémissions. La température est à 39. Il existe de l'empâtement et de la matité, au niveau de la fosse iliaque droite.

Les parents racontent que l'enfant aurait déjà eu des douleurs abdominales, plusieurs mois avant le début des accidents actuels.

L'enfant fut, le jour même, opéré par M. Ricard, chirurgien de garde, qui fit une incision dans la fosse iliaque droite, et vida une volumineuse collection purulente, mais ne rechercha pas l'appendice.

L'enfant guérit, et sortit, le 2 Février 1896, présentant encore une fistulette qui laissait suinter quelques gouttes de pus.

Cette fistule s'ouvrait à la partie supérieure de l'incision.

Cette fistule, insignifiante en apparence, ne se referma pas. L'enfant venait se faire panser régulièrement dans le service. A certains moments, il y eut apparence de cicatrisation, mais bientôt, un petit abcès se formait et la fistule se rouvrait.

L'enfant, du reste, ne souffrait en aucune façon, et son état général était excellent.

L'exploration de la plaie avec un stylet, pratiquée quelques jours avant son entrée, permit de pénétrer en haut, en arrière, et en dedans jusqu'à 4 centimètres environ de profondeur.

8 Juillet. Opération. Une sonde cannelée est introduite dans le trajet, je débride sur cette sonde, ce qui m'amène à inciser toute l'épaisseur de la paroi abdominale, muscles et aponévrose.

On aperçoit au fond de la plaie un cordon blanchâtre longitudinalement dirigé. La plaie est agrandie en haut et en bas, et j'arrive péniblement à isoler l'appendice extrêmement adhérent, pour ainsi dire inclus dans la paroi.

Arrivé sur l'extrémité cœcale, je place une ligature au catgut, et j'enlève l'appendice qui était dirigé parallèlement à la paroi, de bas en haut.

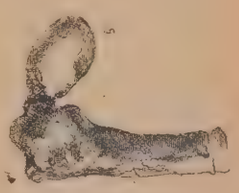


Fig. 6.

Après curettage du bout central, on oblitère la lumière du moignon, par quelques points de suture au catgut fin. Une mèche de gaze stérilisée est laissée dans la plaie; quelques points de suture rétrécissent l'étendue de la plaie.

L'appendice enlevé (fig. 6) est dur, rigide, il est coudé à angle droit à son extrémité terminale.

Les 2/3 supérieurs sont rectilignes et terminés comme en massue.

Le bout terminal est représenté par une sorte de grain de raisin rattaché au reste de l'appendice par du tissu fibreux.

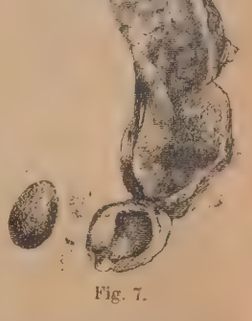


Fig. 7.

A l'incision de l'appendice, on voit que ses parois sont épaissies. La muqueuse se présente avec un aspect boursoufflé; au niveau de la partie terminale de la première portion, elle est en plus injectée et rougeâtre. La petite tumeur terminale est complètement isolée du reste de l'appendice, elle est distendue par un liquide brunâtre, d'odeur infecte, et contient un calcul stercoral en forme de galet et du volume d'un gros pois (fig. 7).

Observation VII.— M. R..., âgé de trente-cinq ans, vigoureux, est depuis longtemps sujet à des troubles gastralgiques qu'il attribue à une sensibilité particulière au froid de son estomac ou de son intestin. Un de ses frères est mort, il y a un an, de péritonite suraiguë, après deux crises appendiculaires insignifiantes.

Le début de la maladie actuelle a été subit, et marqué, le 31 Décembre, au moment du dîner, par l'apparition de douleurs de ventre et de vomissements. M. Faisans, appelé aussitôt, constate la localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney, et diagnostique : appendicite. Je le vois le lendemain. Les phénomènes aigus ont disparu. Plus de vomissements, plus de douleurs spontanées, mais douleurs très nettes à la pression et défense musculaire légère dans la fosse iliaque droite. Immobilisation. Opium et glace. Les douleurs vont en s'amendant, et, quatre jours après, il n'y en a plus trace.

Opération le 19 Janvier. Paroi grasse. Cæcum

et appendice libres d'adhérences, mais appendice (fig. 8) volumineux, turgescent, très vasculaire et contenant dans son intérieur trois boulettes fécales superposées. Les parois de l'appendice sont très

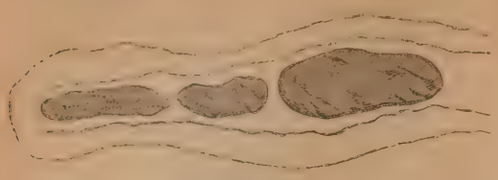


Fig. 8.

augmentées d'épaisseur, la muqueuse est tomenteuse; il n'y a pas d'ulcération, pas de rétrécissement, pas de liquide dans la cavité appendiculaire.

Suites opératoires normales et guérison après quinze jours.

Observation VIII. — Ch. Marcel, âgé de neuf ans. Enfant malingre, mais habituellement bien portant. Rien de spécial du côté de sa famille.

Depuis deux ans, il a été pris à 4 ou 5 reprises de crises caractérisées par de violentes douleurs de ventre, autour de l'ombilic, mais plutôt à droite, douleurs subites, quelquefois mais non toujours accompagnées de vomissements. Ces crises duraient un jour, rarement deux, mais laissaient après elles une sensibilité de la fosse iliaque droite, que réveillaient surtout les mouvements. La dernière crise a eu lieu au mois de Février 1896. Le 20 Avril, on note, à la palpation, une douleur localisée à la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney, très nette à la pression même légère. Partout ailleurs, la palpation est insensible. Le ventre est souple, facilement dépressible, et on sent ou on croit sentir dans la région de l'appendice un corps allongé, cylindrique, roulant sous les doigts.

Opération le 21 Avril. Incision de 10 centimètres. Le péritoine ouvert, on tombe sur le cæcum qui est extrait et amène avec lui au dehors l'appendice. Pas la moindre adhérence. L'appendice (fig. 9) paraît seulement un peu augmenté de volume, très vasculaire, turgescent, surtout dans sa moitié libre. La cavité est normale, sans rétrécissement ni oblitération, mais, à l'union de ses 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur, elle contient une goutte de pus verdâtre.

Suites opératoires simples. Guérison complète le 5 Mai.

Observation IX. — R. H..., âgé de douze ans, soigné depuis plusieurs années pour des accidents rapportés tout d'abord à de la colite, à de la lithiase biliaire, puis à de l'appendicite à rechutes, est opéré par M. Walther. L'appendice enlevé (fig. 10) présente une longueur et un calibre se rapprochant de la normale. Sa couleur est légèrement rosée, mais en deux points existe une petite tache ecchymotique au niveau de laquelle la paroi est manifestement amincie. Une section, faite sur la tache ecchymotique inférieure, montre à ce niveau la muqueuse ulcérée. Notre très distingué collègue et ami Siredey, qui a bien voulu se charger de l'examen de cet appendice, nous a remis une note que nous reproduisons en raison de son intérêt.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'APPENDICE DE R. H..., ENLEVÉ PAR M. WALTHER.

Les coupes, faites en série, au nombre de 60 environ, par mon interne, M. Le Roy, sur toute la longueur de l'appendice, permettent de constater, à l'œil nu, qu'il n'existe aucune oblitération du canal appendiculaire. Sur toutes les coupes, on distingue très nettement la lumière centrale; mais, tandis qu'elle se présente sous la forme d'une très large fente sur toute la partie moyenne de l'organe, vers les deux extrémités, dans les points où l'on constatait des noyaux durs entourés d'une zone ecchymotique, il n'existe plus qu'une petite boutonnière très étroite, aux bords frangés et irréguliers. Mais, si diminuée que soit cette fente, elle se rencontre sur toutes les coupes, sans exception. On n'a constaté en aucun point la présence de calculs ou de corps étrangers.

A un faible grossissement (Obj. 2 Zeir. ocul. 1) on constate un épaississement très notable de la muqueuse de l'appendice, *sur toute la hauteur de l'organe*. Cette épaississement est surtout marqué aux deux extrémités (dans le voisinage des points ecchymotiques), il porte uniquement *sur la muqueuse*; les couches externes présentent, en quelques endroits, des infiltrations de cellules embryonnaires; mais elles ne forment que de petites traînées irrégulières, sans constituer de véritables agglomérations. La muqueuse, au contraire, est très sensiblement épaissie, elle fait saillie du côté de la lumière du canal, ne laissant quelquefois qu'une fente très étroite. Cet épaississement est dû presque exclusivement à l'augmentation de volume des follicules clos qui occupent normalement la couche profonde de la muqueuse et empiètent sur le tissu sous-muqueux. Dans presque toute l'étendue de l'appendice, les follicules clos sont deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état normal. Vers les extrémités, ils sont six à huit fois environ plus gros que sur un appendice sain, examiné comme terme de comparaison. Ils forment, dans la partie profonde de la muqueuse, une couronne presque régulière, chaque follicule se trouvant en contact avec les follicules voisins, et refoulent ainsi en dedans la partie superficielle de la muqueuse, dont les glandes sont comprimées et comme atrophiées.

Vers les extrémités, le tissu interglandulaire est infiltré de très nombreuses cellules embryonnaires qui séparent et dissocient les glandes. En certains endroits, le tissu interglandulaire vient faire saillie au niveau du canal appendiculaire, à la façon de véritables villosités, dont les bourgeonnements forment, à la lumière du canal, des bords anfractueux.

Cette énorme tuméfaction des follicules clos et de la trame réticulée de la muqueuse peut être comparée à celle que l'on observe au niveau des plaques de Peyer dans le premier septénaire de la fièvre typhoïde. Les cellules que l'on observe, dans tous ces tissus adénoïdes, sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Le développement de leur masse protoplasmique donne à quelques-unes d'entre elles l'apparence épithélioïde, mais on ne rencontre pas de cellules à noyaux multiples.

Au niveau même des ulcérations constatées à l'œil nu, on n'a pu conserver que quelques coupes qui montrent la destruction de la partie centrale de quelques follicules, destruction qui se retrouve, au même point, sur plusieurs préparations successives. Les glandes semblent également coupées et réduites à un très petit cul-de-sac. Ces altérations ne dépassent pas la partie profonde de la muqueuse.

On ne constate aucune lésion importante de la musculeuse ou de la séreuse à ce niveau.

En résumé, l'appendice de R. H... présente des lésions à peu près généralisées et caractérisées par l'augmentation de volume des follicules clos et l'exulcération de quelques-uns de ces follicules, sans corps étrangers, sans aucune oblitération du canal appendiculaire.

Observation X. — P. Madeleine, âgée de quatre ans, bien développée, sans antécédents héréditaires ni personnels, a été prise subitement, au commencement d'Octobre 1895, de douleurs abdominales et de vomissements. Elle était au bord de la mer : on la conduit aussitôt à Paris, où le docteur Florand constate une tuméfaction nette de la fosse iliaque droite, du volume d'une mandarine, avec fièvre légère, 38 degrés.

Je la vois, quatre jours après, avec le docteur Faisans. État général parfait, plus de fièvre, pas de douleur spontanée, mais tuméfaction périappendiculaire, d'autant plus facile à sentir, que la paroi est souple et dépressible. Cette tuméfaction, me dit-on, diminue tous les jours; et, en effet, je constate moi-même cette diminution les jours suivants.

Après cinq semaines d'accalmie absolue, opération. Le cæcum se présente de suite dans l'incision. Je ne l'attire que difficilement en dehors, il est retenu par des adhérences épiploïques qui se fixent à l'extrémité de l'appendice. Celui-ci remonte derrière le cæcum et lui adhère. Je dois le sculpter avec les ciseaux, au milieu de fausses membranes résistantes, jaunâtres, représentant, évidemment, le résidu d'un foyer purulent (fig. 11). L'appendice est, du reste, perméable, sans rétrécissement, sans corps étranger. Je fais un surjet sur la paroi cæcale dénudée et suture la paroi en plans séparés, sans drainage. Suites bonnes, et guérison complète au quinzième jour.

Fig. 11.

Observation XI. — T. François, âgé de quinze ans, ordinairement bien portant. Un cousin, mort il y a un an, de péritonite aiguë, probablement appendiculaire. T... a eu une première crise le 1er Octobre 1895, caractérisée par des douleurs vives du ventre et des vomissements, terminée après deux jours de repos. Les 1er Novembre, 1er Décembre, 1er Janvier, mêmes crises que la précédente. Le 2 Février, en arrivant au lycée, T... est pris, pour la cinquième fois, de douleurs vives du côté droit du ventre et de vomissements. Il va à l'infirmerie, se repose quelques heures et rentre chez lui. Pendant la journée, les vomissements et les douleurs continuent et, le lendemain matin, il est vu par les docteurs Faisans et Fouillaron, qui diagnostiquent une appendicite.

Je le vois, le 4 Février, à 9 heures du matin. Les douleurs sont toujours très violentes, même spontanément, nettement localisées à droite. La température est à 38°,4, le pouls à 96 fort et plein. Langue sèche, soif vive, léger aspect péritonitique. On me montre le dernier vomissement, verdâtre, porracé. Le ventre est un peu ballonné; on le palpe cependant assez bien, sauf au niveau de la fosse iliaque droite, où la douleur est très vive. Des gaz ont été rendus spontanément, le matin même; pas de selles depuis deux jours. Je diagnostique une péritonite périappendiculaire et, dans l'espoir de la localiser, je conseille repos, glace et opium. Le lendemain, amélioration sensible. Plus de vomissements, douleur moindre et plus nettement localisée. Pas de tuméfaction isolable, aspect meilleur. T. 37,8; p. 90.

L'amélioration continue progressive, et le 20 Février, après quinze jours sans douleurs et sans fièvre, je résèque l'appendice que je trouve adhérent au cæcum par son extrémité recourbée, entouré de fausses membranes jaunâtres; il est d'ailleurs perméable, sans rétrécissements et sans corps étrangers. Surjet sur la paroi cæcale saignante et dénudée. Sutures de la paroi sans drainage.

Suites opératoires simples, sauf petit abcès sous-cutané de la paroi, qui retarde un peu la guérison, mais ne donne, à aucun moment, d'inquiétude.

Observation XII. — Communiquée par M. Legueu, chirurgien des hôpitaux. — Le 28 Novembre 1895, je suis appelé, dans le service de M. Brun, pour voir une petite fille de douze ans, atteinte d'appendicite. Il y a deux mois, elle a été prise de douleurs dans le ventre, avec fièvre et vomissements; soignée dans un service de médecine, elle a été bien guérie.

Depuis deux jours, elle est reprise de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec irradiations à la jambe; il y a de la fièvre, 38°,4, un état gastrique prononcé, des vomissements, et localement je retrouve une contraction musculaire sans empâtement appréciable. Cependant, sous le chloroforme, la contraction cessa, et je pus sentir un cordon cylindrique roulant sous le doigt : c'était l'appendice.

Opération. Incision oblique, à trois travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope.

Le cæcum est libre d'adhérences; je l'attire dans la plaie, l'appendice vient avec. Il est court, ferme, dur et résistant, sans adhérences autour ni suppuration. Je le résèque à la base, et ferme l'orifice à l'aide de deux points de sutures à la soie, disposés sur la séreuse, en invaginant la muqueuse. Suture complète de la paroi abdominale sans drainage. Guérison.

L'appendice enlevé montrait, dans sa paroi, des traces d'inflammation ancienne, sous forme de traînées disséminées dans sa paroi : de plus, il y avait partout une infiltration embryonnaire abondante, indice de l'inflammation récente. Le calibre n'était pas oblitéré, il n'y avait pas de corps étrangers. La muqueuse était ulcérée par places, et au fond de l'appendice il y avait un point où la destruction des tuniques internes était allée si loin, qu'il n'y avait qu'une faible partie de la séreuse pour faire encore paroi. La perforation, certainement, se serait faite en quelques heures.

Les cultures du liquide puriforme recueilli dans la cavité ont donné du colibacille pur.

Observation XIII. — Bac. Albert, âgé de sept ans, entre, le 2 Avril 1895, salle Giraldès. Père et mère sains. Quatre autres enfants bien portants. En décembre 1894, crises douloureuses du ventre avec vomissements et diarrhée, s'étant prolongées pendant plusieurs semaines; depuis cette époque, il a toujours conservé de la diarrhée : 3 à 4 selles par 24 heures, d'odeur extrêmement fétide. Le 27 Mars, en revenant de l'école, l'enfant se plaint d'une douleur vive dans le côté droit du ventre, et il est pris en même temps de vomissements qui persistent pendant deux jours, puis cessent complètement; il se tient dans son lit la jambe droite fléchie.

On le purge trois jours de suite.

Depuis le début de l'affection, la fièvre est continue.

L'enfant est amené à l'hôpital le lundi 1er Avril.

A son entrée, on constate que l'enfant a le faciès légèrement altéré; le teint est terreux, les yeux un peu excavés; mais la langue est bonne, le pouls rapide, mais non petit, la température est de 38°,5.

L'abdomen n'est pas météorisé, mais, par la palpation, on sent immédiatement, au-dessus de l'arcade crurale droite et parallèle à elle, une grosse masse étalée, dure, mate. Il n'y a pas de rougeur de la peau à ce niveau.

Le lendemain matin 2 Avril, la tuméfaction a nettement augmenté; la température est 38°,3.

A dix heures, M. Brun opère l'enfant.

Incision de 10 centimètres, parallèle à l'arcade crurale. Après incision de la paroi, on tombe dans une poche contenant du pus d'odeur extrêmement fétide. Par en haut existe un décollement assez étendu, qui permet de remonter assez haut derrière le cæ-

cum. La poche épongée, nettoyée, permet d'apercevoir le cæcum; l'incision est alors un peu agrandie par en haut pour procéder à la recherche de l'appendice; on sent, en effet, sous les doigts une petite masse dure. Cette petite masse est dégagée avec les doigts : c'est l'appendice, que l'on amène au dehors et que l'on réséque à la base, tout près du cæcum, après avoir placé une ligature au catgut.

L'abcès est ensuite lavé, puis l'incision fermée, les points profonds faits au catgut. On draine avec un gros drain.

L'appendice (fig. 12), qui vient d'être réséqué, est énormément augmenté de volume; il est plus gros

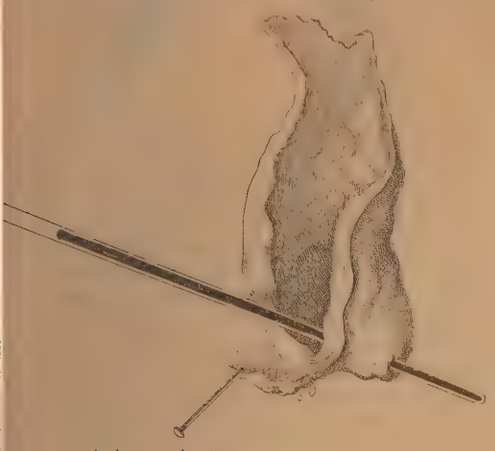


Fig. 12.

que le petit doigt. Ouvert, on constate que sa surface interne est très tomenteuse, villeuse; les parois sont extrêmement épaissies, et à son extrémité existe une perforation par où l'on peut introduire facilement une sonde cannelée; il ne contient pas de corps étrangers.

Le soir de l'opération, l'enfant semble assez bien; vomissements dans la journée. Température 38 degrés.

3 *Avril.* Le faciès est plus mauvais; l'enfant a les traits tirés, les yeux très excavés; le pouls est rapide, mais bien frappé. Pas le moindre ballonnement du ventre. Le pausement est défait; on fait un lavage de la poche, et on ordonne à l'enfant une potion avec 0,05 d'extrait thébaïque.

4 *Avril.* Le faciès est meilleur.

Les jours suivants, il redevient complètement bon.

La température reste normale.

7 *Avril.* On fait le deuxième pansement.

11 *Avril.* On enlève les fils et on change le gros drain pour un un peu plus petit.

17 *Avril.* Nouveau pansement; on ne laisse plus qu'un tout petit drain.

20 *Avril.* On enlève complètement le drain.

29 *Avril.* La plaie est complètement cicatrisée.

Observation XIV. — Blanc Juliette, trois ans et demi, entre salle Billgrain le 19 Juin 1896.

Enfant ordinairement bien portante, prise subitement, le 19 Juin 1896, à son réveil, de douleurs abdominales, avec maximum dans l'hypochondre droit. Quelque temps après, vomissements, un peu de diarrhée, fièvre, anorexie. Les douleurs augmentent dans la soirée; entrée à l'hôpital le soir à 5 heures et demie.

Fig. 13.

État à l'entrée. — Facies fatigué, jaune, yeux excavés, brillants. Somnolence. Température 39. Pouls 150, petit mais régulier. Respiration courte, 44.

Langue sale, très sèche. Ventre ballonné. Douleurs spontanées peu marquées, mais le simple frôlement de la paroi abdominale suffit à les réveiller. Maximum des douleurs au niveau du point de Mac Burney. On ne sent rien dans la fosse iliaque.

A six heures et demie, laparotomie latérale. Le péritoine est injecté. A l'incision, il s'écoule environ une cuillerée à dessert d'un liquide louche, sans odeur. L'intestin est congestionné. Pas de fausses membranes. L'appendice non adhérent est sectionné à sa base, après ligature au catgut. Il s'écoule un peu de sérosité sanguinolente de sa cavité.

Il est long de 6 cent. 1/2, rigide (fig. 13). Les parois épaissies sont fortement vascularisées, et présentent deux petites taches ardoisées du diamètre d'un grain de mil. Pas de perforation, pas de corps étranger, pas de cavité close. La section des parois dans le sens de la longueur montre une muqueuse gélatineuse, tomenteuse, présentant çà et là une série de saillies, piquetées d'un pointillé hémorrhagique, surtout dans la moitié inférieure.

La paroi est refermée. On laisse un drain. Injection de 120 grammes de sérum.

20 Juin. La malade est toujours très infectée, agitée. Cette nuit, un peu de délire, vomissements noirâtres plusieurs fois dans la journée. Pouls 180, régulier. Température 39°,6. Respiration 60.

22 Juin. On continue le sérum, l'état est à peu près le même. Il y a toujours de l'agitation, mais moins de somnolence, peu de douleurs. Température 37°,8 le matin, 39°,6 le soir. Pouls 146, meilleur. Respiration 45.

Les vomissements sont moins fréquents.

On renouvelle le pansement. La cicatrice paraît excellente. On ne trouve qu'une goutte de pus au niveau du drain qui est changé. L'abdomen est très peu douloureux à la pression.

23 Juin. Teint plombé, pouls rapide, incomptable. Grande agitation, langue sèche. Désunion de la suture cutanée au-dessous de laquelle on trouve le tissu cellulaire sphacélé, verdâtre, baigné de liquide séro-purulent infect.

Les jours suivants, amélioration lente mais continue. La guérison est complète le 20 Juillet : il ne reste plus à cicatriser qu'une plaie plate, peu étendue.

Observation XV. — Fena (Fernand), quatorze ans, entré le 28 Mars 1896, salle Molland. Toujours bien portant, cet enfant n'aurait jamais eu de crises semblables.

Le lundi 24 Mars, il fut pris subitement d'une violente douleur du côté droit, il essaya d'aller à la selle, mais sans résultats. On lui administra plusieurs lavements par jour, qui n'amenèrent aucun résultat. Pas de purgatifs. Le malade ne prit que du lait et du bouillon.

A son entrée, le malade se plaint d'une douleur assez vive dans le côté droit, douleur qui se manifeste au moindre mouvement. A la palpation, le ventre est souple et permet de constater une zone d'empâtement, de la dimension du poing, siégeant dans la fosse iliaque droite, dépassant légèrement la ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et siégeant un peu en dehors du milieu de cette ligne. Température 37°,8. Pouls régulier et bon. Langue sale et humide.

Le *28 Mars, opération.* Incision de 12 centimètres parallèle à l'arcade et à un travers de doigt au-dessus et en dedans. Pas d'infiltration des couches musculaires de la paroi. Péritoine très épaissi et vasculaire. Pas trace de liquide. On tombe de suite sur le cæcum enveloppé d'une coque de fausses membranes, épaisses d'au moins 1 centimètre, qui se laissent difficilement décortiquer de la surface cœcale à laquelle elles adhèrent, ainsi qu'à une masse épiploïque que l'on réséque entre deux ligatures.

Après libération difficile du cæcum, on sent l'appendice, à sa partie postérieure, sous forme d'une bride résistante adhérente à la paroi postérieure de la fosse iliaque.

Après ligature au catgut de la base de l'appendice et de son méso, on l'extrait en deux morceaux, l'extrémité longue, de 3 centimètres environ, ne tenant plus à la portion cœcale que par sa tunique séreuse. Extirpation partielle des fausses membranes enveloppant le cæcum, protection à la gaze en bas et en haut de la cavité péritonéale, et drainage.

La guérison se fit sans incident, et l'enfant sortit guéri le 24 avril.

Examen de l'appendice. — Appendice gros comme le petit doigt.

Portion enlevée : 5 centimètres. Recouverte de fausses membranes ayant 1 centimètre d'épaisseur.

Les 2 centimètres supérieurs paraissent peu malades; leur paroi est un peu épaissie. Dans les 3 centimètres inférieurs, on trouve d'abord une portion gangrenée, jaune verdâtre, longue de 5 millimètres, puis, en se rapprochant de l'extrémité libre, une partie rougeâtre sur laquelle on voit quelques traînées grisâtres (fausses membranes).

Pas de cavité close, pas de rétrécissement, un stylet parcourt facilement toute la lumière de l'appendice. Pas de corps étranger.

La muqueuse est gélatineuse, épaissie, ainsi que la paroi, les capillaires sont injectés dans les 2/5 supérieurs.

Dans les 3/5 inférieurs, la muqueuse est jaunâtre, presque entièrement détruite.

Observation XVI. — Watelot Hubert, treize ans et demi, entré le 16 Avril, salle Molland.

L'enfant n'a jamais eu de crises douloureuses que l'on puisse rattacher à une appendicite.

Lundi dernier 13 Avril, en pleine santé, l'enfant fut pris subitement de douleurs extrêmement vives dans le côté droit du ventre, suivies de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux.

Cette douleur et ces vomissements persistèrent jusqu'à son entrée à l'hôpital. Constipation opiniâtre qui ne cède pas à l'emploi de lavements. Aucun purgatif n'a été donné.

A son entrée, l'examen du malade permet de constater que le ventre est souple, qu'il se laisse facilement déprimer dans toute son étendue, même dans la fosse iliaque droite. Douleur provoquée très nette par la pression du point de Mac Burney, faciès bon, langue humide.

Traitement. — Lait, glace sur le ventre, extrait thébaïque.

Depuis son entrée, le petit malade n'a pas de vomissements, la température s'élève.

17 Avril. Le faciès est moins bon, et la palpation permet de sentir une tuméfaction assez nette dans la fosse iliaque.

17 Avril. Opération. Incision classique. Les couches de la paroi ont leur aspect ordinaire. Après incision du péritoine, on aperçoit la face antérieure du cæcum qui présente un aspect normal. En contournant le cæcum en arrière et en dehors avec l'index, M. Brun le sent adhérent à la paroi abdominale. En décollant cette adhérence, on donne issue à une faible quantité de pus d'odeur infecte (une grande cuillerée à bouche). Une fois ce foyer vidé, on cherche et on libère l'appendice qui est accolé à la face postérieure du cæcum auquel il adhère intimement ainsi qu'à la paroi abdominale postérieure. L'appendice libéré avec peine de ses adhérences est sectionné après ligature. Pendant toutes ces manœuvres, la cavité du péritoine a été garantie, autant que possible, avec des lanières de gaze stérilisée. Trois mèches de gaze sont laissées dans l'abdomen : deux mèches protègent le péritoine, la troisième est dans la place occupée par l'appendice.

La température tombe, l'état général est excellent.

21 Avril. Premier pansement; on enlève et on renouvelle les mèches.

27 Avril. Nouveau pansement; il sort une quantité assez abondante de pus.

La guérison se fit sans incident.

Examen de l'appendice (fig. 14). — L'appendice enlevé est congestionné, turgescent, d'une longueur de 7 centimètres. Ses parois épaissies dans les 3/5 supérieurs présentent l'aspect d'un cylindre régulier. Dans les 2/5 inférieurs, l'appendice est beaucoup plus volumineux, ses parois jaune verdâtre sont d'une minceur extrême. Au milieu de l'angle formé par la portion supérieure et la portion inférieure, se trouve une perforation de 5 millimètres de diamètre. En ouvrant l'appendice, on voit la muqueuse congestionnée dans la partie supérieure, mais sa lumière laisse passer facilement une sonde cannelée.

Dans la portion inférieure, à la limite supérieure de laquelle siège la perforation, la muqueuse est jaunâtre, sphacélée; on ne trouve ni brides, ni valvules, ni rétrécissement. A l'extrémité libre, se trouvent deux calculs du volume d'un pépin de résin, noirs, durs, à forme de pyramide triangulaire et mobiles dans la cavité.

Observation XVII. — Lambert Henri, quatorze ans, entré le 4 Mars au soir, salle Molland.

Depuis un an, ce petit malade est pris, tous les mois, de vives douleurs dans le ventre à droite. Les douleurs survenaient brusquement et duraient deux heures environ. Pas de vomissements.

Dans l'intervalle des crises, bonne santé.

Le 23 Février, l'enfant fut pris, vers deux heures de l'après-midi, de vives douleurs qui se localisèrent dans le fosse iliaque droite. Pas de vomissements. Selles tous les jours, peu abondantes.

A son entrée, le petit malade accuse une douleur spontanée dans la fosse iliaque droite. Le ventre est tendu mais non ballonné. Dans la fosse iliaque droite, on sent une tuméfaction obscure siégeant un peu en dehors du point de Mac Burney : la pression en ce point est très douloureuse. Le pouls est fréquent, fort. Température 39 degrés, langue blanche, sale, mais humide, faciès bon.

5 Mars. Opération. Sous le chloroforme, on sent une tuméfaction très nette, que masquait en partie, pendant l'état de veille, la résistance musculaire.

Incision légèrement courbe des téguments en dehors du bord externe du muscle grand droit. Sous la couche musculaire, le bistouri traverse une couche épaissie, lardacée. A l'incision du péritoine, il sort une grande quantité de pus mal lié, extrêmement fétide. La collection purulente siège au côté externe du cæcum, elle est limitée par des fausses membranes très épaisses. L'appendice se présente à la vue, M. Brun le libère et le réséque après ligature. — Une hémorrhagie en nappe se fait à ce moment sur toute la surface des fausses membranes. Elle s'arrête par tamponnement, après lavage à l'eau boriquée.

Deux drains et une mèche sont laissés dans la plaie : un point de suture à la partie supérieure de l'incision et un autre point à la partie inférieure rétrécissent l'ouverture.

La guérison se fait sans incident, la température tombe à 37 degrés, le lendemain de l'opération.

Pansements tous les trois ou quatre jours. A chaque pansement, il coule du sang en quantité assez forte, qui s'arrête du reste dès qu'on a remis la mèche en place.

L'appendice enlevé présente une perforation à 2 centimètres environ de son extrémité libre; il était

long de 5 centimètres, épaissi, recouvert de fausses membranes, sans rétrécissements et sans corps étrangers.

Observation XVIII. — Riverin, Marcel, cinq ans, entré le 21 Avril, salle Molland.

L'enfant, toujours bien portant, ne s'est jamais plaint de douleurs dans le ventre.

Il y a quinze jours, l'enfant, au dire du père, aurait reçu de son frère un coup de pied dans le ventre, en jouant.

L'état de santé de l'enfant était resté parfait jusqu'au samedi 13 Avril. En ce jour, les parents, croyant remarquer chez l'enfant des signes d'embarras gastrique, lui administrèrent de l'huile de ricin, qui amena des selles normales.

21 Avril. L'enfant est pris subitement d'une douleur intense dans la fosse iliaque droite, avec irradiations dans tout le reste du ventre. Le membre inférieur étant en flexion, ne pouvait être étendu sans une vive douleur. Les douleurs spontanées reviennent par crises, dans l'intervalle desquelles le calme est à peu près complet. L'enfant vomit le lait et les boissons qui lui sont administrées; il a, en outre, des vomissements composés de matières noirâtres nageant dans un liquide verdâtre.

A son entrée, le ventre est ballonné, très douloureux à la pression, sonore à la percussion, sauf dans la fosse iliaque droite, où l'on sent un empâtement à la partie externe.

Le pouls n'est pas très fort; les traits sont tirés. Langue humide. Température, 38°,4.

21 Avril. A minuit, le chirurgien de garde, appelé, juge l'intervention nécessaire. A l'ouverture du péritoine, on tombe immédiatement sur une collection de liquide louche, légèrement brunâtre, recouvrant la face antérieure du cæcum. L'appendice, situé en arrière du cæcum, adhère à la paroi abdominale postérieure. L'appendice est reséqué; attouchement de la tranche de section au thermo-cautère. Une mèche de gaze est laissée en arrière du cæcum. Suture partielle de la paroi par un surjet de catgut et crins de Florence.

22 Avril. La journée n'est pas bonne; la température est tombée à 37 degrés, mais les vomissements persistent, continuels; le pouls à 120 est misérable.

23 Avril. Pouls extrêmement petit, agitation extrême, plaintes continuelles. On fait sauter les points de suture sous la peau intacte; la paroi musculaire est verdâtre, sphacélée, d'odeur fétide. Au fond de la cavité qu'occupe la mèche, stagne du pus rougeâtre et trouble. L'abdomen, dépressible dans sa partie inférieure, est ballonné, dans sa partie supérieure.

24 Avril. Même état, facies tiré, yeux excavés, pouls filiforme. Vomissements très fréquents. Injection de sérum, 500 grammes en deux fois.

25 Avril. Mort de l'enfant, à 1 heure du matin. L'appendice (fig. 15) était sphacélé à son extrémité, qui présentait une perforation à un centimètre environ de sa terminaison. Son calibre était régulier, sans rétrécissement, sans corps étranger.

Observation XIX. — V..., neuf ans, habituellement bien portante, est prise brusquement, le 25 Octobre 1895, de douleurs de ventre avec vomissements. On pense à un embarras gastrique et on la purge. Au lieu de s'amender, les accidents s'aggravent et, le 25 Octobre, je la trouve avec une température de 38°6, un pouls à 140, petit, filant sous le doigt, les yeux excavés, les extrémités froides. Le ventre est ballonné, douloureux à droite, il y a des vomissements incessants. Le diagnostic de péritonite septique s'impose.

Opération à 4 heures, le jour même. A l'incision du péritoine, s'écoule un liquide louche puriforme, d'odeur infecte. Je trouve aisément l'appendice que

Fig. 16.

je réseque et qui présente, au voisinage de son extrémité, une perforation à bords amincis (fig. 16). Il contient une boulette fécale dont l'extrémité inférieure affleure à la perforation et présente, à un centimètre au-dessus du corps étranger, un rétrécissement de son conduit. Après quarante-huit heures d'amélioration, les phénomènes de septicémie reparurent, et la mort survint le sixième jour.

Observation XX. — M..., treize ans, soigné il y a quatre ans pour une péritonite aiguë, ayant guéri après quelques jours, n'avait conservé aucune sensibilité du ventre; a été pris, le 2 Septembre, de légère inappétence avec diarrhée, quelques vomissements et douleurs dans la fosse iliaque droite. Langue sale. Température, 38 degrés. On pense à un embarras gastrique. Ces phénomènes persistent, malgré deux purgatifs, et le 4 Septembre je constate: température, 38°6, pouls petit et rapide 140, traits tirés, yeux excavés, ventre pas ballonné, peu douloureux à la pression, sauf au niveau de la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney; malgré une palpation attentive, je ne trouve aucune tuméfaction appréciable. Je diagnostique: appendicite avec péritonite septique probable, mais au début, et je conseille l'opération qui est faite le jour même. Le péritoine est gélatineux, comme infiltré d'œdème; l'épiploon, qui se montre dans l'incision, est très vascularisé, adhérent au péritoine pariétal. Il s'écoule, aussitôt l'incision péritonéale faite, une certaine quantité de liquide louche puriforme. L'appendice est facilement isolé, décollé avec le doigt d'une adhérence à la paroi pelvienne et excisé. Il présente (fig. 17), au voisinage de son extrémité, plusieurs petites perforations et contient au-dessus une petite boulette fécale, de forme olivaire. Réunion partielle de la paroi, drainage avec gaze et tube.

Le soir, la température est tombée à 37°5; mais l'enfant est agité, se plaint de soif très vive; le pouls reste à 140. Le lendemain, température 38 degrés, pouls 130, agitation extrême; le surlendemain, température 39 degrés, pouls 140; je désunis la plaie,

Fig. 9, 10, 14, 15.

qui laisse écouler un liquide séro-purulent, d'odeur infecte. Les lèvres de l'incision musculaire sont verdâtres, sphacélées.

Mort, le cinquième jour, de septicémie.

De la lecture des observations qui précèdent, aussi bien que de l'examen des dessins qui accompagnent la plupart d'entre elles, il ne me paraît pas possible de conclure autrement qu'à la diversité extrême des lésions appendiculaires.

C'est la conclusion à laquelle est arrivé, de son côté, le professeur Poncet, de Lyon, qui, parlant à l'Académie [1] de ses observations personnelles, disait: « L'examen des appendices enlevés nous a montré des lésions diverses, depuis la gangrène totale, avec amputation spontanée de l'appendice, avec larges perforations, jusqu'au simple épaississement inflammatoire des parois appendiculaires. »

Au point de vue du rôle joué par l'oblitération de l'appendice dans la pathogénie des symptômes appendiculaires, le seul que je veuille envisager ici, mes observations ne me paraissent pas moins concluantes.

L'opinion émise à ce sujet par le professeur Dieulafoy est, on le sait, très catégorique. Pour lui, l'origine des accidents, quels qu'ils soient,

Fig. 17.

Fig. 18.

c'est l'oblitération de l'appendice, sa transformation en vase clos. « Quelle que soit, écrit-il, la cause de l'obstruction, le fait qui domine toute l'histoire de l'appendicite, c'est que la partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'oblitération est transformée en cavité close. Dès lors, les microbes de l'appendicite, qui, à l'état normal, étaient inoffensifs, comme tous les microbes de l'intestin à l'état libre, ces microbes emprisonnés vont exalter leur virulence; ils vont devenir un foyer de polyinfection, dont le colibacille et le streptocoque sont les principaux agents, et on peut dire que, dès ce moment, l'appendicite est constituée. »

Si pareille théorie paraît, en effet, applicable aux cas XIX et XX, comment pourrait-on la concilier avec les observations I, II, III, VI, VII, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII?

Dans les observations XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, ayant trait à des appendicites des plus nettement caractérisées, l'examen de l'appendice n'a fait découvrir ni corps étranger ni rétrécissements, que l'on aurait pu rendre responsables d'une rétention quelconque des sécrétions appendiculaires.

Dans les observations I, II, IV, VI, VII, au contraire, la rétention était réalisée aussi complète et aussi parfaite que possible; et précisément chez ces malades qui auraient dû, pour répondre à la théorie, être infectés par « la *virulence exaltée des microbes emprisonnés* », il n'existait, au moment de l'opération, aucun phénomène morbide, aucun symptôme appendiculaire, et celle-ci n'était faite qu'à titre prophylactique, et pour prévenir l'apparition de crises nouvelles d'appendicite. Cette objection capitale a, du reste, déjà été faite à la théorie du professeur Dieulafoy par Poncet, de Lyon, qui a rappelé, dans sa communication, les faits intéressants rapportés dans la thèse de son élève Lafforgue [1]. « Il a publié, dit-il, plusieurs observations d'appendices kystiques, d'appendices transformés en kystes muqueux par rétention; il a signalé l'oblitération totale et définitive de l'appendice, constatée à l'amphithéâtre, chez des sujets qui n'avaient pas eu de symptômes appendiculaires. » Comme l'a, d'autre part, fait observer le professeur Laveran, ce qui ressort le plus clairement de l'examen des faits, c'est que les lésions signalées par M. Dieulafoy sont non pas la cause, mais la conséquence de l'appendicite; aussi, au lieu de dire avec ce dernier: « L'appendicite est toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en une cavité close », pourrait-on tout au plus dire: « La transformation du canal appendiculaire en une cavité close est l'un des résultats de l'appendicite », ce qui, au point de vue de la pathogénie de cette affection, est loin de présenter le même intérêt.

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, Mai 1896.

1. Lafforgue. — « Des tumeurs primitives de l'appendice vermiculaire ». *Thèse*, Lyon, 1893.

SÉRODIAGNOSTIC

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE [1]

Par M. Fernand WIDAL

Nous avons proposé, le 26 Juin dernier, à la Société médicale des hôpitaux, une méthode permettant de faire le diagnostic de la fièvre typhoïde, en cherchant simplement comment le sérum d'un malade agit sur une culture en bouillon de bacille d'Eberth. Ce procédé de sérodiagnostic, suivant la dénomination que j'ai proposée, découle des recherches poursuivies, depuis quelques années, sur les sérums antityphiques.

* * *

En 1892, nous avions déjà montré, avec M. Chantemesse, que l'on pouvait immuniser les animaux, non seulement avec le sérum des convalescents de fièvre typhoïde, comme venait de l'indiquer Stern, mais aussi avec le sérum de malades encore fébricitants.

Pfeiffer et Koll [2] ont donné, il y a quelques mois, une nouvelle preuve de l'action spécifique du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. Ils ont montré que ce sérum, comme celui des animaux immunisés contre l'infection typhique, injecté dans le péritoine de cobayes, en même temps qu'une culture de bacilles d'Eberth, possédait la propriété que n'a pas, aux mêmes doses, le sérum normal, d'immobiliser, d'agglutiner et de déformer rapidement les microbes répandus dans la séreuse. Ces auteurs avaient vu, de plus, que ces mêmes sérums, inoculés dans le péritoine des cobayes, en même temps que des cultures de colibacille, laissaient à ces derniers toute leur mobilité et leur indépendance.

Depuis le commencement de cette année, Grüber [3] et Durham [4], ont montré, en diverses publications, que le sérum des animaux immunisés contre l'infection typhique avait le pouvoir d'immobiliser et de réunir en amas, *in vitro*, les bacilles d'Eberth répandus dans un bouillon, mais n'avait pas d'action, aux mêmes doses, sur diverses espèces de colibacilles.

Récemment, Pfeiffer et Koll [5], ont montré, à leur tour, que le sérum d'animaux immunisés, mélangé au bouillon dans la proportion de 1 pour 40 et ensemencé avec le bacille typhique, donnait, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, une culture clarifiée par la précipitation des bactéries, en petits flocons réunis pour la plupart au fond du tube. Diverses espèces de colibacilles, ensemencées dans ce même mélange, troublaient le bouillon et conservaient toute leur mobilité; si bien que Pfeiffer et Koll conseillaient cette réaction comme un moyen de diagnostic entre le bacille typhique et les colibacilles.

Quelques jours plus tard Gruber et Durham [6] reprenaient la question, mais, cette fois, avec quelque restriction. Tout en reconnaissant toujours au sérum antityphique expérimental la propriété d'agglutiner, *in vitro*, les différents échantillons de bacilles d'Eberth et de rester sans action sur presque toutes les espèces de colibacilles, ces auteurs rapportaient qu'ils venaient de rencontrer, par exception, des échantillons de bacilles autres que le bacille d'Eberth, influençables par le sérum antityphique. Ils reconnaissaient, qu'en variant la dose du sérum employé, on trouvait encore des différences entre ces microbes et les bacilles typhiques légitimes; mais ils ajoutaient que divers sérums spécifiques, obtenus expérimentalement, de même que le sérum normal de cobayes, pouvaient parfois agglomérer le bacille typhique; le résultat restait le même, si l'on opérait dans le péritoine des cobayes. Grüber et Durham considéraient néanmoins le sérum antityphique comme beaucoup plus spécifique vis-à-vis le bacille d'Eberth, que le sérum anticholérique vis-à-vis les vibrions; ils continuaient à en conseiller l'usage *in vitro*, pour le diagnostic du bacille d'Eberth, en indiquant quelques précautions à prendre pour éviter toute erreur. Remarquons que, dans leurs expériences, ces auteurs ne se sont jamais servis que du sérum de cobayes.

La question menaçait de s'égarer, parce qu'elle n'était plus placée sur son véritable terrain. En présence d'une maladie aussi essentiellement humaine que la fièvre typhoïde, il nous a semblé que ce n'était pas le sérum des animaux qu'il fallait comparer, mais le sérum d'hommes, étant ou n'étant pas sous l'influence de l'infection typhique. Nous avons été le premier à rechercher comment, à ce point de vue, se comportait *in vitro* un sérum humain; le sérum des convalescents n'avait été essayé par Pfeiffer et Koll que dans le péritoine de cobayes. Nos recherches antérieures nous avaient appris que la propriété immunisante se trouvait dans le sérum des typhiques, avant même la défervescence; nos recherches actuelles nous ont montré, de même, que la propriété agglutinante ne se rencontrait pas seulement dans la convalescence, mais déjà au cours même de la maladie.

* * *

Nos examens, qui ont porté actuellement sur le sérum de près de cent sujets, nous ont permis de constater que le sérum des typhoïdiques, comme celui des convalescents de la maladie, amoncelle les bacilles d'Eberth en suspension dans un bouillon, et agglomère les microbes en amas visibles au microscope. Cette action agglutinante est si puissante, qu'elle peut s'observer, en certains cas, après mélange du sérum au bouillon, dans la proportion de 1 pour 60 et même parfois dans des dilutions un peu plus faibles. Le sérum des gens bien portants, n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde, ou celui de malades atteints des affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, fébriles ou non fébriles, n'a jamais, jusqu'ici, présenté, dans aucun cas, de propriété agglutinative vis-à-vis le bacille d'Eberth. Le mélange du sérum et du bouillon, pour cette épreuve, était toujours fait dans la proportion de 1 pour 10, proportion élevée, que nous avons conseillée pour chercher la réaction, dans le but de la rendre plus sensible lorsqu'elle existe. Ces résultats ont été confirmés par tous ceux qui, depuis nous, se sont occupés de la question.

Le sérum humain, qu'il provienne d'un typhoïdique, d'un individu bien portant, ou d'un sujet atteint d'une maladie autre que la fièvre typhoïde, agit toujours de la même façon sur les colibacilles en suspension dans un bouillon. J'ai montré que, sous le microscope, immédiatement après le mélange d'un sérum humain quelconque à une culture de coli en activité fait dans la proportion de 1 pour 10, on pouvait observer, au milieu des bacilles mobiles, de petits amas, le plus souvent composés seulement de quelques éléments, se groupant parfois en chaînettes. Ces amas restent en général très petits et conservent une physionomie assez spéciale.

M. Courmont a, de son côté, étudié à l'œil nu et au microscope, l'action de sérums typhiques ou non typhiques sur les cultures de colibacilles.

Si, à une culture en activité de colibacilles, on ajoute du sérum dans la proportion indiquée, on voit, à l'œil nu, un dépôt assez abondant se former au fond du tube, mais ce dépôt fond en grande partie par agitation, et le bouillon, en général, redevient complètement trouble.

Si l'on additionne de sérum un bouillon vierge et si, après avoir ensemencé avec des colibacilles, on met à l'étuve, on peut obtenir des résultats un peu différents suivant la variété de coli ensemencée et même parfois de légères variations, suivant le sérum employé, qu'il vienne ou non d'un typhoïdique. Certains échantillons, après vingt-quatre heures, précipitent au fond du tube de gros grumeaux, mais troublent encore légèrement le bouillon dans toute sa hauteur; d'autres échantillons donnent, après ce temps, une culture qui se précipite au fond du tube et laisse le bouillon presque complètement clair. Si l'on agite violemment le tube, on voit cependant la plupart des grumeaux se dissoudre; des pellicules et des grains restent toujours flottants dans le liquide, mais le bouillon finit par se troubler et présente même parfois un aspect moiré que l'on ne retrouve jamais après vingt-quatre heures, dans les cultures de bacilles d'Eberth, soumises à l'action d'un sérum typhique. L'examen microscopique montre, après vingt-quatre heures, des bacilles encore mobiles et les petits amas déjà décrits, qui parfois cependant peuvent être plus volumineux.

M. Courmont [1] a montré que les sérums humains typhiques ou non typhiques exerçaient une action analogue sur le bacille de Lœffler et le staphylocoque.

Cette action amoncelante partielle qu'exerce toujours le sérum humain sur les cultures de colibacille n'est pas spécifique d'un état morbide particulier; elle est peut-être à rapprocher d'une constatation faite récemment par M. Bordet [2]. Cet observateur a montré que le sérum de cheval neuf mélangé à une émulsion de vibrions cholériques, de bacilles du tétanos, de la fièvre typhoïde, ou de colibacilles, produisait énergiquement la réunion en amas de ces microbes, ce que ne pouvait faire le sérum de cobayes neufs.

Certains typhiques sont sujets à contracter par leurs plaies intestinales des infections secondaires à colibacilles. Il serait intéressant de rechercher, d'une façon méthodique, si le sérum de tels malades n'acquiert pas des qualités agglutinatives un peu plus énergiques vis-à-vis le colibacille.

Avec M. Sicard, nous avons recherché si le sérum d'individus atteints d'infections colibacillaires avait une action plus marquée sur le coli que le sérum d'autres sujets. Nous avons étudié, à ce point de vue, le sérum de dix malades atteints d'infection urinaire et de dix autres atteints soit de péritonite, dont l'une appendiculaire, soit d'affections hépatiques fébriles, ou de tuberculose avec diarrhée. Dans trois cas seulement où il s'agissait d'infection urinaire durant, chez des vieillards, depuis plusieurs années, les amas nous ont semblé plus nombreux et plus volumineux que d'habitude. Le sérum ne réagit pas davantage, si on le met en présence d'un colibacille isolé du malade en observation. Aucun de ces sérums n'a jamais eu d'action agglutinative sur le bacille d'Eberth.

Seul, le sérum des typhoïdiques possède donc la propriété d'agglutiner *in vitro*, dans les proportions indiquées, le bacille d'Eberth; ce sérum n'a pas sur le colibacille d'autre action que celui des autres sujets. Cette constatation, tirée de l'observation humaine, prouve à l'évidence le rôle spécifique joué par le bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde. Ce fait ne comporte pas seulement une importance doctrinaire, il nous enseigne que le sérum des typhiques peut être utilisé pour éclairer le diagnostic de la maladie.

* * *

J'ai proposé plusieurs procédés permettant de rechercher la réaction agglutinante du sérum des typhiques vis-à-vis le bacille d'Eberth.

Le premier consiste à mélanger le sérum à du bouillon dans la proportion de 1 pour 10, à ensemencer avec du bacille d'Eberth et à mettre à l'étuve à 37 degrés. En vingt-quatre heures, et même en quinze heures, si la semence n'est pas trop ancienne, le tube a pris un aspect caractéristique; les microbes se sont amassés au fond du tube, pour y former de petits flocons blanchâtres et laissent le bouillon presque complètement clair. Par agitation, ces flocons n'arrivent pas à se dissoudre complètement; ils laissent toujours un précipité nageant dans le liquide sous forme d'une très fine poussière. L'examen microscopique, toujours nécessaire, montre que chaque grain de cette poussière est formé d'un amas de microbes, immobilisés, agglutinés et souvent déformés. Ce procédé est très sensible, mais il demande au moins quinze heures d'attente, une étuve et surtout un sérum rigoureusement aseptique. Dans ces conditions, il donne d'excellents résultats, surtout lorsqu'on ne dispose que d'une vieille culture. La prise du sang au bout du doigt, faite avec les plus grandes précautions antiseptiques, donne souvent un sérum suffisamment pur; mais, dans la pratique, comment pouvoir compter constamment sur la stérilité du contenant et du sang pris au niveau du doigt? Les germes impurs, ensemencés ainsi avec le sang et mis à l'étuve, peuvent se multiplier et risquent de fausser le résultat. La prise dans la veine donne une certitude à peu près complète. Pour cette opération, l'emploi d'une seringue est inutile; il est préférable d'opérer simplement avec l'aiguille et le tube

---

1. Communication faite au Congrès de médecine de Nancy le 6 août 1896.

2. Pfeiffer et Koll. — « Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. » *Zeitschrift für Hygiene*, 1896, B. 21. H. 2, p. 203.

3. Grüber. — « Active und passive Immunität gegen Cholera und Typhus, etc. » *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1895, nos 11 et 12, p. 183 et 201.

4. Durham. — Société royale de Londres, 3 Janvier 1896.

5. Pfeiffer et Koll. — « Zur Differentia diagnose der Typhusbac. vermittels Serums der gegen Typhus immunisirten Thiere ». *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 Mars 1896, p. 185.

6. Grüber et Durham. — « Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus ». *Munchener medicinische Wochenschrift*, 31 Mars 1896, p. 285.

1. P Courmont. — « Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum des typhiques sur les cultures de bacille d'Eberth, de B. coli et d'autres microbes. » Soc. de Biolog., 25 Juillet 1896.

2. Jules Bordet — « Sur le mode d'action des sérums préventifs. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 211.

de caoutchouc stérilisable que l'on trouve dans la boîte de la seringue de Roux, pratique que j'ai vue employer pour la première fois par M. Bensaude. On ponctionne la veine, on laisse pendre dans un tube stérilisé le bout du tube de caoutchouc; le sang s'écoule goutte à goutte et le sérum se sépare ensuite avec facilité.

Un autre procédé consiste à ajouter le sérum à une culture en activité de bacilles d'Eberth. Des grumeaux se forment rapidement dans le mélange, commencent parfois à être visibles au bout de quelques minutes ou d'un quart d'heure, mais ne sont en général nettement appréciables qu'après deux ou trois heures. L'examen microscopique montre les amas caractéristiques.

Le procédé instantané n'est qu'une réduction du précédent. A une culture de bacilles d'Eberth vieille de quelques jours, de un à deux jours de préférence, on ajoute le sérum à examiner, toujours dans la proportion de 1 pour 10; une goutte du mélange placée entre lame et lamelle, examinée immédiatement au microscope, montre déjà des amas des plus nets.

Il suffit même de laisser tomber une goutte de sang dans une éprouvette contenant 10 gouttes d'une culture en bouillon de bacille typhique pour avoir la réaction.

On peut encore rechercher le phénomène à l'œil nu et au microscope, en délayant dans du bouillon une culture de bacilles typhiques sur gélose et en ajoutant à ce mélange quelques gouttes du sérum à examiner.

Ces derniers procédés permettent, lorsqu'on possède une culture récente, d'opérer rapidement, sans matériel de laboratoire et en toute sûreté, avec un sérum pris au bout du doigt, comme on doit le faire en pratique journalière.

Le sérum, bien entendu, doit toujours être recueilli aussi purement que possible, mais si des fautes d'asepsie ont été commises, il peut se conserver même vingt-quatre heures à la température de la chambre, sans que des impuretés puissent se développer de façon à troubler le résultat d'un examen microscopique pratiqué immédiatement après mélange à une culture typhique. Un praticien peut toujours avoir à sa disposition un tube de verre ou de métal, un dé à coudre, par exemple, qu'il passe à la flamme d'une lampe à alcool, un bouchon qu'il fait bouillir, et envoyer en toute sécurité dans un laboratoire, pour être examiné par le procédé extemporané, le sang recueilli après lavage antiseptique du doigt.

***

Voici la marche que je suis actuellement dans la pratique du sérodiagnostic, prêt à la modifier pour mettre à profit l'expérience de tous ceux qui l'étudient.

Je commence toujours par l'examen extemporané au microscope, après mélange du sérum à une culture en activité, dans la proportion de 1 pour 10. Lorsque la préparation est agitée de nombreux mouvements browniens, on a tout intérêt à la laisser reposer un quart d'heure ou une demi-heure, pour bien saisir la formation des amas. On doit toujours examiner, par comparaison, une préparation de la culture faite avant l'addition du sérum. L'usage d'une culture jeune est préférable. MM. Nicolle et Halipré ont eu parfaitement raison d'insister sur ce point. J'ai, de mon côté, remarqué le fait, et, dans une de mes dernières communications, j'ai proposé l'emploi, de préférence, d'une culture datant de un ou deux jours. Je dirai même que, si le développement d'une culture est suffisamment riche, *plus elle est jeune, meilleure elle est.* Une culture en bouillon bien neutre, vieille de plusieurs jours et même, à la rigueur, de deux ou trois semaines, peut permettre le diagnostic, pourvu qu'on se conforme aux indications fournies plus loin.

En pratique, dans un laboratoire d'hôpital, on peut toujours avoir des cultures datant de quelques jours, suffisantes pour permettre l'examen immédiat.

Si l'examen extemporané me montre les amas nombreux et confluents, franchement bactériens et parsemant tous les points de la préparation, à la façon des îlots d'un archipel, mon diagnostic est fait. Si les amas, tout en étant caractéristiques, ne sont pas très confluents, ou si je ne trouve que des bacilles mobiles et isolés, j'examine de nouveau le mélange, après plusieurs heures, à l'œil nu et au microscope. Après ce temps, le phénomène, lorsqu'il existe, est souvent plus apparent. En cas de résultat négatif, je réitère plusieurs jours de suite l'examen, tant que les symptômes suspects persistent.

Si l'on ne possède qu'une culture très ancienne, ou même une culture datant seulement de quelques jours, mais donnant sous le microscope, avant l'addition du sérum, des précipités ou de faux amas réunis autour de grains de matière organique, il ne faut pas hésiter à rajeunir la culture et à remettre la réponse au lendemain. On peut mélanger le sérum au bouillon, ensemencer et mettre à l'étuve. J'emploie constamment ce procédé dans mon laboratoire, concurremment avec le procédé extemporané, quand je dispose d'un sérum pris dans des conditions de pureté absolue. Si je ne suis pas sûr de l'asepsie de mon sérum, je rajeunis une culture en l'ensemençant en bouillon simple. En moins de vingt-quatre heures, j'ai une culture nouvelle, suffisamment troublée pour donner le phénomène au microscope, immédiatement après l'addition du sérum des typhiques. J'ajoute que, quelques heures après ce mélange, les grumeaux peuvent être visibles à l'œil nu.

Le procédé extemporané que j'ai donné comme le plus expéditif et le plus simple et qui, jusqu'ici, a eu, en général, la préférence de ceux qui ont essayé la méthode, n'exclut pas les autres. Quand on dispose d'une étuve, on doit les employer concurremment; on ne saurait s'entourer de trop de précautions, surtout dans les cas douteux observés au début; ces procédés donnent la contre-épreuve de la première opération.

***

La méthode de sérodiagnostic m'a déjà permis de retrouver la propriété agglutinative dans le sérum de 22 typhiques soumis à mon observation. Dans tous les cas où j'ai obtenu ces résultats positifs, le diagnostic avait été fait par le procédé extamporané, et, lorsque les autres méthodes ont été employées, elles n'ont fait que confirmer l'exactitude de la première.

J'ai, d'autre part, examiné le sérum de douze personnes guéries de la fièvre typhoïde, depuis un temps variant de un an à dix-neuf ans. Chez deux d'entre elles seulement, j'ai constaté, mais d'une façon très nette, l'action agglutinante du sérum. L'une était guérie depuis trois ans, l'autre depuis sept ans, d'une dothiénentérie grave. Le phénomène semble donc ne durer que rarement après la première année qui suit la convalescence et sa persistance varie suivant les sujets.

Depuis ma première communication, de nombreuses observations ont déjà été publiées. Mon maître, M. le professeur Dieulafoy, a été le premier à rapporter des faits positifs. MM. Rendu, Nicolle et Halipré, Achard et Bensaude, Lemoine, Siredey, Ménétrier, Courmont, Chantemesse, Josué et Clerc, Thiercelin et Lenoble, ont rapporté de leur côté des observations de contrôle; toutes ont été confirmatives.

***

La propriété agglutinative semble douée d'une grande résistance. Le sérum desséché la conserve, comme nous l'avons vu avec M. Sicard; le sang la conserve également, mais à un moindre degré. M. Achard a montré que l'action de la lumière diffuse solaire, prolongée pendant des jours et des semaines, n'altérait en rien la propriété agglomérante du sérum.

Le sérum qui amène l'amoncellement des bacilles d'Eberth ne stérilise point la culture, comme l'ont montré MM. Nicolle et Halipré. J'ai constaté, de mon côté, que la culture pouvait encore être réensemencée, après six semaines de contact avec le sérum.

La propriété agglutinative peut se rencontrer dans diverses humeurs des malades atteints de fièvre typhoïde. Avec M. Sicard, nous l'avons trouvée très marquée dans la sérosité des vésicatoires; nous l'avons trouvée encore dans l'urine, mais d'une façon très inconstante et très variable; récemment enfin, nous l'avons constatée dans les larmes. MM. Achard et Bensaude ont obtenu une réaction très marquée avec le lait d'une nourrice atteinte de fièvre typhoïde; le sang de l'enfant nourrie par cette femme n'avait aucun pouvoir agglutinant. MM. Thiercelin et Lenoble viennent de faire semblable constatation.

La présence de la propriété agglutinative dans le lait a permis à MM. Achard et Bensaude d'étudier l'influence que la chaleur exerce sur cette propriété; avec le lait, en effet, on n'est pas arrêté comme avec le sérum par la coagulation de l'albumine. MM. Nicolle et Halipré avaient déjà vu qu'un séjour du sérum, pendant vingt minutes à 60 degrés, ne modifiait pas cette propriété. MM. Achard et Bensaude ont fait semblable constatation avec le lait; ils ont vu de plus qu'à 100 degrés, la propriété agglutinative était considérablement diminuée et qu'un chauffage de quinze minutes à 120 degrés, à l'autoclave, la faisait disparaître. Comme nous l'avions signalé avec M. Sicard pour l'urine, ces auteurs ont vu que la filtration à la bougie de porcelaine faisait perdre au lait cette propriété. Cette disparition à travers les mailles du filtre semble indiquer une certaine fragilité de la substance agglutinative répandue dans l'urine et le lait; cette substance semble plus stable dans le sérum. J'ai vu, avec M. Sicard, la propriété agglutinante se conserver après filtration de sérum pur ou de sérum dilué au dixième dans du bouillon.

MM. Achard et Bensaude, après avoir fait des recherches négatives sur la salive des typhoïdiques, lui ont trouvé, dans un cas, des propriétés agglutinatives, mais la salive de leur malade était mélangée de sang venant de ses gencives et la production des amas, comme l'ont fait remarquer ces observateurs, pourrait être attribuée à ce sang plutôt qu'à la salive elle-même.

Tels sont les enseignements que les recherches de ces dernières semaines ont déjà apporté sur cette curieuse propriété agglutinative des humeurs des typhiques. Ils nous apprennent, comme il fallait s'y attendre, qu'en clinique, nul liquide ne se prêtera aussi bien que le sérum à la recherche du phénomène agglutinatif.

***

L'examen des observations jusqu'ici publiées nous permet déjà d'envisager les services que la nouvelle méthode pourra rendre à la clinique.

Sauf exception, qu'il faut toujours prévoir en clinique, comme dans toutes les sciences d'observation, le sérum des typhiques à la période d'état possède la propriété agglutinative. Chez six de mes malades, j'ai trouvé la réaction au huitième jour, chez deux, au septième jour, chez un, au cinquième jour. M. Dieulafoy l'a trouvé dans un cas au septième jour et M. Lemoine l'a trouvé dans un autre au sixième jour.

Douze de mes 22 malades ont pu être examinés au point de vue du sérodiagnostic, à leur arrivée à l'hôpital; chez 2 seulement, la réaction manquait le jour de l'entrée. Chez l'un, dont j'ai déjà rapporté l'histoire, j'ai pu assister à l'apparition du phénomène. Le sérum de ce malade, entré à l'hôpital le sixième jour, ne présentait pas encore la réaction. Le lendemain, septième jour, les amas n'apparaissaient pas encore immédiatement après le mélange du sérum et de la culture; la réaction ne commençait à apparaître qu'après une heure de contact; le surlendemain, huitième jour, elle était immédiate.

Le second malade, dont je n'ai pu que récemment compléter l'histoire, était entré dans le service d'un de mes collègues après vingt jours de malaise et semblait être au huitième ou dixième jour de sa maladie. L'examen du sérum fut négatif, et comme ce résultat concordait avec l'impression clinique, les recherches ne furent pas poursuivies les jours suivants. Douze jours plus tard, seulement, en présence de la persistance de la fièvre, l'examen fut renouvelé et, cette fois, je constatai des amas tout à fait caractéristique. Le phénomène avait donc apparu entre le dixième et le vingt-deuxième jour, à une époque que je ne puis préciser exactement, puisque les recherches avaient été interrompues pendant cette période de temps. Ces faits nous enseignent pourquoi, en présence de résultats négatifs, si les symptômes douteux persistent, l'examen doit être renouvelé chaque jour.

Les faits, jusqu'ici publiés, nous montrent qu'on peut, en général, compter sur le phénomène, à partir du septième ou huitième jour; il peut, par exception, apparaître plus tard, mais la réaction, d'autre part, peut être sensible plus tôt, puisqu'on l'a déjà observée au sixième et même au cinquième jour. La date d'apparition semble varier d'un sujet à l'autre et ne paraît pas être toujours en rapport avec la gravité de la maladie. Les sérums des typhoïdiques ne réagissent pas tous avec la même intensité sur les bacilles d'Eberth. Nous ignorons les raisons sans

doute fort complexes qui font varier l'activité de la propriété agglutinative. Le degré d'intoxication, l'impressionnabilité plus ou moins grande du sérum de chacun de nous vis-à-vis les toxines microbiennes qui imprègnent l'économie au cours de la fièvre typhoïde sont sans doute en cause. C'est ici que la personnalité du malade reprend ses droits, et, avec ce que nous savons de la clinique, on peut prévoir une sorte d'idiosyncrasie, ne laissant, par exception, apparaître le phénomène que très tardivement, ou même, à la rigueur, pouvant le faire manquer.

Dans les premiers jours de son apparition, le phénomène est en général atténué. On a donc intérêt à employer un procédé qui, tout en mettant à l'abri des causes d'erreur, puisse révéler le phénomène avec le plus de sensibilité. Dans ce but, après bien des tâtonnements, la proportion de 1 de sérum pour 10 de culture en bouillon m'a paru jusqu'ici la meilleure pour la pratique de l'examen extemporané. Les expériences que je poursuis en ce moment semblent indiquer que l'on pourra concentrer davantage encore le mélange pour l'examen des cas au début.

La réaction agglutinative peut se constater avec le sérum de gens atteints même de formes légères de la maladie.

M. Lemoine l'a constaté dans quatre cas de thyphoïdettes, et, chez ses malades, la clinique est venue confirmer les indications du sérodiagnostic.

Chez un malade atteint de symptômes atténués, et dont le diagnostic était hésitant, M. Courmont a constaté une réaction atténuée et retardée. J'ai déjà rapporté un cas de fièvre typhoïde à symptômes atténués avec sérodiagnostic positif. J'ai eu l'occasion d'observer, depuis, deux nouveaux faits semblables. L'un a trait à un malade arrivé à l'hôpital tout à fait à la fin d'une affection fébrile légère qui n'avait duré que quelques jours; son sérum donnait la réaction agglutinative, légère, mais nette. L'autre se rapporte à un malade, qui fait en ce moment sa convalescence dans mon service. Cet homme n'a jamais présenté que des symptômes atténués, il n'a jamais eu ni taches, ni diarrhée. Sa température a constamment oscillé entre 37,5 et 38,8 pour atteindre deux fois seulement 39 le soir; la défervescence s'est faite après 14 jours de lit. En présence d'un cas semblable, le diagnostic serait toujours resté hésitant, même après la défervescence, entre une typhoïdette et un embarras gastrique fébrile; l'examen du sérum a permis, le jour même de l'entrée, d'affirmer une dothiénentérie. Le sérodiagnostic pourra donc, sans doute, nous aider à classer nosologiquement ces fébricules, dont la nature est si souvent difficile à déterminer en clinique.

* * *

Les observations, quoique déjà multipliées, ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse formuler d'une façon définitive toutes les règles du sérodiagnostic, mais elles autorisent déjà quelques conclusions.

Un résultat négatif, obtenu avec le sérum d'un malade suspect, fournit une probabilité contre le diagnostic de fièvre typhoïde, mais ce n'est qu'une probabilité, surtout si la recherche a été faite dans les premiers jours de la maladie; l'examen doit être alors répété les jours suivants. La probabilité est d'autant plus grande que l'examen est pratiqué à une époque plus avancée de la maladie.

L'agglutination obtenue avec le sérum d'un malade n'ayant jamais eu la dothiénenterie doit être considérée comme un signe de certitude de la fièvre typhoïde.

TUBERCULOSE CUTANÉE A FORME VERRUQUEUSE[1]

(TYPE RIEHL ET PALTAUF)

Par M. **Henry REYNÈS**
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier.

I. *Histoire clinique.* — Actuellement âgée de trente-trois ans, notre malade fut, à l'âge de trois ans, atteinte d'une double ostéite tuberculeuse, au petit doigt de la main gauche et au gros orteil du pied droit; ces deux foyers ont formé des fistules et ont suppuré jusqu'à la première menstruation de notre malade, à quatorze ans.

A l'âge de trente ans, la malade a vu le foyer du pied se rouvrir spontanément, se fistuler et suppurer.

Un an après, autour de l'orifice du trajet fistuleux, la peau s'est peu à peu modifiée, a rougi, s'est gaufrée, et a bientôt présenté des élevures inégales, des bosselures végétantes en forme de verrues; ces végétations s'étendent actuellement sur un espace à peu près circulaire, grand comme une pièce de 5 francs, et sont nettement séparées des parties saines par un liseré périphérique.

De coloration blanc rosé, parfois un peu translucides, d'une consistance élastique, variant du volume d'un grain de mil à celui d'une grenade, finement dentelées à leur surface, ces végétations sont peu vasculaires; elles sont, au contraire, plutôt anémiées, légèrement agglutinées par un faible suintement ichoreux.

L'ensemble de la néoplasie est divisé en deux par une bande de tissu un peu plus dur, aplati, finement chagriné, correspondant à l'endroit où s'ouvrait l'orifice fistulaire.

Fig. 1.

La fistule s'est tarie après plus de deux ans et demi de suppuration; mais les végétations ont évolué pour leur compte; sur le milieu du cou-de-pied, du même côté, une nouvelle formation végétante de même nature s'est manifestée.

Les ganglions inguinaux sont engorgés.

État général satisfaisant. Aux poumons, rien de net. Pas de syphilis.

II. *Diagnostic et traitement.* — M. Tédenat diagnostique une *tuberculose cutanée verruqueuse*, développée autour de l'orifice fistulaire; et, le 9 Mai, pratique au bistouri l'ablation des deux lésions. Les végétations du cou-de-pied reposent sur un tissu cellulo-graisseux un peu épaissi; celles du gros orteil sont séparées de l'os et du périoste par des bandes de tissu conjonctif scléro-cicatriciel.

III. *Examen anatomique.* — 1° *Macroscopiquement*, les végétations ont les caractères ci-dessus décrits :

A la coupe, on voit, de dehors en dedans : 1° les végétations; 2° un tissu assez tendre, homogène, d'aspect légèrement vitreux, avec quelques tractus conjonctifs plus épais; 3° le tissu profond plus dur, sclereux, un peu jaunâtre.

2° *Microscopiquement*, la coupe d'une végétation montre :

Lésions superficielles : Épiderme pavimenteux stratifié, poussant des prolongements dans le derme, présentant quelques espaces vides, dus à une sorte de clivage, et en voie de destruction superficielle en certains points: vacuolisation intense des cellules engainantes avec diapédèse; quelques cellules contiennent plusieurs leucocytes dans leur intérieur vacuolaire.

Lésions profondes : le derme a subi une infiltration leucocytique très serrée; dans les parties voisines de la superficie, on rencontre quelques foyers tuberculeux avec diapédèse intense et amas de *cellules géantes*; mais ces foyers sont d'autant plus abondants et avancés qu'on descend vers la profondeur; dans l'intérieur de quelques cellules géantes, *bacilles de Koch* très rares, mais évidents, constatés par M. Bosc et M. Poujol, chef des travaux d'histologie.

Il n'y a pas de rapport entre les cellules géantes et les vaisseaux sanguins; la tuberculisation paraît s'être surtout faite par la voie lymphatique, et de proche en proche.

IV. *Inoculation expérimentale.* — 1re *Expérience*, 9 Mai, soir : trois cobayes sont inoculés.

1er cobaye, mâle, inoculé dans la cavité péritonéale avec 2 centimètres cubes d'eau dans laquelle une végétation a été triturée.

2e cobaye, femelle, inoculée dans la peau du flanc droit, avec 2 centimètres cubes d'eau de trituration.

Ces deux cobayes ont donné un résultat négatif.

3e cobaye, mâle, inoculé par insertion d'une végétation entière dans la peau du flanc droit. Poids : 385; température : 37°,1.

Amaigrissement, perte de poids, hyperthermie, abattement rapide.

Au point d'inoculation, induration précoce, puis, le 19 Mai, fonte caséeuse et ouverture spontanée.

Je n'ai recherché qu'une fois le bacille de Koch dans le pus, et je ne l'ai pas trouvé; ce jour-là, le poids était de 314 grammes.

Le 4 Juin, la plaie est recouverte de croûtes de cicatrisation.

Mort spontanée le 11 Juin; température 39°,2; poids : 245 grammes.

Autopsie, six heures après la mort. Cavité thoracique et abdominale : lésions excessivement discrètes; au sommet du poumon droit, très petits points grisâtres; dans le mésentère, rares ganglions engorgés du volume d'une petite lentille. Rien à la rate ni dans les autres viscères. Pas d'adénites inguinales ni iliaques.

2e *Expérience*, 11 Juin.

Un 4e cobaye, mâle, pesant 270 grammes, est inoculé sous la peau du flanc droit avec les nodules pulmonaires et les ganglions mésentériques du cobaye 3. Résultat négatif.

V. *Résultat opératoire.* — Le 3 *Juillet*, les plaies résultant de l'ablation des deux opérations bourgeonnent bien et sont, avec plein succès, greffées par la méthode de Thiersch.

Le 20 *Juillet*, la malade est guérie. L'engorgement des ganglions inguinaux a entièrement disparu, et ne tenait sans doute qu'à une infection banale surajoutée. État général bon.

Résumé et conclusions. — Autour de l'orifice fistuleux d'un ancien foyer osseux, tuberculeux, qui avait suppuré de trois à quatorze ans, et s'est réveillé de trente à trente-deux ans et demi, s'est fait une inoculation spécifique de la peau, qui a réagi en prenant la forme verruqueuse, type décrit par Riehl et Paltauf.

La nature tuberculeuse des lésions a été vérifiée par le microscope et l'inoculation.

L'*épiderme*, dont les couches superficielles sont en partie détruites, et sont quelquefois séparées par une sorte de clivage, montre une vacuolisation intense de ses cellules pavimenteuses avec diapédèse bien marquée.

Le *derme* montre de nombreux foyers tuberculeux, avec abondante infiltration leucocytique et cellules géantes à double couronne épithéloïde et embryonnaire; ces cellules géantes, dans lesquelles on constate de rares bacilles de Koch, sont d'autant plus abondantes qu'on se rapproche de la profondeur. Les foyers tuberculeux sont indépendants des vaisseaux sanguins; la propagation paraît s'être faite par la voie lymphatique.

L'ulcération du cou-de-pied présente les mêmes lésions que celles du gros orteil.

La virulence de cette tuberculose est faible; sur trois cobayes inoculés, un seul, inoculé sous la peau du flanc, avec une végétation, a réagi, et, après avoir fait du pus caséeux au point d'inoculation, est mort

1. Communication au IIIe Congrès international de dermatologie, tenu à Londres du 4 au 8 Août 1896.

amaigri et hyperthermique, au trente-troisième jour, avec de très discrètes lésions au sommet du poumon droit et dans quelques ganglions mésentériques. Ces lésions, inoculées à un 4e cobaye, sont restées négatives.

En somme, il s'agit ici d'une *vraie tuberculose cutanée à forme verruqueuse*, due à l'inoculation de la peau par des bacilles de Koch, venus d'un ancien foyer osseux par le trajet fistuleux. Ce trajet une fois fermé, la tuberculose cutanée a évolué pour son propre compte; et une deuxième auto-inoculation s'est faite sur le cou-de-pied[1].

NOUVEAU MILIEU COLORÉ

POUVANT SERVIR A LA DIFFÉRENCIATION

DU BACILLE D'EBERTH ET DU BACTERIUM-COLI[2]

Par **Félix RAMOND**, Interne des hôpitaux.

Depuis quelques années, les auteurs se sont efforcés de trouver un milieu de culture approprié au bacille d'Eberth, et capable de le différencier du bacterium coli. Citons, pour mémoire, les méthodes de Spina[3], d'Abundo[4], de Nœgerath, de Grancher et Deschamps, de Max-Holz, et enfin de Gasser[5], méthodes qui ne sont plus guère employées depuis la publication de Würtz[6]. Cet auteur, mettant à profit la remarque de Chantemesse et Widal sur la mise en liberté d'acide succinique par le bactérium coli, cultivé en bouillon lactosé, préconisa les milieux tournesolés : le bactérium coli ensemencé faisait virer au rouge; le bacille d'Eberth laissait à ce milieu sa belle coloration violet améthyste. Cet ingénieux procédé est très utile dans les laboratoires. Cependant il est passible de quelques objections : la couleur violet améthyste peut présenter un reflet rougeâtre, si l'on n'a pas soin d'employer une teinture absolument pure; le tournesol bleu est un réactif relativement peu sensible; il faut une dose d'acide assez notable pour le faire virer. Ainsi nous avons eu à notre disposition un bacille d'Eberth prétendu authentique. Le lait ensemencé n'était pas coagulé au bout de quinze jours; la gélose tournesolée restait indéfiniment bleue. Nous fûmes étonnés de voir, vers le vingtième jour, le lait coagulé, alors que la gélose ne subissait aucune modification. Aussi, suivant les conseils de M. Chauffard, avons-nous cherché un milieu coloré plus sensible et à réactions plus nettes.

* * *

Nous avons d'abord expérimenté la *phthaléïne du phénol*; la phthaléïne est un révélateur d'acide extrêmement sensible; elle vire au rouge sous l'influence d'une trace d'alcali, et redevient incolore si l'on sature cette trace d'alcali par un acide, tel que l'acide lactique. Les résultats obtenus ont été médiocres. Nous avons essayé d'autres réactifs; certains nous ont donné de bons résultats, le *vert brillant* surtout; il se décolore en milieu alcalin, redevient vert en milieu acide. Mais ce sont les milieux préparés à l'aide de la *rubine acide*, qui nous ont donné les virages les plus nets. Une solution de rubine alcalinisée se décolore; une goutte d'acide la recolore immédiatement; nous avons mis à profit cette réaction pour apporter une variante au milieu préconisé par M. Würtz.

On prend un tube de gélose de 5 à 6 centimètres cubes, lactosé à 4 pour 100; la gélose est liquéfiée et colorée avec quelques grains de rubine acide, jusqu'à teinte rouge cerise; on porte le tube à 70-80 degrés et on ajoute deux gouttes de solution aqueuse saturée de carbonate de soude. A cette température, la gélose se décolore presque instantanément; à 50 degrés, il faut un certain temps. Sous l'influence de l'alcalinisation, il se précipite des sels terreux, ce qui nécessite une filtration sur papier filtre ordinaire. On recueille ainsi une gélose absolument décolorée et transparente. On la stérilise à 105 degrés pendant cinq minutes, et l'on a un milieu tout préparé. Si maintenant on ensemence du bacterium coli, sur cette gélose décolorée, en quelques heures, la gélose vire au rouge intense; le bacille d'Eberth n'amène aucun changement.

Cette gélose à la rubine est un réactif d'une extrême sensibilité : nous avons ensemencé, sur un tube de gélose ainsi préparée, le bacille d'Eberth que nous pensions authentique. Tout le milieu était déjà recoloré au bout de 12 heures; il avait été inutile d'attendre pendant un mois la coagulation du lait pour porter un diagnostic ferme et précis. La gélose tournesolée, ensemencée en même temps, c'est-à-dire il y a un plus d'un mois, reste uniformément bleue.

Si maintenant on coule dans une boîte de Petri un tube de gélose ou de gélatine à la rubine, et ensemencé avec une trace de culture mixte de bacterium coli et de bacille d'Eberth, on obtient, au bout de vingt-quatre à trente-six heures, un aspect des plus saisissants : les colonies de bacterium coli apparaissent rosées, tandis que celles du bacille d'Eberth sont claires et transparentes; le contraste est frappant. Inutile de rechercher, comme pour le milieu d'Elsner, des variations de réfringence ou d'opacité; l'œil le moins exercé saisit la différenciation.

Nous avons ensemencé ce milieu à la rubine, avec les principaux microbes des fèces. Le streptocoque y pousse assez bien, le staphylocoque médiocrement; quant au *proteus vulgaris* et au *subtilis*, si vivaces cependant, ils ne s'y cultivent que très peu. Seuls les bacilles d'Eberth et d'Escherich semblent s'y développer abondamment.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896

RÉSUMÉ DES RAPPORTS (*Suite*)[7]

PATHOGÉNIE

DES COAGULATIONS SANGUINES INTRAVASCULAIRES[8]

Par **M. MAYET**
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

I. *Conditions expérimentales de la coagulation ou du maintien à l'état fluide du sang dans l'organisme ou en dehors de l'organisme.* — La cause principale, de beaucoup la plus importante, du maintien à l'état fluide du sang est l'*action de la paroi vasculaire normale*, action non encore expliquée, ne pouvant être assimilée à aucun phénomène chimico-physique. La nécessité de l'intégrité absolue de la membrane interne des vaisseaux a été affirmée par la presque totalité des auteurs, et les histologistes ont déterminé d'une façon plus précise cette condition, en constatant que l'endothélium devait être absolument normal pour que cette action anticoagulante fût absolue. Cependant, toute lésion de l'endothélium vasculaire ne détermine pas la coagulation : car la rapidité de la circulation soustrait le sang au contact du point altéré, et ce dernier garde sa fluidité normale.

Chez le vivant, les *éléments figurés* prennent une part active à la coagulation quand la paroi est lésée. Hayem donne aux hématoblastes le principal rôle comme fournissant les éléments de la fibrine et produisant la coagulation par leur altération; mais il est certain que cette influence est exagérée. Renaut, au contraire, a dénié aux éléments figurés toute action sur la coagulation; mais la persistance de la coagulation dans le sang de grenouille osmiqué prouve simplement que le fibrinogène et le ferment ne proviennent pas en totalité des éléments figurés existants et ne prouve pas qu'ils n'en produisent pas.

Le *fibrinogène*, principe albuminoïde qui, par sa transformation moléculaire, fournit la fibrine, existe en permanence dans le plasma. Il provient de la désintégration incessante des leucocytes vieillis et des hématoblastes. D'ailleurs, le ferment de la fibrine ou des corps qui peuvent agir comme lui, existent dans une multitude d'organes et de tissus. Le pouvoir anticoagulant de la paroi s'exerce en empêchant, par une action inexpliquée, la fibrine-ferment de déterminer le dédoublement du fibrinogène avec combinaison d'un des corps produits avec la chaux contenue dans le plasma.

Au cours d'expériences d'injection de *produits solubles du cancer*, j'ai souvent été arrêté par la coagulation du sang dans le vaisseau. On peut en conclure que le suc cancéreux a une action excitante de la coagulation comme le fibrine-ferment existant dans divers liquides organiques.

Vaquez a, le premier, fait des observations relatives à l'influence exercée par les toxines sur la coagulation en dehors des vaisseaux, au moyen de cultures filtrées du *staphylococcus aureus*. Mes expériences consécutives m'ont fait admettre, comme prouvé, que le streptocoque et le staphylocoque doré par leurs produits solubles, hâtent beaucoup la coagulation, et c'est une présomption pour croire qu'ils peuvent la mettre en train, alors que le sang ne se coagulerait pas sans l'influence de cette cause.

L'*introduction des microbes* soit dans le sang circulant, soit dans le sang ralenti dans son cours chez l'animal vivant, a été réalisée par Vaquez. Le caillot s'est seulement formé du côté de la paroi lésée, et des streptocoques ont été retrouvés en ce point.

II. *Pathogénie des coagulations intra-vasculaires, d'après les données expérimentales cliniques et nécroscopiques. Données générales et classification.* — Les caillots formés dans les vaisseaux ont été divisés par Hayem et Zahn en diverses classes. Les caillots de battage, en général blancs, se formant dans un vaisseau dont la paroi est lésée localement, mais où la circulation n'est pas interrompue. Les caillots de stase produits dans un vaisseau complètement oblitéré, antérieurement à la coagulation, sont rouges ou d'un rouge noirâtre. Les caillots mixtes se produisent dans des cas où le dépôt successif des couches diverses aboutit à l'oblitération complète, mais tardivement. L'élément adjuvant de stase a une influence accessoire, mais rendue probable par ce fait que les coagulations pathologiques se produisent là où la rapidité du sang est moindre.

Les thromboses vasculaires peuvent, d'après le rôle variable des conditions productrices, être réparties en plusieurs catégories

1° Les coagulations causées exclusivement par des altérations vasculaires de cause extérieure aux veines et aux artères;

2° Les coagulations causées exclusivement et primitivement par des altérations vasculaires nées d'un processus pathologique interne local, sans altération notable du sang;

3° Les coagulations liées à l'hypoglobulie et aux altérations du sang qui l'accompagnent, lesquelles n'agissent qu'avec intervention, comme cause immédiate et nécessaire, d'une altération de la paroi;

4° Les coagulations où l'altération primitive du sang joue le rôle principal prédisposant et efficient;

5° Les coagulations infectieuses où les microbes, par leurs produits solubles, jouent de beaucoup le principal rôle.

* * *

III. *Étude des diverses classes de thrombose, en particulier au point de vue pathogénique.* — a) Les coagulations causées exclusivement et primitivement

1. J'adresse mes bien sincères remerciements à M. Roos, directeur de la station œnologique de l'Hérault, et à MM. Rédarès et Chabert, attachés à son laboratoire, auxquels je dois mes clichés micro photographiques.
2. Travail du laboratoire de M. Chauffard.
3. Spina. — *Centralb. fur Bact.*, 1887, t. II, p. 71.
4. Abundo. — *Riform. Med.* Décembre, 1887.
5. Gasser. — *Arch. de Méd. exp.*, 1890, p. 750.
6. Würtz. — *Arch. de Méd. exp.*, 1892.
7. Voy. *Presse Médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 374.
8. Ce rapport et le suivant ont été lus le vendredi, 7 Août, à 2 heures du soir.

par des altérations vasculaires de cause extérieure, fournissent un moyen d'appréciation du rôle de la paroi lésée dans toute sa pureté. Le rétrécissement seul du vaisseau ne suffit pas à amener la coagulation; une altération de l'endothélium doit s'y joindre, altération due aux troubles de la circulation propre de la paroi vasculaire. Ce processus se réalise dans la compression digitale prolongée des artères, dans les cals vicieux ou le déplacement des fragments osseux après les fractures. Malgré le rôle adjuvant que peuvent jouer les hématoblastes, les observations de Zahn et de Pitres sont trop précises et trop concordantes pour ne pas admettre le rôle prépondérant des leucocytes dans la formation des thromboses blanches.

b) Les coagulations causées exclusivement et primitivement par des altérations vasculaires, nées d'un processus pathologique local interne, sans altération du sang, jouant un rôle efficient dans la thrombose, reconnaissent des causes variées.

Ce sont d'abord les varices où le ralentissement circulatoire devient extrême et où l'endothélium, gêné par des lésions exagérées, ne peut plus proliférer régulièrement et se crevasse en devenant le point de départ de la coagulation.

Ce sont les anévrysmes du l'aorte, dans lesquels la rapidité et l'énergie du courant compensent, au moins un certain temps, la destruction de la membrane interne et empêchent momentanément la coagulation. Même résultat dans l'athérome de l'aorte.

Dans les artères périphériques, surtout dans les artères cérébrales, les sylviennes en première ligne, l'altération de la paroi est évidemment l'unique cause de la thrombose.

L'artérite subaiguë préside aussi aux oblitérations de la fin de l'aorte qui déterminent chez les chevaux la boiterie intermittente.

Enfin, la phlébite primitive, sans intervention microbienne, paraît réalisée par le rhumatisme.

c) Parmi les thromboses, dans lesquelles la lésion primitive du sang joue le principal rôle comme préparant la coagulation, où la cause occasionnelle immédiate fréquente est un trouble de la paroi vasculaire, parfois peut être une cause d'altération surajoutée du sang, il faut citer la thrombose chlorotique. Les conditions favorables à la coagulation sont réalisées chez les chlorotiques, grâce à l'augmentation de fibrine, à la présence d'une grande quantité d'hématoblastes et à l'abaissement de densité du plasma. Malgré les assertions de Vaquez, une observation de Rendu, avec constatation nécroscopique, permet d'affirmer que, dans certains cas de thrombose, il n'y a aucune altération des parois.

d) Dans les thromboses dues exclusivement à une lésion primitive du sang, il faut ranger la thrombose scorbutique : il semble démontré, en effet, que cette maladie peut produire des thromboses sans altérations des parois.

e) En étudiant les thromboses marastiques proprement dites, on voit que les coagulations non liées à l'infection surajoutée sont rares, et il faudrait une nouvelle étude approfondie pour affirmer qu'elles présentent réellement cette nature.

f) L'infection est la cause évidente de la grande majorité des cas de *phlegmatia alba dolens*. Il est impossible de le démontrer d'une façon plus péremptoire que ne l'ont fait Doléris, Widal et surtout Vaquez. Deux modes d'action peuvent se réaliser : 1° les microbes n'agissent qu'après une lésion de la paroi, c'est le mode certain et le moins contestable; toutes les observations de Vaquez, suivies d'autopsie, l'établissent; 2° le second mode d'action qu'on peut supposer est l'action directe coagulante du microbe sur le sang, sans lésion de la paroi ou avec une lésion seulement consécutive à la coagulation.

Les thromboses infectieuses se réalisent dans de nombreux cas :

1° Le rôle des microorganismes dans la phlegmatia puerpérale a été trop bien exposé par Doléris pour qu'il soit nécessaire de s'y appesantir.

2° Les suppurations pleurales, justiciables d'un des microbes pyogènes, plus souvent du streptocoque, sont assez souvent compliquées de thromboses. Haushalter en a cité un cas du plus grand intérêt, où les thromboses se sont produites dans des artères, la sylvienne et la cérébrale antérieure chez un enfant.

3° Le pneumocoque peut être l'origine de thromboses, plusieurs cas l'ont démontré.

4° Les thromboses observées au cours du rhumatisme blennorrhagique rentrent absolument dans le cadre des coagulations infectieuses.

5° Les thromboses consécutives à la tuberculose paraissent plus rares qu'on ne pourrait le croire, en raison des conditions très favorables à la culture des microbes secondaires que réalisent les phtisiques.

6° La thrombose consécutive à la fièvre typhoïde n'est pas due au bacille d'Eberth, mais au streptocoque.

7° Enfin, il est absolument certain que les thromboses des cancéreux sont habituellement consécutives à une infection surajoutée. M. Vaquez a trop bien développé les motifs qui doivent le faire admettre en les appuyant, pour qu'on puisse le contester.

COAGULATIONS SANGUINES INTRA-VASCULAIRES

Par **M. Henri VAQUEZ**
Médecin des hôpitaux de Paris.

I *Des causes de la coagulation du sang dans les vaisseaux.* — Les hypothèses les plus diverses ont été émises par les auteurs, relativement au mode de production des coagulations intravasculaires. Le plus souvent, elles n'ont été que le reflet des doctrines médicales régnantes. On a successivement invoqué la nécessité du mouvement perpétuel pour empêcher le sang de se coaguler, la nécessité d'une altération du vaisseau pour déterminer la coagulation et enfin les altérations du liquide sanguin. Reste à déterminer ce qu'il y a de vrai dans chacune de ces théories.

Rôle des conditions mécaniques. — Deux raisons peuvent être invoquées pour expliquer la coagulation du sang au sortir des vaisseaux : 1° son passage du mouvement au repos; 2° son contact avec un corps étranger. En dépit des difficultés de l'expérimentation, Brücke, Glénard, Baumgarten ont définitivement établi que le ralentissement du sang, à lui seul, ne suffisait pas à en provoquer la coagulation. Même en opérant dans un milieu septique, nous avons établi que le simple ralentissement du courant sanguin, sans altération préalable de la paroi, n'est pas un motif suffisant pour que le sang se coagule dans le vaisseau.

Conformément à l'expérimentation, l'anatomie pathologique et la clinique nous montrent combien le ralentissement du courant sanguin est difficile à invoquer dans la pathogénie des coagulations intravasculaires. Il est, en effet, fréquent de trouver vides de thrombus, les petits anévrysmes, les petits diverticules veineux.

Si ce ralentissement n'est pas tout dans le phénomène de la coagulation, il ne s'ensuit pas pour cela qu'il ne puisse être quelque chose. L'expérimentation montre son rôle favorisant et est-il pas de fait plus probant que celui tiré de l'évolution des anévrysmes et de leur traitement par la compression.

Rôle des altérations du sang. — Le sang ne possède pas, dans toutes les espèces animales, un degré semblable de coagulabilité. D'autre part, les expérimentateurs ont montré que l'injection de certaines substances facilitait la coagulation du sang tandis que d'autres la retardaient pour un temps plus ou moins long. Il résulte de ces données, que les variations de la faculté coagulatrice du sang sont réelles et peuvent jouer un rôle plus ou moins important dans la formation des thrombes intravasculaires.

Quant aux parties du sang qui sont capables, sous certaines influences, de fournir les ferments de coagulation, M. Hayem a pensé jadis pouvoir faire jouer le rôle principal aux substances coagulatrices contenues dans les globules rouges. Pour d'autres auteurs, et leur opinion paraît fortement motivée, les nucléines se trouveraient principalement dans les leucocytes et les plaquettes qui en dérivent. Il ne faut pas oublier non plus que des changements dans la quantité des sels terreux contenus dans le sang peut en modifier la coagulabilité.

Dans certaines intoxications, des thromboses vasculaires se produisent et paraissent directement causées par l'altération du liquide, mais ces coagulations ne dépassent pas les capillaires; elles ne ressemblent ni par leur aspect, ni par leur composition, aux thromboses des grands vaisseaux survenues dans le cours des maladies infectieuses.

Rôle de la paroi. — L'influence quasi-mystérieuse de la membrane vasculaire interne sur le sang a toujours frappé les observateurs. Lister a le premier donné, dans une expérience très simple, la preuve de l'influence des lésions de la paroi sur la coagulation du sang circulant. L'action de la paroi peut être interprétée de diverses façons : pour certains auteurs, la membrane interne n'agit que par ses propriétés physiques, et tout corps capable de présenter les mêmes conditions de glissement au sang pourra au besoin jouer un rôle identique à celui de la membrane interne des vaisseaux. Deux objections peuvent être faites à cette proposition : la première, c'est qu'en réalisant, aussi complètement que possible, les conditions de l'expérience, le sang ne s'en coagule pas moins; la deuxième est tirée de ce fait que la disparition de la surface la plus superficielle de la membrane interne des vaisseaux n'est pas fatalement suivie de la coagulation du sang : La coagulation, née au contact d'une altération pariétale, suit la fortune de la lésion vasculaire, et il n'y a de coagulation persistante que quand il y a une altération persistante de la paroi.

L'introduction en pathologie de la notion de l'infection a précisé nos idées sur la pathogénie des coagulations intravasculaires. Tout d'abord, l'infection détermine des modifications chimiques du milieu sanguin qui, dans certains cas, favorisent la production des coagulations sanguines et dont nous nous sommes occupés précédemment; en second lieu, elle provoque des altérations localisées du système vasculaire, artères ou veines, notamment de leur paroi interne, et ces altérations deviennent la cause directe de la coagulation. Les relations de l'artérite et de la phlébite avec l'infection sont suffisamment établies à l'heure actuelle pour n'avoir pas à les rappeler. La lésion vasculaire de l'infection est essentiellement de l'endovascularite, c'est-à-dire qu'elle atteint presque d'emblée, en tout cas d'une manière prédominante, la tunique du vaisseau en rapport avec le sang. La nature et l'évolution de l'endovascularite infectieuse reproduisent, d'une façon indéniable, les conditions que l'expérimentation nous a montré être nécessaires pour la formation de coagulations intra-vasculaires. Cette lésion présente le caractère extrêmement important, au point de vue de la production et de l'accroissement des coagulations intravasculaires, d'être une lésion non transitoire et, sinon persistante, tout au moins de quelque durée.

* *

II. *Evolution anatomique des coagulations sanguines intravasculaires.* — Les coagulations sanguines intracapillaires sont rares, d'ordinaire multiples et, par conséquent, peu compatibles avec une longue survie. Les coagulations des petits vaisseaux artériels et veineux sont mieux connus, surtout au cours de l'évolution de la tuberculose et de la syphilis. L'histoire anatomo-pathologique de cette dernière affection repose même en entier sur la connaissance des lésions vasculaires qu'elle détermine. Mais ce n'est guère que dans les gros vaisseaux qu'on a cherché à étudier les caractères propres des coagulations au stade primitif du thrombus.

Le rôle des leucocytes est des plus importants dans le phénomène de la coagulation intravasculaire, mais est-il primordial? Les globules rouges ne semblent avoir qu'une importance pathogénique accessoire, mais il ne faut pas croire qu'il en soit de même de la fibrine. Enfin, on trouve, aux points nodaux des réseaux de fibrine, des granulations (rosettes de Ranvier) auxquelles MM. Hayem, Bizzozero, Eberth et Schimmelbuch attribuent un rôle capital dans la coagulation. Ces granulations proviennent des globules blancs du sang et empruntent leur pouvoir coagulant à la substance nucléaire ou plutôt protoplasmique dont elles proviennent.

Si la lésion vasculaire persiste, le thrombus augmente progressivement, et, lorsqu'il devient oblitérant, du même coup son étendue en longueur augmente considérablement.

Que devient le caillot oblitérant? Sa résorption complète paraît chose impossible. L'éventualité la plus fréquente consiste dans la persistance du caillot oblitérant, au cours des transformations qu'il subit et que le vaisseau subit également, pour aboutir à l'édification d'un tissu de nouvelle formation qui subsistera indéfiniment. Les modifications évolutives comprennent trois périodes qui se succèdent insensiblement les unes aux autres : la première période est caractérisée par la vascularité totale proliférante, l'apport d'éléments lymphatiques

vers le caillot et la fissuration du caillot, la deuxième période est représentée par la vascularisation du caillot, et la troisième par la substitution au caillot d'un tissu néoformé. On voit que les phases diverses de ce travail sont sous la dépendance de l'artérite, processus actif inflammatoire dont on constate à chaque instant la réalité.

Il est un autre mode de terminaison des coagulations intra-vasculaires, c'est la terminaison par embolie. L'embolie d'origine cardiaque, projetée dans le système circulatoire du poumon, détermine des lésions du parenchyme qui caractérisent une des formes de l'apoplexie pulmonaire. Les embolies, nées dans le système artériel, fragments en général de peu d'importance, suivent la voie vasculaire qui leur est indiquée par la coagulation primitive. Les embolies, nées dans le système veineux, suivent naturellement la voie des veines caves, et, par là, gagnent le cœur et la circulation pulmonaire. Enfin on a désigné sous le nom d'embolies paradoxales, une variété d'embolies dont le trajet paraît tout au moins surprenant. A la suite de certaines thromboses veineuses, on peut rencontrer en effet des embolies dans le système artériel; on a invoqué pour cela le passage des caillots à travers le trou de Botal.

***

III. *Manifestations cliniques générales de la thrombose vasculaire.* — La thrombose provoque ordinairement une symptomatologie morbide dont les caractères, bien que souvent variables, n'en sont pas moins démonstratifs.

Nous n'avons pas de notions exactes sur les accidents imputables à la *thrombose capillaire*, ou, du moins, nous ne pouvons nous les représenter que par l'analogie avec les recherches expérimentales. A ces coagulations, on a pu avec raison attribuer une notable partie des accidents qui suivent les brûlures étendues.

Les coagulations sanguines *des petits vaisseaux* ne peuvent être soupçonnées que lorsqu'elles sont oblitérantes. Vouloir rappeler leur symptomatologie serait retracer une partie, et non la moins importante, des lésions tuberculeuses et syphilitiques. Les phlébites variqueuses nous donnent assez souvent l'occasion de voir comment se forment et évoluent les coagulations des petits vaisseaux; c'est une phlébite limitée, aseptique, à opposer aux phlébites infectieuses, très rarement aussi localisées, s'accompagnant de manifestations générales.

Les coagulations sanguines des *gros vaisseaux*, dès qu'elles sont oblitérantes, provoquent l'apparition de troubles symptomatiques, propres aux conditions nouvelles dans lesquelles se trouve le territoire de l'organisme subitement privé de troncs vasculaires importants. L'évolution clinique de l'artérite pariétale et oblitérante a été bien décrite par Barié, à la suite d'observations faites par divers auteurs et notamment par M. Potain. L'oblitération artérielle par thrombose n'évolue pas avec la même brusquerie que l'oblitération veineuse de même cause et, lorsque les accidents sont plus aigus, ils doivent faire penser à l'embolie.

Il y a longtemps que nous en avons appelé de la description, jadis classique, de la *thrombose veineuse*. Le syndrome clinique décrit sous le nom de *phlegmatia alba dolens* n'est que l'expression d'un processus pathologique qui se termine, d'une phlébite des grosses veines à la phase d'oblitération.

Les coagulations intraveineuses peuvent affecter des points multiples du système circulatoire, ou bien se localiser d'emblée sur un gros vaisseau.

a. La phlébite à localisations multiples, avec coagulation intravasculaire, peut se rencontrer dans le cours de certaines infections ou intoxications. La thrombose cachectique revêt parfois cette allure et toutes ces variétés diverses de « phlébites ambulantes » sont, de même que la phlébite préoblitérante, éminemment sujettes à se terminer par embolie.

b. Dans une autre série de faits, la thrombose n'atteint qu'un segment du système veineux, pour devenir ou non oblitérante, après un temps variable. Dans ce dernier cas, elle répond au syndrome clinique décrit habituellement sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. L'évolution habituelle est la guérison, après de longues semaines d'immobilité. Rarement, mais trop souvent encore, l'affection est interrompue brusquement par la redoutable complication de l'embolie pulmonaire. Celle-ci peut se produire avant l'oblitération complète du vaisseau et cela notamment dans la *phlébite latente à début embolique*. Lorsque l'oblitération artérielle ou veineuse a fait son œuvre, le membre, d'abord menacé, reste trop souvent, et pour longtemps, profondément gêné dans sa nutrition et ses fonctions.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du 6 Août 1896.

APPLICATION DES SÉRUMS SANGUINS AU TRAITEMENT DES MALADIES

M. G.-H. ROGER, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 374).

M. P. HAUSALTER, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 377 *bis*.

Mécanisme de l'immunité du lapin contre le pneumocoque et action du sérum antipneumococcique du cheval sur le lapin. — M. Denys (Louvain) expose les recherches faites dans son laboratoire par M. Mennes, sur le mécanisme de l'immunité du lapin contre le pneumocoque et sur l'action du sérum antipneumococcique du cheval sur le lapin.

En faisant agir *in vitro* le sérum d'un lapin neuf sur le pneumocoque, on constate que cet organisme y pullule immédiatement et rapidement. Au bout de six heures, on a une culture; si le sérum renferme des leucocytes de lapin neuf, la pullulation est au moins aussi rapide.

Si l'on opère avec le sérum d'un lapin immunisé contre le pneumocoque, les résultats sont les mêmes; mais, si, dans ce sérum, on met en suspension les leucocytes du même lapin, il n'y a pas de pullulation aussi longtemps que ces éléments restent vivants, c'est-à-dire pendant douze à vingt-quatre heures. Il y a même destruction des pneumocoques. Cette action nuisible ne dépend pas d'une propriété nouvelle des leucocytes des lapins vaccinés, car si on met ces éléments en suspension dans le sérum de lapin neuf, la pullulation n'est pas entravée.

D'un autre côté, les globules blancs de lapin neuf, introduits dans le sérum de lapin vacciné, empêchent le développement microbien, aussi bien que les leucocytes des animaux vaccinés dans le sérum de ces derniers. Il faut en conclure que l'immunité contre le pneumocoque consiste, chez le lapin, *dans une modification du sérum* qui met en jeu le pouvoir phagocytaire des globules blancs de ce dernier.

L'immunité pour le pneumocoque chez le lapin s'identifie donc, au point de vue de l'action du sérum sur les leucocytes, avec celle du même animal pour le streptocoque (Denys et Leclef), pour le bacille de la diphtérie, (Van Bockitaele) et pour le colibacille (Denys et Van den Bergh).

Si l'on examine, au microscope, la façon dont les leucocytes se comportent dans le sérum de lapin non préparé vis-à-vis des pneumocoques, on constate que les premiers, tout en poussant sans cesse des pseudopodes, n'englobent pas les organismes. Au contraire, dans le sérum de lapin vacciné, ils s'en emparent avec une rapidité surprenante, à tel point, que de longues chaînettes disparaissent entièrement dans un ou plusieurs leucocytes dans l'espace de deux à cinq minutes.

M. Mennes a essayé d'hypervacciner des chèvres et un cheval. Le pneumocoque qui a servi à ces expériences, à force de passages (environ 140), avait acquis peu à peu une virulence telle, qu'un cent millionnième de centimètre cube de sang tuait un fort lapin en vingt-quatre heures. Le cheval a donné les meilleurs résultats. Au bout de quatre mois, il avait acquis un pouvoir tel, qu'un demi-centimètre cube de son sérum, injecté quatre heures avant le pneumocoque, maintenait en vie un lapin de taille moyenne ayant reçu la dose cent mille fois mortelle. Non seulement ce sérum avait une action préventive, mais aussi une action curative. En effet, injecté à la dose de 1 centimètre cube, alors que le lapin présentait déjà une haute fièvre, il sauvait celui-ci de la mort.

Ce sérum possède, en outre, la propriété de neutraliser la toxine produite par le pneumocoque. Un lapin qui reçoit quelques centimètres cubes de cette toxine présente un F de plusieurs jours. Si, avant d'administrer la toxine, on injecte un peu de sérum, la fièvre ne dure que quelques heures ou n'apparaît pas du tout. Le sérum de cheval normal et le sérum antidiphtérique n'ont pas d'action, même à haute dose, ni sur la phagocytose, ni sur le poison du pneumocoque.

L'occasion ne s'est pas encore présentée pour injecter ce sérum à l'homme.

Contribution à l'étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques. — MM. Béclère, Chambon et Ménard ont constaté que du sérum de cheval, introduit en grande quantité sous la peau d'une génisse, lui donne de la fièvre, des éruptions polymorphes simulant l'urticaire ou la rougeole, et même des arthropathies, en un mot, des accidents très analogues, pour ne pas dire identiques, à ceux qui, dans l'espèce humaine, succèdent, assez souvent, à l'injection sous-cutanée des divers sérums thérapeutiques.

Trois génisses ont reçu sous la peau une quantité de sérum de cheval équivalente, pour chacune d'elles, à la centième partie de son poids. Chaque génisse a reçu un sérum de provenance différente. Des trois chevaux qui l'ont fourni, un seul avait été immunisé contre la diphtérie, encore n'avait-il pas reçu de toxine depuis plus de dix mois.

Les génisses ont toutes trois présenté, quatre jours environ après l'injection, un exanthème généralisé à la fois morbilliforme et urticarien, avec élévation de la température; l'une d'elles a montré, en outre, des troubles fonctionnels de l'appareil locomoteur, qu'il a semblé légitime de rattacher à des arthropathies prédominant dans l'un des membres antérieurs, au genou et au boulet.

Les expérimentateurs, dans des conditions identiques, ont injecté, à treize génisses, du sérum d'animaux de même espèce, et, à deux autres génisses, du sérum d'âne, sans jamais provoquer d'accidents semblables. Les accidents décrits par eux sont donc bien spéciaux au sérum de cheval. Obligeamment récolté par M. Nocard, ce sérum était absolument stérile. Ni dans le sérum injecté ni dans les lésions cutanées, ni dans les lésions articulaires, on n'est parvenu à découvrir de microbe. L'action nocive, pour l'espèce bovine, du sérum de cheval, est donc une action toxique.

MM. Béclère, Chambon et Ménard rapprochent le résultat de leurs recherches des observations faites par plusieurs médecins : par Bertin, de Nantes; par Sevestre, par Johanessen, qui, en injectant à des enfants atteints d'affections diverses du sérum de cheval immunisé contre la diphtérie, ont provoqué l'apparition d'accidents analogues.

Ils concluent d'abord que le sérum de cheval peut contenir des substances toxiques à la fois pour l'espèce humaine et pour l'espèce bovine, puisque, dans la question encore controversée de l'étiologie des accidents post-sérothérapiques, leurs recherches confirment l'opinion généralement adoptée : ces accidents ne sont pas dus aux toxines introduites dans l'organisme des animaux producteurs de sérum, non plus qu'aux antitoxines qui en dérivent, mais au sérum même qui sert à celles-ci de véhicule.

Sérothérapie de l'infection urinaire. — MM. Albarran et Mosny exposent la continuation des recherches communiquées, le 4 Mai 1896, à l'Académie des sciences.

I. La vaccination des animaux a été faite : 1° par *inoculations répétées de cultures vivantes du B. coli.* — Cette méthode est infidèle dans ses résultats chez le lapin; elle est dangereuse chez le cheval et le cobaye, et n'est vraiment utilisable que chez le chien. Un de nos chiens, encore vivant, a déjà reçu 320 centimètres cubes de cultures vivantes par inoculation intra-péritonéale.

2° *Vaccination par inoculation de filtrats de macérations d'organes d'animaux morts d'infection colibacillaire.* Ces filtrats sont toujours toxiques; à petite dose, ils sont vaccinants : 1 centimètre cube de filtrat vaccine le cobaye contre le double de la dose mortelle de culture, et on obtient une immunité beaucoup plus solide en inoculant successivement plusieurs doses de ces filtrats aux animaux.

3° *Vaccination par inoculations alternantes de filtrat et de cultures vivantes.* — Cette méthode de vaccination, que nous avons été les premiers à employer, présente trois avantages principaux : *a*) elle permet d'obtenir rapidement une immunité solide; *b*) elle empêche les animaux fournisseurs de sérum de présenter des lésions internes qui peuvent passer inaperçues; *c*) le sérum des animaux vaccinés présente, réunies, les qualités de chacun des sérums obtenus par les méthodes précédentes.

II. *Etude des toxines.* — Nous avons obtenu les toxines les plus actives en cultivant le B. coli dans du bouillon contenu dans des ballons à fond plat et en exposant, pendant cinq jours, la culture à la température de + 35°.

A la dose de 5 à 10 centimètres cubes en injection intraveineuse, cette toxine peut tuer le lapin en quelques heures; plus souvent, la mort ne survient qu'en quatre ou cinq jours, après un amaigrissement considérable. Les modifications thermiques déterminées par l'injection de toxine nous ont toujours paru différer de celles observées par d'autres expérimentateurs. Chez le lapin, lorsque l'animal succombe en quelques heures, la mort survient en hypothermie, et l'abaissement de la température survient dès le début de l'expérience lorsque la dose de toxine laisse survivre l'animal pendant quelques jours, on observe parfois un abaissement

de la température survient un ou deux jours, suivi d'une élévation qui dépasse de 1 à 2 degrés la normale; dans ces cas, la mort survient, d'habitude, en hypothermie. Chez un plus grand nombre de lapins, l'inoculation de la toxine est suivie d'une élévation thermique de 1 à 2 degrés, que l'on constate de une à deux heures après, et qui disparaît presque toujours dès le lendemain. Chez le chien et le cheval, nous avons vu que l'inoculation intraveineuse ou intra-péritonéale de la toxine détermine constamment une élévation précoce et passagère de la température. Ces résultats expérimentaux démontrent la nature toxique des accès fébriles qui surviennent chez les animaux presque immédiatement après que l'urine colibacillaire a été observée au niveau d'une solution de continuité de l'urèthre (cathétérisme, uréthrotomie). L'inoculation de culture vivante aux animaux détermine aussi une élévation de température, et, si on a cru le contraire, c'est, croyons-nous, parce qu'on n'a observé que des animaux qui, ayant reçu des doses trop élevées, succombaient trop vite ; on ne constatait ainsi que l'hypothermie finale.

Lorsque les cultures du B. coli sont maintenues à la température de 41 degrés pendant dix jours, elles ne sont plus toxiques, mais bien vaccinantes pour le lapin et pour le cobaye. Les cultures développées à + 35 degrés, que nous venons de voir toxiques pour le lapin, sont vaccinantes pour le cobaye.

III. *Etude du sérum des animaux vaccinés.* — Suivant la méthode vaccinale employée, on obtient des sérums doués de propriétés différentes. Il faut distinguer dans ces sérums les propriétés anti-infectieuses et les qualités anti-toxiques.

Action anti-infectieuse. — Chez le lapin, le meilleur sérum anti-infectieux a été obtenu par la méthode des vaccinations alternantes. Chez le chien, par l'inoculation successive de cultures vivantes, nous avons obtenu un sérum qui, à la dose d'une goutte inoculée préventivement ou mélangée à la dose mortelle de culture, empêche le cobaye de succomber. Le sérum des chiens inoculés par la méthode alternante s'est montré encore plus actif, puisque le mélange à la dose mortelle de culture de 1/200e de centimètre cube suffit pour empêcher la mort du cobaye.

Action anti-toxique. — Nous n'avons obtenu de sérum, doué de propriétés nettement antitoxiques pour le lapin, que chez des animaux vaccinés par inoculation successives de filtrat; ce même sérum n'est, au contraire, doué que de propriétés anti-infectieuses fort peu prononcées. Ces propriétés différentes des sérums suivant le mode de vaccination coïncident avec la variabilité d'action des toxines sur les animaux vaccinés : les lapins vaccinés par la méthode alternante supportant l'intoxication à laquelle succombent les lapins uniquement vaccinés par les cultures vivantes.

Action sur les cultures du sérum des animaux vaccinés. — Le B. coli se développe dans le sérum des animaux vaccinés, mais sa culture est modifiée. Lorsqu'on ajoute à 1 centimètre cube de culture dans le bouillon, âgée de vingt-quatre heures, une à deux gouttes de sérum, on observe les mêmes modifications; nous pouvons les résumer ainsi : lorsque l'animal est vacciné contre l'infection, son sérum détermine l'agglutination des bacilles, et le liquide de culture est limpide, ou à peine trouble; lorsque l'animal est vacciné par les toxines seules, les cultures sont à peine modifiées. Ces modifications ne s'observent pas pour les cultures du B. typhique.

IV. *Application à l'homme.* — Depuis trois mois, nous employons dans le service de M. Guyon, à l'hôpital Necker, la sérothérapie de l'infection urinaire colibacillaire chez l'homme. Nous avons pratiqué des inoculations sous-cutanées de sérum, et, d'un autre côté, nous avons pensé qu'il serait utile d'injecter dans la vessie de nos malades une certaine quantité de sérum. Nous avons, en effet, expérimentalement observé qu'une très faible quantité de sérum mélangé à la culture en détruit les effets. C'est là un procédé nouveau dans l'application de la sérothérapie à l'homme; nous tenions à le signaler dès aujourd'hui.

Nos recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire chez l'homme nous ont donné de bons résultats, que M. Guyon fera prochainement connaître. Chez l'homme, l'infection urinaire colibacillaire présente des allures cliniques bien connues, qui permettent d'appliquer la sérothérapie, non seulement pour combattre l'infection déjà développée, mais encore, d'une manière préventive, pour empêcher l'éclosion d'accidents dont le développement est certain dans un délai déterminé. Ce sont là des conditions qui permettent d'apprécier rigoureusement les résultats obtenus; et, c'est pour cette raison, qu'au début de nos recherches humaines, nous avons tenu à n'appliquer nos sérums qu'à l'infection urinaire. Les résultats acquis nous font espérer que nos recherches trouveront, dans l'avenir, leur application à d'autres infections colibacillaires.

Sur quelques faits de streptococcie traités avec succès par le sérum de Marmorek. — **M. Rondot** a d'abord constaté, dans l'érysipèle, une amélioration rapide de l'état général avec chute de la fièvre, diminution de durée et de gravité de la maladie.

La retrocession des lésions cutanées n'est pas moins accusée, même dans les cas les plus graves. Cependant la sérothérapie n'entrave pas toujours une nouvelle poussée, mais elle en atténue notablement les manifestations locales et générales, puisqu'elle peut évoluer sans fièvre et même avec des températures basses.

L'hypothermie qui survient parfois d'emblée peut se maintenir au point de reproduire le tableau d'une pyrexie apyrétique. En plus de la diminution de la rate, on voit survenir une réduction des phénomènes cardiaques.

M. Rondot signale l'intérêt qu'offre l'observation d'un de ses malades traité par les injections, sorti de l'hôpital, et qui rentra deux jours après avec une rechute d'érysipèle, laquelle demeura très bénigne.

Le même traitement a été appliqué dans deux cas de suppuration, d'origine érysipélateuse, et, en plus de leur disparition rapide, le sérum a déterminé la chute fébrile, en dissipant des foyers congestifs broncho-pulmonaires, un souffle endocarditique ainsi qu'un épanchement péricardique.

Une dernière observation a trait à une péritonite aiguë, contractée en soignant un cas de fièvre puerpérale et qui tourna court après les injections de sérum faisant presque disparaître les signes d'une tuberculose pulmonaire en voie de guérison.

Du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. — **M. F. Widal** (voy. ci-dessus, p. 380).

M. Vedel (de Montpellier). Nous avons fait, avec M. le professeur agrégé Bosc, en employant la méthode de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde préconisée par M. Widal, quelques constatations que nous venons présenter aux membres du Congrès.

Dans un 1er cas, il s'agit d'un typhique nettement caractérisé, au 28e jour de sa maladie et qui meurt peu après, par suite d'une localisation méningée.

Le sérum de ce malade, au 28e jour, donne l'agglutination typique avec le bacille d'Eberth.

Dans le 2e cas, il s'agit d'un malade qui présente, dès le 5e jour, le tableau complet de l'infection typhique.

Le sérum de ce malade, essayé à maintes reprises le 5e, le 8e et le 11e jour, ne donne pas d'agglutination immédiate ou éloignée; en lamelles ou sur bouillon, avec le bacille d'Eberth, à peine observe-t-on quelques rares groupements restreints, que nous savons ne pas être caractéristiques.

Avec le colibacille, au contraire, l'agglutination à chaque examen est immédiate et des plus nettes.

Ce résultat inattendu devait nous faire penser que nous n'avions pas affaire à une infection éberthienne, et de fait, la défervescence thermique au 10e jour, la disparition des troubles généraux et l'absence de taches rosées nous indiquaient nettement, malgré les apparences cliniques du début, que notre malade n'était pas un typhique.

Donc, dans ces deux cas, la conclusion fournie par le sérodiagnostic a été confirmée par l'évolution clinique de la maladie.

Reste à savoir quelle valeur on peut accorder à l'agglutination si marquée obtenue dans notre 2e cas avec le colibacille.

Ici, pas de réaction avec l'Eberth, agglutination parfaite avec le colibacille, chez un malade ayant toutes les apparences d'une dothiénentérie.

On pouvait donc penser que le sérodiagnostic permettait de distinguer, d'une façon positive, dans nos deux cas, d'un côté la fièvre typhoïde, de l'autre la colibacillose.

Mais, plusieurs objections peuvent être faites.

D'abord, les cultures de colibacille, même sans adjonction de sérum, présentent des grumeaux. Aussi est-il de toute nécessité de se servir de cultures de colibacilles très jeunes.

En second lieu, beaucoup de sérums, si ce n'est tous, produisent le phénomène de l'agglutination avec le colibacille (Widal, Courmont, Bordet.)

Donc, la réaction agglutinative avec le colibacille ne peut, en l'espèce, avoir une valeur diagnostique sérieuse.

Cependant, comme dans notre 2e cas, la réaction était très précise, nous pensons que l'état du sérum de ce malade doit entrer en ligne de compte pour expliquer la netteté de la réaction.

Un autre fait, qui entre dans le même cadre, est le suivant :

Chez notre premier malade, où la réaction avec l'Eberth était typique, la réaction était également très prononcée avec le colibacille. On pourrait penser que ce n'est là qu'une agglutination développée sur les cultures de colibacille par tous les sérums. Mais la réaction constatée si nettement dans notre 2e observation nous autorise à penser qu'il s'agissait, peut-être, dans ce cas, d'une infection secondaire par colibacille chez un dothiénentérique à une période avancée, au 28e jour. Nous conclurons :

1° Que le sérodiagnostic de M. Widal, basé sur l'agglutination avec l'Eberth, reste entier.

2° Que la réaction agglutinative avec le colibacille ne peut être considérée comme typique, au point de vue du diagnostic;

3° Que, toutefois, en se servant de cultures de colibacille très jeunes et sans grumeaux, il semble que le sérum, dans les infections colibacillaires, détermine une agglutination plus forte, plus spéciale;

4° Que, dans tous les cas, ce n'est là qu'un adjuvant au diagnostic des complications de la fièvre typhoïde, dont le grand caractère est la réaction avec le bacille d'Eberth : les autres sérums ne donnant pas de réaction précise avec ce dernier.

M. Haushalter. J'ai mis 45 fois en pratique, chez des enfants, le sérodiagnostic suivant la méthode de M. Widal. Dans 6 cas, il s'agissait de fièvres éruptives de nature différente, le sérodiagnostic a été constamment négatif. Dans les 39 autres cas, le diagnostic au début pouvait être hésitant entre une fièvre typhoïde et une autre affection fébrile. Grâce au sérodiagnostic, j'ai pu établir 27 fois la nature éberthienne de la maladie : dans un cas, la réaction a été positive au troisième jour de l'affection; chez les 12 malades, dont le sérum n'a pas aggloméré les bacilles typhiques, l'évolution clinique ultérieure de l'affection est venue confirmer qu'il ne s'agissait pas là de fièvre typhoïde. On sait combien le diagnostic de la fièvre typhoïde, chez l'enfant, est souvent difficile, surtout au début, et l'on voit les services que la méthode de M. Widal pourra rendre en clinique infantile.

M. Étienne a constaté la réaction avec le sérum d'une femme enceinte, atteinte de fièvre typhoïde, mais le sérum de l'enfant ne possédait pas de propriétés agglutinantes. On voit les déductions intéressantes de ce fait au point de vue de la pathologie générale.

M. Widal. J'ai dit que les sérums des malades atteints d'infections colibacillaires ne présentaient pas de réaction agglutinante bien différente de celle que l'on trouve avec le sérum d'autres malades.

Trois fois seulement sur vingt, avec les sérums, les amas m'ont paru plus compacts, ainsi qu'à M. Sicard. Je répète que le sérum des typhiques, sujets à contracter, par leur plaies intestinales, des infections secondaires à colibacilles, possède peut-être parfois des réactions agglutinatives un peu plus énergiques, vis-à-vis de ce microbe, mais ce fait est encore hypothétique et n'intéresse en rien le diagnostique de la fièvre typhoïde. J'ajoute que, pour être utilisable en clinique, le sérodiagnostic d'une maladie doit fournir une indication tout à fait catégorique; il ne doit pas être une question de degrés, il doit répondre oui ou non, comme pour la fièvre typhoïde. Avec MM. Bezançon, Griffon et Bensaude, j'ai cherché l'action que le sérum des individus atteints de maladies à pneumocoques, à streptocoques ou à bacilles de Lœffler, pouvait avoir sur ces microbes. Jusqu'ici, les résultats ne nous ont pas paru assez catégoriques pour être utilisables en clinique.

Essais de sérothérapie (sérum de Roux) dans la fièvre quarte. — **M. Alcide Treille** (d'Alger). La sérothérapie de la fièvre intermittente parfaite à sulfate de quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types, peut être comprise de différentes manières. On peut employer;

1° Des sérums artificiels, agissant par simple modification du terrain;

2° Des sérums sanguins (antidiphtériques, antistreptococciques) agissant par antagonisme microbien, comme le prouvent les guérisons de fièvre quarte à la suite de phlegmon, d'angine à streptocoques;

3° Le sérum provenant du sang des malades guéris de fièvre quarte (deuxième terme atténué) et même de quotidiennes ou de tierces parfaites de cette classe d'intermittentes; l'immunité paraissait, ainsi que les anciens l'avaient déjà indiqué pour la quarte, définitivement acquise après la guérison de ces fièvres (*periculi expertes*, dont la durée naturelle est généralement d'un an (Hippocrate, Galien).

L'expérience seule dira si c'est aux sérums agissant par antogonisme microbien ou aux sérums provenant de malades guéris de ces intermittentes, qu'il faudra s'adresser pour remplacer la quinine, en cherchant, ce qui doit être l'objectif, à débarrasser le malade par une seule injection et à empêcher ainsi les rechutes.

On devra se placer dans les conditions que j'ai prescrites pour l'administration de la quinine : agir au début même de l'accès, et, pour que l'entente se fasse entre tous les expérimentateurs, sans aucune contestation possible, prendre comme type d'épreuve la fièvre quarte en laissant passer, par exemple, jusqu'au dixième accès, avant de commencer l'expérimentation.

Le sérum de Roux a été employé par moi, à titre purement expérimental dans deux cas de fièvre quarte.

L'injection de 10 centimètres cubes, faite au début ou dans la première heure au plus de l'accès, avant l'acmé, est, sans action aucune, sur la température qui oscille toujours dans la fièvre quarte, avant tout traitement, entre 40 et 41 degrés. Le sérum n'influence d'aucune manière, pas plus que la quinine, la température de l'accès attaqué.

L'injection a été suivie, chez un malade, de diarrhée, chez l'autre, de sudation abondante, vingt-quatre heures après.

Chez les deux, l'effet immédiat, au premier accès suivant, a été la *suppression du frisson* si pénible de la fièvre quarte, la partie la plus douloureuse, la plus gênante de l'accès « *In quartana frigus ingens, dolorificum, cum lassitudine et dedolationis seu contusionis sensu ad ossa usque pertinente* » (que la fièvre quartaine puisse serrer bien fort le bourreau de tailleur (Molière).

Chez l'un, une seule injection a été suivie, après cinq accès en partie atténués, d'une apyrexie de cinq jours, puis, après deux autres petits accès très faibles, d'une *jugulation spontanée de la fièvre* et d'une *guérison définitive*.

Chez le second, une deuxième injection n'a rien ajouté au résultat obtenu antérieurement (suppression du fris-

son). Il a fallu pour juguler la fièvre persistante, malgré les injections, recourir au chlorhydro-sulfate de quinine et pousser une première fois à 25 centigrammes, et, à deux rechutes suivantes, à 20 centigrammes pour amener l'apyrexie.

Nota. — Chez le premier malade, l'injection unique a été faite au début du onzième accès quarte constaté thermométriquement, suivant mes procédés ordinaires d'observation[1].

Chez le second malade, la première injection a été faite au début du treizième accès quarte constaté, la seconde au début du vingtième accès. La fièvre n'a été attaquée par la quinine, pour la première fois, qu'au début du vingt-septième.

Expériences et remarques sur le mode d'action des sérums et des vaccins. — **M. Onimus.** Pour concevoir les procédés par lesquels agissent certains sérums, les vaccins et mêmes les toxines, il est utile d'analyser des phénomènes analogues faciles à observer, tels que les fermentations alcooliques. Dans ces cas, nous avons, en effet, un agent spécial, transformant certains milieux, et *dont le contact imprime immédiatement, à une masse entière, des modifications rapides et durables.* C'est cette première période des fermentations qui, au point de vue qui nous occupe, est la partie intéressante; en prenant pour exemple une solution de sucre de canne, nous voyons que, dès ce contact, la matière subit une transformation moléculaire, amenant consécutivement une série d'opérations physiques et chimiques.

En effet, entre le sucre de canne, tel qu'il est avant l'influence de la levûre, et le sucre interverti tel qu'il est immédiatement après cette influence, ni la constitution chimique, ni les apparences physiques, ni même les examens microscopiques ne nous indiquent de différence, et cependant, l'orientation moléculaire n'est déjà plus la même, car la lumière se polarise différemment, et cette seule différence suffit pour que les activités fonctionnelles soient différentes. Aussi longtemps que la solution sucrée reste à l'état de sucre de canne, elle est incapable de se modifier par elle-même; mais, dès qu'elle a subi l'influence de la levûre, elle devient active et pour ainsi dire vivante.

Or, quel est l'agent de cette transformation initiale, de cette sorte de fécondation? C'est évidemment la cellule de la levûre de bière, ou mieux, ce n'est pas cette cellule même, mais le liquide qu'elle sécrète; c'est cette substance amorphe et soluble qui est le facteur primordial, l'agent fécondateur, pour ainsi dire, de cette sorte de protoplasma.

La preuve en est dans l'expérience suivante que nous avons faite : une solution de sucre de canne est séparée d'une infusion de levûre par du papier parchemin ou papier à dialyse, et instantanément le sucre de canne est transformé en glucose : car il réduit le réactif cyanopotassique. Il n'y a pas eu le moindre contact direct avec la cellule et si, au lieu d'une membrane permettant le passage du ferment liquide, on avait employé une membrane non dyalisable, la solution de sucre de canne serait restée sans modification. Le seul passage d'une substance liquide a donc rendu toute la masse susceptible d'une série d'actes physiologiques. Maintenant, il va s'y développer des granulations, des microzimas de Béchamp et bientôt de nouvelles cellules.

Selon la composition du liquide et les conditions ambiantes, les phénomènes ultérieurs varieront; mais la seule chose que nous ayons à retenir pour l'instant, c'est que toutes ces transformations physiques, chimiques et vitales, ont eu pour point de départ l'influence d'une matière liquide. Ce seul contact a suffi pour changer complètement l'état dynamique de la masse entière, et cette si minime et si courte influence, modifie essentiellement la constitution physique et chimique des milieux, et cela, non seulement pour un instant, mais pour toujours, et pour produire consécutivement, une série indéfinie de phénomènes vitaux.

L'on pourrait s'étendre longuement sur l'analogie de ces phénomènes avec ceux qui se passent dans l'organisme animal, surtout si l'on considère que, selon les modifications du ferment ou du milieu, les produits sont différents. Aussi, tous ces phénomènes qui dépendent de simples *orientations moléculaires*, expliquent mieux que toute autre théorie, non seulement les faits de vaccination et d'immunité, mais encore ceux d'hérédité et d'atavisme.

Pour l'instant, nous ne voulons insister que sur ce point, c'est que, dans les phénomènes qui paraissent sous la dépendance exclusive des cellules, les substances liquides ont un rôle primordial. Nous avons choisi l'exemple de la fermentation alcoolique, non seulement parce qu'il est facile à observer, mais parce que tous les actes semblent, en apparence, être dus aux globules de levûre, et qu'on peut aisément démontrer que c'est, au contraire, la matière liquide qui donne le premier ébranlement, et qui vient imprimer aux molécules leur mouvement en les dirigeant dans tel ou tel sens.

Les orientations moléculaires sont donc le phénomène important, et tous les actes vitaux, qui sont modifiés par une solution telle qu'un vaccin ou un virus, le sont en premier lieu par une influence de ce genre.

On peut donc dire que le procédé par lequel une matière organique, depuis le simple sérum jusqu'aux toxines, agit sur l'organisme animal est, avant tout, une modification uniquement moléculaire. Ces substances impriment une orientation nouvelle, quelque chosé d'analogue à ce que produit la matière dyalisable de la levûre, c'est-à-dire comme le démontre la lumière polarisée, une disposition différente des molécules.

Partout, en physiologie comme en pathologie, nous voyons la partie active être les liquides sécrétés, et cette notion si exacte a été obscurcie par les théories cellulaires. On n'a considéré que la forme, et c'est cette préoccupation qui, dès l'origine, a fait chercher partout et toujours la bactérie. C'est, pour ainsi dire, forcé par les faits, qu'on a donné un rôle actif aux toxines amorphes.

La forme n'a d'intérêt que parce qu'elle est la manifestation d'une composition chimique; c'est la modification moléculaire des humeurs, qui est le point d'origine des changements pathologiques, et les microbes ne sont, pour ainsi dire, que la forme concentrée de ces modifications.

Ces principes complètent la doctrine des maladies infectieuses, et nous dirons même qu'ils s'imposent. En effet, dans la théorie généralement admise, qui veut que la cause des maladies soit exclusivement un microorganisme déterminé, il y a bien des faits obscurs et contradictoires. On a encombré la médecine de microbes de toute espèce, au point qu'on a souvent indiqué comme microbes pathogènes les premières granulations venues.

On est arrivé à enseigner que le même microbe introduisait des maladies différentes, ou que la même maladie était produite par des microbes différents!

Souvent, on ne trouve aucun microorganisme, et on a dû les supposer; ou bien, s'ils existent, ils n'agissent qu'accompagnés de liquides qu'on admet être sécrétés par les microbes, sans aucune preuve de la réalité de cette sécrétion, tandis qu'il serait plus simple de reconnaître que ces liquides peuvent agir par eux-mêmes.

On a même admis que diverses espèces de microbes, et des plus dangereux, restent dans l'organisme et y vivent pendant longtemps, sans déterminer aucun mal, et cependant la cause de la maladie est là, visible, tangible!

Il est certain que, dans la plupart des cas, la bactérie accompagne et caractérise les substances organiques, comme le cristal caractérise des substances inorganiques; mais il nous faut admettre, sous peine d'obscurité et de contradiction, que les parties liquides, aussi bien que les particules ayant forme, peuvent agir par elles-mêmes. La facilité de mouvement et d'orientation de leurs molécules doit même donner une action plus rapide et plus efficace aux parties liquides Par contre, les parties solides sont moins altérables, gardent plus facilement l'empreinte et les propriétés de la substance dont elles proviennent.

Nous bornerons là ces observations, car nous n'avons voulu apporter dans cette question que quelques réflexions, et surtout des expériences que nous croyons concluantes.

Mode d'action du sérum antidiphtérique. — **E. Mauuel** résume les expériences qu'il a faites, à la fin de 1894, pour étudier cette question, et qui se divisent en quatre groupes : action du sérum antidiphtérique sur notre sang; action de ce sérum sur le bacille virulent; action du bacille virulent de la diphtérie sur les éléments figurés de notre sang; action simultanée du sérum antidiphtérique sur notre sang et sur le bacille de la diphtérie.

Ses conclusions sont les suivantes :

Sans nier d'autres modes d'action que les procédés qu'il a employés ne lui ont pas permis de constater, ses expériences ont prouvé :

1° *Que le sérum antidiphtérique doit agir en diminuant la reproductivité du bacille de la diphtérie*;

2° *Mais que son action la plus puissante lui paraît être celle qu'il exerce sur la virulence de ce bacille.*

A propos des indications et des accidents de la sérothérapie antidiphtérique. — **M. Ausset** (de Lille), s'appuyant sur les observations recueillies dans son service et dans sa pratique privée, s'élève contre l'invasion de la bactériologie, qui cherche à détrôner la clinique, alors que celle-ci doit toujours être la suprême maîtresse. A son sens, l'état général doit être le seul guide pour la pratique de la sérothérapie; la présence du bacille de Lœffler n'est pas suffisante.

Cette réserve lui est inspirée par les accidents parfois terribles que les auteurs ont signalés à la suite des injections de sérum. L'auteur rapporte une observation personnelle des plus probantes. Il s'agit d'un enfant atteint d'une angine bénigne, dont la culture donna du Lœffler pur; cet enfant reçut 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Il guérit et sortit de l'hôpital. Il rentra, douze jours après la date de l'injection, avec une éruption érythémateuse généralisée, de l'hyperthermie, de l'albuminurie et une prostration extrême. La mort survint onze jours après, avec les mêmes signes, auxquels était venue, à la fin, se surajouter une bronchopneumonie.

L'auteur conclut à la mort par infection secondaire du poumon occasionnée par le trouble profond produit dans l'organisme de cet enfant par l'injection de sérum.

Il convient donc de ne pas pratiquer les injections dites préventives; il faudra s'inspirer surtout de l'état général du malade, car si la méthode de Behring est excellente, il faut se souvenir que le sérum, même normal, peut causer des accidents graves auxquels il n'est pas indifférent de soumettre l'organisme.

Du pouvoir immunisant contre la diphtérie du sérum de cheval normal. — **M. Ferré.** D'une série de 10 expériences, il résulte que le sérum des chevaux normaux, c'est-à-dire de chevaux non préparés expérimentalement pour la production d'un sérum antitoxique, peut donner, lorsqu'on l'injecte seul et à l'état de pureté au cobaye, des résultats très variés au point de vue de l'immunisation de ce dernier contre la diphtérie. Dans certains cas, cette action immunisante est nulle; dans d'autres cas, comme l'avait constaté M. Roux, elle est de valeur moyenne; dans d'autres cas, au contraire, elle est assez considérable et, dans une de nos expériences, le pouvoir antitoxique ou bien immunisant de ce sérum est de 20.000, même un peu supérieur à 20.000. Cela explique quelques résultats heureux obtenus dans le traitement de la diphtérie, par le sérum de cheval normal.

De la valeur des phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique. — **M. Bosc** (de Montpellier). Je voudrais faire quelques observations sur la valeur de certains phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique, en particulier la *fièvre*, les *troubles circulatoires* et l'*albuminurie:*

Ces symptômes ont attiré vivement l'attention des médecins et ont produit une émotion qui dure encore.

Sont-ce là des signes graves, des accidents? Ou bien sont-ce des signes sans valeur pronostique et inexplicables, en ce moment?

Si on étudie l'action d'un certain nombre de substances telles que le sérum normal et les substances coagulantes contenues dans ce sérum, on obtient une élévation de température de 1 degré à 1°5 et une accélération cardiaque considérable. Les substances anticoagulantes agissent de la même façon. Nous avons vu, avec M. Delezenne, qu'à la suite d'injections d'extrait de sangsue dans les veines du chien, on obtient une élévation thermique immédiate et une accélération du cœur extrêmement forte.

Le chlorure de sodium, substance minérale, produit les mêmes effets et détermine, chez l'animal sain, un véritable accès de fièvre et de l'accélération du cœur. Mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces actions sont peu durables, quoique énergiques; il s'agit d'une véritable *réaction de l'organisme.*

Si on injecte du chlorure de sodium dans les veines d'un chien infecté par le colibacille (Bosc et Vedel), on produit ici encore une élévation de température, une accélération vive du cœur; mais l'élévation thermique est plus forte et toujours limitée à quelques heures, et, s'il y a accélération cardiaque, il y a également un relèvement énergique de la pression sanguine.

Il s'agit d'une *réaction organique*, critique, curatrice et même *empêchante*, si l'injection salée a été précoce.

Il en était de même pour toutes les substances signalées plus haut. Il en est de même encore dans la diphtérie, et les symptômes fébriles et cardiaques qui suivent l'injection ont la même valeur.

Les phénomènes consécutifs aux injections du sérum, peuvent donc avoir une *valeur pronostique* bonne; mais il faut pour cela que ce soit une *réaction régulière*: que la fièvre ne persiste pas plus de quatre à six heures (accès de fièvre critique); que l'accélération du cœur s'accompagne d'une élévation persistante de la pression sanguine. Au contraire, dans les cas où on est en présence d'une température hyperthermique persistante, et que l'accélération cardiaque va avec un affaiblissement de plus en plus marqué de la pression sanguine, le pronostic sera mauvais.

Quant à l'*albuminurie*, sa signification doit être réservée; on en produit avec le sérum normal chez des lapins saius, mais elle n'est pas persistante; on en produit également avec le sérum antidiphtérique, mais non dans tous les cas; chez l'homme, si on observe de l'albuminurie à la suite de l'injection de sérum antidiphtérique, on ne peut donner un avis ferme sur la valeur de ce symptôme : il mérite une étude expérimentale et clinique approfondie.

R. Mercier

1. Du chlorhydro-sulfate de quinine dans la fièvre intermittente parfaite, communication au Congrès de médecine de Bordeaux 1895.

MASTOIDITE

OU FURONCLE DE L'OREILLE[1]

Par M. BROCA
Agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

Je désire surtout mettre sous vos yeux, à côté l'un de l'autre, un enfant aujourd'hui guéri, et sa photographie, prise il y a six jours. De la sorte, vous vous souviendrez bien de l'état local lors de notre premier examen, et vous ne direz pas que j'exagère quand je vous affirme, qu'à ce moment, la ressemblance objective était extrême avec une mastoïdite aiguë.

Cet enfant, garçon de dix ans, me fut présenté le 16 Juin, à la consultation de l'hôpital Trousseau, et, à distance, sur le sujet vu de dos, le diagnostic de mastoïdite aiguë semblait évident. Un gonflement rouge, très accentué, effaçait le sillon rétro-auriculaire et gagnait vers la fosse temporale, au-dessus du pavillon de l'oreille refoulé en avant jusqu'à former un angle droit avec le plan du crâne. C'est même là, vu le siège supérieur de la tuméfaction, l'effacement du sillon rétro-auriculaire, le jeune âge du sujet, le tableau classique de la périostite mastoïdienne.

Or il s'agissait, tout simplement, d'un furoncle du conduit auditif externe, avec lymphangite péri-auriculaire et, dans le cas particulier, la démonstration fut immédiatement hors de conteste : un petit furoncle existait à la région massétérine, un peu au-dessus de l'angle de la mâchoire, et, en regardant à l'intérieur du conduit, on voyait tout de suite, en haut et en arrière, une saillie acuminée, blanche au sommet. Un aveugle, seul, aurait donc pu méconnaître le diagnostic. Mais supposez, ce qui est à peu près constant, qu'il n'y ait pas eu un autre furoncle à la face ; supposez, ce qui est très fréquent, que le furoncle auriculaire ait été caché plus ou moins loin dans la profondeur du conduit, masqué à vos regards par un gonflement empêchant l'introduction du spéculum, et dans ces conditions, celles que vous rencontrerez le plus souvent, le diagnostic va devenir difficile. Si vous êtes bien avertis, cependant, vous éviterez les erreurs, presque toujours sans peine, et, pour vous faire toucher du doigt les signes différentiels ordinaires, j'ai exprès choisi ce malade chez lequel, en dehors même de ces signes, toute confusion serait inexcusable.

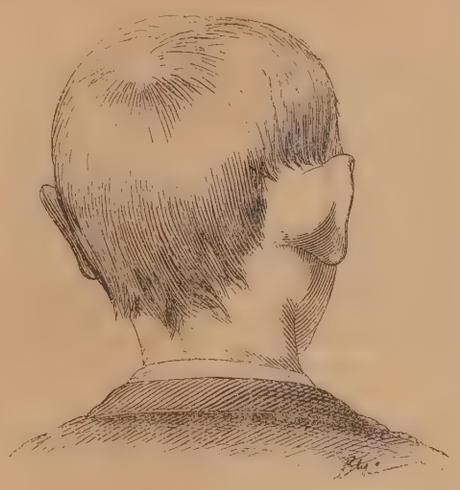
D'abord, en interrogeant l'enfant, vous acquérez, sur l'évolution du mal, des renseignements importants : il y a quatre jours seulement, a commencé la douleur d'oreille, et, dès le lendemain se manifestait le gonflement rétro-auriculaire avec décollement du pavillon. L'évolution d'une otite aiguë avec mastoïdite n'a pas coutume d'être aussi rapide.

Cela, déjà, devait nous mettre sur nos gardes, et nous conduire à un examen local attentif : vous m'avez vu presser, du bout de l'index, juste en avant du tragus, en avant et au-dessous de la pointe de l'apophyse, en arrière de l'oreille sur la région tuméfiée. Or, j'ai éveillé de la sorte, et par une pression très légère, une douleur très vive dans deux régions où, à l'inspection, tout paraissait normal : en avant du tragus et en avant de la pointe de l'apophyse, sous le lobule ; par contre, vous avez pu être surpris qu'en appuyant derrière l'oreille, bien perpendiculairement à l'os, j'aie pu, sans que l'enfant poussât le moindre cri, agir assez énergiquement pour laisser en trois points le godet caractéristique de l'œdème.

Est-ce à dire que la région rétro-auriculaire soit partout insensible? Certes non. En appliquant la pulpe de l'index, juste contre le pavillon et en dirigeant la pression en avant, c'est-à-dire vers le conduit, j'ai provoqué de la souffrance, et la douleur fut même exquise quand mon doigt fut, en haut, juste en regard du furoncle visible dans le conduit.

Que vous révèle cet examen? Que le squelette, c'est-à-dire l'apophyse, est indolent, mais que les parties molles sont rendues douloureuses par une lymphangite aiguë, partie du conduit auditif, avec adénite des ganglions où se rendent ces lymphatiques enflammées, en avant du tragus et sous le lobule de l'oreille, avec lymphangite réticulaire diffuse en arrière et au-dessus du pavillon. Et si vous voulez mettre en évidence cette sensibilité des parties molles, prenez tout simplement le pavillon et tirez-le en haut et en arrière : immédiatement, avec une traction des plus modérées, l'enfant pousse un cri de douleur.

Souvenez-vous, maintenant, d'une fillette que j'ai opérée devant vous, il y a une huitaine de jours et chez laquelle un des plus instruits d'entre vous avait diagnostiqué une lymphangite péri-auriculaire : je vous ai fait constater l'indolence à la traction sur le pavillon, à la pression en avant du tragus ; il y avait adénite douloureuse



en avant de la pointe de l'apophyse, et de là l'erreur de votre camarade. Mais la pression bien perpendiculaire à l'os, derrière l'oreille, était particulièrement pénible à l'enfant. Sans l'ombre d'une hésitation, j'ai conclu à une mastoïdite sans abcès extérieur, j'ai trépané, et, sous la corticale, en apparence saine, j'ai trouvé dans l'autre, une collection abondante.

La conclusion de cet exposé est que le furoncle de l'oreille, accompagné de lymphangite, peut provoquer un aspect objectif identique à celui d'une mastoïdite, mais que, par une analyse exacte des signes physiques, on arrive vite au diagnostic exact.

* * *

Pourquoi donc insister de la sorte sur une lésion banale, facile à reconnaître? Parce que les erreurs de diagnostic sont fréquentes, et même il n'est pas rare que des spécialistes renommés en commettent. J'ai guéri, en quatre jours, par les instillations de glycérine phéniquée, une fillette à laquelle un de mes collègues avait parlé de trépaner l'apophyse ; de même, un garçon, atteint en outre d'otorrhée chronique, qu'un médecin des hôpitaux m'avait adressé pour le faire opérer d'urgence ; de même encore un jeune enfant, convalescent de variole, qu'un auriste des plus distingués m'envoya avec cette mention : « l'apophyse est prise et demande à être ouverte ».

Chez ce dernier enfant, âgé d'un an, et dont vous trouverez l'histoire complète dans la thèse où, l'an dernier, mon élève Faverot a étudié les lymphangites péri-auriculaires, l'histoire était, il est vrai, assez complexe. L'oreille coulait depuis quelques semaines, suite de variole ; l'écoulement, assez abondant, avait beaucoup diminué depuis sept jours, et, depuis quatre jours, la mère avait constaté derrière l'oreille une grosseur vite accrue ; au fond du conduit, on voyait une membrane rouge, infiltrée, avec une petite perforation antérieure, et pas trace de furoncle du conduit.

Malgré ces constatations, malgré l'affirmation sans réserves d'un spécialiste fort expérimenté, mon élève Delanglade, qui reçut l'enfant à l'hôpital pendant la journée, conçut des doutes en trouvant derrière l'oreille, avec conservation du sillon rétro-auriculaire, une collection fluctuante reposant sur le tiers inférieur de l'apophyse. Il y a des mastoïdites dont l'abcès a bien ce siège et cette forme ; mais, quoi qu'on en prétende parfois, elles sont rares — je n'en ai observé que deux cas, dont un où un spécialiste avait diagnostiqué un adéno-phlegmon — tandis que c'est l'aspect habituel des adéno-phlegmons ; et, d'autre part, chez cet enfant, de nombreuses excoriations — restes de la variole — existaient sur le pavillon, expliquant très suffisamment une infection ganglionnaire aiguë.

D'après cette narration, que Delanglade vint me faire, je conclus à l'existence d'un adéno-phlegmon : l'incision de l'abcès ne mit à jour, en effet, aucun os dénudé, et la guérison fut complète en quelques jours.

Ce qui venait, dans ce dernier cas, compliquer sérieusement la question, c'était l'existence incontestable d'une otite moyenne suppurée. Or, dans ces conditions, les lymphangites péri-auriculaires, sans être fréquentes, ne sont pas exceptionnelles, et cela se conçoit de reste, puisque la peau du conduit peut être infectée par le pus, parti de la caisse, qui la souille sans cesse. Dans la thèse de Faverot, vous trouverez, outre la précédente, trois observations de cette nature, et, dans un cas, l'histoire parut assez peu claire et les accidents assez sérieux pour que, malgré de formelles réserves sur le diagnostic, j'aie cru devoir trépaner l'apophyse, imbu de ce principe que, dans le doute, on ne doit pas s'abstenir.

Mais alors, m'objecterez-vous, c'était le cas ou jamais de faire l'incision de Wilde : incision d'attente, bornée aux parties molles rétro-auriculaires et destinée à être complétée par la trépanation de l'apophyse si, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les accidents ne se sont pas amendés.

J'admets l'objection et j'y réponds sans hésitation : il n'y a jamais lieu de faire l'incision de Wilde. Je ne veux pas développer actuellement devant vous cette proposition, dont le radicalisme fera sans doute bondir quelques auteurs. Je ne l'ai émise qu'en passant, pour ne pas perdre l'occasion de vous inculquer un principe que je crois exact, et je reviens à nos lymphangites péri-auriculaires.

Chez mon malade, périoste, corticale, cellules étaient sains, et, si le diagnostic exact avait été posé avec netteté au lieu d'être seulement soupçonné, je suis bien sûr que j'aurais obtenu la cure sans prendre le bistouri.

Cette lymphangite, en effet, est justiciable des moyens auxquels cède toute lymphangite. S'il n'y a suppuration ni dans les ganglions, ni dans le tissu conjonctif parcouru par les lymphatiques infectés, il suffit, dans les cas les plus simples, de désinfecter la porte d'entrée ; dans les cas un peu plus prononcés, d'envelopper de compresses antiseptiques humides toute la région enflammée.

Pour désinfecter localement le furoncle du conduit, j'ai coutume de prescrire l'instillation de glycérine phéniquée à 1/40e chez les jeunes enfants, à 1/20e à partir de l'âge de cinq à six ans. Après avoir bien nettoyé l'oreille en enlevant le pus avec de petits tampons portés au bout d'un stylet, il suffit, la tête étant penchée sur l'épaule

1. Leçon faite à l'hôpital Trousseau, le 2 Juillet 1896

du côté sain, de tirer un peu en haut et en avant sur le pavillon, de façon à bien faire bâiller le conduit dans lequel on verse alors la glycérine jusqu'à bien affleurer le tragus, et l'on bouche par un petit tampon d'ouate. Ce pansement est renouvelé, au moins, matin et soir. Il a pour effet de calmer remarquablement les douleurs, souvent atroces, que provoque le furoncle de l'oreille, et, en vingt-quatre, quarante-huit heures au plus, les phénomènes inflammatoires sont considérablement atténués. On peut aussi introduire dans le conduit une petite mèche imbibée de liqueur de van Swieten ; on maintient la mèche humide en versant de temps à autre dans la conque quelques gouttes de la solution.

Il ne m'a jamais semblé utile d'inciser le furoncle : je ne l'ai fait qu'une fois, sur un jeune homme particulièrement désœuvré et névropathe, qui ne voulut point me laisser partir avant d'être instantanément soulagé de ses souffrances. Dans tous les autres cas — et ils sont nombreux — l'instillation de glycérine phéniquée a suffi : les malades ont guéri en quatre à cinq jours. Et, avec ce traitement, je n'ai pas observé ces récidives en série, dont il est classique de signaler la fréquence. C'est pour cela que je crois la glycérine phéniquée supérieure aux autres topiques dont on a parlé.

Deux fois seulement, chez des malades atteints d'otorrhée chronique, les signes péri-auriculaires étaient assez intenses pour que j'aie cru devoir prescrire l'application d'un large pansement humide sur le pavillon, la tempe et la région mastoïdienne.

Si l'inflammation franchit un degré de plus, elle aboutit, comme dans toutes les autres régions du corps, à la formation d'abcès soit dans les ganglions, soit autour des vaisseaux. Ces abcès siégeront : les premiers, en avant du tragus, sous la pointe de l'apophyse, derrière l'oreille, à quelque distance du sillon rétro-auriculaire; les seconds, juste contre le pavillon, au contact du conduit cutané en un point quelconque, d'ordinaire en regard de la base du furoncle. Quand, par l'existence de la fluctuation, on reconnaît un de ces abcès, on doit, cela va sans dire, inciser immédiatement. Je viens de vous raconter l'histoire d'un enfant, qui fut ainsi opéré d'un adéno-phlegmon rétro-auriculaire, confondu, par un médecin des plus instruits, avec une mastoïdite. J'ai souvenir de deux enfants auxquels j'ai ouvert de petits abcès lymphangitiques du sillon rétro-auriculaire. C'est dans ces conditions, surtout, qu'il importe d'établir rigoureusement le diagnostic, et d'éliminer sans contestation possible la lymphangite, avant de proclamer l'efficacité de l'incision des parties molles dans le traitement des inflammations du squelette apophysaire.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896

RÉSUMÉ DES RAPPORTS (*Suite*) [1]

LE PRONOSTIC DES ALBUMINURIES [2]

Par M. X. ARNOZAN

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

I. *Les albumines urinaires.* — La première chose qui manque pour établir avec précision le pronostic et même le diagnostic des albuminuries, c'est une base chimique indiscutable. Nombre d'auteurs ont conclu à la multiplicité des albumines urinaires d'après la variété de température de la coagulation, la variation de coagulation en présence des mêmes réactifs, la déviation du rayon polarisé, la rétractilité ou non rétractilité du coagulum et la composition élémentaire. En dépit des opinions contradictoires, on peut admettre, comme réellement distinctes, les trois espèces que l'analyse élémentaire sépare nettement : la nucléo-albumine, la sérine et la globuline. L'avenir apprendra s'il faut en augmenter le nombre.

* * *

II. *Valeur séméiologique de l'albuminurie.* — a) *De l'albuminurie physiologique.* Malgré quelques diversités de détails qui pourraient faire croire à un plus grand nombre d'opinions, on peut rapporter à trois les doctrines proposées à ce sujet : 1° l'albumine est un élément de l'urine normale; 2° l'albumine peut apparaître accidentellement dans l'urine, en dehors de tout état morbide; 3° l'albuminurie est toujours pathologique.

La plupart des médecins et des chimistes repoussent la première théorie, soutenue par Klengden et Senator; nous n'en sommes pas arrivés encore à croire que l'on est malade si l'on n'urine pas un peu d'albumine, ce qui est le corollaire et la réciproque nécessaire de la démonstration de Senator.

Pour d'autres auteurs, l'albumine n'est pas un élément normal de l'urine, mais elle peut s'y rencontrer sans qu'on soit malade. Les conditions qu'ils invoquent comme favorables à la production de cette albuminurie transitoire sont justement les mêmes que les circonstances qui aggravent les albuminuries vraiment pathologiques. D'ailleurs, en pressant un peu les partisans de cette théorie, ils finissent par avouer que cette albuminurie est souvent le premier stade, un mode de début de la néphrite.

Par élimination, on se trouve ainsi réduit à adopter la troisième hypothèse, celle qui considère toute albuminurie comme un phénomène pathologique, celle qu'ont si brillamment défendue Lécorché et Talamon.

b) *Peu d'importance de la quantité d'albumine urinaire.* — La perte en albumine dans les néphrites est le plus souvent insignifiante. Le symptôme d'albuminurie n'assombrit le pronostic par son importance que lorsque son action s'ajoute aux autres influences cachectisantes.

c) *Théories pathogéniques de l'albuminurie.* — On est loin d'être d'accord sur le trouble fonctionnel ou la lésion matérielle que l'albuminurie indique :

1° Avec Gluber, Semmola et Robin, il faudrait croire que l'albuminurie, au moins dans ses formes chroniques, est avant tout le résultat d'une altération sanguine.

2° Pendant longtemps, on avait pensé que l'excès de pression dans le système vasculaire favorisait la filtration de l'albumine; mais on n'a pas tardé à démontrer qu'un excès de tension artérielle, avec grande vitesse du courant sanguin, était une des meilleures conditions pour faire cesser l'albuminurie. A la théorie de l'excès de pression a été ainsi substituée celle du ralentissement du cours du sang.

3° Enfin, dans la plupart des cas, ce sont les lésions de l'épithélium rénal qui paraissent être la condition immédiate de l'albuminurie. Tous les épithéliums enflammés exsudent des quantités plus ou moins grandes d'albumine. Ce qui caractérise le rein enflammé au point de vue physiologique, c'est l'imperméabilité, ce n'est pas une facilité plus grande à se laisser traverser par les éléments du sang; et, dans ces circonstances, il est assez rationnel de croire que l'albumine ne vient pas directement du sang, mais qu'elle est exsudée à la surface des tubes ou des glomérules malades.

d) *Signification pathologique de l'albuminurie.* — La signification séméiologique de l'albuminurie sera celle de l'exsudat dans toute inflammation catarrhale, c'est-à-dire une signification d'importance très relative au point de vue du pronostic; ce n'est que rapprochée des symptômes qui l'accompagnent, qu'elle peut prendre une importance pronostique de premier ordre. La recherche des éléments figurés nous renseignera, dans une certaine mesure, sur l'état du rein et la nature des lésions. L'analyse qualitative et quantitative de l'urine, la détermination de la toxicité nous apprendront l'état de la fonction rénale.

* * *

III. *Pronostic des néphrites infectieuses et des néphrites toxiques.* — C'est, en définitive, à la clinique qu'il faut demander le secret des lois qui régissent la marche des albuminuries et permettent d'en porter le pronostic. La marche presque fatale, presque incurable de l'albuminurie, lorsqu'elle est accompagnée de tous les signes qui constituent le syndrome de Bright, ne fait de doute pour personne, et il serait superflu d'y insister.

1° *Néphrites infectieuses.* Le pronostic des albuminuries infectieuses est jugé d'une façon singulièrement différente par les auteurs, suivant qu'ils s'occupent des néphrites aiguës ou du mal de Bright. Il est évident que toute albuminurie, constatée au cours d'une infection, ne grève pas d'une façon fatale la vie ultérieure du sujet; mais chez nombre de fébricitants, l'albuminurie prend souvent, soit immédiatement, soit pour plus tard, un caractère fâcheux, et cela surtout dans les formes rénales des maladies infectieuses. Dans les néphrites infectieuses, l'évolution n'est point régulière et ne se modèle en rien sur la marche même de la maladie, dont la néphrite n'est qu'une complication : l'altération rénale est le résultat, en effet, non seulement du premier microbe pathogène, mais très souvent aussi de microbes associés. Concurremment avec cette néphrite, et grâce à elle, la maladie première s'aggrave parfois au point de donner une mortalité de 9 pour 28 typhiques néphrétiques, tandis que des typhiques indemnes de toute lésion rénale ne donnent une mortalité générale que de 10 pour 100 (Bouchard). Cependant, la maladie infectieuse, malgré l'albuminurie dont elle s'est compliquée, arrive généralement à la convalescence; la néphrite alors pourra guérir, plus ou moins tardivement, ou passer à l'état chronique. Il est à remarquer que, dans les cas de guérison parfaite, albumine et microbes ont simultanément disparu de l'urine, tandis que la persistance de l'albumine, après la disparition des bactéries, semble indiquer que l'on est sur le chemin de la chronicité.

Quelquefois, ces néphrites peuvent être la seule et unique manifestation d'une infection dont elles ne sont habituellement qu'une complication.

Les néphrites dues aux seuls germes pathogènes ou pyogènes vulgaires méritent une mention spéciale. Les néphrites à staphylocoques se rencontrent presque toujours au cours d'une pyo-septicémie chirurgicale; elles semblent avoir si peu d'autonomie, qu'elles suivent, pour ainsi dire, la fortune de la lésion première dont elles sont une émanation. Rien de spécial non plus n'a été noté à l'égard de l'albuminurie que détermine le streptocoque. Quant aux néphrites coli-bacillaires, c'est à Guyon et à ses élèves qu'on doit leur étude.

2° *Néphrites toxi-infectieuses.* Il paraît démontré que les germes pathogènes de certaines infections agissent sur les reins, non par eux-mêmes, mais par les toxines qu'ils secrètent : tel est le fait qui se produit au cours de la diphtérie et du choléra. Ce que les toxines produisent quelquefois, les antitoxines ne peuvent-elles jamais le réaliser ? Il serait téméraire de rien affirmer à ce sujet, mais on ne saurait à cet égard user de trop de prudence : il ne me paraît pas douteux qu'elles ne provoquent souvent de l'albuminurie.

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 374, et n° 65, 8 Août 1896, p. 392.

2. Ce rapport et le suivant ont été lus le samedi 8 Août.

En résumé, l'albuminurie se rencontre fréquemment au cours des maladies infectieuses, surtout fébriles. Le plus souvent, elle disparaît avec l'infection même. Mais il faut se souvenir : 1° qu'elle aggrave le pronostic de ces maladies; 2° qu'elle peut devenir le point de départ d'une néphrite chronique à marche évolutive, d'un véritable mal de Bright.

* * *

IV. *Les albuminuries toxiques.* — Pas un médicament, pour ainsi dire, n'est incapable de provoquer, à certains moments, de l'albuminurie. Un des plus incriminés a été le chloroforme : MM. Pinaud et Rullier ont d'ailleurs constaté l'aggravation de l'albuminurie dans plus de 10 pour 100 des cas.

La néphrite cantharidienne est trop connue pour que ce soit utile d'y insister. Le vésicatoire est sûrement dangereux dans beaucoup de cas, surtout le grand vésicatoire à application prolongée; mais dans l'état apyrétique, le vésicatoire a encore de nombreuses indications à remplir, sans préjudice pour le malade.

* * *

V. *L'albuminurie cyclique et l'albuminurie minima.* — Il est incontestable que l'albuminurie cyclique a un type clinique très net et que la succession diurne des phénomènes est absolument remarquable. Le cycle urologique avec ses quatre phases a été précisé par M. Tessier. Mais les divergences des auteurs commencent avec l'interprétation à donner à ces phénomènes. Les points sur lesquels portent le conflit sont relatifs à l'étiologie, à certains caractères de l'urine, au cycle lui-même et à la marche de l'affection. L'albuminurie cyclique paraît devoir être, à l'heure actuelle, considérée comme la manifestation d'une néphrite légère, susceptible de guérison, mais capable aussi d'aboutir au mal de Bright.

Les albuminuries minima, qui touchent de si près à la classe précédente, se reconnaissent au point de vue clinique par la petite quantité d'albumine que contient l'urine et par la bénignité au moins apparente des symptômes concomitants. La pathogénie de ces états a plus préoccupé les médecins que leur évolution clinique : les uns en ont fait une albuminurie de l'adolescence, les autres une albuminurie résiduale, d'autres une albuminurie parcellaire ou enfin cicatricielle. Une mention spéciale doit être réservée à l'albuminurie phosphaturique de M. A. Robin. Quant à leur pronostic, il est sous la dépendance de deux facteurs principaux : l'hérédité et le régime.

* * *

VI. *Albuminurie dans les maladies chroniques.* — 1° *Albuminurie cardiaque.* L'albuminurie est une complication fréquente des maladies de cœur. Elimination complète et rapide des matériaux azotés, malgré le peu d'abondance de l'urine, conservation de la fonction rénale, malgré l'albuminurie : voilà ses traits essentiels. D'ailleurs, le pronostic en est favorable; il en est autrement dans les albuminuries survenant au cours d'affections pulmonaires à retentissement cardiaque : elles indiquent une capitulation prochaine.

2° *Albuminurie dans les auto-intoxications.* Les circonstances où l'albumine est le résultat d'auto-intoxications sont très nombreuses. Une des premières à mentionner, parce qu'elle forme un pont naturel entre la physiologie et la pathologie, c'est le surmenage. De ces albuminuries par surmenage, on peut parfaitement rapprocher les albuminuries *a frigore*. Les albuminuries par brûlure ont un pronostic bénin, puisqu'elles sont tout à fait passagères. Quant à celles qui sont sous la dépendance des dermatoses, on est frappé de leur rareté. Le mauvais fonctionnement de l'appareil digestif peut déterminer l'albuminurie, que l'on rencontre en effet très souvent, soit dans la dilatation de l'estomac, soit dans les entérites. Ce qui caractérise cette albuminurie, c'est l'absence d'éléments figurés dans l'urine, c'est la toxicité du contenu gastrique, ce sont les variations du chiffre de l'albumine avec les repas, c'est sa curabilité. Enfin l'albuminurie apparaît encore dans les intoxications d'origine hépatique.

3° *Albuminurie dans les maladies du système nerveux.* L'expérience de Claude Bernard, qui provoquait l'albuminurie en piquant le bulbe en un point déterminé, semblait faire prévoir que l'albuminurie deviendrait un symptôme de certaines maladies nerveuses, peut être même un signe de localisation encéphalique, mais il n'en a rien été. On n'a pas pu réunir assez de cas, pour constituer un groupe net et bien défini d'albuminurie, dépendant du système nerveux.

4° *Albuminurie des diabétiques.* L'albuminurie est une complication fréquente du diabète sucré; il en existe une forme grave et une forme bénigne. Mais même bénigne, elle grève singulièrement le pronostic du diabète, surtout quand son augmentation coïncide avec la diminution du sucre.

5° *Albuminurie des tuberculeux.* Dans l'albuminurie chez les tuberculeux, il faut établir plusieurs catégories. Dans la tuberculose rénale, les troubles de la miction, les hématuries, le mélange de pus à l'urine, la présence des bacilles de Koch dans ce liquide, donnent d'emblée à la maladie, un cachet tout spécial. Une seconde catégorie comprendra les cas très nombreux de phthisie vulgaire, dans lesquels on constate de l'albuminurie d'une manière intermittente, véritable albuminurie par autointoxication. Enfin, une dernière classe comprend les albuminuries d'origine tuberculeuse, survenant chez les sujets dont la tuberculose est encore latente, invisible, insaisissable, celles que M. Tessier a si justement appelées prétuberculeuses.

* * *

VII. *Albuminurie héréditaire des nouveau-nés.* — Sans aborder le chapitre si vaste de l'albuminurie chez les femmes enceintes, il est intéressant d'étudier la transmission de l'albuminurie de la mère à l'enfant. Des autopsies ont montré qu'en cas de mort de la mère et de l'enfant, les altérations rénales étaient identiques dans les 2 cas. Il est légitime de conclure que l'albuminurie de la mère peut se transmettre à l'enfant, que cette transmission semble plus facile quand la mère a eu des attaques d'éclampsie; que l'albuminurie de l'enfant peut se prolonger au delà des premiers jours de la vie; qu'elle prépare, pour plus tard, le terrain à des néphrites infectieuses graves, quand l'enfant sera atteint des maladies pyrétiques, auxquelles peu de personnes peuvent échapper (scarlatine, oreillons, etc.).

PRONOSTIC DES ALBUMINURIES

Par **M. Ch. TALAMON**
Médecin de l'hôpital Tenon.

Depuis que l'examen des urines est passé à l'état de pratique courante, la constatation de l'albuminurie est devenue un fait tellement banal, que la fréquence du symptôme a dû nécessairement en restreindre l'importance. La restriction est allée jusqu'à faire de l'albuminurie un phénomène physiologique. C'est, à notre avis, pousser trop loin les conséquences d'un fait qui, pour si fréquent qu'il soit, n'est cependant pas la règle. De même, la création des albuminuries dites fonctionnelles ne se justifierait que si l'on pouvait assigner à ces albuminuries des caractères nettement distinctifs des albuminuries par lésion rénale.

* * *

I. *Eléments du pronostic de l'albuminurie.* — Les éléments du pronostic des albuminuries doivent être cherchés :

1° Dans les caractères de l'albuminurie elle-même, son taux, sa constitution chimiques, ses variations;

2° Dans la composition du milieu urinaire, sa densité, sa teneur en eau, en matériaux solides, en éléments figurés;

3° Dans les conditions étiologiques ou pathogéniques qui ont donné naissance à l'albuminurie;

4° Dans les conditions individuelles et l'état général du sujet atteint;

5° Dans les phénomènes associés ou connexes en rapport avec la lésion rénale.

Mais il convient de dire que c'est seulement de l'association et de la comparaison de ces données multiples qu'on peut espérer déduire une appréciation aussi rapprochée que possible des conséquences réelles de la lésion rénale.

A. *Caractères de l'albuminurie.* — La *quantité d'albumine* est le fait le plus facile à constater, mais aussi le plus trompeur, et celui qui, à le considérer isolément, expose aux plus graves erreurs de pronostic. La seule règle pronostique précise est celle-ci : une proportion élevée d'albumine coexistant d'une manière permanente avec une polyurie de 2 à 4 litres est toujours d'un pronostic grave. Les variations de la quantité d'albumine pourraient nous renseigner sur deux points : 1° l'étendue de la surface glomérulaire altérée; 2° l'état de la circulation locale du rein. Mais la réalité ne répond pas absolument à cette formule. L'albuminurie, en effet, ne nous révèle l'état que d'une partie du rein lésé, la partie qu'on pourrait appeler la zone mobile des lésions; la zone fixe, la zone des régions mortes et cicatrisées, échappe, par sa destruction même, à ce moyen d'appréciation.

Il ne faut rien exagérer cependant; la quantité d'albumine peut, dans des conditions déterminées, servir à fixer, dans une certaine mesure, le pronostic immédiat. La diminution de l'albuminurie accompagnant la polyurie indique l'arrêt du processus inflammatoire ou, du moins, sa tendance à se limiter.

Il y a peu de chose à dire des *caractères physiques* de l'urine. La non-rétractilité du coagulum albumineux sous l'influence de la chaleur, à laquelle Bouchard avait attribué une grande importance et qu'il regardait comme le signe pathognomonique d'une lésion dyscrasique sans lésion rénale, tient le plus souvent non à la qualité, mais à la quantité de l'albumine. Mais les qualités chimiques de l'albumine urinaire nous offrent plus d'intérêt que les caractères physiques du précipité. D'une manière générale, il nous a semblé que l'abaissement du quotient albumineux, c'est-à-dire du rapport de la globuline à la sérine, est toujours un signe d'aggravation.

Je ne crois pas que *l'intermittence de l'albuminurie* ait la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer. Les variations quotidiennes n'ont aucune signification précise au point de vue de l'évolution de la maladie; ces notions peuvent être simplement utilisées pour en déduire des règles thérapeutiques.

B. *Composition du milieu urinaire.* — Une forte proportion d'albumine dans une urine pâle, abondante, de faible densité, pauvre en urée, en acide urique et en éléments minéraux, indique toujours une néphrite chronique avancée et comporte un pronostic absolument grave.

Une faible proportion d'albumine dans une urine colorée, peu ou moyennement abondante, d'une densité normale ou élevée, riche en urée et en acide urique, est toujours d'un pronostic immédiat bénin. Ces deux propositions peuvent être admises comme règles fixes et sans exception, au moins, pour la première. Mais, en dehors de ces termes extrêmes, on peut demander aux variations des principes constituants de l'urine quelques éléments de pronostic. Les variations de *l'eau urinaire* tiennent le premier rang. Elles sont, en effet, la meilleure mesure de la tension artérielle.

Les variations de l'urée peuvent nous renseigner sur deux points principaux : le mode de fonctionnement des échanges nutritifs dans l'ensemble de l'organisme d'une part, et, de l'autre, le degré d'altération des cellules tubulaires. Le difficile est de faire la part de ces deux facteurs dans les changements apportés à l'excrétion de l'urée : ce qu'on peut affirmer sans peine, c'est qu'une proportion d'urée normale ou au-dessus de la normale ne peut qu'être d'un bon pronostic.

Quant aux éléments figurés, le fait d'en retrouver par la centrifugation dans les urines les plus normales, ne présentant pas trace d'albumine, a enlevé toute valeur à tout ce qu'on a dit de ces cylindres comme moyen de diagnostic entre les albuminuries liées à une lésion rénale et les albuminuries prétendues fonctionnelles. Cependant, l'abondance et l'aspect de certains cylindres peuvent renseigner, jusqu'à un certain point, sur l'étendue des lésions tubulaires et sur la nature des lésions rénales.

C. *Conditions étiologiques et pathogéniques.* — Je ne veux que signaler maintenant l'importance pronostique de la notion de cause. Plusieurs groupes sont à passer en revue.

Voyons d'abord le groupe des faits où cette notion étiologique impose un pronostic bénin : dans ce groupe, il faut ranger les albuminuries qui tiennent à un trouble de la circulation, le plus grand nombre des albuminuries fébriles, et enfin les albuminuries épisodiques qui se produisent au cours des affections locales aiguës ou chroniques.

Dans un second groupe, il faut ranger les faits

où les conditions étiologiques précises impriment, d'emblée et par elles-mêmes, à l'albuminerie un caractère de gravité constant : ce sont les faits où l'amylose est fréquente.

Dans un troisième groupe de cas, la notion étiologique ne nous fournit que des données insuffisantes; il en est ainsi pour les albuminuries toxiques, les albuminuries du diabète et de la grossesse.

D. *Conditions individuelles du sujet atteint.* — L'âge, le sexe, la constitution, les antécédents héréditaires, sont autant d'éléments à considérer dans le pronostic d'une albuminurie.

L'âge est un facteur pronostique d'une grande valeur. D'une manière générale, on peut dire que chez un adulte ou un jeune homme, le pronostic est beaucoup moins grave qu'à un autre âge :

1° Parce que les autopsies nous montrent que le symptôme est d'ordinaire, dans la vieillesse, en rapport avec une atrophie avancée de l'organe;

2° Parce que nous savons que, passé cinquante ans, une lésion chronique du rein n'a aucune tendance à la rétrocession;

3° Parce que, chez un homme âgé, atteint d'une lésion organique quelconque, la rupture de l'équilibre fonctionnel entre un organe lésé et l'organisme est plus facile que dans le jeune âge, et que les causes de rupture de cet équilibre sont plus nombreuses en même temps que plus actives.

Quant au rôle de l'hérédité dans l'évolution de l'albuminurie, il est mal connu. L'hérédité entre cependant en ligne de compte dans le pronostic de ces albuminuries juvéniles survenant à certaines heures, d'une manière intermittente : dans ces cas, si le pronostic immédiat n'est pas changé, il faut sérieusement réserver l'avenir, et craindre la formation du petit rein granuleux.

E. *Phénomènes associés ou connexes en rapport avec l'albuminurie.* — Les phénomènes connexes ou associées, sur lesquels peut s'appuyer le pronostic, sont à répartir en trois groupes principaux :

1° *Phénomènes d'ordre circulatoire.* — Hypertrophie du cœur, induration des artères. Ces signes indiquent une atrophie rénale avancée, et le pronostic découle du diagnostic.

2° *Phénomènes d'ordre nerveux.* — Parmi ceux-ci, il faut distinguer les symptômes graves, coma, convulsions, délire, etc., qui relèvent de l'urémie, des simples troubles nerveux, sensoriels et sensitifs. Ces derniers n'acquièrent de valeur pronostique que lorsqu'ils se constatent chez un sujet atteint d'une albuminurie chronique; ils constituent alors les signes d'une urémie atténuée. Mais ils ne sont, le plus souvent, que les manifestations variées d'un état nerveux, associé parfois lui-même à la goutte, au rhumatisme, à l'alcoolisme, à l'artério-sclérose, etc.

3° *État général.* — L'anémie et l'asthénie circulatoire et nerveuse sont les deux phénomènes d'ordre général qui, par leur association avec l'albuminurie, sont susceptibles d'en modifier, dans un sens plus ou moins fâcheux, la valeur pronostique. Mais, ni l'anémie ni l'asthénie ne sont directement proportionnelles à la gravité de l'albuminurie.

∴

II. *Pronostic des diverses variétés d'albuminurie.* — Ce qui domine le pronostic de toute albuminurie, c'est la crainte du mal de Bright. Il faut savoir d'abord que le pronostic immédiat n'entraîne pas nécessairement le pronostic éloigné. Une albuminurie peut être inquiétante dans le présent, comme l'albuminurie scarlatineuse aiguë par exemple, et guérir absolument, en dépit de sa gravité immédiate, sans conséquences pour l'avenir. Au contraire, une albuminurie essentiellement bénigne, comme l'albuminurie goutteuse ou saturnine, laissera des craintes persistantes au point de vue de son évolution ultérieure vers l'atrophie rénale.

Pour fournir une réponse précise et poser d'une manière absolue les règles du pronostic, il faudrait d'abord résoudre les deux questions suivantes :

1° Pendant combien de temps l'albuminurie peut-elle coexister chez un sujet, avec les apparences de la bonne santé, sans déterminer de troubles morbides sérieux?

2° Sur 100 albuminuriques, combien finissent par aboutir à un mal de Bright confirmé?

Il n'est pas probable qu'on puisse de longtemps encore répondre à ces deux questions; et il faut nous borner, pour le moment, à catégoriser les albuminuries et à enregistrer, pour chaque catégorie, les probabilités qui atténuent ou aggravent le pronostic suivant le cas.

Les catégories que nous établissons sont basées sur l'étiologie, mais nous sommes obligés de mettre à part différentes variétés d'albuminuries qui, bien que rentrant dans ces groupes étiologiques, méritent d'être envisagées plus spécialement à certains moment de leur évolution.

1° *Albuminuries fébriles.* — L'albuminurie est constante dans les maladies fébriles, pourvu qu'on se donne la peine de la rechercher systématiquement. Elle traduit simplement la perturbation apportée à l'innervation vaso-motrice du rein par la toxine que secrète l'agent pathogène.

La banalité du symptôme lui enlève dès lors toute valeur pronostique pour la marche ou la terminaison de la maladie originelle. D'une manière générale, la quantité d'albumine est plus forte dans les cas graves; mais il faut savoir que cette albuminurie n'est pas la cause de la gravité de la maladie.

De même, la constitution de l'albuminurie n'offre pas beaucoup d'intérêt. Cependant, on peut dire qu'une albuminurie abondante ou une albuminurie hémorrhagique indique, en pareil cas, une altération plus étendue ou plus sérieuse du rein, que des traces minimes ou intermittentes d'albumine.

Quoiqu'il en soit, la règle est que l'albuminurie fébrile précoce disparaisse complètement avec la fièvre. Mais elle peut aussi : 1° persister sans s'aggraver, sous une forme continue ou intermittente; 2° persister en s'aggravant; 3° ou reparaître sous la forme d'un mal de Bright aigu avec toutes ses conséquences. Cette persistance ou ces aggravations peuvent, d'ailleurs, être secondaires à l'intervention d'une cause nouvelle, vice de régime, refroidissement, infection surajoutée, existence antérieure d'une lésion rénale latente.

Le pronostic de l'albuminurie secondaire des maladies aiguës est nécessairement plus grave que celui de l'albuminurie initiale, simple épiphénomène fébrile.

Le fait intéressant serait de préciser dans quelle mesure le mal de Bright est l'aboutissant de ces différentes variétés d'albuminuries secondaires. Mais c'est là un problème dont la solution exacte ne me paraît guère possible. Cependant, on peut dire, par exemple, que, dans l'étiologie du mal de Bright, la scarlatine doit occuper le même rôle prépondérant que le rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie des affections cardiaques.

Si l'on veut formuler un pronostic général des albuminuries fébriles, on peut dire, qu'à les considérer dans leur ensemble, elles se lient en général à un processus aigu, transitoire et rapidement curable. Mais si toutes peuvent guérir complètement, toutes aussi peuvent persister sous une forme plus ou moins chronique, soit que la gravité de l'atteinte portée au parenchyme rénal ne permette pas la restitution à l'état normal de toutes les parties lésées, soit qu'il y ait eu réveil d'une lésion préexistante, soit, enfin, que l'action passagère des toxines microbiennes crée dans le rein un *locus minoris resistentiæ* qui rend l'organe plus vulnérable à d'autres causes d'albuminuries.

2° *Albuminurie cardiaque.* — L'albuminurie cardiaque est le type des albuminuries par stase veineuse, par ralentissement du courant sanguin et abaissement de la pression glomérulaire. Cette albuminurie n'a aucune valeur pronostique propre. Elle indique simplement un état que les phénomènes concomitants, la dyspnée, la congestion pulmonaire, l'œdème des jambes, permettent suffisamment d'apprécier; elle n'aggrave pas la maladie primitive.

Mais le rein cardiaque proprement dit, le gros rein violet de la stase veineuse, peut-il aboutir directement à un petit rein contracté? Je ne le crois pas; il n'en aurait pas le temps.

Mais, quelle que soit la réponse à cette question, la permanence de l'albuminurie chez un cardiaque, en dehors des crises d'asystolie, ne peut avoir qu'un pronostic sérieux. Elle suppose, en effet, le développement d'une lésion rénale à marche chronique, et que cette lésion soit dérivée, associée, ou surajoutée, l'affection cardiaque ne s'en trouve pas moins singulièrement aggravée.

En opposition aux maladies mitrales, la coexistence de l'albuminurie avec une affection aortique et, en particulier, avec l'insuffisance aortique est toujours de mauvais augure, surtout s'il s'agit d'un sujet encore jeune. Elle est, en effet, dans ce cas, soit l'indice d'une asystolie menaçante par affaiblissement du myocarde, soit la preuve d'une néphrite concomitante.

L'insuffisance aortique peut encore jouer le rôle de cause déterminante (embolie) ou favorisante (infection secondaire); ces cas comportent toujours un pronostic d'une certaine gravité.

3° *Albuminurie saturnine.* — L'intoxication plombique, telle qu'elle s'observe chez les peintres en bâtiments et les typographes, réalise, à mon sens, une véritable expérience clinique au point de vue de l'évolution symptomatique des lésions chroniques qui aboutissent à l'atrophie rénale.

Le plus souvent, l'albuminurie est transitoire ou intermittente, au début. Puis l'albuminurie devient, en général, continue et plus abondante au moment d'une crise de colique de plomb ou à l'occasion d'une maladie aiguë quelconque. Ce n'est, d'ordinaire, qu'après quarante ans que les symptômes propres de l'atrophie rénale commencent à se manifester et, en particulier, celui qui attire le plus facilement l'attention, la polyurie nocturne; on peut donc estimer à vingt-cinq ans la période latente de la lésion progressive du rein.

Mais ce chiffre est purement approximatif : il est variable, parce que, pour la néphrite saturnine comme pour toutes les néphrites chroniques, l'action de la cause principale et initiale n'est pas seule en jeu dans le processus anatomique.

Quoiqu'il en soit, on peut dire qu'une albuminurie constatée dans les premières années de l'intoxication a, par cela même, un pronostic immédiat tout autre que l'albuminurie d'un saturnin âgé de quarante à cinquante ans.

4° *Albuminurie goutteuse.* — En prenant le mot *goutte* dans son acception la plus large, c'est-à-dire comme s'appliquant, non à une simple affection articulaire, mais à une dystrophie générale, se caractérisant dès l'enfance ou l'adolescence et se traduisant par des manifestations multiples dont les phénomènes articulaires peuvent ou non, plus ou moins tardivement, constituer un des épisodes les plus frappants : que l'excès d'acide urique soit la cause ou l'effet de cette dystrophie, peu importe. Dans le saturnisme, le poison pathogène vient du dehors; dans la goutte, il est autochtone, fabriqué par les cellules de l'organisme. Mais dans les deux cas, il agit avec la même lenteur progressive et ses effets sont les mêmes sur le rein comme sur les autres organes.

Au point de vue du pronostic, il faut, tout d'abord, distinguer deux grandes catégories de cas : ceux dans lesquels l'urine conserve les caractères que M. Lécorché a assignés à l'urine du goutteux azoturique, à nutrition trop active : urine d'abondance moyenne, acide, rouge, riche en urée, acide phosphorique et en principes minéraux; ceux dans lesquels l'urine offre les caractères inverses, est pâle, décolorée, abondante, de densité faible, très appauvrie en principes constituants.

La première catégorie est constituée par l'albuminurie précoce ou pré-goutteuse. Quel est son pronostic? Sans doute, elle peut guérir et disparaître, surtout si l'on arrive à modifier l'état dystrophique dont la surcharge urique du sang est l'indice; c'est donc dire que la guérison est exceptionnelle. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, tant que les urines conserveront les caractères indiqués plus haut de richesse en urée et en acide urique avec une densité et une coloration normales ou au-dessus de la normale, on doit admettre que la lésion est peu étendue ou fonctionnellement compensée et que, dès lors, il n'y a pas d'accidents immédiats ou prochains à redouter du fait même de l'albuminurie.

Pour la deuxième catégorie de cas, à urines pâles, aqueuses, abondantes, de faible densité, pauvres en urée et en acide urique, la situation est nette; le pronostic de l'albuminurie, immédiat ou prochain, est toujours mauvais. L'albuminurie est transitoire, intermittente, tant que l'hypertrophie du cœur, l'exagération de la tension artérielle ne sont pas apparues. Le pronostic se règle sur les variations de la quantité d'urine, et l'œdème et les phénomènes urémiques ne tardent pas à venir attester l'existence des lésions profondes du rein goutteux de Todd.

Enfin, lorsque l'urine albumineuse est en même temps chargée de mucus et de pus, lorsque l'on peut conclure à l'association des deux ordres, lésions pyélitiques et rénales, l'ammoniémie et l'urémie se combinent pour hâter la terminaison fatale.

5° *Albuminurie diabétique.* — D'après Bouchard, la moyenne de l'albuminurie dans le diabète est de 43 pour 100. M. Lécorché pense que cette albuminurie, qui n'est pas en rapport avec l'intensité de la glycosurie, relève, non du diabète même, mais bien d'une uricémie goutteuse coexistante. Les autres cas d'albuminurie se rattachent à des lésions cardiaques ou à une tuberculeuse pulmonaire compliquant le diabète.

Déduction faite de ce cas, l'association de l'albuminurie à la glycosurie serait donc, par elle-même, d'une valeur pronostique plutôt favorable, en ce sens, qu'elle autorise à diagnostiquer un diabète goutteux, c'est-à-dire la forme la moins grave et la plus maniable du diabète. D'autre part, le pronostic de l'albuminurie même est relativement bon, en raison de la lenteur du processus lésionnel et de la longue tolérance de l'organisme pour les albuminuries de ce genre.

Mais, à côté de ces albuminuries légères, existent des albuminuries abondantes; ces albuminuries sont d'autant plus graves que le régime qui convient à l'albuminurie est précisément celui qui est le plus contraire à la glycosurie.

6° *Albuminurie de la grossesse.* — Si la crainte de l'éclampsie assombrit le pronostic de l'albuminurie gravidique, il s'en faut que les faits justifient absolument ces craintes. Car, en supposant que toutes les éclamptiques soient albuminuriques, et que toutes les albuminuries soient antérieures à l'éclampsie, les statistiques montrent que, sur 100 femmes enceintes albuminuriques, 1,7 seulement devient éclamptique, ce qui constitue une proportion assez rassurante.

Ce n'est pas, en effet, l'albuminurie qui crée le danger. L'albuminurie, ici comme ailleurs, n'est qu'un signal d'alarme.

Ce qui donne une physionomie spéciale à l'albuminurie gravidique, c'est l'existence des deux phénomènes : compression et dilatation des uretères, surcharge graisseuse des épithéliums canaliculaires, qui seuls, à notre avis, sont en raison directe avec la gestation.

Quant à l'évolution de l'albuminurie même, il faut distinguer. Nous avons déjà signalé l'albuminurie post ou co-éclamptique. C'est une albuminurie toxique ou nerveuse, dont le pronostic se confond avec celui de l'éclampsie. Si l'éclampsie guérit, l'albumine disparaît avec elle, en quelques jours.

L'albuminurie du travail est un phénomène épisodique, qui n'a pas grande importance.

L'albuminurie post-partum, l'albuminurie puerpérale ne mérite même pas le nom d'albuminurie gravidique. C'est une albuminurie infectieuse, fébrile, et son pronostic est celui de toutes les albuminuries fébriles.

Reste l'albuminurie constatée au cours même de la grossesse, qui, pour nous, se rattache toujours ou à une néphrite évidente ou latente, antérieure à la conception, ou à quelque affection accidentelle et intercurrente, qui aurait aussi bien déterminé de l'albuminurie en dehors de toute grossesse.

Ici, nous avons trois pronostics à faire : le pronostic immédiat, le pronostic prochain et le pronostic éloigné.

Tant que l'albuminurie reste minima, c'est-à-dire ne dépasse pas 1 gramme pour 1000, on n'a pas à redouter d'accidents du fait de l'albuminurie même. Quand l'albuminurie est abondante, dépassant 2 pour 1000, le pronostic revêt immédiatement une gravité, immédiatement une sévérité extrême, aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Mais, la fréquence de cette albuminurie grave est très faible; car le rapport des albuminuries graves à toutes les albuminuries gravidiques est 1,4 pour 100.

Cependant, le pronostic prochain des albuminuries gravidiques, prises en bloc, doit être réservé, et cela pour deux raisons : parce que nous ne pouvons affirmer que les accidents graves ne se produisent pas, et parce que nous en connaissons tout le danger quand ils se produisent.

Quant au pronostic éloigné, il est basé sur cette observation qu'il semble se faire une sorte d'adaptation de l'organisme aux altérations rénales de la grossesse, car les accidents des poussées aiguës sont beaucoup plus fréquents et beaucoup plus graves chez les primipares que chez les multipares.

7° *Albuminuries tuberculeuses.* — Sur 100 tuberculeux pris au hasard, la moitié au moins présente de l'albumine dans l'urine. Toutes les causes de l'albuminurie se trouvent, en effet, réunies chez les tuberculeux : infection primitive ou secondaire, fièvre, poussées d'inflammation aiguë, troubles vasculaires, gêne de l'hématose, troubles digestifs, diarrhée.

Il existe une variété spéciale, décrite par Teissier, variété d'albuminurie qu'il faut, je crois, considérer comme l'analogue de ces pseudo-chloroses ou de ces anémies qualifiées aussi de *pré-tuberculeuses*, et qui ne sont, en réalité, que la première manifestation de l'imprégnation de l'organisme par la tuberculine. Cette albuminurie peut guérir complètement, mais elle peut aussi persister et présenter la première étape d'une néphrite ultérieure plus grave.

En dehors de cette variété spéciale d'albuminurie prodromique, les albuminuries tuberculeuses sont au nombre de trois principales, et toutes trois ont une signification des plus graves : l'albuminurie purulente, l'albuminurie hémorrhagique continue et l'albuminurie polyurique. La première résulte d'une pyélo-néphrite tuberculeuse, la seconde est quelquefois la conséquence d'une tuberculose rénale, mais, le plus souvent, résulte d'une imprégnation de la substance rénale par la tuberculine; la troisième est l'indice de la dégénérescence amyloïde des artériales rénales.

8° *Albuminuries syphilitiques.* — En dehors de la production des gommes rénales, de la dégénérescence amyloïde, il existe des néphrites légères ou graves, déterminées, dès la période secondaire, par la toxine syphilitique. La syphilis héréditaire peut même produire l'albuminurie.

Toutes ces albuminuries syphilitiques peuvent guérir, et guérir radicalement par le traitement mercuriel; c'est là le fait qui caractérise le pronostic de cette variété d'albuminurie; comme pour toutes les lésions syphilitiques, le traitement est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce et la lésion elle-même plus récente. Aussi ce pronostic s'applique-t-il surtout aux néphrites de la période secondaire.

9° *Albuminuries minima.* — Nous avons appelé les albuminuries minima, les albuminuries de médiocre abondance, dont le taux oscille autour de 0,30 pour 1000, et qui évoluent pendant des années d'une manière absolument latente, ou du moins sans apporter grand trouble au fonctionnement normal de l'organisme.

Nous avons essayé, M. Lécorché et moi, d'établir quelques catégories au point de vue pronostique, parmi ces albuminuries minima.

Il en est une qui s'impose; c'est celle qui est fondée sur l'âge du sujet. La présence de quelques traces d'albumine dans l'urine ne saurait avoir la même importance dans la jeunesse que dans l'âge mûr ou la vieillesse. Chez les jeunes gens, l'albuminurie minima comporte donc un pronostic immédiat toujours bénin. Elle n'implique des réserves que pour l'avenir. Un certain nombre de ces cas sont purement transitoires; d'autres, tout en persistant des années, peuvent cependant guérir, mais le reste, et le chiffre en est considérable, constitue la première étape du mal de Bright.

C'est pour vous préciser ces évolutions différentes, que nous avons proposé les catégories suivantes d'albuminurie minima chez les jeunes gens :

a) Albuminuries minima post-infectieuses, qui sont une « sequelle », une suite des maladies microbiennes. Ces albuminuries sont celles dont le pronostic éloigné aussi bien qu'immédiat est le moins grave.

b) Albuminurie minima des uricémiques, pré-goutteuse. Elle peut guérir, mais elle aboutit le plus souvent au petit rein goutteux.

c) Albuminuries minima héréditaires ou familiales. L'albuminurie minima héréditaire est celle dont le pronostic éloigné comporte le plus de réserves; elle aboutit au mal de Bright confirmé.

L'albuminurie minima sénile est passible de réserves plus grandes encore. Elle n'est pas la même dans tous les cas.

L'albuminurie sénile n'est pas, en effet, liée nécessairement à une atrophie granuleuse des reins. L'atrophie lisse, sans hypertrophie du cœur gauche, avec athérome plus ou moins marqué des artères, est au moins aussi fréquente.

D'autre part, il y a des cas où l'artério-sclérose est seule en cause; le malade est, à proprement parler, un cardiaque, et l'albuminurie, habituellement intermittente, n'a d'autre valeur que celle d'une albuminurie cardiaque ordinaire.

10° *Albuminuries brightiques.* — Je nomme ainsi les albuminuries liées à des lésions profondes et diffuses du rein, et associées à l'œdème, à la dilatation, avec ou sans hypertrophie du cœur, et à l'urémie.

Un albuminurique, ayant présenté des accidents brightiques, peut-il guérir?

Nous avons posé les conditions suivantes : pour qu'une albuminurie brightique soit considérée comme définitivement guérie, il faut :

1° Que l'albuminurie disparaisse complètement;

2° Que la polyurie critique ne persiste pas et que l'excrétion de l'eau redevienne normale;

3° Que la proportion des principes constituants, urée, sels et matériaux organiques, remonte et reste au taux physiologique;

4° Que le cœur ne s'hypertrophie pas;

5° Que ces conditions persistent pendant plusieurs années.

Une guérison ainsi caractérisée est possible pour les albuminuries brightiques aiguës; mais la guérison absolue doit être tenue pour extrêmement rare. La règle est que la guérison soit seulement relative ou *fonctionnelle*.

Pouvons-nous préciser la durée de cette guérison fonctionnelle, de cette période de compensation ou de tolérance? Ceci dépend de l'exactitude de notre diagnostic. Lorsque l'on est autorisé à croire à l'existence d'un petit rein rouge granuleux, on doit prévoir que la survie ne dépassera guère trois ou quatre ans. Si on diagnostique un gros rein blanc graisseux et amyloïde, la durée est encore plus brève : la terminaison fatale ne saurait guère être retardée au delà de cinq à six mois.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du 7 Août 1896 (9 heures matin).

PATHOLOGIE GÉNÉRALE INFECTIEUSE

Infection et symétrie. Pathogénie des lésions bilatérales. — **M. Charrin.** On a remarqué, depuis longtemps, que les lésions infectieuses se distribuaient souvent d'une façon symétrique. Il m'a paru intéressant, à une époque où les questions de pathogénie sont à l'ordre du jour, de chercher à élucider, dans la mesure du possible, le mécanisme de ces localisations bilatérales.

Les mécanismes sont multiples suivant les cas.

Les néphrites infectieuses sont symétriques, parce que la fonction d'élimination appelle dans le rein et les microbes, et surtout les toxines, éléments générateurs de ces néphrites. Or, cette fonction existe aussi bien à droite qu'à gauche. C'est la symétrie de la fonction qui fait la symétrie de la lésion; il en est de même pour les capsules surrénales.

Le mécanisme est parfois plus complexe, moins banal.

Certains virus ne produisent pas d'infarctus microbiens à droite, dans un rein, sans en produire dans l'autre rein. Cela tient à ce que, pour oblitérer les capillaires, le microbe, l'agent obstructeur variant peu de volume, il faut que la lumière à oblitérer se rétrécisse.

C'est précisément là ce que font certaines toxines, d'après M. Bouchard; or, elles agissent en impressionnant les centres, comme je l'ai vu avec Gley; elles paralysent ces centres dilatateurs; partout, cette influence se produit forcément des deux côtés.

Cette action sur les centres peut modifier deux régions homologues, deux bras, deux cuisses; elle peut provoquer la greffe homologue de l'infection, sur deux zones modifiées de la même façon.

On retrouve encore ce mécanisme dans les faits suivants.

Un œil, un rein malade agissent sur l'autre, grâce aux centres; ils modifient son état, sa circulation, comme la main droite baignée dans l'eau modifie la gauche. Un germe en circulation ira se fixer sur ces tissus modifiés; la symétrie se réalisera secondairement. L'expérience prouve ces données.

Il est aisé de démontrer cette action par des preuves en quelque sorte inverse. Chez les hémiplégiques, le vaccin évolue inégalement. Je coupe le sciatique et l'in-

fection est asymétrique; si le névraxe est dépourvu de symétrie, l'infection cesse d'être symétrique.

Ainsi, l'infection engendre la symétrie ; mais, grâce au système nerveux, l'axiome clinique ancien, qui voit dans cette symétrie la preuve de l'action de ce système nerveux, reste debout.

Note sur la sérumthérapie de la variole. — M. A. Béclère complète la communication qu'il a faite en Janvier dernier, à la Société médicale des hôpitaux, sur l'action immunisante, à la fois préventive et curatrice, au moins vis-à-vis de la vaccine, du sérum de génisse vaccinée, action démontrée par ses recherches expérimentales, en collaboration avec MM. Chambon et St-Yves Ménard, et sur l'application de ce sérum au traitement des varioleux. Il résume brièvement les observations, actuellement au nombre de dix-neuf, qu'il a recueillies dans les hôpitaux de Paris et de Marseille. Chez les adultes, la quantité totale du sérum injecté sous la peau a le plus souvent oscillé entre un litre et un litre et demi ; elle a même, par deux fois, dépassé cette dose et a atteint le chiffre de 1,600 centimètres cubes. La quantité qu'ont reçue les jeunes enfants a varié d'un huitième de litre à près d'un demi-litre, mais relativement à leur poids, cette dose était beaucoup plus forte. Deux enfants ont guéri, âgés l'un de vingt et un mois, l'autre de vingt-six jours seulement, après avoir reçu le vingtième de leur poids de sérum ; un troisième âgé de trois mois et demi a guéri également après avoir reçu le vingt-cinquième de son poids de sérum. Aux adultes, il est le plus souvent très difficile d'en injecter plus du cinquantième de leur poids ; chez quelques sujets maigres, M. Béclère a atteint le trente troisième de leur poids, mais sans jamais dépasser cette dose.

Ces quantités énormes de sérum introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané ont été assez rapidement absorbées, ou plus exactement, digérées, sans provoquer d'autres accidents que l'apparition, dans certains cas, six à dix jours après l'injection, d'un exanthème morbilliforme, parfois accompagné de quelques élevures urticariennes, d'ordinaire assez pâle, rarement généralisé, presque invariablement apyrétique, sans troubles généraux et toujours de courte durée.

Le sérum de génisse vaccinée, et, plus généralement, le sérum de génisse, semble donc beaucoup mieux supporté par l'organisme humain que le sérum de cheval.

Quant à l'action du sérum de génisse vaccinée sur l'évolution de la variole, M. Béclère attend, pour traiter la question, d'avoir réuni un plus grand nombre d'observations et augmenté, s'il le peut, le pouvoir immunisant de ce sérum, se contentant, pour le moment, de montrer que son application au traitement des varioleux constitue une médication à la fois rationnelle et inoffensive.

Microbes et vaccin. — MM. Boureau et Chaumier. Nous ne voulons donner ici qu'un court résumé de nos recherches bactériologiques sur le vaccin de génisse.

Nous avons d'abord cherché à vérifier ce fait énoncé par plusieurs auteurs: le vaccin perd peu à peu ses microbes et, au bout de deux à trois mois, les cultures restent stériles.

Et cependant, le vaccin est un agent infectieux et, au bout de deux mois, le bon vaccin est encore virulent.

Nous avons ensemencé du vaccin de quatre mois, de six mois, et nous avons obtenu des cultures. Voilà donc un premier point établi : les microbes ne disparaissent du vaccin que lorsque cesse la virulence. Mais les colonies sont généralement (il y a des exceptions) d'autant plus abondantes que le vaccin est plus récent.

Nous avons trouvé de nombreuses espèces dans nos cultures, nous citerons : les *staphylococcus albus*, *aureus cereus*, *bacillus subtilis*, *micrococcus flavus*, *bacillus luteus*, *bacterium termo*, un *cladothrix*, le *proteus vulgaris*, un bacille fluorescent et d'autres bacilles indéterminés, parmi lesquels un bacille pathogène qui tue les souris en quarante-huit heures.

En résumé, on constate dans le vaccin, d'une part, des bactéries fines, constantes, qui sont les staphylocoques du vaccin et, d'autre part, des bactéries variables comme espèce suivant leur provenance.

Ces dernières ont une influence sur la virulence du vaccin. Très abondantes, constituées par les bacilles signalés plus haut, elles sont l'indice d'une virulence insuffisante.

Les staphylocoques du vaccin semblent, au contraire, en constituer une partie utile.

Lorsqu'ils sont seuls, le vaccin est très virulent et cette virulence semble diminuer à mesure que leur proportion s'affaiblit et que celle des bacilles augmente.

Nous avons pu, du reste, déterminer, par l'examen des cultures, le degré de virulence, et nos résultats ont été vérifiés par des inoculations sur l'enfant.

Ces staphylocoques ont les mêmes constantes biologiques que les pyogènes.

Leurs réactions sur gélatine, leurs colorations ont des caractères variables, instables.

Une seule espèce semble cependant s'en séparer assez nettement : *le cereus albus*.

Nous ne le décrirons pas, mais nous tenons à signaler un de ses caractères qui n'a pas encore été décrit.

Si, avec une spatule stérilisée, on enlève, aussi complètement que possible, une culture de *cereus* à sa troisième ou quatrième génération, et si on réensemence la surface de la gélose nettoyée avec un autre échantillon qui a subi plusieurs réensemencements, on observe, après un séjour plus ou moins prolongé à l'étuve, que ce nouvel ensemencement ne donne aucune culture appréciable, la gélose reste transparente. A l'aide d'un fort grossissement, dans quelques cas, on peut observer quelques colonies, mais elles restent avortées, très petites, transparentes et ne parviennent pas à se développer.

La gélose semble vaccinée, son milieu n'est plus apte à le reproduire. Mais, si on le réensemence avec des échantillons des autres bactéries du vaccin, avec les bacilles signalés plus haut, la culture se fait tout aussi abondante que sur un milieu neuf.

Ce fait, qui a déjà été signalé pour le bacille typhique, tendrait à prouver que le *cereus* vaccinal imprègne ses cultures de produits meurtriers pour les individus de son espèce.

Voici le résumé des recherches expérimentales que nous avons pratiquées en vue de rechercher le rôle de ces bactéries dans l'évolution des pustules vaccinales :

1° Nous avons inoculé des génisses, d'un côté, avec du vaccin légitime, de l'autre côté, avec différentes cultures de bactéries issues du vaccin et ayant subi un certain nombre de réensemencements.

Toutes les précautions étaient prises pour éviter des contaminations réciproques.

9 inoculations de cultures, en bloc, de vaccin ont donné 6 succès et 3 insuccès.

18 inoculations de cultures pures de *cereus* ont donné 11 succès et 7 insuccès.

6 inoculations de bacilles et de staphylocoques jaunes ont donné 6 insuccès.

Le succès des inoculations n'était affirmé qu'après essai, sur l'enfant, du vaccin recueilli.

2° Nous avons inoculé une génisse avec des cultures de *cereus*, des cultures de vaccin complet et des bactéries isolées, sans aucune vaccination parallèle.

Ces inoculations ont toutes échoué.

On remarquera que les seuls succès concernent les cultures de *cereus* ou contenant le *cereus*.

Ce fait est intéressant, car il semble indiquer que, si ce microbe est impuissant à donner seul une évolution vaccinale légitime, il est capable de fournir des pustules efficaces lorsque, sur une autre partie du corps de l'animal, est inoculé parallèlement du vaccin.

S'il n'est pas le microbe spécifique du vaccin, il serait donc un microbe d'appel, un microbe favorisant l'évolution de pustules surnuméraires.

M. Saint-Yves Ménard. Nous sommes, M. Chambon et moi, de ceux qui ont indiqué que, dans la pulpe vaccinale glycérinée conservée en tubes fermés au chalumeau, les microbes, parasites du vaccin, se détruisent graduellement, si bien, qu'à un moment donné, la pulpe peut cesser de donner des colonies sur agar, tout en gardant sa virulence vaccinale.

Dans notre communication à l'Académie de médecine, en 1892, nous avions donné la durée de conservation de six semaines à deux mois comme suffisante, non pas pour rendre la pulpe complètement aseptique, mais pour en obtenir de bonnes éruptions vaccinales sur les génisses. Le temps nécessaire pour rendre complètement stérile un échantillon de pulpe glycérinée dépend naturellement de l'abondance des microbes étrangers au point de départ; il faut quelquefois plus d'une année.

Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir affirmer que ces organismes parasites ne sont pas fonction de la virulence vaccinale. Je tiens à la disposition de mes confrères du vaccin très ancien, dont la stérilité à l'étuve a été vérifiée par moi et contrôlé récemment par M. Répin à l'Institut Pasteur. Ils pourront apprécier sa parfaite virulence.

Vaccine et lèpre. — MM. Auché et Carrière (de Bordeaux). La question de la contagiosité de la lèpre par la vaccine est loin d'être tranchée : les uns avec Rake, la nient, les autres (Swift, Tabb, Baum), l'admettent au contraire.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de lèpre systématisée tégumentaire, typique, remarquable, soit dit en passant, par la longue durée de sa période d'incubation (onze ans).

Nous l'avons revaccinée dans une région absolument saine en apparence, et au niveau d'un lèprome anesthésique.

Nous avons constaté de la sorte :

1° Que la vaccine ne modifie pas l'évolution de la lèpre ;

2° Que la lèpre ne modifie pas l'évolution de la vaccine. A noter cependant le lendemain du jour de la vaccination, une ascension thermique à 39°,8 qui dura vingt-quatre heures.

3° Sur les préparations histologiques de la vésico-pustule développée en région malade, on trouve des quantités de bacilles de Hansen. Ils sont rares dans son contenu. Néanmoins, le transport des microbes d'un individu à l'autre serait, dans ce cas, à peu près inévitable. On trouve également des bacilles de Hansen dans la vésico-pustule développée dans la région saine en apparence; ils se trouvent surtout dans les couches superficielles du derme, dans le plancher de la vésico-pustule; on en trouve quelques-uns aussi à l'extrémité profonde de tractus cellulaires qui la cloisonnent.

Que les bacilles aient existé avant l'inoculation du vaccin, bien que rien ne permit de soupçonner leur existence bien que le nombre soit relativement insignifiant par rapport à ce qui se passe dans les régions cutanées envahies par la lèpre, peu nous importe, ce qui nous frappe c'est, qu'à ce niveau, la peau semblait saine et que, néanmoins, on a trouvé des bacilles de Hansen dans la vésico-pustule vaccinale qui s'y est développée.

Il nous semble donc que, dans de telles circonstances, le transport des bacilles d'un individu à l'autre, sans être fatal, pourrait fort bien se faire et qu'il serait imprudent de puiser du vaccin chez un lépreux, alors même que la peau serait en apparence saine.

Immunisation et sérothérapie antistaphylococciques. — M. Capman (de Montpellier). Les staphylocoques ensemencés dans du bouillon de bœuf peptonisé à 1 pour 100 et légèrement alcalin, et maintenus à l'étuve à 37 degrés pendant quinze à vingt jours, donnent leur maximum de produits toxiques.

La virulence du microbe s'atténuant assez rapidement dans les cultures successives, il faut le régénérer de temps en temps par des passages chez l'animal le plus sensible. L'ordre décroissant de cette sensibilité est le suivant : lapin, cobaye, pigeon, chien.

Malgré un nombre très considérable de passages (j'en ai fait plus de cent cinquante en série continue), on ne peut pas arriver à obtenir avec les staphylocoques une virulence comparable à celle que possèdent, souvent d'emblée, d'autres microbes, tels que le bacille du tétanos. J'ai cependant expérimenté avec plusieurs races, recueillies en des foyers très divers, et mis en usage, la plupart des moyens connus d'exalter la virulence des microorganismes. J'ai vérifié en particulier l'action de diverses substances (glucose, maltose, lactose, acide lactique, peptone, etc.), additionnées à des milieux de culture très variées et injectées de toute façon aux animaux.

Pour la préparation des toxines, j'ai donné la préférence à la filtration par la bougie Chamberland.

Il faut employer de ces toxines des doses relativement élevées pour tuer les animaux en vingt-quatre heures. Mais leurs effets toxiques se manifestent même à des doses très petites et inoculées sous la peau.

Avec ces toxines filtrées, j'ai d'abord tenté l'immunisation chez le lapin. Mais ces animaux étant les plus sensibles à la toxine comme au microbe, il est très difficile de les vacciner assez fortement et surtout de les conserver. Aussi, après m'être simplement assuré de la possibilité de les immuniser, me suis-je adressé au chien, espèce plus résistante et, d'ailleurs, capable de me fournir une plus grande quantité de sérum.

Je procède par injections sous la peau, de quantités minimes au début, puis progressivement croissantes, de toxines filtrées. Lorsque j'ai éprouvé par les premières injections la puissance de réaction de l'animal, j'augmente la dose le plus possible, afin de déterminer chaque fois le maximum de réaction. Je constate et je suis celle-ci en m'appuyant surtout sur les indications de température et de poids, et je ne fais de nouvelle injection que lorsque l'une et l'autre sont revenues à la normale et s'y sont maintenus pendant plusieurs jours. Je suis arrivé ainsi à faire supporter à mes animaux des doses énormes de toxine.

L'immunisation est en rapport avec la quantité totale de toxine injectée. Il faut beaucoup de temps et beaucoup de toxine pour la réaliser à un degré suffisant, mais elle n'en est que plus stable.

Le sérum des chiens ainsi immunisés possède des propriétés antibactériennes et antitoxiques plus ou moins actives suivant le degré de la vaccination. Mais une condition essentielle, non seulement de son efficacité, mais même de son innocuité, c'est de ne pas l'extraire trop tôt : il faut attendre que la toxine ait pu être complètement digérée, sinon l'on s'expose à recueillir un sérum encore toxique, plus toxique même que la toxine injectée. Je saigne l'animal de quinze jours à trois semaines après le retour de la température à la normale.

Après m'être assuré que le sérum de chien non vacciné n'a qu'une action insignifiante sur l'infection staphylococcique, j'ai expérimenté, chez le lapin et le cobaye, le sérum de chien immunisé. Il n'est pas plus offensif par lui-même que le sérum de chien normal, pourvu qu'on l'ait recueilli dans les conditions déjà énoncées. Quant à son efficacité thérapeutique, elle m'a paru incontestable, que je l'aie injecté comme préventif ou comme curatif, contre la culture ou contre la toxine. Naturellement, sa puissance d'action, c'est-à-dire les doses à employer, varient avec les conditions dans lesquelles on l'applique : il faut, pour prévenir l'infection, une dose bien moindre que pour la guérir; la toxine est plus facilement annihilée que la culture; l'infection sanguine d'emblée réclame des doses plus massives que n'en exigent les lésions locales; enfin, la dose varie avec la virulence du microbe employé, et avec la race, l'âge et l'état de santé antérieure des animaux mis en expérience.

M. Denys. Le staphylocoque sécrète un poison pour les leucocytes (leucocydine). On peut le montrer facilement en se servant de sérum exsudé après inoculation. Ce sérum, dilué dans 500 fois son poids de sérum normal du lapin, tue rapidement les leucocytes sous le microscope. Le sérum de lapin vacciné contient une substance contraire, l'antileucocydine qui, en quantité minime, neutralise la leucocydine.

Des lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois. — M. Bosc (de Montpellier) communique au nom de M. Blanc et au sien, le résultat de recherches cliniques

et expérimentales sur les lésions de l'intestin hernié ou engoué, sur la présence de microbes dans les parois de ce dernier, et sur le mécanisme de la pénétration microbienne.

Les *lésions de l'intestin étranglé ou engoué* ont été étudiées sur des pièces fraîches prélevées chez l'homme, au moment de l'opération, et chez des animaux auxquels on avait fait des étranglements ou des volvulus.

Les lésions *macroscopiques* portent sur la couleur, la consistance et le contenu de l'anse herniée.

La *coloration* varie du rouge vineux au brun noirâtre; sur ce fond apparaissent des *ecchymoses sous-péritonéales* sous forme d'un pointillé inégal, de sugillations, ou de taches de grandeur variables; elles sont rougeâtres, bleu ardoisées, noirâtres et d'aspect brillant, étant recouvertes par le péritoine; elles siègent surtout sur le bord de l'intestin opposé au hile mésentérique, et sont plus prononcées au sommet de l'anse. La muqueuse est rouge, au début, avec un fin pointillé qui peut aller jusqu'à l'ecchymose volumineuse; plus tard, apparaissent des taches hémorrhagiques, noirâtres, sur un fond desquamé ou ulcéré.

Sur une coupe transversale, les ecchymoses sont surtout prononcées dans la muqueuse, la sous-muqueuse et la couche sous-péritonéale: l'hémorrhagie peut infiltrer toute la paroi, de la muqueuse à la séreuse.

La *consistance* et le *volume* suivent une marche parallèle à la coloration : distendue, au début, par les gaz, l'anse devient ensuite plate, molle, friable lorsque la coloration des taches passe au rouge noir; la perforation survient bientôt si l'obstacle persiste. Le *contenu* est du gaz et un liquide grisâtre, avec peu ou pas de matières alvines; plus tard, c'est une sorte de purée sanguinolente ou franchement hémorrhagique.

Les *lésions histologiques* ont été déjà étudiées en partie par MM. Cornil et Tchistowitch (1889). Nous voudrions mettre en relief l'importance pronostique et physiologique des ecchymoses sous-péritonéales et montrer le rapport étroit qui unit le processus hémorrhagique et le processus dégénératif.

Ces lésions sont variables suivant l'âge et l'intensité de l'étranglement.

C'est l'infiltration, la desquamation, puis la nécrose de la muqueuse; l'exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse pouvant aboutir à sa destruction totale; c'est la compression des fibres musculaires transversales par les vaisseaux dilatés et la diapédèse, son clivage, sa fragmentation et sa dégénérescence partielle; la production quasi-immédiate et simultanée d'hémorrhagies intenses dans la partie sous-péritonéale des fibres musculaires longitudinales et de foyers sous-séreux de dégénérescence hyaline aboutissant à la disparition totale de la fibre et à la désorganisation de la paroi.

Les lésions vasculaires se produisent dès le début. C'est d'abord une période de stase avec ruptures capillaires précoces dans la muqueuse et la région sous-péritonéale; puis les vaisseaux se dilatent à l'extrême, triplent de volume, et il se fait des *thromboses*, surtout dans la sous-muqueuse. Sous l'influence de la poussée des globules rouges et de la dégénération des parois vasculaires, il se fait des inondations sanguines dans les tissus nécrosés, en particulier dans la muqueuse, la sous-muqueuse et les foyers de dégénéreseence hyaline de la musculeuse. Dans les points les plus atteints, l'hémorrhagie détermine ainsi une large voie de communication entre la muqueuse ulcérée et le péritoine.

On voit les relations étroites qui unissent le processus de nécrose et l'hémorrhagie; de là, l'importance clinique de ces ecchymoses sous-péritonéales.

Les fibres musculaires transversales représentent la partie la plus résistante de la paroi intestinale; nous verrons tout à l'heure l'importance de ce fait.

La marche rapide de la nécrose et des hémorrhagies est expliquée, en partie, par l'action du colibacille et de ses toxines : nous connaissons leur action vaso-dilatatrice, hémorrhagipare, dégénérative.

Recherche des microbes dans la paroi. — Lorsque les lésions sont légères, sans desquamation épithéliale, on ne trouve aucun microorganisme, ni dans les tuniques, ni à la surface du péritoine.

S'il y a desquamation épithéliale et nécrose légère de la muqueuse, avec petits foyers hémorrhagiques disséminés, on trouve des bactéries dans la muqueuse, la sous-muqueuse et à la surface du péritoine; on n'arrive pas à en découvrir dans la musculeuse, sauf, parfois, dans l'intérieur des vaisseaux dilatés. Si la nécrose de la muqueuse est plus intense, et s'il existe des hémorrhagies diffuses, surtout dans la musculeuse avec dissociation des tissus, on trouve de nombreux microbes dans la muqueuse et la sous-muqueuse, on en voit des traînées dans les hémorrhagies de la musculeuse et de la sous-séreuse et à la surface du péritoine; on en trouve également, mais en petit nombre, dans les vaisseaux.

Mécanisme de la pénétration microbienne. — Tant que l'épithélium est intact, il joue le rôle de barrière infranchissable. Lorsque la nécrose l'a détruit partiellement et qu'il existe une dilatation vasculaire marquée, avec foyers hémorrhagiques disséminés, la pénétration microbienne se fait facilement à travers la muqueuse, le long des vaisseaux de la villosité convergeant vers le chylifère central, ou par insinuation entre les cellules désagrégées, ou par la voie vasculaire; à travers la sous-muqueuse, elle se fait dans les lacunes dilatées, dans les foyers de diapédèse rouge et blanche et par les vaisseaux; mais la musculaire oppose une énergique barrière à la pénétration directe, et les microbes ne franchissent la tunique transversale que par la voie vasculaire sanguine et abordent le péritoine par les foyers de nécrose hémorrhagique sous-péritonéaux de la couche musculaire longitudinale.

Lorsque le nécrose et l'hémorrhagie combinées ont fait de la muqueuse et de la sous-muqueuse un vrai bouillon de culture pour les microbes, et dissocié complètement les autres tuniques, les microbes trouvent un chemin direct largement ouvert, qui les conduit en traînées à travers les foyers hémorrhagiques, de la muqueuse au péritoine.

On trouve surtout le colibacille dans le sac herniaire et les parois intestinales. Ce bacille a acquis dans l'intestin une virulence très considérable, ainsi que Roger l'avait déjà démontré; la virulence du coli passé dans le sac serait, au contraire, bien plus faible.

Les hémorrhagies et la nécrose doivent être considérées comme les deux facteurs essentiels et simultanés de la pénétration microbienne dans le péritoine. Les ecchymoses sous-péritonéales des anses étranglées ou engouées devront toujours attirer l'attention du chirurgien, et lui fournir des indications utiles pour l'intervention.

La sérothérapie et la diphtérie à Marseille. — **M. d'Astros**, chargé d'un laboratoire de recherches pour la diphtérie, a pratiqué, du 1er Janvier 1895 au 1er Juillet 1896, 1064 examens bactériologiques dont les résultats sont :

Affections diphtériques pures ou associées 668	Diphtérie pure.		399
	—	associée au streptococ.	89
	—	— staphyloc.	61
	—	— coccus . .	106
	—	— bac. div. .	13

Affections non diphtéritiques : 396.

La mortalité globale des cas de diphtérie traités par le sérum est de 17,7 pour 100.

En 1895, le taux de la mortalité brute avait été, pour les angines sans croup, de 13,8 pour 100; les croups avec ou sans angine, 36,8 pour 100, et après rectification des cas de mort dans les vingt-quatre premières heures, respectivement de 11,4 pour 100 et 28,7 pour 100.

Des variétés de virulence du bacille tuberculeux. — **M. L. Dubois**. A la tuberculose généralisée suraiguë, correspondent toujours des bacilles ultra-virulents. L'auteur distingue deux sortes de virulence : une virulence expérimentale, artificielle, à forme toxique, où les sécrétions bactériennes possèdent une toxicité très intense; l'animal inoculé meurt sans présenter de lésions; et une virulence clinique à forme prolifération, où le pouvoir de reproduction du bacille atteint son maximum; l'animal meurt avec des lésions généralisées. L'auteur a observé des cas où la survie des cobayes inoculés n'a été que de onze et sept jours, et, malgré cette survie si faible, les animaux présentaient, à l'autopsie, des granulations tuberculeuses généralisées. Cette virulence n'est pas une propriété constante du bacille, elle n'est qu'accidentelle, et due à une modification de l'organisme, qui en fait un terrain favorable à la pullulation du bacille.

De la désinfection pratiquée par le formol; action physiologique de ce dernier. — **M. Bosc** (de Montpellier). La désinfection par les vapeurs sèches de formol à saturation nous paraît appelée à rendre de très grands services; mes recherches, faites au cours de la désinfection de salles de l'hôpital Saint-Eloi et du lycée de Montpellier, m'ont montré que ces vapeurs avaient une action désinfectante très énergique et très rapide. Dans de grands espaces, et dans tous les sens, toutes les surfaces sont désinfectées d'une façon complète et les spores de champignon sont tuées au même titre que les bactéries. Le bacille de la tuberculose est rapidement tué dans les poussières et les crachats secs. Ces vapeurs, à saturation, peuvent tuer le microbe même en milieu légèrement humide, et des crachats frais de tuberculeux, étalés en couche mince, ont pu être désinfectés. Si ces vapeurs tuent sûrement les germes déposés en surface, elles ont également une force assez grande de pénétration; cependant, on devra se méfier des résultats lorsqu'il n'y aura pas eu contact facile, comme pour les objets amoncelés. On peut pénétrer sans aucun danger dans le local saturé de vapeurs; quelques minutes après l'ouverture des orifices, on peut y séjourner sans impression désagréable, et, après quatre à cinq heures de ventilation, on peut y coucher.

Cependant, comme l'usage du formol se répand dans les laboratoires, dans les cliniques et en hygiène, et comme sa manipulation industrielle est assez difficile, nous avons voulu, avec **M. Bataillé**, faire une enquête sur le *degré et les caractères* de la *toxicité* du formol employé à l'état de liquide ou de vapeur.

Introduit par la *voie intra-veineuse*, la solution normale de formol (40 pour 100), entraîne la mort immédiate à de très faibles doses (0 gr. 22 à 0 gr. 35 par kilogramme). Cette toxicité immédiate diminue avec des solutions plus diluées (0,6 par kilogramme). On obtient la survie chez le lapin à partir d'une dose de 0,052 de formol par kilogramme, en solution diluée à 0,66 pour 100; si on fait des injections successives de formol dilué chez un même animal, ce dernier devient de plus en plus intolérant, même pour les doses extrêmement faibles.

Les injections de solutions fortes déterminent des cris, des plaintes, de l'accélération du cœur, de la respiration, avec difficulté très grande de cette dernière, un état asphyxique aigu et la mort à la suite d'attaques tétaniques violentes; les solutions plus faibles accélèrent le cœur et la respiration, rendent les pupilles punctiformes et produisent la mort en attaques. A l'autopsie, on trouve de la congestion des tissus, des ecchymoses sous-pleurales, de la coagulation du sang.

En *injections sous-cutanées*, les solutions fortes déterminent la mort en quarante-huit heures, par péritonite violente; aux doses très faibles et en solution étendue, il se produit des eschares volumineuses qui peuvent ouvrir le péritoine ou qui se cicatrisent lentement, sans mauvaise odeur.

Des animaux sont restés plus de deux heures dans des espaces saturés de vapeurs de formol sans mourir; ils avaient du larmoiement sanguinolent, une congestion intense de l'arbre respiratoire, de la diminution de la sensibilité et un état parétique léger. Ces animaux se remettent progressivement.

Le formol empêche la fermentation ammoniacale de l'urine *in vitro*, et la fermentation de l'urine émise par les animaux qui ont reçu du formol en injections intra-veineuses.

Le sang coagule rapidement, sauf avec l'injection dans les veines de doses très fortes, où sa coagulation est très retardée. Dans ce dernier cas, on trouve des traces de méthémoglobine, et il existe une décoloration des globules rouges avec passage de l'hémoglobine dans le plasma.

Nous arrivons aux conclusions pratiques suivantes :

1° Les vapeurs de formol à saturation doivent être considérés comme un agent très sérieux de désinfection;

2° Le formol introduit dans les veines a une toxicité très considérable et entraîne des lésions graves, surtout du côté du sang et de l'appareil respiratoire;

3° Les vapeurs de formol, même à saturation, ne sont réellement nuisibles que lorsque leur action a été prolongée pendant un temps très long; dans la pratique de la désinfection, elles sont dépourvues de tout danger;

4° Les applications directes de formol, en solution même étendue, sur les tissus avivés sont dangereuses; elles produisent une inflammation et une nécrose rapide et étendue.

Nouveaux perfectionnements apportés à la production et à l'emploi de l'aldéhyde formique gazeux. — **M. A. Bröchet.** L'auteur résume les expériences qu'il a faites pour établir la quantité de formaldéhyde nécessaire pour produire la stérilisation des germes, soit en autoclave, soit dans un appartement. Il expose le principe d'un appareil destiné à produire cette formaldéhyde gazeuze, en dissociant, sous l'influence d'un courant d'air chaud, soit les polymères solides de l'aldéhyde formique, soit la solution commerciale, et passe en revue les différents facteurs influant sur la désinfection : quantité, temps, humidité, température.

De la transmission du cancer humain à l'animal. Sérothérapie du cancer. — **M. Louis Dubois.** L'auteur s'est surtout proposé d'obtenir, chez l'animal, une réaction locale suffisante, pour permettre de supposer que l'organisme de l'animal a été influencé par les éléments cancéreux inoculés. Il se sert, pour ces inoculations, des fragments obtenus par harponnage, broyés et injectés dans le tissu cellulaire. Il a obtenu, de cette manière, plusieurs tumeurs, dont la plus grosse pesait 570 grammes. 3 cas ont été traités par le sérum, 1 cancer du sein non ulcéré, où une guérison à peu près complète a été obtenue après quarante-cinq jours de traitement : la tumeur s'est atrophiée et transformée en un petit nodule fibreux. Le 2e cas, un épithélioma du front, a diminué et s'est affaissé après trente-cinq jours. Dans ces deux cas, 2 à 3 cent. cubes de sérum ont été injectés tous les trois jours, dans le voisinage de la tumeur; on injecta aussi, dans la tumeur, quelques gouttes d'alcool légèrement iodé. Le 3e cas, une récidive d'épithélioma de la lèvre supérieure, très ulcéré et fongueux, ne présenta, après vingt-trois jours, qu'un arrêt dans sa marche, mais aucune tendance à la guérison.

Le sérum amène la guérison par transformation fibreuse. Son action est d'autant plus certaine qu'il est employé plus tôt. Son emploi ne présenterait de dangers qu'en cas de lésions très avancées.

Traitement de la chorée par l'arsenic. — **M. Comby.** J'ai traité, dans le premier semestre de cette année, 12 cas de chorée intense par l'arsenic à haute dose. Je me suis servi de la liqueur de Boudin, qui est une solution aqueuse d'acide arsénieux au millième. Sur les douze malades traités, il y avait sept filles et cinq garçons : le plus jeune avait cinq ans, le plus âgé quatorze. Les doses employées ont été toujours à peu près les mêmes; exception faite pour les enfants les plus jeunes, sept ans et au-dessous, il faut commencer par 1 centigramme d'arsenic le premier jour (10 grammes de liqueur de Boudin).

Ces 10 grammes sont dilués dans un julep de 10 grammes et ingérés par cuillerées à potage, toutes les deux heures. Après chaque cuillerée, je faisais boire un tasse de lait. Les jours suivants, la dose de liqueur de Boudin était augmentée de 5 grammes, jusqu'à 25, 30, 35 et 40 grammes par jour.

Quand on avait atteint ce maximum, on redescendait

de la même façon, par échelons de 5 grammes, jusqu'à la dose initiale (10 grammes) et l'on s'arrêtait. De cette façon, la durée totale de la cure arsenicale, figurant une double gamme ascendante et descendante, durait 7, 9, 11, 13 jours, suivant l'âge et l'intensité. Au bout du compte, les enfants ont abordé 115, 170, 235, 310 grammes de liqueur de Boudin, c'est-à-dire 115 à 310 milligrammes d'arsenic.

Une fois, chez une fille de neuf ans, atteinte de chorée très intense, après une première cure de onze jours (235 grammes de liqueur de Boudin), les mouvements étant revenus partiellement, je prescrivis une seconde cure semblable, de sorte que la malade prit, en un mois, 470 grammes de la solution (47 centigrammes d'arsenic).

Quoique cette enfant n'ait éprouvé aucun dommage de cette thérapeutique audacieuse, je ne conseillerai pas d'aller si loin, d'autant plus que, chez une fillette de sept ans, 235 grammes de liqueur de Boudin, pris en onze jours, ont amené une *paralysie arsenicale* tardive, dont j'ai entretenu la Société médicale des Hôpitaux de Paris 26 Juin 1896).

Cette paralysie, qui a d'ailleurs parfaitement guéri, est le seul accident sérieux observé par moi; les autres manifestations de l'intoxication arsenicale (nausée, vomissements ont été rares et peu marqués. Il convient cependant, quand ils se montrent, de diminuer la dose ou de suspendre le traitement.

Les résultats de la médication arsénicale, telle que je viens de l'exposer, sont des plus remarquables. En quelques jours, les mouvements cèdent, en huit ou dix jours les chorées les plus rebelles sont jugulées et guéries.

Jusqu'à présent je n'ai pas eu un seul échec. Aucun traitement n'est comparable à l'arsenic, tant pour la rapidité que pour la sûreté de son action.

L'année dernière, j'ai employé, sur une vaste échelle, l'antipyrine, qui m'a donné des résultats fort beaux; mais, tandis que les chorées graves exigeaient 20, 25, 30 jours de traitement par l'antipyrine, elles guérissaient en huit jours par l'arsenic. D'autre part, l'antipyrine ne réussit pas toujours, et j'ai vu plusieurs fois des cas rebelles à cet agent se laisser vaincre par l'arsenic.

La seule ombre à ce tableau brillant est la possibilité d'intoxications plus ou moins graves, qu'il faut prévoir, pour les éviter, par une administration sage et vigilante du médicament.

PATHOLOGIE INTERNE

De la polynévrite greffée sur une diathèse nerveuse. — M. Bernheim (de Nancy). Le nombre des névrites périphériques s'est singulièrement accru dans ces dernières années, sans doute, parce que l'attention éveillée sur cette question les fait mieux reconnaître. La plupart, on le sait, sont d'origine toxique ou infectieuse; le plomb, le mercure, l'arsenic, l'alcool, l'oxyde de carbone, etc., d'une part, la diphtérie, les pyrexies, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'influenza, la syphilis, etc., y donnent lieu par les toxines de leurs microbes. Cette année même, j'ai observé deux cas de polynévrites avec paralysie des quatre membres et psychose polynévritique, l'un développée pendant la grossesse, l'autre consécutive à un érysipèle. J'ai vu récemment dans une polynévrite des quatre membres, une paralysie totale survenir chez un jeune homme d'une forte constitution, quatre jours après le début d'une influenza d'apparence bénigne.

Mais si l'intoxication minérale, végétale ou microbienne semble jouer le rôle prépondérant dans la genèse de la polynévrite périphérique, ce rôle ne doit pas faire perdre de vue les autres facteurs étiologiques de cette maladie. Voici des faits qui montrent que les émotions nerveuses, la neurasthénie, l'hystérie locale, peuvent engendrer de toutes pièces des névrites périphériques.

Observation I. — Une jeune femme de vingt-neuf ans, nerveuse, impressionnable, sans hystérie antérieure, entre dans mon service le 25 Novembre 1895, avec : paraplégie, atrophie musculaire, pieds-bots équin varus paralytiques, griffe plantaire des orteils, impossibilité de redresser ou de fléchir le pied droit, quelques légers mouvements dans le gauche, mouvements de la jambe et de la cuisse conservés, absence de contractilité électro-musculaire faradique.

Voici l'origine de cette paralysie. En Juillet, la fille de la malade fut victime d'un attentat à la pudeur; la malade fut impressionnée, mais ne présente rien de particulier. Deux mois après, elle dépose aux assises; là, elle fut prise d'une violente terreur, et bouleversée d'indignation en entendant l'avocat de l'accusé. Depuis, elle demeura énervée, surexcitée, irritable. Quinze jours après, elle fut prise tout à coup de nausées, vomissements, frissons, douleurs dans les membres, qu'elle ne peut plus remuer. De plus, contracture en flexion de la jambe droite sur la cuisse; puis, les orteils s'infléchirent sur les pieds et les doigts sur les mains. Les vomissements alimentaires durèrent quinze jours; les règles arrêtées ne reparurent que cinq à six mois après. Un médecin redressa le genou et le maintint avec des attelles. Les douleurs dans les membres persistèrent deux mois. Les mains fléchies se redressèrent, et, à l'entrée de la malade dans notre service, toute contracture avait disparu; seule la paralysie périphérique persistait totale dans les jambes et les pieds, avec abolition des réflexes. En Juillet dernier, la régénération commençait à se faire, mais lentement; le varus équin paralytique persistait.

Observation II. — Une demoiselle de trente-deux ans entre dans mon service le 4 Juillet 1895, avec une polynévrite multiple. Comme antécédents, anémie à dix-huit ans, impressionnabilité nerveuse à vingt-quatre ans. Intelligente, honnête. A l'âge de vingt-sept ans, la malade étant fiancée depuis deux ans, allait se marier, quand les parents s'opposèrent au mariage. De là, tristesse, pleurs, inquiétude continue, obsédante; au bout de sept mois, première crise gastrique, analogue à celle du tabès, avec douleurs épigastriques intolérables et vomissements bilieux. Cela disparut brusquement au bout de huit jours. Trois mois après, nouvelle crise analogue durant huit jours. Ces crises se répétèrent tous les mois ou tous les deux mois pendant dix-huit mois. En même temps, légère parésie des membres inférieurs. On pouvait croire à un début de tabès; une polynévrite se produisit deux ans et demi après le début, elle se manifesta nettement, faiblesse progressive dans les jambes, etc.; au bout de trois mois, elle ne pouvait plus marcher, et il se produisit une déformation des pieds, pieds-bots équin varus paralytique complet, atrophie considérable des muscles des jambes, jambes de polichinelle, impossibilité de se tenir debout, absence de réaction électrique faradique.

En même temps, faiblesse dans les mains, surtout dans les deux derniers doigts de la main droite, impossibilité de coudre et d'écrire. Enfin, en même temps que la paralysie des membres, survinrent des névrites faciales, légère hémiplégie faciale gauche, mydriase droite, parésie du droit externe gauche et diplopie.

Les derniers symptômes persistent encore aujourd'hui. Depuis Février dernier, plusieurs jours après le début, la restauration a commencé dans les membres inférieurs; la malade exécute aujourd'hui tous les mouvements des orteils et des pieds, perdus depuis deux à trois ans; mais elle ne peut encore se tenir debout sur les jambes. J'ajoute qu'elle n'a jamais eu aucune douleur fulgurante.

Observation III. — Une jeune fille de vingt et un ans entre dans mon service, le 10 Février 1896; toujours nerveuse, impatiente, elle a eu plusieurs crises d'hystérie. Elle entre dans le service pour une paraplégie nerveuse; depuis cinq mois, elle ne marche plus. Ses jambes plient; déjà, deux ou trois mois auparavant, douleur vive dans les orteils et les mollets, et faiblesse dans les jambes.

Voici la cause déterminante : jeune fille, elle aimait un jeune homme que son père congédia; de là, tristesse, pleurs, mélancolie; elle se cachait jusque dans la cave pour pleurer. En même temps, malaise général, insomnie, sueurs, anorexie, céphalie, agitation nocturne. Cet état persistait pendant deux mois, quand commença la paralysie dans les jambes, avec douleurs dans les mollets.

Croyant à une paralysie hystérique, j'essaie un traitement suggestif et j'arrive rapidement à enserrer les douleurs et à faire marcher ma malade. Mais je constate qu'elle continue à boiter de la jambe droite, que le pied droit reste toujours dans une certaine position de varus équin, et ne peut être redressé complètement, qu'il y a une atrophie notable des muscles des mollets, surtout à droite; le pied gauche offre aussi un certain degré de varus équin, mais moins accentué. La suggestion a dégagé l'élément fonctionnel hystérique, greffé sur la névrite périphérique qui, elle, reste rebelle à la suggestion.

Ces trois observations montrent des conditions étiologiques analogues. En pleine santé survient une émotion morale vive, suivie d'un état d'énervement et de surexcitation qui dure de quinze jours à plusieurs mois. Puis, chez les trois, s'ajoutent de la céphalée, des vomissements, de l'anorexie, la suppression des règles. Au bout de quelques semaines seulement, la polynévrite apparaît.

Il est incontestable que, dans ces trois cas, une émotion morale vive, perturbant le système nerveux, a créé des névrites. Faut-il en conclure que ces névrites résultent d'une commotion dynamique des nerfs, frappés par le choc moral. Ces observations semblent montrer que tel n'est pas le mécanisme. Chez nos trois malades, la polynévrite a été précédée, pendant plusieurs semaines, de symptômes généraux, dépression, malaises, vomissements, frissons, etc., c'est-à-dire qu'un état général, probablement infectieux, a précédé la localisation sur les nerfs périphériques. Il paraît légitime de conclure que la diathèse nerveuse a créé un terrain favorable à la faveur duquel les microbes inoffensifs de l'organisme sont devenus virulents, et ont créé la polynévrite, polynévrite infectieuse greffée sur une diathèse nerveuse ou hystérique et créé par elle.

J'ai vu deux fois une neurasthénie, probablement infectieuse, se compliquer de diplopie due à une névrite qui persista plusieurs mois, et qui guérit en même temps que la neurasthénie. On peut donc dire que la diathèse nerveuse ne fait pas seulement de la neurasthénie et de l'hystérie, elle fait aussi des maladies organiques du système nerveux.

Troubles trophiques des dents d'origine hystérique. — Paul Sollier (de Paris). L'hystérie, qui peut amener des troubles trophiques dans tous les membres, peut en provoquer également sur les dents. Il s'agit d'une atrophie de la dent, atrophie qui commence par une érosion de l'émail, de forme arrondie, à bords lisses, se montrant par petites étendues, décroissant de la périphérie au centre où la denture est mise à nu. Une fois l'émail disparu, sans carie sèche ni humide, la denture devenue très friable se désagrège, s'érode, se résorbe de plus en plus. Les nerfs mis à nu deviennent très douloureux spontanément et sous l'influence de tous les contacts. Le collet de la dent n'est presque pas attaqué; la racine l'est plus rarement encore. Ce n'est qu'à la longue que ces parties sont touchées, s'altèrent et se désagrègent.

L'auteur a observé ce trouble trophique dans 2 cas, où il y avait de l'anorexie hystérique ancienne avec vomissements ayant duré très longtemps et ayant entraîné un état général des plus mauvais. L'évolution fut très rapide et, en quelques mois, toutes les dents furent réduites à l'état de chicots douloureux qu'il fallut extraire. Il n'y a pas déchaussement de la dent, et l'alvéole est saine.

C'est uniquement la dent, l'émail d'abord, qui est atteinte. Rien n'enraie l'évolution de ce trouble trophique, pas même l'amélioration ou la guérison des autres phénomènes hystériques. C'est bien d'un trouble trophique qu'il s'agit, car, dans les 2 cas, des dents de sagesse non encore perçées parurent dépouillées en certains points de l'émail, qui, sans doute, ne s'était pas développé.

Il n'y a qu'une intervention possible, nécessité par la douleur continue qu'aggrave l'état nerveux, et la difficulté de nourrir les malades qui ont tant besoin d'alimentation. C'est l'extraction de toutes les dents, et l'application d'un appareil de prothèse.

Hémiplégie et mutisme hystériques. — M. Ferrier (médecin militaire). Nous avons observé, dans notre service d'hôpital, un cas hémiplégie hystérique avec mutisme.

Il s'agissait d'un soldat du 22e régiment d'infanterie, évacué de l'hôpital militaire de Montélimar sur l'hôpital militaire Desgenettes. Ses antécédents personnels et héréditaires étaient légèrement entachés de nervosisme. D'apparence assez vigoureuse, cet homme avait accompli trente-quatre mois de service, sans une seule entrée à l'hôpital.

Le 4 Juillet 1895, après une courte période de malaises digestifs et de courbature, il perdit brusquement connaissance et resta dans le coma pendant trois jours, sans aucune élévation de température. Cet état se dissipa rapidement, laissant subsister un mutisme absolu, en même temps qu'une paralysie localisée aux membres du côté droit et accompagnée d'anesthésie sensitivo-sensorielle. Au moment où nous examinons le malade pour la première fois (27 Juillet), le mutisme est toujours complet, la paralysie des membres, bien qu'atténuée, persiste encore; il subsiste également une hémianesthésie complète superposée à la paralysie et débordant à gauche au niveau du larynx. Les sens sont atteints du côté droit. La simulation ne saurait être mise en cause; elle ne pouvait être dictée par aucune mobile d'intérêt (le sujet étant sur le point de terminer son service actif).

Certains symptômes de simulation difficile, tels que l'anesthésie pré-laryngée coïncidant avec le mutisme montraient la sincérité du sujet.

L'hystérie est loin d'être exceptionnelle dans l'armée. Le fait a été démontré par Duponchel; et, en ce qui concerne les armées étrangères, par Oseretzkowsky, Janssen, Gilles de la Tourette.

Elle se rencontre surtout chez les jeunes soldats, où le changement d'habitude, la fatigue, la nostalgie révèlent l'hystérie comme les autres tares pathologiques.

L'apparition soudaine de la grande névrose chez un déjà soldat ancien nous a paru présenter quelque intérêt.

Étude graphique sur le tremblement sénile. — M. E. Meyer et Pierre Parisot. Voici les principales conclusions de ce travail :

Qu'il s'agisse de cas anciens ou récents, le tremblement sénile est un tremblement continu constitué par une série d'oscillations inégales entre elles, sans qu'il y ait de régularité dans leurs variations.

Cette persistance du tremblement au repos paraît d'autant plus naturelle que le tremblement, dans des proportions minimes, est un phénomène existant à l'état normal, mais dont la démonstration nécessite des appareils d'une sensibilité extrême, en d'autres termes, il existe un *tremblement physiologique*; ce tremblement est indépendant du tracé de la pulsation artérielle.

La mise en jeu des centres nerveux provoque l'exagération du tremblement sénile en dehors de toute activité propre de la main en expérience.

Par addition de poids croissante, l'amplitude des oscillations augmente dans l'effort croissant et décroissant; cette augmentation est surtout marquée au début de la variation de l'effort; elle l'est plus à l'effort croissant qu'à l'effort décroissant. Cette augmentation d'amplitude n'est que momentanée.

Le tremblement sénile persiste toujours, aussi bien dans le cas de mouvements commandés que dans le cas de mouvements volontaires spontanés; il augmente d'amplitude, et cette augmentation débute quelques instants avant que la main ne soit arrivée à destination.

Les oscillations, chez le même malade, dans toutes les conditions, restent sensiblement isochrones.

Le rythme du tremblement sénile varie de 4 à 6 oscillations par seconde.

(*A suivre.*) R. MERCIER.

UN CAS
D'HÉMORRAGIE HYSTÉRIQUE DU SEIN

Par A. CHIPAULT
Chef de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

Le 11 Novembre dernier venait, à la Consultation chirurgicale de la Salpêtrière, une femme d'une quarantaine d'années présentant une série de symptômes dont l'interprétation ne fut pas, tout d'abord, sans nous embarrasser.

* * *

N'ayant eu, dans son enfance, que la rougeole, cette femme avait été, à partir de quinze ou seize ans, employée dans un lavoir, et était restée bien portante jusqu'à vingt-huit ans, en 1887, lorsqu'à la suite de la frayeur qu'elle éprouva en se voyant poursuivie par un chien prétendu enragé, elle eut une crise de nerfs avec perte de connaissance; en revenant à elle, elle était muette, complètement muette, et ne pouvait articuler absolument aucun son; elle continua cependant son pénible métier, sans se préoccuper de son infirmité, et gênée seulement par les crises qui survinrent d'abord toutes les fois qu'elle rencontrait un chien, puis spontanément. Une crise, dont elle ne peut préciser la date, mais qui serait survenue environ un an après le début des accidents, fut suivie de surdité; en même temps, la mutité prit le caractère bizarre qu'elle a encore aujourd'hui et sur lequel nous insisterons tout à l'heure. Quoi qu'il en soit, les années qui suivirent, les crises nerveuses continuèrent, tantôt plus, tantôt moins nombreuses. Enfin, il y a un an et demi, se produisirent des hémorragies multiples et variées : hémorragies par l'oreille gauche, tout d'abord, puis hémorragies nasales répétés, puis, et cela depuis sept mois, hématémèses, survenant presque tous les matins, après une crise de douleurs épigastriques, et formées d'une quantité considérable de sang rouge : une demi-cuvette, au dire de la malade. Ajoutons que quelques hématémèses, de caractères identiques, auraient été provoquées par un traumatisme épigastrique et auraient été précédées de crises de convulsions avec perte de connaissance, analogues aux crises que, du reste, présentait toujours la malade.

C'est pour une nouvelle variété d'hémorragie qu'elle venait nous consulter; elle était, dans son lavoir, occupée à laver du linge dans une cuve, sur le rebord de laquelle elle était appuyée, lorsqu'elle fut poussée — pas bien fort, elle le dit elle-même, — contre le rebord de cette cuve : elle ressentit, dans le sein droit, une douleur excessive, comme si on le lui avait écrasé avec la main. Perdant connaissance, elle eut une attaque convulsive d'une intensité exceptionnelle, à la suite de laquelle elle fut ramenée chez elle par une de ses compagnes; le sein n'était alors (la malade est très affirmative à ce sujet) ni ecchymosé ni saignant, et c'est seulement trois heures après le traumatisme que se produisit, tout à coup, par le mamelon, une hémorragie assez abondante pour inonder la chemise et deux ou trois serviettes; cette hémorrhagie dura tout au plus une demi-heure, puis s'arrêta complètement.

Le lendemain matin, à la suite d'une sensation très pénible dans le sein, suivie d'étouffement, l'hémorragie s'était reproduite et la malade s'était décidée à venir à l'hôpital.

Je l'examinai avec le plus grand soin, et c'est sur cet examen, beaucoup plus que sur des commémoratifs, toujours plus ou moins discutables, que nous allons baser le diagnostic de ce fait exceptionnel.

Le sein, que la malade sortit d'un paquet de serviettes ensanglantées — trois ou quatre au moins — nous apparut de forme et de couleur absolument normales : pas de gonflement, pas de plaie, même superficielle, pas d'ecchymose ni de rougeur; en somme, pas la moindre trace du traumatisme incriminé. Il me fallut y regarder de très près pour voir, à l'extrémité du mamelon, au niveau des orifices glandulaires, de petites croûtelles de sang coagulé, adhérentes et difficiles à détacher; la pression du mamelon ne me permit point de faire sourdre du liquide par les orifices, mais, tandis que je pratiquais ces tentatives, la malade se mit à se plaindre, à s'agiter, et me dit qu'elle allait sans doute avoir une crise : je cessai un instant l'examen; elle reprit son calme, et une exploration plus prudente me permit de constater que, tandis que le sein n'était nulle part sensible au palper largement et profondément pratiqué, il présentait, à sa partie inférieure, au niveau du repli thoraco-mammaire, une zone d'hyperesthésie que le moindre frôlement, le moindre et le plus superficiel pincement suffisaient à exaspérer, en provoquant le retour des phénomènes dont la malade venait de se plaindre. En aucun autre point du corps, il n'existait de zone hyperesthésique analogue, mais, du côté gauche, une anesthésie totale, occupant le tronc jusqu'aux aines, le membre supérieur, et, sauf une zone sus-claviculaire large comme la paume de la main, la moitié gauche du cou et de la face : de ce côté, les conjonctives oculaire et palpébrale, la peau du conduit auditif externe et le tympan, la muqueuse nasale et la muqueuse buccale étaient également insensibles. Le champ visuel était rétréci des deux côtés, mais surtout à gauche, la narine gauche était insensible aux odeurs, le côté gauche de la langue, au goût. Enfin, la malade paraissait, au premier abord, sourde et muette : sourde absolue, n'entendant ni bruit, ni conversation, ni diapason appliqué sur l'os, et à peu près absolument muette, malgré des efforts silencieux, au cours desquels surgissait de temps en temps un mot quelconque, pris au hasard dans la phrase, et parfaitement bien prononcé : on eût dit, pour employer une comparaison un peu ambitieuse, mais qui donne une juste idée de cette mutité, d'un pianiste qui, à grands renforts de gestes, exécuterait un morceau sur un instrument dont les neuf dixièmes des notes seraient silencieuses. La malade sachant très mal écrire, son interrogatoire eut été, de ce fait, très embarrassant, si elle n'avait amené avec elle son fils, aux interrogations mimiques duquel elle répondait, détail vraiment curieux, *en parlant*, en prononçant, tout haut, d'une voix seulement un peu nasonnée, tous les mots nécessaires : elle n'était donc muette que par occasion, son fils semblant seul susceptible de déclancher son mécanisme phonateur. Elle ne présentait, du reste, aucun symptôme pulmonaire, aucun symptôme stomacal, et son état général était excellent, sans aucun rapport avec les pertes sanguines répétées et abondantes qu'elle accusait.

Je mis sur le sein un épais pansement ouaté, en affirmant à la malade que son hémorrhagie ne se reproduirait plus.

Trois jours après, elle revint me voir : le pansement était parfaitement sec, mais on voyait, à la partie supérieure du sein, trois petites taches purpuriques, légèrement saillantes, ne disparaissant pas par la pression, indolentes; il n'y avait dans leurs environs ni autre part, aucune trace d'ecchymose. Tous les autres symptômes, sensitifs et sensoriels, persistaient intégralement.

Après ce second examen, la malade ne revint plus, et je ne pus, à mon grand regret, étudier directement ni ses oreilles ni son larynx.

* * *

Cette malade était, à n'en pas douter, une hystérique, avec les grands stigmates de la névrose : attaques convulsives, troubles de la sensibilité, rétrécissement du champ visuel, absence unilatérale du goût et de l'odorat; mais faut-il rattacher à la névrose les autres accidents qu'elle présentait : surdi-mutité et hémorragies ?

Pour la surdi-mutité, cela ne me semble pas discutable. La surdité a débuté à la suite d'une frayeur, elle est totale pour les sons craniens comme pour les sons aériens; elle ne présente qu'un caractère qui ne soit point de règle dans les surdités hystériques : elle ne s'accompagne d'anesthésie de l'oreille externe que d'un seul côté et non des deux, comme c'est l'habitude. La mutité est plus singulière : d'ordinaire, les hystériques qui présentent des troubles de la parole sont, ou totalement muettes, ou simplement aphones, ou bégayantes, c'est-à-dire présentant des troubles de l'articulation des mots : or, ce n'est, dans le cas actuel, ni de mutité, ni d'aphonie, ni de bégaiement qu'il s'agit, mais d'une sorte d'aphasie qui laisse de temps en temps surgir dans la phrase muette, un mot bien prononcé, pris au hasard et jamais le même, aphasie qui disparaît lorsque la malade s'adresse à son fils : survenue à la suite d'une crise convulsive, difficile ou impossible à expliquer par une lésion organique fixe, elle me semble, aussi bien que la surdité constatée, devoir être classée dans le cadre de la névrose.

Quant aux hémorragies existantes, hémorragies stomacales, hémorragies auriculaires, hémorragies mammaires, il en est deux, les deux premières, qui ne sont point rares au cours de certaines hystéries : si j'ajoute que chez notre malade, ces hémorragies ont eu, par leur répétition, leur peu d'influence sur l'état général, leurs incidents convulsifs, tous les caractères qu'elles ont en pareil cas, je crois avoir démontré qu'elles relèvent, elles aussi, de son affection principale.

Reste à interpréter l'hémorragie mammaire, pour laquelle la malade est venue nous consulter, et qui présente, à notre point de vue chirurgical, un intérêt tout particulier.

* * *

En l'absence de traumatisme grave, l'écoulement de sang par le mamelon est, en effet, d'après les classiques, un symptôme exclusivement observé dans les tumeurs du sein.

Voici, en particulier, à ce sujet, l'opinion de mon maître, M. Pierre Delbet, opinion exprimée dans le Traité de Chirurgie Duplay-Reclus : « Les écoulements mammaires fortement teintés par le sang, et surtout les écoulements de sang pur, dit-il à propos des adéno-fibromes, me paraissent comporter un pronostic grave; ils sont en rapport avec des tumeurs épithéliales, ou des tumeurs en train d'évoluer vers le type épithélial. Et même, l'écoulement de sang pur, survenant d'une manière spontanée, me paraît être dû presque toujours aux épithéliomes dendritiques », et, à propos de ces derniers, il ajoute : « les épithéliomes canaliculaires papillaires présentent, dans un certain nombre de cas, un mode de début très frappant. Les femmes, en pleine santé, sans que rien ait attiré leur attention du côté de leur sein, constatent un écoulement par le mamelon. Si l'on examine le sein à ce moment, la palpation la plus attentive n'y révèle aucune tumeur. Cet écoulement est souvent séreux, parfois il est roussâtre, mais il ne devient tout à fait caractéristique que quand il est fortement teinté de sang ou formé de sang pur. L'écoulement peut précéder l'apparition de la tumeur de plusieurs mois, et peut-être de plusieurs années : il est dû alors à un petit papillome arborescent canaliculaire. L'écoulement de sang est parfois considérable, et dans un cas de Reverdin et Mayor, il a été assez abondant pour qu'on fût obligé d'appeler un médecin. Donc, l'écoulement de sang par le mamelon d'une mamelle qui ne présente aucune altération appréciable, doit être considéré comme un

symptôme grave, qui annonce le développement d'un épithéliome dendritique. Par suite, les mamelles qui ont été le siège de ce symptôme doivent être étroitement surveillées. »

***

Devons-nous, dans le cas actuel, nous ranger à ce fâcheux pronostic? Je ne le crois pas, et je considère l'hémorragie mammaire de notre malade comme une manifestation de plus de sa névrose, pour les deux motifs que voici :

1° Le premier, c'est que, d'une part, il existe une série d'observations probantes où l'on a observé chez des hystériques des hémorragies mammaires interstitielles « des ecchymoses spontanées » (Cooper), et que, d'autre part, on peut réunir aussi quelques observations d'hémorragies hystériques de la région mammaire avec écoulement du sang à l'extérieur, soit par le mamelon, soit par la peau voisine. Ces observations sont du reste tout à fait rares, et malgré des recherches assez laborieuses, nous n'avons pu en réunir que cinq [1]. La plus ancienne est également notée par Hippocrate dans ses aphorismes : « Quibus cumque mulieribus, dit-il, ad mammas sanguis colligitur, furorem significat [2]. » Un second fait est cité par Van der Wiel dans ses Observations de médecine [3]. « La supérieure d'un hôpital, raconte-t-il, âgée de quarante ans, maigre et mince, d'un tempérament bilieux et colérique, se trouva, l'an 1644, si fort en colère pendant qu'elle avait ses règles, que le sang remonta par tout le corps et passa par les mamelons. J'y fus appelé, et je la fis saigner du pied sur le champ pour rappeler le sang par les voies ordinaires, ce qui réussit parfaitement bien et elle revint en santé ». Un troisième fait [4] se trouve dans le recueil de Carré de Montgeron, sur les miracles du diacre Paris, recueil si précieux par les curieuses observations d'hystérie qu'il contient : Il est relatif à la la demoiselle Coirin, hystérique avec symptômes multiples, qui fut affectée d'hémorragie par « le bout du sein » au cours d'une poussée d'œdème bleu localisée à cet organe. En 1817, nouveau fait de Pinel, observé chez une jeune fille qui « dès l'âge de onze ans, éprouva des accès d'hystérie suivis de vomissements de sang » puis, plus tard, d'hémorragies par des vésicules apparaissant sur les jambes, la face, l'abdomen. « Trois fois, dit l'auteur, sans nous dire s'il ne s'agissait pas ici encore d'hémorrhagie vésiculaire, l'écoulement insolite se fit jour par le sein gauche. » Enfin, en 1856, nouvel et dernier fait, dû à Magnus Huss, et dans lequel les hémorragies mammaires survenues chez une malade qui avait déjà présenté des hémorrhagies spontanées du cuir chevelu et du pubis se faisaient, non par les orifices glandulaires, mais par la racine de quelques poils autour du mamelon gauche. En somme, ces cinq observations, plus ou moins anciennes et variées, nous prouvent que, chez les hystériques, peuvent se produire, dans la région mammaire, à côté des raptus congestifs plus fréquents qu'on ne croit de l'ecchymose spontanée, de véritables hémorragies avec écoulement de sang à l'extérieur.

2° Le second motif, et je le jugerais à lui seul suffisant, qui me décide à rapporter à la névrose l'hémorragie mammaire que présentait ma malade, c'est que cette hémorragie s'est présentée avec tout l'appareil ordinaire des hémorragies hystériques : tout d'abord elle n'est point survenue chez une hystérique quelconque, mais chez une hystérique dont l'hystérie avait pris la forme vaso-motrice, si bien décrite par notre excellent maître M. Gilles de la Tourette : avant son hémorragie mammaire, notre malade avait eu des hémorragies auriculaires et des hémorragies stomacales : quelques jours après, et sur le sein même, par le mamelon duquel le sang avait coulé, survinrent des taches purpuriques, accident de même ordre. D'autre part, le sein est chez elle le siège d'une zone hystérogène, et c'est un traumatisme de cette zone hystérogène, traumatisme probablement bien léger, qui a provoqué, après une période d'incubation symptomatique identique à celle que l'on constate dans tous les accidents hystéro-traumatiques, l'écoulement de sang par le mamelon, écoulement qui, après avoir duré une petite demi-heure, se reproduisit le lendemain à la suite d'une crise avortée d'hystérie.

Tout cela suffit, à n'en pas douter, pour nous faire décidément rattacher à la névrose de notre malade l'accident absolument rare que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir examiner et, terminons par ce détail, de pouvoir constater *de visu*, ce qui n'est pas sans importance lorsqu'il s'agit de malades aussi susceptibles de s'exagérer et d'exagérer les symptômes qu'elles présentent, que les hystériques.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896 [5]

Séance du 7 Août 1896 (9 heures matin).

PATHOLOGIE INTERNE (*suite*) [6].

Hématémèses chez un neurasthénique. — **M. E. Ausset** (de Lille). Je rapporte, au Congrès, un cas analogue à ceux que nous avons déjà signalés, en 1895, avec M. Mesnard, de Bordeaux, à la Société de Biologie.

Il s'agit d'un homme de trente-sept ans, qui eut une première hématémèse à l'âge de vingt-cinq ans, à l'occasion d'un travail intellectuel exagéré en vue d'un concours. Puis, tout rentra dans l'ordre, et ce n'est qu'au mois de Mars 1896, qu'eut lieu le second vomissement de sang, à l'occasion d'une violente contrariété. La veille de cette hématémèse, le sujet était encore en pleine santé. Le sang vomi est très rouge, mais constitué par un mélange avec de l'eau et des mucosités. Au bout de deux heures, il ne s'est pas encore coagulé; il est sirupeux et adhère légèrement au fond du vase; la quantité totale du liquide est d'environ, 200 grammes.

L'examen de tous les organes ne donne rien d'anormal, sauf un peu de dilatation de l'estomac. Pas de troubles de la sensibilité générale ni spéciale, réflexes normaux.

Céphalée très violente en casque, du reste assez fréquente chez ce malade. Le cuir chevelu est, chez lui, très sensible habituellement. L'insomnie est fréquente chez lui; aussi son caractère s'en ressent-il et la moindre contrariété l'abat. La mémoire est intacte.

Ce malade est très inquiet de son état. Quand on l'interroge, surtout sur ses fonctions digestives, il est d'une prolixité remarquable; on voit qu'on touche le point

---

1. Sans doute les auteurs anciens rapportent un certain nombre de cas d'hémorragies mammaires dont il paraît difficile de faire des manifestations néoplasiques, mais qu'il serait également aventureux, en l'absence de renseignements suffisants, d'attribuer à l'hystérie; la plupart des auteurs qui les citent, souvent par ouï-dire, et qui en accusent une déviation des règles, insistent toutefois sur ce que, contrairement à l'aphorisme d'Hippocrate, que nous citons dans notre texte, ces malades n'étaient point « furieuses » c'est-à-dire qu'elles ne présentaient pas de crises épileptiques ou hystériques : inutile de dire que cette absence de crises ne prouve rien au point de vue du diagnostic. Quoi qu'il en soit, voici, *in extenso*, les observations que nous avons recueillies.

A. Paré. — Œuvres complètes, 1579. Le dix-huitième livre, traitant de la génération de l'homme, recueilli des anciens et des modernes, chap. LXII, p. 986 : « La femme de Pierre Le Fevre, vendeur de fer, demeurant à Chasteaudun, rend ses menstrues par les mamelles avec telle quantité que, tous les mois, elle gaste trois ou quatre serviettes. »

Marcellus Donatus. — De medica historia mirabili. Libri sex, Marcello Donato serenissimam Mantuæ et Montisferrati principis a secretis et consiliario authore. Mantuæ MDLXXXVI. Liber primus. Caput II. De sudore sanguineo, folio 11 a. « Cognovimus et nos mulierem mantuanam qui quinquagenariam, nomine Lauram de Cizzolis quæ multoties cum uterulam exuerat, eam juxta thoracis partem commaculatam adinæmebat, nec tamen unde hoc fieret dignoscere poterat, tandem monitis, nostris re diligentius animadversa ex papilla mammæ sinistræ exire cognovit, cumque sanguis in pauca quantitate exiret, nec ipsi nocumentum quod percutiebat afferret, rem neglexit. »

Amati Lusitani doctoris medici præstantissimi curationum medicinalium centuriæ septem. Burdigalæ MDCXX, cent. sec, curatio XXI. De muliere quadam, per mammas sanguineum menstruum emittente, p. 163. « Mulier nobilis, quum puerum lactaret, et ut fieri solet, longo tempore menses suppressos haberet, ecce per mammas sanguis illi effluere cæpit copiosissimus : a quo, præter fluxionis tædium nullam capitis dolorem aut noxam percipiebat. Factæ tandem ex saphæna pedis venæ sanguinis copiosa extractione, ex mammis sanguis illico retractus fuit et mulier ab hæc fœda affectione libera, quæ medicorum judicio in insaniam ventura esset », et cent. VII, curatio XLVIII. In qua agitur de muliere utero gerente, cui prope calcem noni mensis sanguis per alteram papillam multus fluebat, p. 746 : « Mulier in circulo Basæ teriam peperit et nunc utero gerit, et prope partum agit, cui ex mamma dextra sanguis multus fluit, reliqua læva lacte novo, colostro dicto, plena. Cæterum hæc puerum peperit et valet, absque furore vel insania ulla. »

Antonius Musa Brafavola, cité par Amatus Lusitanus, ut supra, curatio XXI : « Antonius Musa Brafavola refert a se mulierem visam cui sanguis per ubera fluebat : quia gemellos nutribat : qui cum vehementer exugerent, sanguinem in lac converti non sinebant. »

Panavolus. Iatrologismorum seu medicinalium observationum Pentecostæ quinque; Hannoviæ, typis Johannis Aubry, anno MDCLIV. Penteco-te quarta, obs. 13. Sanguis fontis modo per mammas scaturiens menstruarum loco : « Ex papillis mammarum retulit mihi D. Franciscus Mastinus fortiter menses erupisse in quadam muliere, ut aliquando sanguinis fontem representaret, qui post mortem erumpentibus menstruis per inferiora, loca ipsis convenienta sanguis in mammorum papillis nullo modo apposuit. »

Cordæus. Gynæciorum tomus III, in quo Hippocratis Coi, medicorum principis, liber prior de morbis mulierum a Mauricio Cordæo Rhemo commentariis doctis explicatur. Basilæ, per Conradum Wladkirch CIↃIↃXXCVI, p. 404 : « Interjectæ sunt inter uterum et mammas venulæ quarum ope ductuque communicatio utriusque patet manifesta. Sed quid queso majorem facial fidem communionis utriusque horum per vasa, quam qui periodice cuidam electissimæ mulieri aliquando sanguis e mamma exreruebat, quum ipsa desiisset aliquanto prius pro more (credimus) menstrualis esse per loca scilicet ad id destinata et coferatia. Quod autem hic volumus est hujusmodi et jam nunc referentur ex ipsa verba doctoris Fulvi, qui ex Ruellio nepos dictus ante a nobis fuit et veritatis esse amantis sumis; nec fraudeum sane faciemus ullam posteritati. Visa est (ait) et altera mulier 1569 (plures enim descriptos ab eo historias eadem demissa ad nos cotinebat schedula) Castellodunum ad superiorem portam inhabitaus, cui menstrua per mammæ sinistræ papillam mensibus singulis tanta copia prolluebant ut quatuor ait quinque lintea, quæ vocat vulgus manilia, imbubinaret inguinar t ve sordidissime. — Il nous semble probable que cette observation doit être confondue avec celle de Paré.

De même, les observations citées par Andrea Laurentus (Anatomicæ questiones, lib. 7, quæst, 19, p. 278). — Sennert. (Sennerti Danielis Uratislavieusis, doctoris et professoris medicinæ, operum tomus tertius, p. 70 : « De mensuum per aliena loca excretione.) — Schenkius. (Observationum medicarum rararum, tomus unus, liber II : De mamillis, obs. 228) doivent être identifiées avec l'une ou l'autre de celles que nous venons de rapporter.

2. Aphorismorum Hippocratis sectiones septem, ex Franc. Rabelæsi recognitione. Quibus ex Ant. Musæ commentariis adjecimus et octavam, et quædam alia, quæ sequens indicabit pagella : Apud Seb. Gryphium. Lugduni, 1543, p. 43. Sectio quinta, aphor. XL.

3. Van der Wiel. — « Observations rares de médecine, d'anatomie et de chirurgie ». Trad. du latin par M. Planque 1758, 2 vol. in-12, obs. LXXXIX : « Menstrues sortant des mamelons d'une femme en colère ». T I, p 326.

4. Cette observation et les deux suivantes sont citées d'après Gilles de la Tourette. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. 2e partie. T. I, chap. X. « Les hémorragies de la peau et des muqueuses des organes des sens », p. 432 et sq.

5. Voy. *Presse Médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 374; n° 65, 8 Août 1896, p. 392, et n° 66, 12 Août 1896, p. 398.

6. Voy. *Presse Médicale*, n° 66, 12 Août 1896, p. 404.

sensible. Il se croit atteint d'une affection grave de l'estomac, se préoccupe constamment de l'état de sa langue.

Outre le léger degré de dilatation signalée plus haut, il y a des pesanteurs d'estomac, quelques crampes après les repas, quelques éructations; pas de vomissements.

Le chimisme stomacal nous montre qu'il existe un léger degré d'hypochlorhydrie et que cet homme a une dyspepsie nervo-motrice peu accentuée.

La tuberculose pulmonaire, l'ulcère rond et le cancer de l'estomac étant éliminés, il ne peut s'agir que d'une hématémèse nerveuse, non pas hystérique, puisqu'il n'y a chez ce malade aucun signe de la grande névrose, mais bien neurasthénique, puisque l'on rencontre, au contraire, chez lui la plupart des signes cliniques de la neurasthénie.

Méningisme et confusion mentale. — **MM. Séglas et E. Dupré** (de Paris). Certaines infections et intoxications présentent, dans leur cours ou leur décours, non seulement les accidents pseudo-méningitiques indépendants de toute lésion saisissable, étudiés par l'un de nous sous le terme de *méningisme*, mais encore des troubles intellectuels, plus ou moins prolongés, curables ou mortels, et indépendants aussi de toute lésion cortico-méningée saisissable. Ces accidents, classés dans le cadre de la stupidité aiguë, du délire aigu, doivent être actuellement rattachés à la *confusion mentale* (Delasiauve). L'apparition simultanée, chez le même malade, des accidents de méningisme et de confusion mentale, a permis à un de nous de distinguer une variété typhoïde ou pseudo-méningitique de confusion mentale : syndrome mixte, remarquable par la prédominance des signes somatiques sur les symptômes délirants, par les phénomènes de méningisme qui le spécifient, par la brusquerie du début, la fréquence de la fièvre et de l'amaigrissement, la gravité du pronostic et la difficulté du diagnostic avec les différentes forme de méningite.

Le syndrome peut survenir au cours ou au décours des grandes infections, ou des intoxications d'origine extérieure ou intérieure, ou à la suite de traumatismes, psychiques ou corporels (émotions, chutes, accouchements, opérations sur la sphère génitale de la femme, etc.). Outre ces cas deutéropathiques, on peut observer l'apparition protopathique, en dehors de toute étiologie saisissable, du syndrome de méningisme et de confusion mentale, sous la forme d'un processus fébrile, de cause peu précise, à terminaison variable, et indépendant, ainsi que le démontre l'autopsie, de toute lésion méningo-corticale, capable d'expliquer les accidents.

De grandes analogies étiologiques rapprochent ces faits des cas de polynévrite aiguë primitive : et la clinique réunit parfois sur les mêmes sujets, dans une évaluation contemporaine, les syndromes de la polynévrite et de la confusion mentale. La même cause morbide, au lieu de localiser ses atteintes, attaque alors à la fois les centres et la périphérie du système nerveux.

Dans ces cas, l'enquête étiologique retrouve souvent les preuves d'un fonctionnement vicieux de l'appareil gastro-intestinal et hépatique. On peut alors constater, isolés ou associés, de la dilatation gastrique, de la constipation chronique, de l'entéro-colite muco-membraneuse, de la fétidité de l'haleine, des phénomènes dyspeptiques invétérés, très variables dans leur expression et leur intensité; les urines peuvent renfermer de la glycose, de l'urobiline, de l'indican, des urates en excès, etc. Dans ces conditions, la moindre cause occasionnelle trouble l'équilibre instable du système nerveux chroniquement intoxiqué et provoque l'éclosion des accidents. Ces faits mettent bien en lumière l'importance du rôle pathogénique des autointoxications dans l'aliénation mentale. Contre ces accidents, l'hydrothérapie, tiède ou froide, la médication évacuante et diurétique, l'antisepsie gastro-intestinale, les émissions sanguines légères et répétées, constituent les grandes lignes d'une thérapeutique que sanctionne la pratique et dont les indications découlent directement de la pathogénie.

Crises épileptiques et fibromes utérins. — **M. Frœlich.** L'auteur rapporte une observation dans laquelle des crises typiques d'épilepsie, avec morsure de la langue et évacuation involontaire d'urine, se manifestaient chez une personne de trente ans, en même temps que des hémorrhagies très abondantes dues à des fibromes utérins.

Pendant dix ans, il y eut un développement parallèle des fibromes et des hémorrhagies et du nombre des crises épileptiques, malgré un traitement intensif et intempestif par le bromure. A quarante ans, la malade, arrivée au dernier degré de la cachexie physique et morale, fut opérée par l'auteur qui fit une hystérectomie abdominale; la tumeur pesait 16 livres. Le pouls reste à 48 pulsations pendant deux jours, à la suite de l'intervention.

Les suites opératoires furent normales.

Après l'intervention, les crises furent beaucoup plus fréquentes qu'avant. On les attribua à une prédiction faite à la malade, prédiction dont elle avait été frappée.

Depuis six mois, les crises s'espacent de nouveau et la malade souvent parvient par sa volonté à les empêcher de se produire.

L'auteur espère que ces crises finiront par disparaître complètement dès que l'état général de la malade se sera complètement rétabli.

Il les attribue :

1° Au développement de la tumeur et à la profonde anémie qui en fut la conséquence;

2° A l'irritation stomacale produite par l'ingestion de quantités exagérées de bromure;

3° Au nervosisme que les deux causes précédentes avaient produit chez la malade. Le premier facteur a été détruit par l'opération.

L'amélioration progressive de l'affection semble donner raison à cette interprétation.

M. Bernheim. J'ai observé des faits analogues où des crises épileptiformes étaient associées à une inflammation des organes génitaux. Il n'est pas nécessaire qu'il y ait albuminurie pour observer les crises épileptiformes. La compression suffit à les produire.

M. Vautrin. La dégénérescence scléro-kystique des ovaires amène des crises d'épilepsie. Après ablation des ovaires ou une opération sur les trompes, ces accidents peuvent s'amender; ce sont des réflexes qui proviennent de l'inflammation des annexes. Ce sont des crises nerveuses pas toujours épileptiformes. Il ne suffit pas d'enlever les ovaires pour les détruire, car on voit survenir, parfois, de la manie ou de la folie.

M. Crocq. Une impression d'origine périphérique peut produire des réactions d'origine centrale. Le cas précédent en est un exemple. Une inflammation peut suffire. On ne peut invoquer qu'un réflexe. On observe des crises analogues à la suite des affections gastriques. Les expériences de Brown-Séquard, rendant épileptique un lapin à qui il a coupé le sciatique, le prouvent.

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle dans la fièvre typhoïde. — **M. Voinet** (de Nancy). J'ai examiné 10 moelles de fièvre typhoïde et leurs racines nerveuses. J'y ai trouvé constamment des lésions qui portent :

1° Sur la myéline qui, tantôt a disparu du tube nerveux, tantôt est réduite à un anneau, à un croissant, à des granulations situées contre la névroglie ou la gaine de Schwann.

2° Sur le cylindre-axe, qui est souvent déplacé et déformé. Fréquemment, il est gonflé, étoilé, dissocié même;

3° Sur les cellules nerveuses, qui sont intéressées dans leur protoplasma, leurs noyaux et leurs prolongements.

La névroglie, le tissu conjonctif et les vaisseaux n'offrent aucune lésion.

La fièvre typhoïde produit donc des altérations constantes de la moelle et de ses racines. Le degré de ces altérations varie suivant les cas. C'est ce que je montrerai prochainement.

Sur un cas de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne. — **M. Simon** présente un enfant, âgé de cinq ans, atteint de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne, et sensiblement amélioré au point de vue physique et intellectuel. Cette médication eut pour inconvénient de déterminer une élévation de température persistante et un amaigrissement assez accentués pour nécessiter la cessation du traitement.

Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale. — **MM. Picot et J Hobbs** (de Bordeaux). — Les auteurs apportent au Congrès l'histoire clinique et anatomo-pathologique complète d'un malade qui a succombé à une paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale diagnostiquée pendant la vie. Il s'agissait d'un homme de soixante-six ans ayant eu, auparavant, plusieurs ictus apoplectiques suivis d'hémiplégie droite ou gauche et qui, trois mois avant son entrée à l'hôpital, a été pris subitement d'une paralysie frappant d'emblée les lèvres, la langue, le pharynx et le larynx. Le voile du palais et les muscles masticateurs étaient respectés. L'articulation des mots et la phonation étaient supprimées. Le premier temps de la déglutition ne pouvait être effectué, par suite de la paralysie de la langue qui n'était pas atrophiée et dont les fonctions sensorielles et sensitives avaient persisté. Pas d'hypersécrétion salivaire. Le réflexe pharyngien avait disparu; par contre, le réflexe massétérin était exagéré. Pas d'anomalie dans les réactions électriques; pas de paralysie des membres.

La soudaineté et la simultanéité des accidents paralytiques fait porter le diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, étant donné les ictus apoplectiques antérieurs. Du reste, la marche de la maladie vint confirmer le diagnostic : le malade mourut cinq mois après son entrée à l'hôpital; par conséquent, huit mois après le début de son affection, sans que celle-ci ait varié un seul instant et sans avoir progressé. Les ptérygoïdiens n'ont jamais été atteints. A peine peut-on dire que le sujet a présenté des signes de paralysie diaphragmatique quelques heures avant sa mort.

A l'autopsie, on trouve dans l'épaisseur des méninges de petites tumeurs kystiques (qui ne sont pas dues à des cysticerques) d'un volume variant d'un pois à une noisette, comprimant l'écorce cérébrale : 1° à droite, sur la 1re frontale, au niveau du pli de passage qui relie cette circonvolution à la frontale ascendante et au niveau de la 1re temporale, à 3 centimètres en avant du fond de la scissure sylvienne; 2° à gauche, sur la moitié de la hauteur des frontale et pariétale ascendantes.

Les artères sont légèrement athéromateuses.

Sur des coupes pratiquées sur l'hémisphère droit, parallèlement à la scissure de Rolando, on trouve, au niveau de la frontale ascendante, dans le noyau caudé, en avant de la couche optique, une petite perte de substance du volume d'un pois, de couleur ocreuse, limitée en bas par une mince couche de substance grise qui la sépare du ventricule latéral, en arrière, par la couche optique, en haut et en dehors par la capsule interne, et en avant par un vestige du noyau caudé non complètement détruit.

Sur la coupe, passant à 1 centimètre en avant de la frontale ascendante, on trouve une perte de substance située en dehors du noyau lenticulaire à la partie la plus inférieure de l'insula, ayant détruit le tiers externe de la capsule et de l'avant-mur

Sur l'hémisphère gauche, on trouve, dans le tiers antérieur du lobe frontal, au milieu du centre ovale, un petit foyer gros comme une lentille, de couleur ocreuse.

Rien à l'œil nu sur des coupes du bulbe et de la protubérance.

Les pièces sont fixées par le liquide de Muller et y restent plongées trois mois. Après déshydratation, enrobement à la celloïdine, coloration : 1° par la méthode de Pal; 2° par le picro-carmin de Ranvier; 3° par l'éosine hématoxylique, nous concluons à l'existence de foyers hémorrhagiques anciens, siégeant dans le cerveau, à l'intégrité de tous les noyaux bulbaires des nerfs crâniens, à l'intégrité des grandes cellules des cornes antérieures et du faisceau pyramidal dans la moelle cervicale. La langue et les nerfs périphériques n'ont pas été examinés.

Les examens nécropsique et microscopique sont donc venus confirmer le diagnostic porté en clinique de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, due, selon toute probabilité, à deux foyers d'hémorrhagie ancienne, ayant détruit, à droite, une partie du noyau caudé et de l'avant-mur, et, accessoirement, à un petit foyer siégeant dans le milieu de la portion antérieure du centre ovale gauche.

Séance du 7 Août 1896 (2 heures soir).

COAGULATIONS SANGUINES INTRAVASCULAIRES

M. MAYET, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 65, 8 Août 1896, p. 392).

M. VAQUEZ, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 65, 8 Août 1896, p. 393.

M. Mayet. M. Vaquez a dénié aux hématoblastes tout rapport avec les hématies. Il me semble cependant que l'on doit conclure à leurs relations intimes, lorsqu'on examine le sang circulant et l'évolution des éléments figurés. Les préparations que j'ai faites confirment à ce sujet les idées de M. Hayem.

M. Vaquez. Je n'ai pas voulu discuter complètement la question de l'origine des plaquettes ou hématoblastes, qui n'est pas à l'ordre du jour. J'ai signalé seulement les réactions différentes à la coloration des hématies et des granulations dont nous parlons. Ces différences et d'autres caractères encore empêchent, je crois, de conclure en faveur de l'identité de ces éléments.

Thrombose des veines coronaires du cœur. — **M. G. Étienne.** Un jeune homme, âgé de dix-huit ans, est atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité; l'évolution se fait normalement, lorsqu'au 51e jour de la maladie, il tombe dans le collapsus et meurt trois jours plus tard.

A l'autopsie, M. Étienne trouva une thrombose de la grande veine coronaire cardiaque, se manifestant par la présence d'un cordon dur, saillant, au milieu du muscle cardiaque flasque. L'examen histologique ne laissa pas de doute sur la nature de la lésion.

Thrombose de la veine cave inférieure. — **MM. Haushalter et G. Étienne** rapportent trois observations de thrombose de la veine cave inférieure, ne s'étant manifestées, pendant la vie, que par des signes très atténués.

A l'autopsie, on constata, dans un cas, que les extrémités périphériques des veines étaient indemnes, ce qui explique le peu de symptôme, le système veineux superficiel permettant le rétablissement du cours du sang; si, au contraire, les extrémités périphériques sont intéressées, les voies de retour sont fermées à l'origine, l'œdème apparaît; de plus, dans ces cas, les lésions des petites veines des nerfs déterminent la douleur, et le syndrome *phlegmatia alba dolens* est constitué.

En outre, ces 3 cas ont été constatés chez des tuberculeux, c'est-à-dire dans une affection où les ganglions lymphatiques sont indurés, et notamment, les ganglions périveineux; dans ces cas, il peut y avoir infection des ganglions, et, par voisinage, infection du tissu cellulaire périveineux, périphlébite, phlébite et coagulation veineuse. Dans plusieurs cas, les auteurs ont trouvé le bacille d'Eberth dans ces ganglions, à l'autopsie de typhoïdiques; et, dans un cas, ils ont trouvé le bacille d'Eberth dans le caillot et dans les parois de la veine thrombosée.

M. Widal. Je vois, depuis tantôt deux ans, un malade atteint d'une oblitération de la veine iliaque primitive du côté droit, consécutivement à une phlébite lentement progressive et ascendante à point de départ fémoral. Depuis quelque temps, la veine cave inférieure semble s'oblitérer elle-même. Voici en ré-

sumé l'histoire de cette lésion, dont les débuts remontent déjà à vingt-six ans. Cet homme, âgé actuellement de cinquante-sept ans, reçut à la bataille de Sedan, à quelques centimètres au-dessous du pli de l'aine, dans la région de la veine fémorale, un éclat d'obus qui a laissé sur la peau de la région deux cicatrices transversales et blanchâtres. Le même éclat d'obus, enleva en partie la peau de la verge et du scrotum du côté droit; deux larges cicatrices blanchâtres persistent également en ce point. Le projectile ne fut extrait de la cuisse que trois jours après la blessure; il laissa une plaie profonde qui ne fut complètement guérie qu'après un séjour de neuf mois à l'hôpital. Cet homme se livra alors au dur métier de portefaix et, peu de temps après, vit pour la première fois apparaître des varices aux deux jambes, mais principalement à droite. A partir de ce moment, chaque fois que cet homme se surmenait, apparaissait un œdème localisé à la jambe droite. Avec le temps, cet œdème finit par s'installer d'une façon permanente, sur tout le membre inférieur jusqu'à la racine de la cuisse. Depuis cinq ans, des ulcères variqueux sont survenus passant successivement d'une jambe à l'autre.

En 1892, sans cause apparente et sans symptômes douloureux, une circulation veineuse superficielle commença à se développer, sur le côté droit du corps. En Novembre 1894, il fut pris subitement, au milieu de son travail, d'une impotence fonctionnelle complète de la jambe droite et fut transporté dans notre service. Les deux membres inférieurs, au niveau des mollets sont couverts de petites veinosités capillaires. Sur toute la cuisse du côté droit, à la partie supérieure et externe, rampent de grosses veines sinueuses superficielles, du diamètre d'une plume d'oie; les veines remontent en augmentant encore de volume, sur la partie antérieure et droite de l'abdomen. Au-dessus de l'arcade crurale droite, elles forment, en un point, un gros paquet variqueux large comme une moitié d'orange environ. De ce gros paquet variqueux sus-inguinal, s'élèvent parallèlement de grosses veines superficielles dilatées, sans jamais dépasser la ligne médiane, qui contournent le côté droit de l'ombilic, puis s'élèvent encore vers le mamelon en devenant de plus en plus volumineuses. Elles vont enfin en se perdant vers l'aisselle, gagnant sans doute la veine cave supérieure, par les anastomoses de la mammaire interne. Le sang, dans toutes ces veines, reflue de bas en haut. Quand le malade est dans la station verticale, et surtout lorsqu'il vient de marcher, tout le réseau veineux superficiel devient plus turgide, et toute la demi-droite du corps apparaît sillonnée de grosses veines, s'anastomosant au niveau du quart supérieur de la cuisse sur la fesse du côté droit, sur toute la partie antérieure et latérale droite de l'abdomen et du thorax. Je répète que toutes ces veines dilatées s'arrêtent juste sur la ligne médiane, qu'elles ne dépassent jamais. On n'observe que quelque grosses veines superficielles à la partie postérieure de la cuisse. Après quelques semaines de repos, cette homme quitta l'hôpital, et put reprendre le dur métier de débardeur. Il continue à l'exercer, et, de temps en temps, lorsqu'il est fatigué, il vient se reposer quelques semaines dans mon service. Depuis quelques mois, il supporte plus difficilement la fatigue, et quelques grosses dilatations veineuses commencent à apparaître sur le côté droit. Ce fait nous montre, qu'à côté des phlébites aiguës ou subaiguës, il est des phlébites à marche chronique et lente, mettant de longues années à s'étendre aux segments voisins, du point primitivement lésé. Dans ces conditions, le sang se coagule, oblitère le vaisseau, et la thrombose suit pas à pas la phlébite. C'est alors que la circulation collatérale se développe, avec le luxe dont nous avons parlé. Dans notre cas, la phlébite, partant du haut de la fémorale, semble avoir mis plus de vingt ans à oblitérer l'iliaque primitive et le processus semble maintenant commencer à s'étendre à la veine cave. Par contre, on peut observer, comme nous l'avons vu récemment, l'oblitération complète de la veine cave inférieure et des iliaques sans développement de circulation collatérale et même sans œdème marqué. Peut-être, dans ce cas, le processus d'oblitération a-t-il une marche plus aiguë.

M. Sabrazès. Le long des veines atteintes de thrombose dans le *phlegmatia alba dolens* des tuberculeux et des cancéreux, on trouve, ainsi que nous l'avons constaté, M. Mongour et moi, des chapelets ganglionnaires qui témoignent de la nature infectieuse du processus phlébitique. Reste à savoir si cette adénite est primitive ou secondaire. Chez les tuberculeux, ces ganglions peuvent présenter des lésions spécifiques et des bacilles; dans un cas, on retrouvait des bacilles de Koch dans la tunique externe au voisinage des ganglions malades. Dans trois autres cas de *phlegmatia alba dolens* des tuberculeux, les ganglions étaient simplement hypertrophiés, atteints d'adénite et ne contenaient ni tubercules, ni bacilles. Dans deux cas, nous avons pu déceler des bacilles tuberculeux dans le caillot et la paroi externe de la veine iliaque externe oblitérée. Dans plusieurs autres cas, la recherche des microbes est restée négative.

Même chez les cancéreux, on observe le long des veines atteintes de *phlegmatia alba dolens*, des ganglions purement inflammatoires et non néoplasiques.

Ces constatations plaident en faveur d'une infection veineuse, dans tous les cas. Mais l'examen intervient trop tard, trop longtemps après le début du processus phlébitique pour permettre de juger du point d'attaque du vaisseau.

Sur la pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. — **M. Maurel** présente sur cette question un certain nombre d'observations qu'il divise lui-même en trois groupes.

1° Les premières, relatives aux conditions qui provoquent ou favorisent la précipitation de la fibrine;

2° Les deuxièmes, relatives à son mode de perception;

3° Enfin les troisièmes relatives aux diverses variétés de thromboses pouvant se produire dans l'organisme; les conclusions sont les suivantes :

a) Qu'au moins dans la plupart des cas, les thromboses, à leur début, sont leucocytiques; et il explique plusieurs modes d'action des leucocytes;

b) Que les thromboses peuvent commencer dans les artères ou dans les veines, quand leur endothélium est altéré, mais que le plus souvent, elles commencent dans ces capillaires;

c) Que ces thromboses peuvent être fibrineuses ou non fibrineuses;

d) Que tout en admettant qu'il doit y avoir des exceptions jusqu'à présent, il semble que le plus souvent les thromboses fibrineuses sont d'origine microbiennes.

Un cas d'endartérite oblitérante. — **M. A. Heydenreich** (de Nancy). J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, un cas d'endartérite oblitérante, dont voici la description sommaire.

Un cordonnier, ne présentant aucune tare diathésique ou acquise, fut pris, à l'âge de trente et un ans, de douleurs localisées aux deux mains et au mollet droit, paraissant et disparaissant tour à tour. Au bout de trois mois, à la suite d'une piqûre insignifiante sous l'ongle de l'index droit, il se forma en ce point une crevasse entourée d'une induration et accompagnée de vives douleurs; une eschare ne tarda pas à paraître, l'ongle tomba et la phalange se montra à nu. La gangrène progressa ensuite, et, au bout de huit mois, le malade se fit amputer les deux dernières phalanges.

Peu de temps après, les cinq orteils du côté droit devenaient brusquement bleus et insensibles, et les trois derniers doigts de la main droite ne tardaient pas à être envahis de la même façon. A la main, la gangrène affecta la forme sèche et aboutit, au bout de deux ans, à l'élimination des deux dernières phalanges de chaque doigt. Au pied, la gangrène, après avoir débuté sous la forme sèche, attaque tentement l'avant-pied sous la forme humide.

Les pulsations artérielles étaient à peine perceptibles ou même manquaient totalement au-dessus des parties mortifiées. La sensibilité était intacte en dehors des points gangrénés. Il existait des douleurs violentes, mais localisées au niveau des foyers du sphacèle; elles affectaient le caractère de névralgie. Ces souffrances me décidèrent, quatre ans après le début de la maladie, à pratiquer l'amputation sus-malléolaire de la jambe. Cependant l'affection continua sa marche progressive. De petites escharres, suivies d'ulcérations, se montrèrent sur ce qui restait de l'index droit, puis sur la main gauche jusque-là indemne. Des vomissements survinrent; le malade se plaignit d'essoufflement, d'accès douloureux de suffocation; c'étaient des crises d'angine de poitrine. Enfin, cinq ans et demi après le début de l'affection, le malade succomba au cours d'un de ces accès. A l'autopsie, on trouva les lésions les plus importantes dans le système vasculaire. Déjà, sur le membre amputé, on avait constaté, dans les artères, les lésions de l'endartérite oblitérante; les veines présentaient des lésions semblables. A la mort du malade, on put constater que les lésions artérielles s'étendaient à un grand nombre d'artères, la fémorale, la radiale, la sylvienne, les artères coronaires, etc.; les artères les plus volumineuses, quoique rétrécies, restaient toutefois perméables.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes. La durée de l'affection a été relativement longue; elle a atteint cinq ans et demi. Pendant toute cette durée, le mal n'a cessé de progresser, frappant successivement les membres supérieurs, les membres inférieurs, puis les viscères, enfin se terminait par une crise d'angine de poitrine, due à l'oblitération des artères coronaires. Le phénomène de la claudication intermittente, assez habituel dans l'endartérite oblitérante, a manqué. Les symptômes caractéristiques ont été : les douleurs qui ont précédé les autres manifestations et ont toujours persisté; la gangrène, à forme sèche ou humide, apparaissant sur les extrémités; l'affaiblissement ou disparition des pulsations artérielles; enfin la tendance envahissante de la maladie.

Phlébite rhumatismale avec autopsie. — **MM. Widal et Sicard.** On ne compte que 16 observations authentiques de phlébite rhumatismale. 2 cas seulement, terminés par la mort, ont été l'objet de recherches anatomo-microscopiques, et, sur ces deux, un seul consigné dans la thèse récente de Gatay a été étudié complètement, au point de vue histologique et bactériologique, par M. Macaigne.

Notre malade, âgée de vingt-huit ans, avait déjà souffert, quatre ans auparavant, d'une attaque de rhumatisme poly-articulaire sévère et prolongée. Elle entrait à l'hôpital, pour une nouvelle poussée de rhumatisme généralisée aux quatre membres et datant déjà de dix jours. On entendait, à l'auscultation du cœur, des frottements péricardiques et un souffle d'insuffisance mitrale. Pendant les quelques jours suivant son entrée à l'hôpital, cette femme présente, de plus, des poussées fugaces de congestion pleuro-pulmonaire. L'état de la malade semblait amélioré, lorsque, le trente et unième jour de l'affection, la température remonte à 39,5 et un œdème, d'abord localisé au dos de la main, commença à se développer sur le membre supérieur droit. Les jours suivants, l'œdème progresse de façon à gagner l'avant-bras et le bras jusqu'à l'insertion deltoïdienne. L'œdème est blanc, la peau est lisse, tendue sur le dos de la main. La pression du doigt, au niveau des tissus, détermine facilement la formation d'un godet profond et assez persistant.

On ne trouve de circulation collatérale que sur le segment supérieur du membre; elle n'est apparente qu'aux approches de l'insertion deltoïdienne. En ce point, un lacis veineux bleuâtre dessine très nettement le trajet et les anastomoses des veines basilique et céphalique; de plus, un lacis bleuâtre assez riche se dessine au niveau de la région sous-claviculaire en avant du grand pectoral.

La malade ne se plaint pas de douleurs spontanées ou même provoquées par les mouvements; mais à la pression, au niveau de la partie supérieure et interne du bras, on constate une douleur localisée au trajet de la veine humérale. En ce point, le doigt sent nettement rouler un cordon veineux induré.

Le cœur devint rapidement arythmique, une oppression progressive s'installa et la malade mourut en asphyxiant dix jours après le début de l'œdème.

A l'autopsie, faite treize heures après la mort, on trouve une symphyse cardiaque, une endocardite mitrale, des fausses membranes et un peu de liquide dans la plèvre droite. Les veines du bras droit, disséquées depuis le tronc brachio-céphalique jusqu'aux radiales et cubitales, apparaissent moniliformes. La section de ces veines montre que le maximum des lésions siège au niveau de l'axillaire, à un centimètre environ de l'abouchement des humérales; en ce point, l'adhérence du caillot à la paroi est intime. Le caillot se prolonge en bas jusque dans la radiale et la cubitale, en haut jusqu'à mi-chemin de la sous-clavière, sans adhérer à la tunique interne de ces veines.

Les coupes histologiques montrent également que le point initial de la phlébite est au niveau de l'axillaire, tout près de l'abouchement de l'humérale. La lésion sur ce point est constituée par une endophlébite très nette, avec absence complète de périphlébite. L'endothélium est tuméfié, granuleux, desquamé en quelques points et remplacé par une petite couche de globules blancs. La membrane interne est parcourue par quelques capillaires de nouvelle formation et se continue, sans ligne de démarcation tranchée, avec la portion fibrineuse du caillot.

En quelques endroits, le coagulum se trouve pénétré par les végétations conjunctivo-vasculaires provenant de la tunique interne.

Le sang, puisé avec une seringue stérilisable, la veille de la mort, au niveau de la veine du bras gauche et ensemencé en divers milieux, n'a prêté au développement d'aucun germe. Les ensemencements, prélevés à l'autopsie sur différents points dans les veines phlébitiques et sur les différents viscères, sont restés stériles. Les divers procédés de coloration n'ont permis de déceler aucun microorganisme sur les coupes des veines phlébitiques.

En résumé, cette lésion localisée à l'axillaire et qui a causé cliniquement un œdème énorme, rapidement progressif de l'extrémité à la racine du membre et presque complètement indolent, ne presentait histologiquement que les lésions banales de la phlébite. Les recherches bactériologiques ont montré l'absence d'infections secondaires. Dans ce cas, complètement examiné au point de vue anatomique et bactériologique, la phlébite ne pouvait être mise que sur le compte du rhumatisme.

A ma communication, je joindrai deux observations de M. Achard ayant trait au même sujet.

M. Achard a observé récemment 2 cas de phlébite rhumatismale légère. L'une concerne une jeune femme de vingt ans qui, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, présente des phénomènes de phlébite localisé, dans le domaine de la veine fémoral du côté gauche.

L'altération veineuse se traduisait seulement par la douleur siégeant le long du vaisseau et par un léger œdème. L'absence de cordon veineux, le peu d'intensité et de durée des symptômes, permettent de conclure qu'on se trouvait en présence de ces formes en quelque sorte ébauchées, arrêtées au stade préoblitérant. Quant à l'origine rhumatismale, elle est ici affirmée par l'apparition des accidents phlébitiques en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu et par l'action efficace du salicylate de soude sur les arthropathies.

Le second fait se rapporte à une femme de vingt-sept ans, qui, au début de la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu, présente des signes de phlébite localisés à la veine fémorale du côté gauche, évoluant sans fièvre et terminés rapidement par la guérison. Les symptômes étaient un peu plus accusés que dans le premier cas, la phlébite était fort légère; il est très vraisemblable que la veine n'était pas oblitérée et que le cordon, perceptible pendant quelques jours au toucher, était dû plutôt à une périphlébite passagère.

Il semble que, dans ces deux cas, on ait été en présence d'un véritable diminutif de la phlegmatia.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Applications des rayons Rœntgen aux sciences médicales. — MM. Barthélemy et Oudin. Les auteurs font l'historique, en France et à l'étranger, de la photographie à travers les corps opaques. Après avoir rendu l'hommage qu'il mérite à l'auteur de cette importante découverte, ils signalent la part qu'ils ont prise à sa diffusion en France, et les perfectionnements dus à d'Arsonval, Chappuis, Champion, Colardeau, etc. Les auteurs présentent ensuite un grand nombre de photographies embrassant, dans leurs variétés, les faits les plus divers de la photographie chirurgicale et médicale (fractures, luxations, corps étrangers, malformations, tuberculose de la colonne vertébrale, des hanches, des mains, etc., coxalgies, tumeurs blanches, rhumatismes, syphilis, arthropathies trophonévrotiques, acromégalie, myosite ossifiante, etc.) Cette exposition de pièces à l'appui suffit par elle même pour démontrer les progrès réalisés de Janvier à Juillet et les services déjà rendus, pour prévoir ceux qui seront rendus par ce nouveau mode d'investigation à toutes les branches des sciences médicales : médecine, chirurgie, anatomie, médecine légale, constitution des corps, et même thérapeutique.

Après avoir exposé deux premières photo-électrographies dans lesquelles le squelette seul laisse une empreinte détaillée, les auteurs présentent les plus récentes dans lesquelles, à côté des os, parfaitements venus, on peut distinguer nettement, là des faisceaux musculaires, jusqu'à leurs insertions, ici des tendons, là, même les ongles et les os par derrière. Ces faits permettent d'espérer que bientôt on pourra, à volonté et avec résultats très pratiques, s'attaquer directement et avec succès aux parties molles et aux lésions des viscères.

Les auteurs consacrent ensuite une grande partie de leur communication à exposer leur pratique et les détails techniques des procédés qui leur ont mieux réussi. Ils insistent sur l'importance des intensités et tensions électriques, sur les constances et le rendement de la bobine. Les résultats varient aussi avec la forme, la construction, le degré de vide du tube. C'est ainsi que le tube-focus de Thompson, par exemple, doit être préféré pour organes profonds et les masses fortement musclées de l'adulte, tandis que le tube de Collardeau donne des épreuves très remarquables par la finesse de leurs détails, et doit être réservé pour les extrémités de l'adulte (pour voir les tendons des fléchisseurs) et pour les organes des enfants.

Dans tous les cas, le temps de pose est maintenant, grâce au perfectionnement du procédé, si réduit, qu'il n'est plus qu'une gêne, mais non plus une impossibilité pour les infirmes, les grands malades, les enfants, les idiots, et tous ceux qui ne peuvent rester longtemps immobiles.

D'après les auteurs, la radiographie Rœntgen seule jusqu'ici, a donné des résultats utilisables en médecine, à l'exclusion des appareils fluoroscopiques, ou des photographies ordinaires faites d'après des masses fluorescentes, dont ils n'ont jamais pu se servir avec avantage en clinique.

Application des rayons Rœntgen à l'étude d'un cas de pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante. — M. Vedel (de Montpellier). Je présente les photographies comparatives par les rayons ordinaires et par les rayons X d'une main qui, au point de vue symptomatique, reproduit exactement les déformatioas indiquées par M. Marie, comme propres à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Il s'agit d'un malade atteint de maladie bleue, en relation avec une malformation congénitale du cœur, une communication interventriculaire, qui présente en outre une inversion complète des viscères et une artériosclérose généralisée.

De plus, et c'est le seul point qui nous intéresse actuellement, ce malade présente des déformations des doigts et des orteils dignes d'intérêt.

Je ne m'occuperai que de l'état des mains, parce que c'est là que les altérations sont le plus marquées.

Comme le montrent les photographies que je dois à l'obligeance de M. Imbert, on trouve, au niveau des dernières phalanges, l'aspect caractéristique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Les phalangettes en hyperextension, sont très augmentées de volume, et en discordance avec celui des autres phalanges. Les ongles sont élargis, courbés en « verre de montre » allongés et recourbés en « bec de perroquet ».

On croyait à l'hypertrophie osseuse.

Or, la photographie Rœntgen montre jusqu'à l'évidence qu'il n'en est rien.

L'hypertrophie porte tout entière sur les téguments.

Comment expliquer ce résultat, si différent de ce que l'on observe dans la maladie de Marie?

D'abord, dans le cas présent, l'origine pneumique ne peut être invoquée, et les déformations digitales remontent à la naissance.

En second lieu, il n'y a pas d'ostéo-arthropathie.

Nous ferons remarquer que notre malade est atteint de maladie bleue; le moindre effort provoque un véritable état asphyxique. On ne peut s'empêcher d'établir un rapport entre les troubles circulatoires et les déformations.

Nous pensons que les troubles si intenses de la circulation cardiaque en particulier, en particulier l'artériosclérose et l'hyperglobulie, que présente notre malade, peuvent expliquer les déformations.

De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles. — M. Bard. Je désire attirer l'attention du Congrès sur un chapitre particulier de la pathologie conjonctive, celui des inflammations interstitielles poly-viscérales, c'est-à-dire celui qui concerne les cas dans lesquels on observe, sur plusieurs organes, l'apparition simultanée et successive d'inflammation du tissu conjonctif. Les scléroses ne sont pas dues seulement à des troubles circulatoires : l'œdème seul, la stase ne sauraient les déterminer.

Les lésions artérielles sont les causes les plus fréquentes.

Tantôt il s'agit de sclérose ischémique (athérome); le tissu conjonctif ne prend qu'en partie la place du tissu détruit, l'organe diminue de volume. Le tissu conjonctif remplace, peu à peu et incomplètement, le domaine des éléments nobles. On trouve en ce point des cellules en dégénérescence graisseuse et des éléments dégénérés de toutes sortes.

Tantôt on se trouve en présence d'artérites infectieuses. Il s'agit alors de lésions avec des îlots inflammatoires, de petites cellules rondes.

A côté des scléroses par lésion artérielle, il en existe une autre grande classe due à l'inflammation primitive du tissu interstitiel. Ces inflammations, relevant souvent d'une susceptibilité spéciale, parfois héréditaire du tissu conjonctif, on comprendra qu'elles puissent quelquefois se manifester simultanément dans les organes les plus divers (scléroses poly-viscérales). Cette inflammation, caractérisée par une surproduction du tissu conjonctif, doit être subdivisée en deux variétés : tantôt il s'agit d'une prolifération des cellules mêmes du tissu conjonctif, qui détruisent la substance intercellulaire, puis qui dégénèrent à leur tour. Ce mode de sclérose étant sous la dépendance de la vie même des éléments cellulaires, je le compare aux fermentations; il peut aboutir suivant la nature de l'irritation, soit à la suppuration, soit à la caséification. Dans la suite, les cellules non détruites reprennent leur fonction normale et il se produit une sclérose.

c) Tantôt on se trouve en présence d'une inflammation caractérisée par la rareté de la multiplication cellulaire, par la surproduction du tissu interstitiel. C'est ce que j'appelle l'inflammation plastique.

Tandis que l'inflammation fermentative paraît relever plutôt d'agents microbiens, l'inflammation plastique se rencontrerait surtout dans les altérations dues aux toxines, à l'alcool et dans le rhumatisme articulaire aigu. Les inflammations plastiques, en outre, donnent le plus souvent lieu à des lésions beaucoup plus passagères et susceptibles d'une guérison beaucoup plus parfaite que les autres.

J'insiste, en terminant, sur l'intérêt que l'on peut avoir en clinique de savoir à quelle variété d'inflammation on a affaire, ce diagnostic se basant sur l'ensemble des symptômes et particulièrement sur leur mode de début.

Traitement des affections des voies respiratoires par les bains chauds. — M. Lemoine (de Lille). Les faits sur lesquels je vais attirer l'attention ont été observés depuis 1895, par conséquent en même temps que les faits semblables que M. Renaut (de Lyon) a communiqué en Mars 1896, à l'Académie de médecine. Ils témoignent la confiance ainsi d'une façon d'autant plus certaine, que je viens non pas pour soulever une question de priorité, mais proclamer l'excellence de la méthode de M. Renaut. Ayant eu à traiter, en 1888, une petite fille de onze ans, atteinte de broncho-pneumonie, suite de rougeole, je me rappelai une phrase de Rilliet et Barthet, qui conseillait les bains chauds dans ce cas : je les employai, et ayant réussi à faire disparaître en vingt-quatre heures tous les symptômes graves, je les employai toujours dans les cas de ce genre.

J'emploie les bains chauds d'une façon systématique : si les cas sont graves et si la température reste élevée, je les donne de trois en trois heures. Dans les autres cas, je les répète dès que la température arrive à 39 degrés. Par conséquent moins le cas est sérieux, moins il y a de bains par vingt-quatre heures. Cependant, je n'en donne jamais moins de deux le matin et un le soir.

Ces bains durent selon les maladies, de cinq à dix minutes. Leur température varie entre 36 degrés et 38 degrés. Pendant toute la durée du bain, une compresse imbibée d'eau froide est maintenue sur la tête du malade pour l'empêcher de se congestionner. Après chaque bain, l'enfant est roulé dans une couverture, et on lui fait boire une cuillerée à café de grog. Les indications des bains chauds dans les voies respiratoires sont très nombreuses. Il faut tout d'abord considérer leur action préventive. Dès que l'enfant tousse, alors même que l'auscultation ne revèle que quelques râles, on peut le mettre au bain, et il est rare qu'après le 2e ou 3e bain il n'y ait pas retour absolu à la santé. Pour leur action curative, il faut les employer dans tous les cas de bronchites simples, capillaires, broncho-pneumonies primitives et secondaires et pneumonies, à quelque période de la maladie que l'on soit appelé auprès du malade. Toujours on donnera les bains systématiquement, le thermomètre à la main. Quand le cas est grave, il faut commencer par donner un bain sinapisé d'une durée variable, celle qui est nécessaire pour avoir la rubéfaction de la peau. Ce bain n'est renouvelé qu'une fois par vingt-quatre heures s'il y a lieu. Le reste du temps on donnera des bains simples. Les effets de cette méthode sont fort rapides à se produire. Il est très rare qu'on soit forcé de donner des bains pendant plus de trois jours.

Dès le premier, il se fait une détente. La température baisse un peu. L'enfant respire mieux, devient plus calme et s'endort. Les bains suivants accentuent ce mieux et commencent à faire disparaître les signes d'auscultations; le plus souvent on voit la température tomber, par exemple en un jour, de 39°,8 à 38°,2, pour ne plus remonter. Les bains paraissent exercer une action sur le système nerveux, sur les fonctions de la peau et des reins, et sur la température.

M. Bard. Je ne peux laisser passer sans protestation les allégations de M. Lemoine, et je me lève contre les méfaits attribués par lui à la balnéation froide dans les broncho-pneumonies infantiles.

M. Cassaet. Je m'associe à la protestation de M. Bard. Les bains froids rencontrent fréquemment leur indication, dans les broncho-pneumonies infantiles. J'ai même vu l'application locale de glace donner d'excellents résultats.

Séance du 8 Août 1896 (9 heures matin).

THÉRAPEUTIQUE

Essai de traitement de la chlorose par l'ovarine et le suc ovarien. — MM. Spillmann et G. Etienne. Les phénomènes morbides qui précèdent souvent la menstruation peuvent être considérés comme le résultat d'une intoxication, disparaissant quand les règles s'établissent. Or on connaît la fréquence des troubles menstruels dans la chlorose.

La glande ovarienne peut être considérée :

1° Comme une glande ayant une sécrétion externe, celle de l'ovule; 2° comme une glande chargée d'éliminer par le sang menstruel l'excès des toxines organiques; 3° enfin, comme une glande pourvue d'une sécrétion interne, de même que les testicules, sécrétion interne ayant un rôle important dans la nutrition générale.

Si la chlorose est une maladie des ovaires, ces trois fonctions sont modifiées ou abolies, et, avec la suppression de la menstruation, apparaît cette intoxication spéciale, la chlorose. Et, par contre, le mauvais état général intervient à son tour, entravant la guérison de la glande ovarienne.

Que maintenant on rende à l'organisme, d'une façon quelconque, le produit ovarien de sécrétion interne, peut-être pourra-t-on faire cesser l'intoxication, agir sur l'organisme, en général, et permettre la guérison de l'affection ovarienne locale.

Les auteurs se sont servi de trois produits : des ovaires de brebis à l'état frais, de la substance ovarienne desséchée et de son suc ovarien préparé par la méthode de Brown-Séquard-d'Arsonval.

Ses recherches ont porté sur 6 chlorotiques; toutes les malades ont éprouvé, dès la première prise, des douleurs très vives, localisées surtout dans la région du bas-ventre, avec céphalée et douleurs musculaires vagues; chez deux malades, on a vu la température s'élever de quelques dixièmes, s'élevant à 37°,8 et 38°, le pouls montant de 76 à 100.

Chez trois malades, les résultats éloignés ont été nettement favorables; rapidement, l'état général s'est remonté, la pâleur a diminué, le nombre des globules blancs a augmenté et les forces sont revenues.

Les règles, supprimées depuis trois mois et demi, ont reparu quinze jours après le début du traitement, chez une malade, au bout de trois mois chez une autre.

En résumé, dans le traitement de la chlorose, l'ovarine, en favorisant l'élimination des toxines et en introduisant dans l'organisme un principe antitoxique, semble avoir une action favorable sur l'état général, sur l'augmentation du nombre des globules, sur la réapparition de la menstruation.

M. Mairet. Les injections de suc ovarique augmentent la nutrition générale; il en est de même des différentes glandes. Les injections de sang déterminent les mêmes effets.

M. Spillmann. Je crois qu'il peut y avoir avec les injections de suc ovarique, introduction dans l'organisme d'un principe non encore isolé, mais certainement actif.

M. Teissier. Les injections d'extrait de substance rénale agissent surtout en diminuant les accidents d'intoxication rénale et ceux-ci s'atténuent surtout à la suite d'une exagération dans l'élimination urinaire des poisons.

Traitement du rhumatisme par les applications locales de salicylate de méthyle. — MM. Lannois et Linossier (Lyon) rappellent qu'ils ont les premiers proposé de faire pénétrer par l'épiderme le salicylate de méthyle et qu'ils ont indiqué la valeur de cette méthode dans le traitement du rhumatisme articulaire. Dans leur première communication ils avaient surtout en vue le côté théorique relatif à l'absorption par la peau des médicaments qui possèdent la propriété

d'émettre des vapeurs à une température peu élevée.

Au point de vue clinique, le salicylate de méthyle a été employé par eux dans différents cas de rhumatisme aigu, subaigu, déformant, blennorrhagique) et dans divers autres cas de douleurs périphériques (névralgies, névrites des tuberculeux, etc.)

Dans tous ces cas, le salicylate de méthyle a une action des plus nettes sur la douleur qu'il fait disparaître en un temps variable et pour une durée plus ou moins longue suivant les cas, et amène la guérison en quelques jours.

Le salicylate de méthyle doit être employé dans les cas où, pour une cause quelconque, on désire obtenir une action locale et lorsque les médicaments habituels du rhumatisme sont mal tolérés par l'estomac.

Le salicylate de méthyle agit bien dans le rhumatisme articulaire aigu, mais il ne doit être employé dans ce cas que si l'ingestion des médicaments a échoué, en raison des difficultés de son application sur des articulations très douloureuses.

Au contraire, dans les formes subaiguë et chronique, dans les poussées douloureuses qui se produisent de temps à autre dans les diverses variétés de rhumatisme déformant, l'absorption sur place du salicylate de méthyle agit aussi bien que l'absorption buccale des médicaments salicylés et lui est souvent supérieure.

(*A suivre.*) R. MERCIER.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SEPTIÈME SESSION, TENUE A NANCY DU 1er AU 6 AOUT 1896 [1]

Séance du 4 Août 1896

DE L'INTERNEMENT DES ALIÉNÉS

M PAUL GARNIER, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, nº 62, 1er août 1896, p. 369).

M. Charpentier. Parmi les malades que l'on interne habituellement dans les asiles d'aliénés, il y en a plusieurs catégories qui ne sont pas justiciables de ce mode de traitement. Ce sont :

a) Certains cas de tentative de suicide;

b) Certains déments séniles;

c) Certaines sénilités précoces entre cinquante-cinq et soixante-huit ans;

d) Les épileptiques sains d'esprit et les épileptiques lucides et délinquants;

e) Les hystériques de la même catégorie;

f) Les idiots qui ne sont que des infirmes comme les sourds-muets et les aveugles, beaucoup d'imbéciles non délinquants, ni dangereux;

g) Les arriérés qui réclament des maisons d'éducation spéciales; un grand nombre de délinquants irresponsables se rencontrent dans les folies de caractère : folie normale, manie raisonnante, aliénés persécuteurs, avec hallucinations;

h) Enfin les alcooliques délirants récidivistes, qu'il faut transformer en individus judiciaires. Ces individus ont besoin les uns de maison d'assistance, les autres de maison de surveillance, d'autres de maison de correction. Les secours à domicile, les placements dans les familles, les colonies agricoles, des hospices spéciaux, des maisons de secours, des refuges, des asiles ouvroirs, des asiles de travail et surtout des sociétés de patronage pour étudier, préparer et souvent mener à bonne fin ces moyens d'organisation sont tout autant de création utiles à développer largement.

Je me suis étendu sur le mode de la punition pour réagir contre l'admission dans les asiles de ces prétendus malades qu'il faut punir, et aussi pour obtenir la création des asiles de sûreté à une loi sur l'aliénation mentale, ou à une loi d'assistance pour en faire l'objet d'une loi de sécurité.

L'idée directrice qui m'a guidé c'est le désencombrement des asiles d'aliénés.

M. Doutrelente. Quelles que soient les conditions défectueuses de traitement des aliénés il est consolant de savoir et de dire que le nombre des cas de guérison est encore assez considérable. Il est nécessaire de le prouver par des faits et des chiffres.

Pendant seize années consécutives de 1880 à 1896, le nombre des aliénés admis pour la première fois à l'asile et à la « Villa Lunier » de Blois, a été de 1017, non compris les infirmités congénitales et l'idiotie acquise, soit une moyenne de 63 par an. Le nombre des admis par suite de rechute unique ou multiple (intermittents) a été de 301, soit une moyenne de 18 par an. Ceci donne un total de 1,318 malades traités pendant ce laps de temps.

Le nombre des malades sortis améliorés ou convalescents avant guérison complète, le plus souvent sur demande des parents, a été de 204.

Soit un total de 700 malades ayant profité ou largement bénéficié du séjour de l'asile. 700 sur 1,318 malades traités, c'est du 53 pour 100. Ce résultat, peut se passer de commentaire.

Mais la durée du traitement est plus élevée qu'il ne faudrait; elle a été en moyenne de sept mois et vingt-quatre jours, variant de trois à seize mois, suivant l'année et les conditions favorables ou défavorables imposées par les circonstances suivantes : je veux parler de la durée de la maladie avant l'admission; c'est là toute la question. Les malades soumis à nos soins le sont, trop souvent, longtemps après le début du mal. Or la moyenne de la durée de la maladie avant l'admission a été pendant l'espace de seize mois, de onze mois et six jours.

Nous avons donc droit de dire que, si les aliénés peuvent guérir au bout de sept mois de traitement malgré l'ancienneté du mal, ils guériraient assurément dans les trois premiers mois de leur séjour à l'asile, s'ils y étaient placés au début pour y être traités normalement.

M. Taty (de Lyon), défend la cause condamnée par M. Paul Garnier de la division des asiles, en asiles de traitement et asiles d'incurables; il pense qu'en modifiant ces termes décourageants, on peut soutenir en théorie le principe d'une division des établissements d'assistance aux aliénés, en hôpitaux de maladies aiguës et asiles de maladies chroniques

Il ne se dissimule pas les difficultés pratiques d'une pareille séparation. Les problèmes qui se posent sont de deux ordres : les uns sont des problèmes économiques, pénibles à résoudre comme toutes les questions d'argent, mais dont on peut aider la solution par les considérations développées par M. Pierret au Congrès de Lyon et à la société d'Economie politique; les autres sont des problèmes législatifs. L'hôpital de maladies aiguës ne peut rendre de services qu'à la condition d'être largement ouvert, non plus dans le sens de l'asile *aux portes ouvertes* de M. Marandon de Montyel, mais dans celui qui s'indique dans les projets législatifs nouveaux, hôpital ouvert aux malades eux-mêmes qui pourraient y demander personnellement leur admission, ouvert aux familles et aux autorités qui pourraient y placer leurs malades sans les lenteurs actuelles si nuisibles, ouvert enfin dans les limites convenables aux étudiants en médecine qui pourraient y venir puiser cet enseignement clinique spécial plus étendu qu'on réclame pour eux de tous côtés et dont M. le Président de la Cour de Bordeaux demandait l'année dernière d'étendre le bénéfice même aux étudiants en droit.

M Giraud ne croit pas qu'il y ait intérêt à demander deux certificats médicaux pour l'admission d'un malade faisant l'objet d'un placement volontaire. Le danger d'un certificat unique est une erreur de diagnostic; ce qu'il faut examiner, c'est la compétence du médecin certificateur et on peut exiger des études spéciales, comme on tend à le demander aujourd'hui, pour les expertises médico-légales.

M. Garnier a exposé la nécessité d'établissements spéciaux pour les aliénés délinquants. Il y a une distinction à faire entre ces aliénés; à côté des fous moraux, qui ne sont à leur place, ni dans un asile, ni dans une prison; à côté des aliénés dangereux, qui ont commis des attentats contre les personnes et constituent toujours un danger pour la sécurité publique, se trouvent des malades victimes d'une erreur judiciaire, sur lesquels M. Garnier a appelé l'attention du Congrès d'anthropologie criminelle à Bruxelles, et pour lesquels il n'est pas besoin de mesures spéciales.

M. Giraud termine en disant qu'il a été heureux de lire le chapitre du rapport concluant à la nécessité d'un patronage des aliénés convalescents. Ce patronage présente moins de difficultés qu'on ne le suppose. La Caisse de secours fondée en 1893, pour les convalescents sortis des asiles de la Seine-Inférieure est en voie de prospérité. L'argent ne fait jamais défaut et il peut certainement en être de même dans les autres établissements.

M. Rouby lit un article sur l'internement des aliénés en Angleterre. Il demande que l'article concernant les pensionnaires libres soit introduit dans la loi française; dans les asiles d'aliénés d'Angleterre, les malades peuvent être admis sans apporter ni un certificat de médecin, ni demande de parent, ni pièce officielle; ils peuvent entrer par l'effet seul de leur volonté.

Dans une seconde partie, relative à la substitution de l'autorité judiciaire à l'autorité administrative pour les mesures à prendre pour l'internement, M. Rouby montre que cette nouvelle manière de faire a donné lieu, à Londres, à tant d'inconvénients, à tant d'ennui pour les médecins, les malades et les familles, qu'il faudra bientôt changer les choses à cet égard.

Au sujet de la vie des aliénés dans les asiles, M. Rouby est d'avis d'entourer ces malades de tout le luxe et de tout le confortable possible, qu'il est bon pour certains malades de recevoir leurs parents à volonté, mais que, pour d'autres malades agités, il vaut mieux, au contraire, qu'ils soient complètement internés.

Enfin M. Rouby termine par quelques mots sur le traitement des alcooliques : il est d'avis que, pour obtenir la cure radicale, il faut une année et même deux années d'internement et qu'un article de loi est nécessaire pour garder les dipsomanes le temps nécessaire à la guérison, sans tenir compte de la lucidité revenue.

M. Lapointe insiste sur l'action thérapeutique du travail manuel. L'occupation ne guérit cependant pas toujours, mais fait naître des habitudes régulières qui se substituent à l'entendement absent.

M. Marie. La distinction des aliénés en aigus et chroniques, donnera la solution de la situation actuelle intolérable des médecins d'asile, écrasés par des contingents de 5 à 600 malades.

Il faut éliminer les chroniques, et, pour ce faire, la colonisation agricole n'est pas suffisante; la colonisation familiale répond à une nombreuse catégorie de malades qui ne sauraient être exclus de la loi d'assistance et du budget des aliénés : car ce serait une mesure étroite et néfaste.

La loi de 38 est de protection, et ces malades ont droit à son action tutélaire.

A l'appui de la distinction nécessaire des deux catégories de malades et d'établissements, on peut citer les statistiques américaines, où le pourcentage des cures d'un asile d'aigus et chroniques mêlés, est moindre que la moyenne combinée d'un asile d'aigus et d'une colonie de chroniques.

L'action déprimante de l'asile fermé est, d'autre part, indéniable pour les chroniques longtemps internés; c'est ce que les Anglais appellent l'asylum dementia, et on voit ces déments se réveiller à une vie psychique nouvelle après le retour à leur milieu social normal.

M. Delmas, après avoir fait l'éloge de l'intéressant rapport de M. Garnier, s'appesantit sur les points suivants :

Pour lui, non seulement tous les mélancoliques ne doivent pas être internés, ainsi que le reconnaît le rapporteur, mais il en est de même de certains états aigus dans lesquels une guérison rapide permet au malade d'échapper à la déchéance morale qu'implique toujours le séjour dans un asile.

Il cite à l'appui deux exemples : une manie aiguë alcoolique guérie au bout de huit jours et un cas d'hystérie grave avec tentative réitérée de suicide guérie au bout de six semaines.

Bien d'autres exemples pourraient être cités par lui. De même les mélancoliques simples se trouvent mieux au milieu de simples nerveux non obsédés eux-mêmes, que parmi leurs pareils; car ces derniers, tous des égoïstes mentaux, se complaisant dans leurs idées morbides, ne se prêtent aucun secours matériel. D'où la conclusion, à ses yeux, qu'il y a lieu de créer des annexes où les malades seraient mis en observation et traitement temporaire avant de conclure à l'internement.

Le second point développé par M. Delmas est le suivant : Invoquant les progrès remarquables dus à la spécialisation dans la clinique générale (médecine et chirurgie), il estime qu'il en sera de même en médecine mentale, le jour où l'on affectera des asiles ou des services spéciaux distincts aux états aigus et chroniques et qu'on séparera ces services distincts de ceux des idiots, épileptiques, dégénérés et de ceux des chroniques cérébraux simples.

Il cite à l'appui, l'exemple brillant de l'école de la Salpêtrière et les beaux résultats obtenus à Bicêtre par M. Bourneville chez les idiots, les épileptiques et les simples dégénérés.

Enfin, il applaudit au projet de créer des asiles spéciaux pour les aliénés criminels, n'ayant aucune désignation infamante et permettant, par l'ampleur de leur

1. Voy. *Presse Médicale*, nº 62, 1er Août 1896, p. 367, et nº 63, 5 Août 1896, p. 278.

organisation, de garder ces aliénés incurables, même jusqu'à leur mort, malgré leur apparence de guérison.

M. Bourneville. La question que nous discutons est l'une des plus importantes de l'assistance et du traitement des malades aliénés. L'internement ou même le placement des aliénés dans les asiles s'impose dans la grande majorité des cas. Cet internement doit se faire aussi près que possible du début de la folie; les chances de guérison sont d'autant plus grandes, que l'intervention médicale est plus rapide. Le placement décidé, il importe que le malade soit envoyé *directement* à l'asile, et dans un asile *organisé en vue du traitement* de ces malades, c'est-à-dire ayant subi quelques modifications, dont voici les principales : désencombrement, limitation du nombre des malades pour chaque médecin; personnel secondaire instruit professionnellement, sachant qu'il ne doit jamais se livrer à des brutalités physiques ou morales envers les malades.

Une fois guéris, les sujets qui nous ont été confiés ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes; il faut favoriser la formation des sociétés de patronage, qui aideront les sujet guéris ou améliorés, qui éviteront les rechutes et partant des dépenses nouvelles.

Nous, médecins, nous sommes unanimes sur tous ces points. Il faut profiter de l'occasion que nous fournissent les congrès pour les propager, faire connaître nos convictions sur la nécessité de ces réformes, qui n'ont pour but que le bien des malades, au bénéfice des finances départementales.

M. Serbski appelle l'attention sur une méthode de traitement par le séjour au lit, traitement qui a donné des résultats remarquables contre certaines formes d'aliénation mentale. Ce traitement pourrait, dans certains cas, se substituer à la réclusion cellulaire.

M. Arnaud (de Vanves). La discussion qui vient de s'engager aujourd'hui sur la question des aliénés *dits criminels*, dure depuis un bon demi-siècle, car elle a pris naissance lors des débats préparatoires de la loi de 1838. J'ai toujours été frappé du manque de précision qui a régné dans ces diverses discussions. M. Bourneville a distingué les criminels, devenus aliénés, des aliénés qui deviennent criminels, ou mieux qui commettent des actes réputés crimes ou délits. Il faut encore distinguer, dans cette dernière catégorie, les aliénés incontestés (mélancoliques, persécutés hallucinés, paralytiques généraux) et les irréguliers, les pervers, ceux qui ont un pied dans la folie et un pied dans le crime, ces sujets dont les magistrats, tout comme M. Garnier et comme M. Charpentier, ne savent que faire. Il ne me paraît pas possible de confondre, dans un même asile de sûreté, des sujets aussi différents. La distinction que je réclame existe pratiquement en Angleterre et en Écosse, dont l'exemple est si souvent invoqué.

M. Régis. Je partage absolument l'opinion de M. Garnier sur la création des asiles de sûreté, réservés aux aliénés dits criminels. Je traitais d'ailleurs cette question il y a quelques jours, et, dans un article sur les faux régicides et les vrais régicides[1], je concluais que ni l'asile, ni la prison, ne convenaient absolument à ces sujets, indéfinissable mélange de délire et de raison. Ce qui leur convient, c'est l'*asile-prison*, fusion des deux ordres d'établissements, et justement réclamé par la majorité des aliénistes de France, à l'imitation des pays étrangers, pour les hybrides de cette espèce. A situation mixte, solution mixte.

M. Paris communique des exemples de séquestrations prolongées après guérison, nécessitées par secret professionnel et mesure prophylactique; la législation actuelle ou les projets à l'étude ne prévoient pas de tels cas. Il y aurait donc quelque chose à faire pour mettre le médecin en situation de respecter, à la fois, et la loi et les prescriptions humanitaires ou sociales de sa conscience. Peut-être pourrait-on compléter la loi par un article ainsi conçu :

Toute personne, guérie d'un accès d'aliénation mentale, qui demande à prolonger momentanément son séjour dans un asile d'aliénés jusqu'à guérison d'une maladie physique transmissible, ou en raison d'un état passager qu'elle aurait intérêt à tenir secret, ou pour lequel le secret médical peut être engagé, peut, après avis motivé du médecin, soumis d'une façon strictement confidentielle au Préfet ou au Procureur de la République, être retenue dans un établissement de ce genre.

La durée de la prolongation sera limitée, autant que possible.

La discussion sur le rapport au sujet de l'internement des aliénés est close. Le Congrès adopte entièrement les conclusions de M. Garnier.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur les lésions des cellules spinales consécutives à la résection du tronc nerveux et à l'anémie de la moelle par compression ou ligature de l'aorte. — **MM. Gilbert Ballet** et **A. Dutil.** L'étude des lésions fines de la cellule nerveuse présente un grand intérêt, non seulement au point de vue de la pathologie du système nerveux proprement dite, mais aussi au point de vue de la pathologie mentale, car si l'on arrive à trouver à certaines psychoses un substratum anatomique, c'est vraisemblablement en cherchant à pénétrer, autant que la technique histologique le permettra, les modifications qui peuvent se produire dans le protoplasma de la cellule nerveuse.

Nous avons étudié les altérations qui surviennent dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, dans diverses affections cliniques et expérimentales. Nous avons, pour cela, utilisé non seulement les techniques et les matières colorantes anciennes (picro-carmin, hématoxyline) mais encore et surtout le procédé de durcissement et de coloration connu sous le nom de méthode de Nissl.

On sait que, dans le protoplasma des éléments nerveux colorés par ce procédé, on découvre des granulations, qu'on désigne sous le nom de granulations chromatophiles, et, dans l'intervalle de ces dernières, une substance amorphe. Cet aspect du protoplasma se modifie profondément quand la cellule est lisse.

Nous rappellerons tout d'abord que, dans les cas de polynévrite, il est habituel de rencontrer dans la moelle des altérations cellulaires : tuméfaction de la cellule qui prend des contours arrondis, tendance du noyau à se porter à la périphérie de l'élément, amincissement des prolongements. Il y a lieu de se demander si ces altérations sont contemporaines de celle des nerfs ou si elles leur sont consécutives. Les recherches poursuivies par Nissl, par Onufrovitz, par Marinesco et par nous-même, sur l'état des cellules médullaires consécutivement à la résection d'un nerf, tendent à le prouver.

En effet, en pareille circonstance, certaines des cellules de la corne antérieure, du côté correspondant au nerf (sciatique) réséqué (les expériences ont été faites sur le cobaye), se tuméfient, leurs prolongements s'amincissent et se décolorent, quelquefois se rompent. Rarement le noyau est ectopié. Mais l'altération dominante, c'est la dissolution d'une partie des granulations chromatophiles, particulièrement de celles qui entourent le noyau. Il est facile de constater ces lésions sur les préparations que nous faisons passer sous les yeux du Congrès. On voit que, dans ces expériences, la section du prolongement cylindraxile du neurone amène la destruction partielle de la partie centrale de ce neurone.

Mais la cellule peut être altérée par des injures directes, comme cela a lieu dans les infections, dans les intoxications. Nous aurons prochainement l'occasion de revenir sur les altérations produites par cet ordre de causes. Déjà, au Congrès de médecine de Bordeaux, l'un de nous a communiqué quelques faits de cette catégorie (G. Ballet et Lebon).

Il y a un procédé expérimental qui permet de léser aisément les cellules spinales, c'est celui qui consiste à lier ou simplement à comprimer l'aorte. Les altérations des éléments nerveux sont d'autant plus accusées que l'anémie de la moelle, produite par la ligature ou la compression, a été plus forte et plus sensible.

Les pièces que voici sont relatives à un cobaye sacrifié après ligature de l'aorte. Les altérations des cellules sont profondes : disparition de beaucoup d'entre elles, vascularisation de quelques-unes, rupture des prolongements et des corps cellulaires. Elles sont beaucoup moins marquées sur ces autres coupes qui proviennent d'un cobaye, rendu temporairement paraplégique, quatre fois dans la même journée, par compression de l'aorte et sacrifié le lendemain, alors qu'il avait, depuis la veille, recouvré les mouvements de son train postérieur. Notez que les lésions, sauf qu'elles portent sur un plus grand nombre de cellules, sont ici sensiblement les mêmes, quant à leur aspect, que celles déterminées par résection d'un nerf.

M. Marinesco avait émis l'idée que, dans le cas de lésion produite par injure directe faite à la cellule, les altérations seraient tout autres que ce qu'elles sont quand on réséque un nerf : la dissolution des granulations chromatophiles commencerait par la périphérie de la cellule, non par le centre; la rupture des prolongements, l'état vasculaire auraient lieu dans le premier cas, non dans le second. Nos observations ne nous ont pas permis de confirmer la valeur de ces éléments différentiels. Nous pensons que, quelle que soit la cause qui agit sur la cellule (section d'un nerf, toxine, anémie), cet élément réagit de la même façon, seulement les lésions sont beaucoup plus étendues et plus accusées quand on a affaire à une altération de la moelle par compression de l'aorte qu'à une altération par résection nerveuse.

Le point sur lequel nous voulons insister, c'est que, chez le cobaye, les lésions peuvent persister (nous chercherons plus tard pendant combien de temps), à la suite du trouble fonctionnel qu'elles ont engendré. Je vous ai dit que l'un de nos cobayes avait cessé d'être paraplégique quand il a été sacrifié, et cependant, vous pouvez constater que la presque totalité des cellules de ses cornes antérieures lombaires ont subi la dissolution de leurs granulations chromatophiles. A moins que l'on admette qu'au moment où il a été sacrifié, le cobaye marchait avec les quelques cellules restées à peu près intactes (ce qui est peu vraisemblable, vu le petit nombre de ces dernières), il faudrait donc enlever aux granulations chromatophiles la propriété kinétogénitique qu'on leur a attribué. Ces granulations ne mériteraient pas, comme on l'a pensé, le nom de kinétoplasma.

A un autre point de vue, il est intéressant de constater que des lésions expérimentales du protoplasma cellulaire peuvent s'accompagner de troubles fonctionnels transitoires. Il n'est pas invraisemblable qu'on puisse rencontrer de semblables altérations chez certains vésaniques.

Pronostic de la paralysie générale. — **M. Lapointe** communique l'observation d'un paralytique général, chez lequel les symptômes spéciaux s'effacèrent et laissèrent place à une démence pure et simple.

M. Vallon. Les cas de paralysie générale à longue durée, sans être très fréquents, ne sont cependant pas aussi rares qu'on le croit communément. Mais, à cet égard, il convient de distinguer deux ordres de faits. La longue durée de la paralysie générale tient le plus souvent à ce que sa marche, au lieu d'être progressive, présente des *rémissions*, c'est-à-dire des périodes pendant lesquelles la plupart des symptômes, ou même tous les symptômes s'atténuent plus ou moins, ou bien des *intermissions*, c'est-à-dire des phases, où tous les symptômes disparaissent pour constituer des *guérisons temporaires*. A côté de ces cas, il en est d'autres plus rares dans lesquels la maladie, sans s'amender à proprement parler, s'arrête à une certaine période, se cristallise, pour ainsi dire, pendant des années et des années; il n'y a pas alors rémission, encore moins intermission mais simplement *arrêt* dans l'évolution. J'ai observé un certain nombre de faits de cet ordre, et j'ai actuellement, dans mon service, quelques paralysies générales arrêtées depuis plusieurs années, dont une depuis dix ans. Il serait, on le conçoit, très important, en présence d'une paralysie générale, de pouvoir dire à l'avance, si son évolution sera lente ou rapide. Eh bien, je ne crois pas qu'il existe de signes, pouvant servir de criterium pronostique. Cependant, en ce qui concerne les rémissions et les intermissions, je suis convaincu qu'elles sont beaucoup plus fréquentes dans la variété maniaque que dans les autres formes. Quant aux *arrêts*, on peut les prévoir aussi dans une certaine mesure : lorsqu'à une certaine période de la maladie, à la seconde ordinairement, on voit le malade prendre de l'embonpoint, on peut prédire que la maladie va s'arrêter un certain temps. Les paralytiques qui maigrissent meurent vite, ceux qui engraissent, au contraire, résistent plus longtemps.

M. Séglas. Je me souviens d'un malade, sur lequel je fus incapable de faire un diagnostic; c'est un homme qui, en 1870, fut examiné par des aliénistes d'une compétence indiscutable. Ces aliénistes crurent à l'existence d'une paralysie générale; il y a quelques années, je soignais moi-même ce malade, qui présentait alors tous les symptômes physiques et intellectuels de la paralysie générale. Et cependant, à l'heure actuelle, son état n'a pas changé. Devant cette évolution si anormale, il me semble impossible de se prononcer, et de formuler un diagnostic quelconque.

M. Doutrebente. Il ne faut pas oublier que le diagnostic de la paralysie générale est souvent fort épineux; et il peut arriver que l'on classe parmi les paralytiques généraux des malades atteints de toute autre affection que la véritable paralysie générale progressive. Quelquefois la sclérose en plaques, par exemple, peut présenter des formes anormales qui égarent le diagnostic.

M. Régis. La paralysie générale a une évolution si typique, qu'il me semble difficile de faire rentrer dans son cadre les cas à évolution extraordinairement prolongée, les cas d'une durée de dix et vingt ans par exemple.

On dit alors qu'il s'agit de pseudo-paralysie générale. Est-ce une classification qui puisse satisfaire? Y a-t-il des pseudo-maladies? Il serait peut-être plus vrai d'avouer qu'il n'y a que des pseudo-diagnostics.

Il faut savoir, en effet, que les affections qui simulent la paralysie générale sont en grand nombre, et je ne veux citer, par exemple, que la sclérose en plaques, comme le disait M. Doutrebente, l'alcoolisme chronique, certaines formes de syphilis cérébrale, etc. Quant à moi, je n'hésiterais pas à croire que les paralysies générales à évolution pour ainsi dire interminable doivent se ranger dans une quelconque de ces catégories.

Délire des persécutions à double forme. — **M. Vallon.** On sait que l'on distingue deux sortes de persécutés : les *persécutés raisonnants* ou *persécutés type Falret* et les *persécutés hallucinés* ou *type Lasègue*, dont les délirants chroniques de M. Magnan constituent la variété la plus commune. Chez les persécutés hallucinés, le délire a une évolution progressive, il passe par des phases successives : inquiétude vague pouvant aller jusqu'à l'hypochondrie, interprétation délirante, hallucination, systématisation du délire, choix du ou des persécuteurs, souvent mégalomanie. Chez les persécutés raisonnants, le délire peut varier d'intensité, présenter des rémissions et des exacerbations, étendre sa sphère à un plus ou moins grand nombre de faits ou de personnes, mais il ne subit pas de transformations très prononcées, il conserve toujours les mêmes caractères primitifs. Les persécutés, type Lasègue, arrivent toujours à avoir des hallucinations, surtout de l'ouïe et de la sensibilité générale; les persécutés type Falret, au contraire, n'en ont jamais. Telles sont les différences radicales qui séparent les persécutés raisonnants, et les persécutés hallucinés; ce sont des faits bien connus, je n'y insiste pas. Il est un

1. Régis. — « Les faux régicides et les vrais régicides ». *Presse Médicale*, n° 62, 1er Août 1896, p. 365.

point seulement que je veux mettre en lumière, on ne l'a pas fait assez. Les persécutés raisonnants ne sont dangereux que pour quelques personnes, souvent que pour une seule personne. Ainsi j'ai dans mon service un inventeur qui accuse quelqu'un de lui avoir volé une invention; pendant longtemps, il n'a persécuté que cette personne; puis il a étendu son animosité maladive à un juge d'instruction, qu'il accuse de s'être laissé acheter par son voleur; mais, en dehors de son prétendu voleur et du magistrat, il n'en veut à qui que ce soit, il n'est dangereux pour personne. Les persécutés hallucinés, quand ils ont fait choix d'un ou de plusieurs persécuteurs, deviennent dangereux spécialement pour ces personnes, mais indépendamment de cela, ils sont toujours dangereux pour tout le monde. Ils peuvent, sous l'influence de leur hallucination, frapper le premier venu. En un mot, chez les persécutés raisonnants, les actes agressifs sont conditionnés par l'événement qui a été le point de départ de leur délire, et s'adressent aux personnes qui ont été mêlées à cet événement ou à des faits connexes; chez les persécutés hallucinés, les violences sont surtout conditionnées par les hallucinations du moment. Ce fait a une importance pratique; on peut savoir à l'avance quelles sont les personnes, pour qui le persécuté raisonnant est dangereux. Il n'en est pas de même pour le persécuté halluciné; il est dangereux pour la personne ou pour les personnes qu'il désigne pour ses persécuteurs, mais de plus, j'insiste sur ce point, il y a toujours à craindre des actes violents conditionnés par les hallucinations *du moment*. Donc voilà deux types de persécutés, bien différents l'un de l'autre par l'évolution du délire, par la présence ou l'absence d'hallucination, enfin par leurs actes ou plus exactement par les causes de leurs actes. Dans ces dernières années, j'ai observé un malade, chez lequel on trouve réunies ces deux formes du délire des persécutions, qui est à la fois un raisonnant et un halluciné, qui agit tantôt comme raisonnant, tantôt comme halluciné. Ce cas me paraît mériter la dénomination de délire des persécutions à double forme. Les faits de ce genre sont, je crois, très rares; c'est le seul que j'ai observé.

Deux nouveaux cas de maladie de Morton. — **M. Lamacq** rapporte deux nouveaux cas de maladie de Morton, le premier de forme rhumatismale, le second de forme neurasthénique.

Un cas d'équivalent clinique de la migraine. — **M. Lamacq.** Il s'agit d'un malade de trente ans éprouvant, à la suite de contrariété ou d'excès de travail, le matin au réveil, soit une névralgie du pied droit, soit une hémicranie droite. La durée des deux phénomènes est identique; ils ne disparaissent qu'au bout de vingt-quatre heures. Si le malade arrête la marche de sa névralgie du pied au moyen d'un bain de pied chaud, il a le lendemain, la migraine. Enfin, pendant la crise de névralgie de Morton, le malade présente les mêmes symptômes accessoires que pendant la migraine, c'est-à-dire: pesanteur de tête, difficulté du travail cérébral, anorexie, nausées, etc.

L'équivalence entre les deux phénomènes paraît donc complète.

Neurasthénie et paralysie générale. — **M. Régis.** Les rapport de la neurasthénie et de la paralysie générale sont de deux ordres : association, distinction.

1° La neurasthénie peut s'associer à la paralysie générale à toutes ses périodes; au début, elle constitue fréquemment la période préparalytique. Plus tard, elle peut accompagner la paralysie générale d'une façon plus ou moins évidente, plus ou moins durable (paralysie générale à symptômes neurasthéniques).

2° La neurasthénie peut être confondue avec la paralysie générale, et, par suite, doit en être distinguée dans plusieurs cas.

Dans certains cas infectieux, survenant à un moment quelconque des maladies toxiques, particulièrement au décours des maladies infectieuses aiguës et qui peuvent être, soit de la simple neurasthénie avec obtusion, confusion mentale, soit de la véritable paralysie générale dans les états de début possible de paralysie générale.

3° Les principaux caractères qui peuvent servir dans ces cas à distinguer la neurasthénie de la paralysie générale sont les suivants :

a) Existence ou absence de la syphilis. L'existence d'une syphilis antérieure est une présomption en faveur de la paralysie générale, son absence, une présomption contre.

b) Existence de l'hérédité et de la forme d'hérédité. Une hérédité morbide cérébrale organique, au point de vue du système nerveux, est une présomption en faveur de la neurasthénie.

c) Date de la neurasthénie. Un état neurasthénique ancien, remontant à l'enfance où à la jeunesse, est une présomption contre la paralysie générale. Un état neurasthénique récent, chez un homme à l'âge mûr, une présomption en faveur de la paralysie générale.

d) L'embarras de la parole de la neurasthénie diffère habituellement, par certaines particularités, de l'embarras de la paralysie générale. Il est plus émotif qu'organique et est très influencé par les circonstances et les causes psychiques.

e) La diminution mentale de la neurasthénie est plutôt une obtusion mentale, une fausse démence, qu'une démence.

f) La neurasthénie syphilitique et la paralysie générale ne s'améliorent ni l'une ni l'autre, d'habitude, par la médication spécifique.

Mais les autres traitements, en particulier le traitement tonique général et l'hydrothérapie froide, améliorent rapidement et sensiblement la neurasthénie syphilitique, tandis qu'ils restent sans effet sur la neurasthénie préparalytique, qui peut même recevoir parfois une stimulation fâcheuse du traitement excitant, comme l'hydrothérapie froide.

M. Ballet fait remarquer que, dans le diagnostic de la neurasthénie, on n'attache pas une importance assez grande à la paralysie pupillaire. La constatation de ce phénomène indique toujours qu'il ne s'agit pas de neurasthénie ou, qu'à la neurasthénie se surajoute une autre affection.

Du sulfate de duboisine comme moyen de combattre le refus des aliments chez les paralytiques généraux. — **M. Francotte** (Liége) emploie une solution de duboisine, à 40 pour 100, et il injecte un quart à un tiers de seringue de Pravaz qu'il répète au besoin. Chez quatre paralytiques généraux, il a constaté, sous l'influence de ce moyen, la cessation de la sitiophobie.

Par contre, chez d'autres aliénés sitiophobes, la duboisine est restée inefficace.

Sans vouloir formuler de conclusion définitive, M. Francotte exprime le vœu de voir ses confrères vérifier ses constatations.

Troubles psychiques des fumeurs d'opium. — **M. Laurent.** L'opium fumé cause des troubles très différents de l'opium absorbé par les voies digestives. La littérature médicale s'est jusqu'à présent contentée de lieux communs, répétés sans cesse, d'opinions qui ne s'appliquent en réalité qu'à l'opiomane à la dernière période, aussi inexactes que si, dans l'étude de l'alcool, on ne voyait que l'alcoolique délirant.

L'opium fumé cause d'abord une excitation de la mémoire, dont la conséquence est un bavardage avec persistance complète de la netteté des idées; le haschich, au contraire, excite à un tel point la production des idées, que celles-ci n'ont pas le temps d'être exprimées que d'autres les ont déjà remplacées, ce qui cause un délire plus apparent que réel, analogue peut-être à celui de l'excitation maniaque.

Quand le fumeur parle ou écrit, agit, en un mot, il présente une certaine excitation de la mémoire et de l'activité; quand il pense, lit ou écoute, l'attention est très faible, la rêverie distraite survient rapidement, presque sans pensée : il en résulte que si la mémoire d'émission peut être excitée, celle d'acquisition est presque annihilée; la vie du fumeur lui laisse très peu de souvenirs.

L'opium produit une hyperesthésie générale, facile à vérifier, et qui, suivant la sensation de fatigue morale ou physique, peut être l'origine d'une activité factice. L'opium et le haschich, à l'état aigu, empêchent à la fois le sommeil naturel et l'hypnose; dans l'état de besoin, ils les favorisent. Tous deux, en tous temps, le haschich surtout, augmentent la suggestibilité.

Les troubles de la nutrition générale chez le fumeur sont dus principalement à la perte de l'appétit et au manque de sommeil; la cachexie survenant le met à la merci de la première lésion organique, et la mort survient, en général, par diarrhée ou dysenterie, l'intestin habitué à la constipation ne pouvant résister à l'infection.

Au point de vue médico-légal, l'opium n'entre en rien dans la criminalité; poison psychique, il contribue, comme tous ces derniers, à dégrader et à dégénérer la race humaine; mais sa nocivité ne le classe que loin après l'alcool.

Le traitement des buveurs d'habitude. Création d'un centre d'arrêt psychique. — **M. Bérillon.** Un certain nombre de buveurs d'habitude, après quelques tentatives d'abstinence, se déclarent impuissants à se soustraire à leurs habitudes alcooliques, autant qu'à l'influence du milieu.

Dans ces cas, il y a grand intérêt à donner à leur boulie le secours de la suggestion hypnotique. Ce traitement agit par la création d'un véritable centre d'arrêt psychique. Mis en présence de ses sollicitations habituelles à boire, le malade éprouve une sensation de résistance à ses tendances automatiques, et il peut utiliser cette résistance pour corriger l'habitude. Chez les malades animés du désir de se guérir, l'emploi de la suggestion hypnotique donne des résultats rapides et durables.

Transformation de la personnalité et démence sénile. — **M. Parisot.** Pendant le cours de la démence sénile, certains troubles psychiques peuvent apparaître et constituent un délire spécial, indépendant de toute folie, qui naît et se développe sous l'influence d'une véritable suggestion, spontanée ou provoquée, en dehors, bien entendu, de tout état hypnotique.

Certaines sensations réveillent, chez le dément, d'anciennes impressions qui avaient laissé, par leur répétition ou leur intensité, une trace profonde dans la cellule nerveuse, et, grâce à des associations dynamiques fortement cohérentes, remettent en pleine lumière un état de conscience antérieur : ainsi se trouve transformé l'individu psychique actuel en un autre plus jeune; oublieux du présent, tout entier dans le passé, il sent, i pense, il agit avec un cerveau vieux, mais qui ne con tient plus qu'un reliquat de souvenirs contemporains de la jeunesse.

Cette transformation de la personnalité peut être provoquée par la suggestion à l'état de veille. Mais, si le dément sénile est suggestible, son champ de suggestibilité est limité, puisque son cerveau lui interdit toute acquisition nouvelle. On ne peut suggérer à un dément que des actes accomplis autrefois, ou le transformer en des personnages autres que ceux dont il avait tenu jadis le rôle.

La possibilité de ces transformations, au cours de la démence sénile, est subordonnée aux lésions d'involution des cellules cérébrales, et le jour où le processus régressif a fait disparaître jusqu'aux souvenirs si adhérents du passé, les phénomènes psychiques dont je viens de parler ne peuvent plus se produire. Le malade tombe dans l'incohérence et le gâtisme.

Démence sénile et toxicité urinaire. — **MM. Parisot et Lévy.** Nous avons fait des recherches sur les rapports de la toxicité urinaire et de la démence sénile dans un cas de démence sénile *simple*, c'est-à-dire *sans délire*; la toxicité urinaire a varié dans de notables proportions, sans que le fond démentiel en ait été influencé.

Dans plusieurs cas de démence sénile avec délire vésanique (maniaque ou hypochondriaque), l'apparition du délire a toujours été précédé d'un abaissement notable de la toxicité urinaire, abaissement qui nous a permis de prévoir, à plusieurs reprises, la réapparition des accès délirants.

Psychopathies gastriques. — **M. Paul Sollier** (de Paris). Un grand nombre d'états psychopathiques s'accompagnent de troubles digestifs. Dans certains cas, ceux-ci occupent toute la scène morbide, et constituent l'axe autour duquel gravite l'état psychopathique. Suivant les parties de l'appareil digestif qui sont intéressées, il y a lieu de décrire toute une série de troubles psychopathiques de la digestion. Parmi ceux-ci, ceux qui ont pour siège l'estomac sont de beaucoup les plus importants, et méritent une description à part, sous le nom de « psychopathies gastriques ». Les malades qui en sont atteints sont de faux dyspeptiques, de même qu'il existe de faux urinaires.

L'auteur a déjà décrit, au Congrès de Bordeaux (1895), une des formes les plus graves de ces psychopathies gastriques, l'anorexie mentale, qu'il s'est efforcé de différencier de l'anorexie hystérique avec laquelle on la confond souvent. Le type nouveau qu'il expose aujourd'hui consiste essentiellement dans une appréhension de la digestion, une sorte de *phobie* qui pousse le malade à redouter les effets que l'ingestion des aliments ou leur digestion gastrique sont capables de produire : étouffements, palpitations, vertiges, congestion cérébrale, pouvant même amener la mort.

Le début a lieu d'une façon insidieuse, sous un prétexte quelconque. L'appétit peut être conservé, mais présente toujours des irrégularités (inappétence complète, alternant avec des accès de boulimie). Les sujets, par suite de leur appréhension de mal digérer, restreignent leur alimentation sous tous les rapports (choix des aliments et quantité), et perdent vite l'habitude de manger. Ils en arrivent même à ne plus savoir les mouvements nécessaires à la mastication et à la déglutition. Ils essaient de tous les régimes, de tous les médicaments, et chaque tentative, après avoir été suivie d'une amélioration au début, ne tarde pas à laisser reparaître les mêmes troubles. Les malades ne songent plus absolument qu'à leur alimentation et à leur digestion, prenant toutes les précautions imaginables pour préparer et faciliter cette digestion, et arrivent ainsi à se faire une existence à part plus ou moins compliquée. Ils restreignent, non seulement leurs fonctions digestives, mais tout le champ de leur activité physique, intellectuelle et morale. Le plus souvent, d'ailleurs, leur entourage contribue à entretenir cet état mental, cette appréhension.

La relation qui existe entre le système nerveux central et l'appareil digestif est mise en évidence, — outre l'état mental — par des troubles de sensibilité de la zone gastrique, et par le retentissement de toutes les impressions digestives dans le cerveau, que signalent eux-mêmes les malades. Cet état peut s'accompagner de rumination, et parfois même de vomissements. L'état général n'est pas altéré : le sommeil est ordinairement assez bien conservé. Il y a quelquefois dilatation passagère de l'estomac, et souvent constipation.

Le pronostic n'est pas très grave, au point de vue de la vie, mais il est sérieux en raison des troubles apportés dans l'exercice de toutes les fonctions de l'existence. La durée peut être extrêmement longue.

Le diagnostic doit être fait avec l'anorexie hystérique, l'anorexie mentale, la dilatation de l'estomac, les diverses dyspepsies.

Le seul traitement consiste à soustraire le sujet à l'influence de son entourage, influence qui est le plus souvent fâcheuse, puis à lui redonner l'habitude de s'alimenter normalement, en le forçant à prendre d'emblée la quantité d'aliments nécessaire, et en le rassurant sur les suites que doit avoir l'alimentation qu'il est habitué à redouter.

E. DE MASSARY.

UN CAS D'HÉMIMÉLIE

PAR MM.

F. BRUN, Agrégé
Chirurgien des hôpitaux.

M. CHAILLOUS
Interne des hôpitaux.

Le terme d'hémimélie est communément employé pour désigner certaines malformations des membres caractérisées par la présence de bras ou de cuisses bien développés, terminés par des doigts imparfaits et rudimentaires. Il s'agit, dans ces cas, de vices de développement d'observation peu commune et dont la pathogénie prête encore à discussion.

C'est à ce double point de vue qu'il nous a paru intéressant de faire connaître le fait suivant :

* * *

Une petite fille, âgée de trois ans, entre, le 13 Avril 1896, dans le service de M. Brun, à l'hôpital des Enfants-Malades. D'ailleurs bien développée, elle présente la malformation suivante : le membre inférieur droit n'est représenté que par la cuisse, à peu près aussi longue et aussi volumineuse que la gauche. Il n'y a pas trace de jambe. Près de l'extrémité libre du membre incomplet, à la partie postérieure, se détache, perpendiculairement à l'axe de ce membre, une ébauche de pied (fig. 1).

Fig. 1.

L'enfant est née, avec cette difformité, à terme, de parents jeunes, bien portants, non consanguins : l'accouchement a été facile. Dans la famille, on ne trouve aucune tare héréditaire : pas de syphilis, pas de malformation congénitale. Un frère, né à terme, ne présente rien de particulier. Elle-même, n'étant affectée d'aucune autre anomalie, est d'intelligence ordinaire ; les organes génitaux sont normaux.

Depuis la naissance, la cuisse a augmenté de volume d'une façon normale : elle n'a que 5 millimètres de moins, comme longueur, que la cuisse gauche. Tous les mouvements sont possibles, bien que moins étendus que du côté sain. L'ébauche de pied s'est également accrue progressivement.

A la palpation, le fémur droit ne diffère guère du gauche. Les condyles sont un peu moins volumineux, l'échancrure intercondylienne, un peu moins profonde, est dirigée obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant. Il n'y a pas de rotule. Tous ces détails peuvent être aisément perçus à travers les parties molles.

Le moignon ne présente pas de cicatrice.

L'ébauche de pied, appendue à la partie postérieure et à 1 centimètre de l'extrémité libre du moignon, est mobile sur la profondeur, mais paraît reliée à la cuisse par un pédicule fibro-cartilagineux ; elle n'est animée d'aucun mouvement spontané. Elle a 4 centimètres de long et se termine par deux orteils, dont l'un, volumineux, interne, muni d'un ongle, long de 2 centimètres, représente probablement le gros orteil ; elle contient un squelette, mais il est difficile de déterminer exactement à travers la peau le nombre et la forme des os qui le composent.

Pour permettre l'application d'un appareil prothétique, le petit pied est enlevé. Il n'est rattaché à la cuisse que par du tissu fibro-élastique.

En le disséquant, nous trouvons les éléments suivants : un squelette, un muscle, un nerf, des vaisseaux, le tout enveloppé par du tissu cellulo-adipeux (fig. 2).

Le squelette est ainsi composé : du côté interne, correspondant au gros orteil, une phalangette osseuse, longue de 6 millimètres, fait suite à une phalange de même volume, légèrement renflée à ses deux extrémités, longue de 13 millimètres et à un métatarsien de 15 millimètres. Ces différentes pièces sont unies entre elles par des capsules articulaires épaissies sur les parties latérales ; elles se terminent, d'ailleurs, par des surfaces articulaires munies de cartilage. A l'extrémité postérieure du métatarsien, se placent trois petits os rudimentaires, unis par des capsules aux précédents : le plus antérieur (cuboïde ?) est long de 3 millimètres ; le postérieur, effilé par son extrémité antérieure, est long de 5 millimètres ; l'intermédiaire, aplati, mince, cartilagineux, est concave en arrière.

Enfin, dans la région du talon, sur le prolongement du squelette du gros orteil, existe un petit os pisiforme, isolé des précédents. Ces différents os paraissent être l'ébauche du premier cunéiforme, du scaphoïde, de l'astragale et du calcanéum.

Du côté externe, correspondant au petit orteil, se trouve une phalange longue de 7 mill.,

Fig. 2.

une phalangine de 10 mill., une phalangette de 6 mill. Le métatarsien n'existe pas.

Le muscle, large de 5 millimètres, long de 15, s'insère, en avant, à l'extrémité postérieure de la phalange du petit orteil. Il se dirige obliquement en arrière vers les os du tarse et se perd dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région du talon, présentant la situation, la direction et une des insertions de l'abducteur du petit orteil.

Le nerf émergeant sous les os du tarse se divise bientôt en trois branches, qui se dirigent vers les orteils et se perdent dans le tissu cellulaire où rampent quelques branches vasculaires.

En résumé, le bourgeon pédieux contient : du tissu cellulaire, un muscle, un nerf, des vaisseaux, un squelette incomplet par suite de l'absence du cuboïde, du 2e et du 3e cunéiforme, des 2e, 3e, 4e métatarsiens, des phalanges des 2e, 3e, 4e orteils.

* * *

Les cas d'hémimélie ne sont pas absolument exceptionnels ; mais, lorsque les membres incomplets présentent des excroissances, celles-ci ne sont constituées en général que par des tubercules cutanés très courts, sans squelette, sans éléments anatomiques distincts. Il en était ainsi dans les cas rapportés par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire[1] ; tel est le cas rapporté par Variot[2], d'un enfant ayant eu un avant-bras amputé à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs. A l'extrémité du moignon, se trouvaient deux petits tubercules pédiculés, gros comme une lentille, accompagnés de deux autres saillies plus petites. Dans ces tubercules, on ne put constater ni nodule osseux, ni nodule cartilagineux, ni rudiment quelconque de squelette. L'examen microscopique fit voir du tissu fibreux, des prolongements papillaires plus volumineux que ceux de la pulpe des doigts, un revêtement épidémique normal. Il n'y avait pas de corpuscules de Meissner au niveau des grandes papilles.

Larcher[3] prétend que, quelquefois, les rudiments de doigts peuvent être mobiles, contenir des muscles et même des phalanges ; mais les observations ne doivent pas être fréquentes, car nous n'en avons pas trouvé de concluante.

La présence d'éléments anatomiques, absolument différenciés et bien développés dans le rudiment de pied que nous avons disséqué, donne donc, à notre observation, un intérêt particulier.

Il semble, en effet, qu'elle soit de nature à faire rejeter l'hypothèse formulée à différentes reprises par Mathias Duval[4], au sujet de la pathogénie de cette malformation. Pour le savant professeur de la Faculté, l'état décrit sous le nom d'hémimélie ne correspond à aucune phase embryologique, à aucun stade de développement ; il s'agit simplement, pour lui, d'une amputation congénitale, et il faut, pour expliquer que le moignon représentant la base du membre puisse porter des extrémités digitales rudimentaires, invoquer une propriété particulière des organes embryonnaires, la régénération. « Cette propriété de repousser, dit-il, qui peut se manifester chez l'embryon humain est normale dans le premier état des Batraciens anoures avant leur métamorphose ; chez le têtard, la queue repousse en effet, tandis que chez la grenouille adulte la patte amputée ne repousse pas. Mais, chez divers animaux à sang froid, cette propriété persiste même à l'âge adulte, témoin les expériences bien connues de Spallanzani et de Bonnet sur la salamandre. Il suffit donc d'admettre que l'embryon des animaux à sang chaud est assimilable à un animal à sang froid ; c'est la conclusion à laquelle arrivent aujourd'hui tous les embryologistes. »

Que l'on admette l'hypothèse d'une amputation congénitale avec bourgeonnement consécutif à la cicatrisation, dans les cas où l'appen-

1. J. Geoffroy-Saint-Hilaire. — « Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation ». T. II, p. 214.
2. Variot. — *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 1890, p. 280.
3. Larcher. — *Dictionnaire Dechambre*, art. « Périmèles ».
4. Mathias Duval. — Traité de pathologie générale, de Ch. Bouchard. T. I, p. 248 et suivantes.

dice terminal n'est représenté que par des bourgeons informes et purement cutanés, rien de plus naturel. Mais peut-on soutenir la même opinion en présence d'organes aussi nettement différenciés que ceux que nous avons fait représenter ci-contre? La question nous paraît tout au moins douteuse et mérite d'être posée.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

V. Kolli. Contribution à l'anatomie pathologique et à la bactériologie de l'ictère infectieux (*Wratchebnia Zapiski*, 1896, nos 6 et 7). — L'auteur a eu l'occasion d'observer une petite épidémie d'ictère de gravité variable, comprenant presque toutes les formes de l'ictère infectieux. C'est ainsi que chez deux malades l'évolution a été bénigne pendant toute la durée de l'affection, qui s'était surtout traduite par des troubles gastro-intestinaux de moyenne intensité, un léger mouvement fébrile, la coloration caractéristique des téguments et de l'urine. Il s'agissait d'un ictère catarrhal. Chez un autre malade, l'affection avait débuté par des symptômes assez bruyants : fièvre, céphalalgie, courbature; à l'hôpital, on constata un léger ictère, de l'hypertrophie de la rate et du foie, de l'albuminurie. La température, assez élevée pendant toute la durée de la maladie, avait atteint 39 et 40 degrés. Puis l'ictère devint de plus en plus intense, les forces déclinèrent, la dépression devint extrême, et le malade succomba au bout de 3 jours dans le collapsus cardiaque.

A l'autopsie : foie de volume normal, dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et de l'épithélium rénal; les reins présentaient, en outre, des lésions interstitielles aiguës greffées sur une néphrite ancienne. Cliniquement, on aurait pu porter le diagnostic de maladie de Weil.

Un autre malade, atteint d'ictère grave, succomba assez rapidement après avoir présenté, dès le début, des phénomènes d'une gravité spéciale, et cela sans élévation thermique. A l'autopsie : foie de volume normal, mais dégénérescence graisseuse des cellules et glomérulonéphrite.

Les trois dernières observations de l'auteur se rapportent à des faits d'atrophie jaune aiguë du foie. Au début, on pensa avoir affaire à de l'ictère catarrhal simple; puis, graduellement, l'ictère augmenta d'intensité, et, au bout de 7 à 8 jours, le tableau changea brusquement et les phénomènes de l'ictère grave éclatèrent, avec délire, vomissements, obnubilation des sens, faiblesse du pouls : mort au bout de 2 ou 3 jours.

A l'autopsie, lésions classiques d'atrophie jaune aiguë, avec néphrite épithéliale aiguë et hémorrhagies interstitielles.

En résumé, à en juger par les caractères des cultures, les bacilles trouvés par Kolli, dans tous les cas d'ictère terminé par la mort, ressemblaient au *proteus fluorescens* dont ils semblaient être une variété. On sait que ce proteus est un des microbes de la putréfaction et qu'il sécrète des produits très toxiques; d'après l'auteur, c'est à l'action de ces toxines qu'il faudrait peut-être attribuer les phénomènes graves de la cholémie observés chez les malades. S. Broïdo.

F. Mesnil. Sur le mécanisme de l'immunité contre la septicémie vibrionienne (*Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1896, pages 370-386). — L'auteur étudie les effets produits par l'inoculation sous-cutanée de vibrions cholériques et s'efforce, en particulier, de mettre en lumière les phénomènes qui précèdent l'englobement des microbes par les leucocytes.

D'un premier groupe d'expériences, il conclut que, pour expliquer l'immunité conférée par le sérum actif aux jeunes cobayes inoculés sous la peau, il semble difficile de faire intervenir une action directe du sérum sur les microbes. On est amené à expliquer leur immunité par une action plus énergique des leucocytes. Dans l'immunité passive, quelle que soit la manière dont cette immunité est conférée, les animaux traités résistent par le processus phagocytaire; c'est là leur mode de résistance essentiel, tout à fait prépondérant. L'analyse des phénomènes empêche d'accorder un rôle dans l'immunité à l'immobilisation, l'amoncellement et à la transformation en boule des microbes.

Dans les cas d'immunité active, on est encore obligé de reconnaître que le principal rôle est dévolu aux phagocytes qui exercent leur double pouvoir d'englober et de détruire les microbes plus rapidement que dans les cas d'immunité passive.

Chez les animaux qui possèdent une immunité naturelle à l'égard du vibrion, la réaction de l'organisme est étroitement liée au pouvoir phagocytaire.

En présence du résultat obtenu par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, l'auteur se croit encore plus autorisé à affirmer que l'action des humeurs sur les microbes ne joue pas un rôle essentiel dans la résistance de l'organisme.

Comment concevoir le rôle du sérum chez les vaccinés? Ne pouvant admettre l'influence directe des humeurs sur les microbes, M. Mesnil adopte la théorie de l'excitation cellulaire défendue par Metchnikoff et par Roux.

Telles sont les principales conclusions de cet important travail entrepris sous la direction de M. Metchnikoff. Paul Claisse.

CHIRURGIE

Kummer. Kystes salivaires de la muqueuse labiale (*Revue médicale de la Suisse romande*, nº 6, 20 Juin 1896, p. 295. — L'auteur rapporte trois cas de cette affection, encore assez rarement signalée par les auteurs. Le premier concerne une jeune fille de seize ans, atteinte de deux kystes multiloculaires situés aux deux angles de la lèvre inférieure; le second est relatif à un jeune homme, âgé de vingt ans, qui présentait, lui aussi, deux petites poches kystiques occupant la lèvre supérieure et siégeant de chaque côté de la ligne médiane; le troisième fait est celui d'un sujet jeune, âgé d'une vingtaine d'années, dont la lèvre inférieure offrait, à gauche de la ligne médiane, une petite tumeur liquide du volume d'une noisette. Chez ces trois individus, le contenu des kystes était un liquide clair, filant, transparent, et l'examen microscopique démontra que ces kystes tiraient leur origine des glandes muco-labiales; de plus, ce liquide possédait la propriété de transformer l'amidon en sucre. Kummer en conclut que toutes les productions kystiques qui se manifestent au niveau de la muqueuse labiale sont de véritables kystes salivaires, et que la distinction en glandes salivaires vraies et en glandes mucipares n'a plus sa raison d'être aujourd'hui. Il attire ensuite l'attention sur une difformité particulière de la lèvre supérieure connue sous le nom de *dédoublement de la lèvre supérieure*, et qui ne serait autre chose qu'une dilatation kystique d'une ou de plusieurs glandes muco-labiales, affection le plus souvent symétrique.

Les kystes salivaires de la muqueuse labiale, quand ils ne sont que fort peu développés, n'occasionnent aucune gêne; mais parfois, ils peuvent devenir assez volumineux pour incommoder sérieusement les personnes qui en sont atteintes; quelquefois même, on les a vu devenir le siège de véritables complications inflammatoires.

En ce qui concerne le traitement, l'extirpation totale, avec fermeture de la plaie par des sutures est le meilleur moyen de prévenir la récidive qui se produirait presque à coup sûr, si l'on se bornait à pratiquer l'incision simple suivie de l'évacuation du contenu kystique.
J. Barozzi.

Patry. Hépatocèle opérée (*Revue méd. de la Suisse Romande*, nº 7, 20 Juillet 1896). — Il s'agit d'un nouveau-né, du sexe féminin, venu au monde avec une hernie embryonnaire du foie. L'enfant fut montrée à l'auteur quelques heures après la naissance.

Entre le pubis et l'appendice xiphoïde, on constatait la présence d'une tumeur grosse comme une orange, mate, à surface plus ou moins bosselée, complétement réductible dans l'abdomen, et recouverte d'une membrane mince, demi-transparente, mobile sur elle. L'ombilic siégeait sur la tumeur elle-même, et la peau formait à la base de celle-ci un bourrelet mousse qui se continuait avec la membrane dont nous venons de parler.

Malgré cette éventration, l'enfant était bien développée, bien constituée, se nourrissait parfaitement et n'avait pas l'air incommodée par cette infirmité.

Patry jugea que l'intervention chirurgicale s'imposait; l'enfant était âgée de quarante heures lorsqu'il procéda à l'opération. Anesthésie à l'aide de quelques gouttes de chloroforme, incision médiane verticale, réduction du foie dans l'abdomen et résection de la membrane enveloppante; enfin, avivement des bords de la peau et sutures. Durée de l'opération, quinze minutes; 20 gouttes de chloroforme avaient suffi pour assurer l'anesthésie.

Le lendemain, il se déclara un léger ictère qui persista pendant six jours.

Un mois plus tard, le 20 Novembre, la guérison était complète.

Patry a revu l'enfant, au mois de Mai 1896, dans un état de santé parfaite; la plaie était complètement cicatrisée; mais il existait, au niveau de l'ombilic, une petite hernie, du volume d'un œuf de pigeon, se manifestant à l'occasion des cris de l'enfant, mais très facile à maintenir réduite par un bandage. J. Barozzi.

Verstraeten. Anévrysme poplité guéri par l'application de la bande de Martin (*Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1896, p. 62). — Il s'agit d'un cultivateur âgé de quarante-sept ans qui, dans le courant du mois de Mars 1895, fut pris, au sortir de son lit, d'une douleur vive, subite, intolérable dans la jambe gauche, et cela sans pouvoir incriminer le moindre traumatisme, ni la syphilis, ni aucune autre maladie antérieure. A cette douleur succédèrent des fourmillements insupportables, empêchant cet homme de vaquer à ses occupations.

L'auteur eut l'occasion d'examiner ce malade, trois mois environ après le début de ces accidents; il trouva, dans le creux poplité, une tumeur fluctuante et pulsatile, grosse comme un œuf, manifestement anévrysmale. Il conseilla le repos absolu au lit et fit, sur le membre, une compression élastique permanente. Dans le courant du mois d'Août, l'état local s'était notablement amélioré; enfin, le 7 Février 1896, Verstraeten put constater les changements suivants : le gonflement de la jambe avait presque complètement disparu; plus de douleur ni de fourmillements, seulement un peu de raideur et de gêne pendant la marche; le souffle et les battements n'existaient plus dans le creux poplité; on y constatait encore la présence d'une tumeur allongée, mais infiniment plus petite qu'autrefois.

L'auteur n'hésite pas à considérer ce sujet comme complètement guéri; mais, dans le but d'affermir cette guérison, il a conseillé à son malade de continuer à porter la bande élastique autour du genou gauche et d'envelopper toute la jambe d'une bande de flanelle, depuis la racine des orteils jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. J. Barozzi.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Sokoloff. De l'influence de l'extirpation des ovaires sur la structure de l'utérus (*Centralb. f. Gynæk.* 1896, nº 29, du 18 Juillet). — Des auteurs allemands, tels que Hegar et Kehrer, ont essayé de rechercher expérimentalement quelle pouvait être l'influence de l'extirpation des ovaires sur la structure de l'utérus. Mais ces auteurs se contentèrent, dans leurs recherches, de l'examen macroscopique.

Sokoloff a repris les expériences de Hegar et de Kehrer, en opérant sur des chiennes adultes ou nouvelles-nées. Il tuait les chiennes chez lesquelles il avait ainsi pratiqué la castration ovarienne au bout de vingt jours à quatorze mois et examinait l'utérus au microscope.

Un point sur lequel il faut insister, dès l'abord, c'est que les modifications n'apparaissent dans l'utérus que si la castration ovarienne a été double. Quand la castration n'est qu'unilatérale, la structure de l'utérus n'est modifiée en rien et la grossesse put avoir lieu.

Les altérations de l'utérus consécutives à la castration double consistent principalement en une *atrophie de la portion musculaire* de cet organe. Cette atrophie est surtout marquée dans la couche circulaire interne; elle apparaît déjà au bout de un mois et demi. L'épaisseur de cette couche tombe progressivement de 608 μ à 208 μ.

La couche longitudinale externe s'atrophie de même, si bien que les vaisseaux contenus dans l'utérus se rapprochent beaucoup les uns des autres.

D'ailleurs, ces vaisseaux subissent aussi des modifications à la suite de la castration. Leur lumière se rétrécit, leurs parois s'épaississent.

Mais la muqueuse utérine, d'après Sokoloff, semble rester intacte. Etant données donc ces modifications, dans la structure de l'utérus à la suite de la castration double, il semble qu'il faille chercher dans les ovaires le centre régulateur de la nutrition de l'utérus. Les ovaires semblent provoquer dans l'utérus des sortes de contractions toniques périodiques. Lorsqu'on enlève les ovaires, le muscle utérin reste au contraire au repos; il en résulte alors une atrophie fonctionnelle de ce muscle.

Nous voyons donc que, d'après Sokoloff, la castration ne modifie que le muscle utérin; la muqueuse n'est pas influencée. Or, dans le *Centralblatt f. Gynæk.*, du 25 Juillet 1896, il vient de paraître précisément un travail de M. Eckardt qui vient infirmer les conclusions de Sokoloff, quant à l'intégrité de la muqueuse utérine après la castration.

M. Eckardt a eu l'occasion d'examiner la muqueuse utérine chez une femme ovariotomisée des deux côtés, deux ans avant l'hystérectomie : or, cette muqueuse était modifiée.

Voici l'état de l'utérus. Cet organe était petit, atrophié; le muscle utérin était gris rosé; sur la coupe de l'utérus, les lumières des vaisseaux étaient petites.

La muqueuse était rose pâle, très mince, mais inégalement suivant les endroits. Elle était parsemée de petits kystes contenant un liquide aqueux. Au microscope, on trouve un épithélium cubique, petit; plus de traces de cils vibratiles. La muqueuse est atrophiée, pauvre en éléments cellulaires; les cellules inter-glandulaires sont petites. Les glandes utérines sont rares, étroites, atrophiées; un grand nombre d'entre elles sont kystiques. Les conduits glandulaires sont très rares.

En résumé, d'après l'exameu d'Eckardt, il s'agit d'une sorte d'atrophie sénile de l'utérus, atteignant et la muqueuse et le muscle.

Les modifications de l'épithélium, et surtout la disparition des cils vibratiles se font très rapidement.
A. Schwab.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Gunzburg. Traitement de l'entéroptose par la levure (*Munchen. med. Wochenschr.*, 7 Juillet 1896, nº 27, p. 631). — L'auteur fait tout d'abord observer que le traitement actuel de l'entéroptose donne des résultats peu satisfaisants. L'électricité, le massage, le port d'une ceinture qu'on emploie pour parer à l'atonie de la paroi abdominale, ne réussissent pas et n'empêchent guère les viscères et, en premier lieu, le paquet intestinal, de tomber en bas et en avant. On a pensé arriver à rendre l'intestin moins mobile en faisant prendre aux malades de grandes quantités d'aliments, en les soumettant à une cure d'engraissage dont l'effet serait l'accumulation de tissu adipeux dans la cavité abdominale. Ce traitement réussit tant que les malades gardent le lit; mais, une fois qu'ils reprennent leurs occupations, la graisse accumulée fond, et les malades se retrouvent, au bout de quelque temps, dans le même état qu'avant le traitement.

Un traitement qui a réussi à l'auteur, dans un grand

nombre de cas, consiste à faire prendre, tous les jours, une petite quantité de levûre (de boulanger), en nature, gros comme un petit pois ou un haricot. La fermentation provoquée par la levûre donne lieu à un certain degré de météorisme qui fixe et immobilise l'intestin; quelquefois, le météorisme devient trop grand et provoque une sensation de distension : il suffit alors de diminuer la quantité de levûre pour voir disparaître cette sensation.

D'une façon générale, la levûre procure aux malades une sensation de bien-être. Tout d'abord, les malades ne sont plus incommodés par les gaz : l'auteur attribue ce fait à l'action particulière, sur l'intestin, de l'acide carbonique qui, sous l'influence de la levûre, se développe dans le tube digestif. En second lieu, les selles se régularisent et deviennent plus abondantes. En troisième lieu, la distension de l'intestin éloigne l'aorte de la paroi abdominale, de sorte que les malades ne perçoivent plus les battements de ce vaisseau. Enfin, l'appétit s'améliore et les malades prennent, sans difficulté, de grandes quantités d'aliments, comme dans la cure d'engraissage.

Le traitement par la levûre est continué jusqu'au moment où les malades ont suffisamment engraissé. On laisse alors la levûre de côté pour la reprendre de temps en temps. Le traitement par la levûre est contre-indiqué en cas de dilatation considérable de l'estomac et de l'atonie de l'intestin, complications qui s'observent rarement dans l'entéroptose. R. R.

CHIMIE

Georges. Sur le chlorhydro-sulfate de quinine (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 15 Juin 1896). — L'auteur a repris l'étude du chlorhydro-sulfate de quinine, afin de vérifier l'identité de composition des différents produits livrés par le commerce, en même temps que la stabilité de ce nouveau sel de quinine au contact des dissolvants neutres.

Ses expériences ont porté successivement :

1° Sur l'examen physique et microscopique de différents échantillons de chlorhydro-sulfate de quinine;

2° Sur le dosage des éléments constituants des mêmes sels, pris dans des conditions diverses;

3° Sur la manière dont ils se comportent en présence des dissolvants neutres;

4° Sur leur pouvoir rotatoire.

Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Il n'est guère possible de conclure que le chlorhydro-sulfate de quinine est une espèce clinique stable;

2° Si c'est une combinaison définie, il suffit de la seule action de l'eau froide, ou de celle d'un mélange d'alcool et d'éther, sans élévation de température, pour la détruire, et pour la transformer en un simple mélange de sulfate et de chlorhydrate neutres de quinine;

3° L'analyse de trois échantillons sortis des meilleures maisons de produits chimiques de Paris et l'étude du pouvoir rotatoire du plus parfait d'entre eux montrent nettement que les sels commerciaux renferment toujours une quantité variable de sel basique;

4° Pour l'emploi thérapeutique, le chlorhydro-sulfate de quinine ne saurait être assimilé au chlorhydrate neutre, qui possède comme lui, il est vrai, une certaine acidité, mais qui est plus riche en quinine, plus soluble et qui, surtout, reste toujours identique à lui-même.

F. Bousquet.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896 [1]

Séance du 8 Août 1896 (9 heures matin).

THÉRAPEUTIQUE (*suite*) [2].

Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire : examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. — MM. **G. Denigès** et **J. Sabrazès** (de Bordeaux). Sur 14 cas, la ponction a été blanche 6 fois, positive 8 fois. Les cas positifs comprennent 6 méningites tuberculeuses aiguës, un cas d'épilepsie procursive, 1 cas de rage. 6 fois sur 7, dans la méningite tuberculeuse aiguë, on a retiré du liquide; il ne s'en est pas écoulé dans 2 cas de méningite en plaques, chronique, l'un vérifié à l'autopsie, l'autre par la réaction à la tuberculine. L'écoulement est toujours intermittent. Exceptionnellement très lent, comme dans l'observation IX, il est généralement rapide. Les quantités ont varié de 1, 11, 14, 15, 32, 40, 110, 102 centimètres cubes. Immédiatement après la ponction, dans un cas de méningite tuberculeuse où le liquide soustrait était de 40 centimètres cubes, on a noté : une ascension thermique d'un degré (39 degrés au lieu de 38 degrés), une augmentation du nombre des mouvements respiratoires (76 au lieu de 64 par minutes), du Cheyne-Stokes, une légère accélération du pouls.

Le liquide, toujours louche et parfois sanguinolent dans les méningites, peut, dans d'autres cas, la rage, par exemple, s'échapper à travers la canule, clair comme de l'eau de roche.

L'examen bactériologique du dépôt a toujours été fait sur-le-champ après centrifugation. Trois fois les bacilles de Koch étaient extrêmement nombreux, intra et extracellulaires; dans le dépôt on trouvait, en outre, quelques hématies, des leucocytes mous et polynucléés et même des cellules géantes. Dans un cas, la recherche bacillaire et l'inoculation furent négatives, bien que les coupes des méninges cérébrales tuberculeuses aient montré des bacilles tuberculeux.

L'injection sous-dure-mérienne, au chien, du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, pendant la vie, dans un cas de rage humaine, a été suivie de rage furieuse deux mois après l'inoculation. Le bulbe de ce rabique, inoculé au lapin par trépanation, a provoqué la rage paralytique après quinze jours d'incubation.

Il était intéressant de soumettre à des analyses chimiques comparatives et complètes le liquide céphalo-rachidien centrifugé : 5 cas de méningite tuberculeuse et un cas de rage humaine ponctionnées ont servi à cet examen.

Dans les cas de méningite tuberculeuse aiguë, la teneur du liquide céphalo-rachidien centrifugé en principes organiques est très élevée et atteint, par litre, 2 gr. 33 à 2 gr. 55; dans un cas, ces principes se décomposaient en sérine (2 gr. 10), peptones (0 gr. 10), urée (0 gr. 35), corps réducteurs (traces). Il n'a pas été décelé de corps réducteurs dans deux cas de méningite tuberculeuse : il n'en existait que des traces dans un cas. L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien dans la rage diffère très notablement de ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse. La densité est moindre : il n'y a plus que 0 gr. 20 de sérine par litre. Par contre, les substances réductrices correspondent à 0 gr. 22 de glucose par litre; les chlorures sont plus abondants (6 gr. 90 au lieu de 5 grammes), ainsi que les carbonates, les phosphates et les sulfates.

En poursuivant ces recherches, on trouverait peut-être une formule analytique de liquide céphalo-rachidien correspondant à chaque type d'infection méningo-cérébro-spinale.

Traitement du diabète arthritique par le dosage de l'alimentation. — **M. E. Maurel.** L'observation clinique et des recherches expérimentales ayant conduit M. Maurel à considérer la suralimentation comme la cause la plus importante du diabète arthritique, il a voulu soumettre cette opinion à une épreuve clinique. Si, en effet, cette hypothèse était exacte, il devait pouvoir enrayer et peut-être améliorer le diabète en ramenant l'alimentation à la nature normale, et cela, sans être obligé de s'astreindre à un régime exclusif. Or, les résultats ont dépassé ses espérances, et M. Maurel cite 16 cas de diabète traités d'après ces idées, sur lesquels 10 ont été suivis de guérison et 6 sont en voie d'amélioration marquée : sur ces 16 cas, 14 lui appartiennent et 2 lui ont été communiqués par M. Baylac, chef de clinique médicale à Toulouse. Il fait remarquer, de plus, que, par amélioration, il n'entend pas seulement la diminution ou la disparition du sucre seul, mais aussi de tous les autres symptômes du diabète.

En outre, M. Maurel a fait l'application de ces idées à d'autres formes de l'arthritisme et avec le même résultat. Depuis six ans, il a pu réunir 160 cas d'arthritiques ainsi traités et tous guéris ou notablement améliorés. Toutefois, il établit, à ce point de vue, une différence entre l'arthritisme acquis ou arrivé à la seconde guérison, et l'hérédo-arthritisme; seul, le premier, relevait d'une manière sûre et rapide de ce traitement. Quoique utile dans les formes scléro-arthritiques, qui toutes s'accompagnent de lésions de tissus ou d'organes, son action serait moins marquée. Les formes qu'on relevait le plus souvent sont : la gravelle, l'obésité, le diabète, l'albuminurie arthritique, la séborrhée, les hypersécrétions muqueuses et la goutte. M. Maurel se base, pour régler l'alimentation, sur les données qu'il a fait connaître au Congrès pour l'avancement des Sciences de Bordeaux, en 1895, et qu'il rappelle rapidement. Toutefois, au début du traitement, il reste au-dessous de ces rations. Je termine en faisant ressortir que ces idées ne tirent pas leur importance seulement de leurs applications au traitement du diabète, mais aussi de leurs applications au traitement de nombreuses autres formes arthritiques, et surtout du jour qu'elles pourraient jeter sur la pathogénie si obscure de ce groupe d'affections.

Observations sur le traitement du diabète. — **M. Mossé** (de Toulouse). Dans le traitement du diabète, les idées sont encore assez différentes pour qu'on ait pu proposer deux médications opposées, selon que l'on admet qu'il y ait excès ou ralentissement de la nutrition. J'ai donné à une malade de l'antipyrine qui a diminué le sucre, l'acide urique, l'urée : mais cette diminution n'a été que passagère. La levûre de bière ne m'a donné aucun résultat.

J'ai administré le pancréas frais à la dose quotidienne de 30 grammes, mais je n'ai guère été plus heureux.

La pierre angulaire de la méthode thérapeutique dans le diabète reste encore le régime. L'action médicamenteuse doit être très surveillée, car ses effets peuvent parfois être nuisibles, comme peut l'indiquer l'étude complète du syndrome urologique.

Sérothérapie dans les maladies mentales et nerveuses. — **MM. Mairet** et **Vires** (de Montpellier). Nous avons injecté du sérum humain recueilli sur un maniaque guéri chez deux malades maniaques. Chez la première malade, chaque injection fut suivie de l'apparition d'une somnolence marquée; l'agitation revint ensuite à son degré antérieur.

Chez la deuxième malade, les mêmes injections furent pratiquées (20 injections de 5 centimètres cubes de sérum) et déterminèrent une sensation d'ébriété, des bourdonnements d'oreille, un sommeil lourd et profond, et, immédiatement après, une amélioration sensible au point de vue physique et intellectuel, pendant quelques jours. Puis les phénomènes antérieurs firent leur réapparition. De nouvelles injections (20 centimètres cubes en vingt-quatre heures) amènent les mêmes symptômes et un sommeil calme; la malade s'améliore nettement et quitte le service sans avoir présenté de rechute.

Traitement de la scarlatine maligne par le sérum antidiphtérique. Application de la méthode à d'autres cas. — **M. Fourrier** (de Briey). J'ai eu l'occasion de faire usage du sérum antidiphtérique, chez un jeune enfant présentant une angine au cours d'une fièvre scarlatine grave. La situation était désespérée au moment où le traitement fut mis en vigueur, mais dès la première injection le coma dans lequel était plongé l'enfant disparut et les injections consécutives amenèrent une guérison rapide.

Depuis j'ai appliqué, dans 5 cas semblables, le sérum antidiphtérique, et je n'ai eu qu'à me louer de cette manière de faire, que je recommande dans tous les cas graves de scarlatine maligne.

PATHOLOGIE INTERNE

Sur l'auscultation des pleurétiques. — **M. Hervoüet.** On enseigne généralement que le bruit de souffle pleurétique et d'égophonie sont engendrés purement et simplement par la présence d'un épanchement dans la plèvre. On l'explique par le changement de consistance du tissu pulmonaire comprimé. S'il en était vraiment ainsi, le souffle serait constant dans la pleurésie. Or, il ne l'est pas. Beaucoup de cas évoluent complètement sans s'accompagner de ce phénomène stéthoscopique, quelle que soit la quantité de liquide épanché; et, d'ailleurs, la présence de liquide, en refoulant le poumon, est incapable d'en modifier vraiment la consistance. Il faut donc admettre que, quand il y a bruit de souffle, il est produit par une altération pulmonaire sous-jacente et indépendante (tuberculose, pneumonie, broncho-pneumonies diverses, etc.) réalisant le souffle tubaire, lequel prend un timbre particulier parce qu'il est transmis à l'oreille par une couche liquide. Le même raisonnement s'applique à l'égophonie qui est aussi inconstante que le souffle. Conclusion : le souffle pleurétique et l'égophonie nous renseignent, non sur l'état de la plèvre, mais sur l'état du poumon.

De la conductibilité des sons dans les différents stéthoscopes. — **MM. E. Cassaet** et **Sigalas** (de Bordeaux). Lorsqu'on veut étudier la manière dont s'opère la transmissibilité des sons dans les différents stethoscopes, la meilleure méthode, celle qui, du reste, a été utilisée par les divers auteurs, est de les diviser en *flexibles* et *rigides*. Pour les premiers, l'entente est complète : ils ne conduisent les sons que par la colonne

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 62, 5 Août 1896, p. 374; n° 65, 8 Août 1896, p. 392; n° 66, 12 Août 1896, p. 398, et n° 67, 15 Août 1896, p. 406.

2. Voy. *Presse Médicale*, n° 67, 15 Août 1896, p. 409.

d'air qu'ils renferment. Il n'en est plus de même pour les stéthoscopes rigides qui, d'après Laënnec, Dechambre et André Petit, Laboulbène, ne transmettraient les sons que par l'intermédiaire de la matière solide qui compose leur paroi, la chambre à air n'étant nullement indispensable pour leur perception distincte; tandis que pour Piorry, cette dernière serait seule importante.

Nous avons cherché à nous rendre compte des causes de cette divergence d'opinions en étudiant successivement le rôle de la qualité et de la quantité de matière constitutive de la paroi, celui de la chambre à air et celui de la longueur de paroi ou du volume d'air nécessaire pour une bonne conductibilité; tant au lit du malade que par des procédés de laboratoire, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Comme l'avait observé Laënnec, la matière qui doit servir à la construction d'un stéthoscope doit être choisie de peu de densité; à l'opposé des autres métaux, l'aluminium, pour cette raison, conduit les sons avec une grande intensité. Cette importance de la densité relève de la formule générale de vitesse de propagation des sons dans les divers milieux et le calcul prouve que, dans l'aluminium, elle est égale à celle des bois les meilleurs conducteurs, ce qui vient confirmer l'expérience:

2° A l'encontre de l'opinion de Laboulbène, la diminution de la masse d'un stéthoscope n'entraîne pas une diminution proportionnelle de la transmission du son; elle paraît même l'améliorer légèrement;

3° Les stéthoscopes pleins, quelle que soit leur forme, sont de mauvais instruments :

1° Dans les stéthoscopes rigides, la transmission s'opère par l'air inclus et non par la paroi : la perforation de l'instrument, quand elle est accompagnée d'une diminution sensible de sa masse, double ou triple son pouvoir de conductibilité ;

5° Ce dernier ne relève pas de la longueur de la paroi. Comme les résonnateurs, les stéthoscopes conduisent diversement les sons, suivant les différences de volume d'air qu'ils contiennent, parce qu'ils peuvent alors se mettre à l'unisson des sons de tonalité différents. Il en résulte la nécessité de l'adaptation du volume d'air aux divers bruits à percevoir.

Ces considérations nous ont amené à décider la construction d'un stéthoscope à coulisse, basé surtout sur les variations de volume de la chambre à air et de manière qu'il puisse s'accorder comme les résonnateurs physiques; des difficultés de construction en ont jusqu'à présent retardé l'expérimentation.

Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. — **M. Pic** (de Lyon). Tous les auteurs qui se sont occupés du Cheyne-Stokes ont signalé, après Traube, la possibilité de convulsions à la fin des poussées respiratoires de longue durée. Cependant, en fait, le phénomène a été peu observé; rarement il l'a été d'une façon aussi prolongée que dans l'observation suivante.

Il s'agit ici d'un homme de soixante-quatorze ans, tisserand, entré à l'hôpital Saint-Pothin, dans le service de M. Bard, le 13 Janvier 1896, avec des signes d'athérome aortique avec poussées subaiguës, et accompagné d'une insuffisance aortique légère; en outre, il était atteint d'une néphrite interstitielle, avec hypertension et bruit de galop à la pointe. Au mois de Février, simple dyspnée d'effort, un peu d'œdème. Le 1er Avril, je constate un myosis très accusé de l'anasarque, de l'ascite, des signes de congestion des bases. Urines limpides et donnant par l'acide azotique un disque très net, quoique peu épais, d'albumine. Le 12 Avril, abattement et subdelirium continu. La dyspnée est très intense et présente le rythme caractéristique du Cheyne-Stokes, combiné à des phénomènes moteurs également rythmiques : pendant la phase d'amplitude respiratoire décroissante, apparaît un tremblement en masse des membres, et surtout des membres supérieurs, d'aspect vaguement parkinsonien, mais plus brusque que celui-ci et à allures convulsives. Ce tremblement s'exagère ensuite au moment de l'apnée, phase pendant laquelle il atteint son acmé, pour décroître rapidement et disparaître au début des respirations à amplitude croissante. La durée totale du rythme respiratoire et moteur à ses diverses phases est de quarante secondes environ. Mort le 19 Avril; le Cheyne-Stokes avait complètement disparu durant les derniers jours; à aucun moment, il n'y avait eu de symptômes paralytiques. L'autopsie a confirmé le diagnostic d'insuffisance aortique légère, de congestion pulmonaire double, d'hypertrophie du cœur consécutive à une néphrite interstitielle.

Il s'agissait donc, chez mon malade, au cours d'une urémie due à une néphrite interstitielle, d'une respiration de Cheyne-Stokes un peu complexe, dans laquelle le trouble rythmique de la respiration était combiné, de façon très régulière, avec des troubles moteurs pareillement rythmés, mais alternant avec les premiers. Si l'on voulait, par un graphique, représenter le double phénomène noté simultanément, on aurait deux courbes exactement inverses, le maximum des oscillations de l'une des lignes coïncidant avec l'absence d'ondulations de l'autre ligne, et, réciproquement, les ondulations croissantes de l'une avec les ondulations décroissantes de l'autre.

Si l'on rapproche de cette observation quelques autres analogues, et notamment les observations III et V de la thèse de Biot (Lyon, 1878), il y a donc lieu de décrire, à côté du rythme de Cheyne-Stokes simple, un rythme de Cheyne-Stokes complexe, avec phénomènes hyperkynétiques associés aux troubles respiratoires.

Sans vouloir donner de ce phénomène une interprétation que, seule, l'expérimentation peut fournir, je crois pouvoir ajouter qu'il se dégage de l'étude de ces observations une présomption clinique en faveur du rôle, je ne dis pas exclusif, mais important du cerveau dans le mécanisme du Cheyne-Stokes. Les arguments physiologiques, en faveur de cette théorie, ont été bien résumés dans la thèse de Pachon (Paris, 1892).

En clinique, d'autre part, on connaît l'obnubilation de la conscience pendant la période apnéique du Cheyne-Stokes; j'ai vu, comme les observateurs antérieurs, mes malades incapables de répondre pendant la période apnéique, interrompre, à ce moment, une phrase préalablement commencée. Inversement, j'ai vu le Cheyne-Stokes diminuer de netteté, la respiration devenir plus fréquente et plus ample, l'apnée manquer même complètement, lorsque j'interpellais vivement le malade; alors, aussi, les mouvements convulsifs faisaient défaut. Stern (*Arch. für Psychiatrie*, 1895 et Congrès de Wiesbaden, Avril 1896) a vu, chez plusieurs malades, des oscillations fonctionnelles dans le domaine des sensibilités générale et spéciale, de la motricité, de l'intellect, de la circulation, alterner ou coïncider avec des troubles respiratoires périodiques, assimilables au Cheyne-Stokes. Si l'on accepte avec lui, ce qui paraît légitime, de réduire le phénomène du Cheyne-Stokes à la formule suivante : une respiration anormalement profonde et une pousse respiratoire alternant régulièrement. Envisagé de la sorte, le Cheyne Stokes apparaîtrait comme un cas particulier des oscillations périodiques qui nous rattachent à des changements périodiques de l'état d'excitabilité de l'écorce cérébrale. Quoi qu'il en soit, la corticalité paraît jouer un rôle dans ces phénomènes, rôle, sinon exclusif, du moins important. C'est, en effet, pendant l'apnée, c'est-à-dire au moment précis où la conscience s'obnubile, que surviennent les mouvements convulsifs. Il semblerait que l'insuffisance temporaire du cerveau soit pour quelque chose dans l'exagération manifeste de la réflectivité médullaire, celle-ci pouvant être consécutive à la suspension de l'action inhibitrice du cerveau sur la moelle, comme l'admettent les classiques, ou plutôt à une rupture d'équilibre de la tension nerveuse ainsi que l'enseigne M. Pierret[1].

En résumé, l'existence de phénomènes coordonnés moteurs, de même que celle des oscillations coordonnées dans le domaine sensitif, sensoriel, intellectuel ou circulatoire, la comparaison avec l'action de certains poisons sur l'écorce cérébrale, avec les troubles respiratoires dans les maladies mentales, plaident en faveur de la participation de l'écorce à la production du phénomène morbide des respirations périodiques, sans toutefois permettre de méconnaître l'importance des phénomènes d'ordre chimique ou réflexe dans la physiologie pathologique du Cheyne-Stokes.

Étude sur la pathogénie et les variétés cliniques de l'ascite paludéenne. — **M. H. de Brun** (de Beyrouth). L'ascite paludéenne peut être observée dans deux conditions bien différentes : tantôt elle coexiste avec d'autres épanchements et avec l'anasarque, et constitue alors une des localisations de la cachexie palustre hydroémique; tantôt, au contraire, elle existe isolement chez des malades absolument dépourvus d'œdème. La première espèce est relativement fréquente. La seconde est beaucoup plus rare; elle est peu connue; c'est sur elle que je veux attirer l'attention.

Les ascites paludéennes non hydroémiques ne reconnaissent pas toujours la même cause, et l'on peut les diviser au point de vue pathogénique en trois variétés bien distinctes :

Dans la première, je rangerai celles qui résultent de l'atrophie paludéenne du foie. La cirrhose atrophique palustre macroscopiquement et microscopiquement identique à la cirrhose alcoolique de Laennec est aujourd'hui pour beaucoup d'auteurs hors de contestation. Cependant comme la question étiologique a pu, dans un certain nombre de cas, donner matière à discussion, je mentionnerai rapidement deux observations personnelles qui suffiraient à lever les derniers doutes. Il s'agit de deux femmes observées à quatre années d'intervalle l'une de l'autre, paludéennes avérées toutes les deux, ayant eu toute leur vie des accès de fièvre intermittente rebelles, présentant toutes les deux les altérations du sang caractéristiques de l'impaludisme, et qui entrèrent dans mon service pour une ascite que je rattachai à une cirrhose atrophique. L'autopsie confirma le diagnostic dans les deux cas. Or, la première malade, appartenant à la secte des Métonalis, vivait dans la région du Merdj-Ouioun, pays remarquable par son impaludisme et où les indigènes n'ont, de mémoire d'homme, jamais bu de vin ni de liqueurs alcooliques; la seconde appartenait à la religion Druse dans laquelle les hommes de la classe des fellahs et à plus forte raison les femmes ne boivent jamais que de l'eau. Ce qui caractérise cette variété d'ascite paludéenne, c'est sa ténacité, la rapidité avec laquelle se reproduit l'épanchement après chaque ponction, et sa terminaison presque fatale.

La seconde variété, beaucoup plus rare, résulte de la périsplénite survenant au cours de la splénomégalie palustre. Elle est caractérisée par de longues et violentes douleurs spléniques survenant au cours d'un impaludisme incontestable avec hypertrophie, induration et adhérences de la rate. L'épanchement, lent à se produire, progresse sans cesse, sans provoquer, pour son propre compte, de douleurs abdominales, et sans s'accompagner, au moins pendant les premiers mois, d'autres phénomènes généraux que ceux de l'impaludisme. Malheureusement mon observation ne me permet de formuler jusqu'à présent aucune conclusion relative au pronostic et à la terminaison de cette variété d'ascite palustre.

La troisième variété me paraît devoir être attribuée à *une congestion péritonéale* analogue aux congestions pulmonaires, rénales et spléniques qui précèdent les scléroses palustres. Elle n'a été, à ma connaissance, signalée nulle part, et est caractérisée par son début insidieux, son indolence absolue, l'absence de tout phénomène réactionnel et de toute manifestation subjective. Elle se distingue de la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse par le défaut de douleurs abdominales, de frottements pleuraux, d'œdème des parois du ventre, par l'absence de virulence tuberculeuse de l'épanchement, et par la rapidité avec laquelle, sous l'influence de la quinine, on voit le liquide se résorber, en même temps que disparaissent les autres manifestations de l'impaludisme.

Onychomycose trichophytique. Étude anatomique et biologique du champignon. — **MM. Bosc** et **Galavielle** (de Montpellier). Nous avons observé, chez un sujet atteint de trichophytie cutanée généralisée, une onychomycose trichophytique, arrivée à un degré avancé.

L'examen des poils du dos des phalanges nous a montré l'existence d'un trichophytose endothrix à grosses spores.

Examen direct de l'ongle. — L'examen de l'ongle, après ramollissement dans la potasse a été fait par écrasement avec ou sans coloration. On trouve des filaments mycéliens, dichotomisés, composés de cellules carrées ou légèrement arrondies à masse protoplasmique épaisse entourée d'une membrane à double contour. Leur division se fait par étirement axial du protoplasma ou par un étirement latéral qui donne naissance à une ramification latérale. Le rameau se termine par une cellule allongée ou par une masse formée de huit à dix cellules volumineuses qui ont la valeur morphologique de véritables spores. Il existe encore des spores latérales et des spores portées par des sortes de digitations en disque. Certaines tiges mycéliennes présentent des éléments renflés à membrane cellulosique que l'on peut assimiler à des cellules kystiques (formes de résistance). Dans certains points de l'ongle, on trouve des formes irrégulières, flagellées et terminées en massue (formes de soufrance).

Cultures. — 1° *Etude morphologique.* M. Sabrazès a été le premier à obtenir des cultures d'ongles trichophytiques. Il résulte de nos recherches que, pour obtenir le plus rapidement possible des cultures d'ongles trichophytiques, il faut : plonger les parties profondes de l'ongle pendant huit à dix minutes dans l'alcool à 90 degrés; les sécher au buvard stérilisé; les ensemencer sur agar maltosé à 35 degrés et les laisser ensuite à 18 degrés s'il se fait un développement microbien.

a) Cultures développées directement de l'ongle. — Ces cultures, difficiles à obtenir, se développent mieux en milieux sucrés à 35 degrés. Elles sont d'abord très maigres, et apparaissent sous forme d'une saillie dure et duveteuse. Ce n'est qu'après sept à huit ensemencements successifs sur agar maltosé qu'on obtient des cultures luxuriantes.

b) Cultures luxuriantes. — Sur les agars sucrés, milieux les plus favorables, on obtient des cultures rapides à cercles concentriques, à centre acuminé, d'où partent des sillons radiés à disposition géométrique et progressant à la périphérie sous forme d'un fin rayonnement mycélien. Dans les cultures en ballon anciennes, le centre se développe au point de former une tumeur bosselée, atteignant le volume d'une noix.

Sur l'agar peptonisé le développement est très faible; si l'ensemencement a été fait avec des cultures vivaces prises sur agar maltosé, le développement se ralentit rapidement. Ces cultures en ballon demeurent faiblement acuminées.

La carotte donne des colonies surélevées, gaufrées, couvertes d'un duvet blanc.

En milieu liquide (bouillons sucrés et peptonisés) le mycélium se développe en forme de filaments fins, radiés; à la surface, la culture forme une saillie considérable au-dessus du liquide.

2° *Etude microscopique.* — Sur l'agar maltosé, au début les colonies sont formées par des filaments enchevêtrés, à grandes cellules, dichotomisés et terminés par une sphère qui présente les caractères d'une spore.

Dans les cultures âgées, les filaments très dichotomisés peuvent se terminer par une hyphe sporifère. La spore, d'abord ovoïde, prend des parois épaisses et échinées.

Dans les cultures très anciennes (cinq mois), les cellules ont pris une forme kystique (forme de résistance). Parfois on trouve des filaments mycéliens d'aspect pectiné.

Sur l'agar glucosé. — Vers le septième jour apparais-

1. Pierret. — « Des états convulsifs », *Semaine médicale*, 1896, p. 121.

sent à l'extrémité d'un filament cinq ou dix cellules arrondies qui ont la valeur de spores. Ces cellules peuvent former, en s'accolant, une fausse grappe ou bien le filament sporifère s'incurve en fer-à-cheval (forme pectinée). Leurs membranes deviennent épaisses, gélatineuses, se désagrègent et mettent les spores en liberté.

On peut assister à la germination de la spore qui se fait au niveau des cellules dissociées dans cette sorte de magma gélatineux, ou bien sur le filament sporifère pectiné lui-même.

Sur agar peptonisé alcalin, on trouve un mycélium dichotomisé, terminé par des spores, présentant des formes vésiculeuses nombreuses.

Dans les cultures jeunes sur bouillon, le mycélium est formé de cellules plus longues que sur les agars et séparées par des cloisons intercellulaires. Certaines cellules ont l'aspect vésiculeux simple ou en bissac. L'extrémité des filaments mycéliens peut se renfler en une sorte de sphère dont les parois s'épaississent de plus en plus et qui, quelquefois, prend une forme en bissac.

M. Sabrazès. J'ai, en effet, réussi à extraire, dès 1893, des onychomycoses des champignons différents et j'ai montré, dans une note communiquée par M. Chauveau à l'Académie des sciences, que, par la culture et par l'inoculation, on pouvait établir le diagnostic causal des onychomycoses trichophytiques et favïques. Pour le favus des ongles, il est facile de remonter à la cause : sur la souris, l'inoculation du champignon isolé par la culture produit des godets envahissants et mortels. J'ai étudié, sur des coupes histologiques, la topographie du champignon favique dans les ongles : le champignon est, dans l'ongle, surtout à l'état filamenteux; nous l'avons vu s'étendre jusqu'à l'extrémité postérieure de la racine unguéale et envoyer de l'épiderme, où il forme une bordure buissonneuse, des filaments droits perpendiculaires au derme jusqu'à la limite duquel on les retrouve.

M. Bosc. Je dois répondre quelques mots aux observations très intéressantes que vient de faire M. Sabrazès au sujet de notre communication.

D'après M. Sabrazès, le diagnostic d'onychomycose trichophytique serait impossible. Nous nous élevons contre cette assertion. Le diagnostic peut se faire, en effet, nous semble-t-il, de plusieurs manières. La recherche du parasite, dans les poils du dos des phalanges, nous a permis de trouver un tricophyton endothrix à grosses spores, qu'il n'est point possible de confondre avec le favus; en outre, les cultures que nous avons obtenues, par ensemencement de l'ongle, nous ont donné de belles cultures, absolument identiques à celles qu'a obtenues M. Sabouraud, avec les cheveux trichophytiques. Reste la question de commensalisme; ici, nous devons faire des réserves, car nous pensons que ceux que l'on a pris souvent pour des commensaux peuvent être interprétés d'une façon différente, ainsi que nous aurons bientôt l'occasion de le signaler.

Vient enfin la question de l'inoculation. Dans les cas de trichophytie, l'inoculation aux animaux ne nous a donné que des résultats médiocres, identiques à ceux qu'a obtenus Courmont.

Il nous semble qu'il y a là des différences assez considérables pour permettre le diagnostic, sans compter la forme du champignon dans les cultures. La question est, d'ailleurs, loin d'être vidée; elle est à poursuivre.

M. Arnozan. Dans les quelques mots qu'il vient de prononcer, M. Bosc a dit que la trichophytie unguéale débutait par le bord libre. C'est, en effet, la théorie ancienne, celle qui régnait, quand on croyait que la lésion se transmettait aux ongles par le grattage. Mais les observations de Celso Pellezari, celle de M. Dubreuilh et les miennes (Archives cliniques de Bordeaux) ont démontré que la lésion se propageait, le plus souvent, au bord adhérent de l'ongle, à la suite d'une trichophytie cutanée de la main ou des doigts.

Maladie d'Addison avec absence de capsules surrénales. — **M. A. Rispal** (de Toulouse). Les observations de maladie d'Addison, avec absence de capsules surrénales constatée à l'autopsie, sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Malgré nos recherches, nous n'avons pu rassembler que deux cas de ce genre, appartenant l'un à Fletcher, l'autre à Kent Spender.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer un troisième cas, dont nous rapportons l'observation clinique et anatomique complète. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, en l'absence de tout antécédent pathologique, et sans cause connue, a été atteint de maladie d'Addison (mélanodermie cutanée et muqueuse, douleurs, amaigrissement, cachexie et asthénie progressives, troubles gastro-intestinaux terminés par la mort au bout de dix mois environ.

Contrairement à notre attente, l'autopsie a révélé non seulement l'absence de toute lésion tuberculeuse viscérale, mais surtout la non-existence des deux capsules surrénales, et l'intégrité parfaite des branches et des ganglions du système nerveux sympathique abdominal.

Nous ne voulons tirer aucune déduction pathogénique d'un fait unique, et surtout d'un fait aussi exceptionnel; nous désirons seulement attirer l'attention sur une nouvelle observation de maladie d'Addison avec absence congénitale des deux capsules surrénales.

Notes sur un signe particulier de la pleurésie sèche diaphragmatique. — **M. de Langenhagen** (de Cannes et Plombières). Chez un tuberculeux arthritique, porteur d'une lésion limitée au sommet droit et paraissant enrayée, M. de Langenhagen a observé, à plusieurs reprises, pendant tout un hiver, des poussées de pleurite sèche, siégeant tout à fait à la base, loin des foyers tuberculeux, qui restaient parfaitement silencieux. L'une de ces poussées gagna la plèvre diaphragmatique; et, au milieu des symptômes propres à la pleurésie diaphragmatique (douleurs au niveau des insertions chondro-costales du muscle, dyspnée intense, etc.), se montra un phénomène assez particulier : le malade avait de fréquentes éructations, et chacun de ces renvois gazeux s'accompagnait d'une douleur très vive, siégeant profondément sur la ligne médiane, le long de l'œsophage et latéralement vers les attaches du diaphragme du côté droit. Cette douleur est spéciale, très violente, arrachant des gémissements au malade, persista pendant plusieurs jours, autant que la dyspnée et les autres symptômes, et s'amenda progressivement avec eux sous l'influence de la morphine.

L'auteur attribue cette sensation douloureuse au passage des gaz à travers la boutonnière œsophagienne du diaphragme, et aux tiraillements que leur brusque expansion exerçait sur les fibres de ces muscles. Les gaz, refoulés brusquement par régurgitation de la cavité stomacale, distendaient l'œsophage, et cet organe ainsi dilaté et soumis à une pression anormale, écartait violemment les piliers postérieurs du diaphragme, dont les contractions se propageaient, à travers le centre phrénique, jusqu'aux insertions antérieures du muscle, lesquelles, se trouvant en rapport avec la plèvre malade, étaient nécessairement très irritables.

Cette douleur au moment de la régurgitation peut être jusqu'à un certain point rapprochée de la douleur au moment de la déglutition qui accompagne quelquefois les grands épanchements pleurétiques. En effet, toutes les deux ont une origine mécanique et sont dues à une compression soit liquide, soit gazeuse, exercé sur l'œsophage, compression liquide dans la pleurésie avec épanchement[1]; dans la pleurite sèche, compression gazeuse, provoquant une sorte de dysphagie à rebours.

De la simulation de la tuberculose pulmonaire par certaines infections bronchiques aiguës. — **M. E. Cassaët** (de Bordeaux). On connaît de longue date les difficultés souvent considérables du diagnostic différentiel de certaines variétés de lésions pulmonaires subaiguës ou chroniques, comme la dilatation bronchique, d'avec la tuberculose fibro-ulcéreuse. Bien plus simple semble celui des affections bronchitiques aiguës, dont la rapidité d'évolution, la soudaineté du début, la terminaison ordinairement favorable est considérée comme une preuve certaine que la maladie est transitoire, accidentelle en quelque sorte. A voir la chose d'une manière moins superficielle, on se rend vite compte qu'il est loin d'en être ainsi et qu'il est impossible d'avoir une opinion assise, en l'absence du contrôle bactériologique.

Ayant, en effet, procédé à l'examen systématique et sérié de crachats d'un nombre assez considérable de malades qui affectaient, tantôt le type clinique de la phtisie galopante avec son amaigrissement, sa fièvre, son expectoration verdâtre et sanguinolente, ses râles cavernuleux et tous les signes de l'hecticité, tantôt celui de la tuberculose fibro-ulcéreuse subaiguë, tantôt celui de la granulie avec les poussées arthralgiques, les hémoptysies, la cyanose, l'entérorrhagie, la méningite fruste et même la paralysie faciale, tantôt celui de l'infiltration sous-claviculaire et uni-latérale, j'ai pu me rendre compte que, bien loin de retrouver dans ces cas le bacille de Koch, on pouvait ne rencontrer que des espèces banales, comme le streptocoque, ou plus spécifiques, comme le pneumocoque.

Il faut donc être de plus en plus affirmatif sur l'insuffisance de la clinique, livrée à elle seule, quand il s'agit de ces infections bronchiques diverses et sur la nécessité du contrôle bactériologique que j'invoquais plus haut. Le fait est d'autant plus patent qu'au regard de ces formes bronchitiques, d'abord aiguës et plus stables ensuite, on pourrait facilement placer l'histoire d'autres bronchites véritablement tuberculeuses celles-là, et qui n'en évoluent pas moins avec une très grande bénignité, pour s'éteindre ensuite d'une manière définitive, autant qu'on peut en juger par une expérience datant en ce moment de six années.

Séance du 8 Août 1896 (2 heures soir).

PRONOSTIC DES ALBUMINURIES

M. X. ARNOZAN, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 66, 12 Avril 1896, p. 398).

M. Ch. TALAMON, rapporteur (voy. *Presse Médicale*, n° 66, 12 Août 1896, p. 399).

M. Teissier (Lyon). Je désire insister seulement sur les trois points suivants : la valeur pronostique des albuminuries intermittentes, l'albuminurie des diabétiques, et sur quelques considérations qui en découlent au point de vue des assurances et du mariage. En ce qui regarde l'albuminurie intermittente, je voudrais qu'on mît fin à la confusion qui a trop longtemps duré au sujet de l'albuminurie dite physiologique; mieux vaut le mot d'albuminurie fonctionnelle que l'on doit opposer à l'albuminurie organique. Quelle que soit l'idée qu'on se fasse de l'état du parenchyme, dont les lésions restent hypothétiques puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie, il y a assurément des albuminuriques qui ne deviennent jamais brightiques.

Mais, parmi ces albuminuries, il y a des catégories à établir : il y a des albuminuries légères à minima de Talamon; il y a les albuminuries résiduales, comme je les ai appelées, qui succèdent à des néphrites infectieuses; il y a une albuminurie intermittente matinale que je rencontre surtout dans le rétrécissement mitral, en raison de la dilatation cardiaque et du ralentissement du courant sanguin que détermine le sommeil.

A côté de ces types, deux sont très intéressants : l'albuminurie cyclique diurne des arthritiques, ou prégoutteuse; puis l'albuminurie prétuberculeuse, dont le type est bien significatif et bien différent. M. Arnozan a rappelé exactement les grandes lignes de cette dernière variété; mais M. Talamon n'a pas traduit exactement ma pensée en me les faisant considérer comme de pronostic bénin.

Loin de là. J'estime que, la plupart du temps, elles ont une signification grave et annoncent une induration granulique. La lésion rénale est, en pareil cas, peu de chose; ce qu'il y a de grave, c'est l'imprégnation par la tuberculose.

Mais, à côté de ces faits, il y en a qui n'évoluent ni vers la tuberculose, ni vers le mal de Bright; le malade est, pour ainsi dire, immunisé. Elle n'est donc pas fatalement prémonitoire, suivant l'expression.

J'insiste davantage sur l'albuminurie cyclique des enfants d'arthritiques, que l'on appelle maladie de Pavy. C'est la plus discutée. Or, je puis en affirmer la bénignité intrinsèque. Celui qui en est affecté n'est pas plus destiné à devenir brightiques que les autres descendants d'arthritiques. J'ai pu suivre tous les malades de Merley, sauf un, pendant une période de neuf à treize ans. Aux 16 cas de Merley, je puis en ajouter treize nouveaux.

Sur les 16 de Merley, un seul a été perdu de vue, 1 est devenu hyperchlorhydrique, 3 ont eu quelques poussées, 11 sont admirablement bien portants. Parmi les femmes, 4 se sont mariées, et ont eu des grossesses et des accouchements sans accidents. Il en est de même pour les 13 autres observations. Or, ce syndrome, que je ne dis pas être une entité, n'est ni l'albuminurie résiduale, ni l'albuminurie minima. Je montrerai son existence clinique distincte et sa signification pronostique.

Sur la question pathogénique, par contre, j'admets toutes les controverses. La théorie hépatique que j'ai proposée ne l'a été qu'à titre d'hypothèse, et je trouve très ingénieuse l'hypothèse de M. Arnozan sur l'albuminurie d'origine rénale. Mais, même en admettant cette origine rénale, il ne s'ensuit pas qu'il y ait néphrite.

L'albuminurie des diabétiques est très fréquente; mais elle ne paraît comporter souvent un pronostic moins grave que celui posé par les rapporteurs. Il faut, dans l'albuminurie diabétique, distinguer l'albuminurie alternante (20 pour 100), l'albuminurie concomitante (40 pour 100), l'albuminurie substitutive (4 pour 100). La première, que l'on observe surtout chez des diabétiques gras, est une albuminurie de régime; elle n'offre aucune gravité pronostique. La moitié des sujets que présente la seconde deviennent brightiques.

La troisième est toujours grave et relève de la néphrite interstitielle. On ne saurait, à mon avis, insister trop sur ces influences.

Les applications pratiques du pronostic des albuminuries peuvent être faites à l'admission aux écoles, à l'assurance sur la vie, au mariage. Si la néphrite confirmée impose, dans ces cas, un pronostic sérieux, il faut simplement être réservé pour les albuminuries minima ou résiduales, pour les albuminuries cycliques à type matutinal, le plus souvent prétuberculeuses ou mitrales. Mais pour les albuminuries passagères, pour les albuminuries cycliques du type Pavy, on peut passer outre, surtout si le cœur est sain, la toxicité normale et s'il n'y a pas de brightiques dans les ascendants.

En concluant ainsi, je crois conclure conformément à la clinique, souverain juge en pareille matière. S'il a été utile de réagir contre la doctrine de l'albuminurie physiologique, je crois qu'il serait injuste d'aller trop loin.

M. Bard. L'albuminurie fonctionnelle existe à mon avis et elle a un pronostic favorable; mais elle serait plutôt d'origine nerveuse qu'arthritique.

Le pronostic du mal de Bright est toujours grave sans doute; mais il n'en est pas moins intéressant d'étudier la durée de l'affection. Les éléments de ce pronostic ne dépendent pas de la gêne fonctionnelle à un moment donné, mais de l'évolution de cette gêne fonctionnelle. Dans la néphrite épithéliale, les cylindres peuvent donner de très utiles renseignements et leurs caractères sont d'un utile adjuvant dans l'établissement du pronostic. Il faut encore tenir grand compte des poussées successives.

De l'albuminurie arthritique. — **M. Crocq** père (Bruxelles). En Belgique, nous observons l'arthritisme et l'albuminurie. Je trouve qu'on a trop élargi le cercle des albuminuries. La présence de la nucléo-albumine ou mucine ne constitue pas l'albuminurie.

La peptonurie marque la présence de peptones dans

---

1. Renaud. — *Thèse* de Nancy, 1886.

le sang, substance toxique dont le sang débarrasse alors l'organisme. Quand il y a albuminurie, il y a seulement de la sérine et de la séro-albumine dans l'urine.

En outre, il y a, dans l'albuminurie, lésion rénale, néphrite interstitielle. Le tissu connectif est d'abord seul affecté; il n'y a pas, au début, de l'albumine dans l'urine; pour que l'albumine survienne, il faut que l'épithélium rénal se desquame et laisse passer l'albumine du sang dans l'urine. La suralimentation, l'ingestion de certaines boissons, provoquent l'inflammation et la desquamation. Le malade peut guérir alors de son albuminurie passagère, due à la suralimentation, mais garde ses lésions de néphrite interstitielle.

M. Maurel étudie l'albuminurie arthritique. Il définit cette albuminurie, établit sa fréquence chez les arthritiques, et décrit ses principaux symptômes. Puis il étudie son pronostic, son traitement, son action et, surtout, son mécanisme.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Il existe une albuminurie arthritique pouvant être isolée et caractérisée surtout par des albumines modifiées;

2° Elle relève des mêmes causes que l'obésité et le diabète, dont les principales sont : l'hérédité et la suralimentation;

3° Son pronostic est léger;

4° Son traitement consiste surtout dans le dosage de l'alimentation;

5° Tenant compte qu'elle n'apparaît que sous l'influence de la suralimentation et qu'elle disparaît avec elle, M. Maurel arrive à la considérer comme un moyen de défense de l'organisme;

6° Enfin M. Maurel, faisant un rapprochement entre cette albuminurie, l'obésité et le diabète et certaines hypersécrétions muqueuses, qui toujours ont pour résultat de débarrasser l'organisme d'un excès de substances albuminoïdes, est conduit à les considérer également comme des procédés de défense de l'organisme.

M. Maurel est heureux de voir les opinions qu'il a émises sur l'existence des albuminuries arthritiques, et sur l'influence de la suralimentation sur leur production, être confirmées par la grande autorité de M. Crocq.

Quant à la question des lésions rénales, la divergence d'opinion lui semble venir surtout de ce que M. Crocq et lui n'ont pas le même point de départ; M. Crocq ne comprend dans les albuminuries que les sérinuries et les globulinuries, tandis que M. Maurel comprend toutes les variétés d'albuminurie. Or, il est possible que le sérum ne passe qu'à travers un rein altéré, mais il ne voit pas pourquoi une substance dialysable ne passerait pas à travers le filtre rénal.

M. Garnier (de Nancy). Je demanderai à M. Maurel, si dans les cas d'albuminurie arthritique dont il parle, la nature de l'albumine urinaire, en tant que peptone ou proppetone, a été chimiquement constatée; car, si c'est de l'albumine ordinaire, sérine ou globuline, comment expliquer la déshydratation dans le tissu rénal de la peptone, produits de digestion intestinale?

M. Maurel. Je ne fais pas moi-même mes analyses. Je n'ai pas de peptonurie dans mes résultats; mais le plus souvent, il se trouvait un mélange de sérine et de substances albuminoïdes. Je n'ai jamais constaté non plus de nucléo-albumine.

Il s'agit de cas de suralimentation, où les peptones et albuminoïdes sont en grande abondance.

De plus, les liquides organiques ont besoin d'oxygène pour se maintenir à l'état intégral; sinon les substances albuminoïdes passent à l'état d'hydratation; la sérine, par défaut d'oxygène, deviendra substance organique s'hydratera, et, devenue dialysable, traversera le filtre rénal.

Sur quelques cas de nucléo-albuminurie pure. — **M. Schmidt** (de Nancy) estime que, dans cette question des albuminuries, il importe, beaucoup plus que certains auteurs le pensent, de tenir compte de la variété d'albumine éliminée par l'urine.

L'auteur a recherché l'albumine dans l'urine de 65 enfants résultant d'un premier triage, âgés de neuf à quinze ans, appartenant à la classe aisée, placés dans de bonnes conditions hygiéniques, soumis à un même régime, aux mêmes exercices et présentant tous les caractères d'une santé parfaite; il en a trouvé 7 dont l'urine contenait de l'albumine. De ces 7, il y a lieu d'en éliminer 3, albuminuriques vulgaires (sérinuriques) à la suite d'une scarlatine remontant à quelques mois.

Les 5 autres, parfaitement bien portants, n'ont jamais eu de maladie infectieuse, aucun antécédent néphrétique personnel ni héréditaire : leurs urines, normales, d'ailleurs, au point de vue de la quantité, de la toxicité, de la constitution chimique (avec cependant une légère exagération habituelle des urates, des phosphates et des éléments figurés, contiennent une quantité d'albumine faible, en général inférieure à 50 centigrammes par litre (urines totales), bien que, dans telle ou telle émission, il y en ait 3, 4, 5 grammes pour 1000 et même davantage.

Albuminurie intermittente diurne, mais se montrant à des moments très variables, sans que la station, la marche, les exercices physiques ou intellectuels, l'équitation ait eu une influence sur l'apparition de l'albumine. Aucun ne présente les cycles de Tessier, mais l'émission albumineuse est habituellement précédée de l'émission d'une urine chargée de carbonates et de phosphates.

Cette albumine présente, au point de vue chimique, les caractères d'une nucléo-albumine sans trace d'autre matière albumineuse.

Dans 2 autres cas, il s'agit encore de *nucléo-albuminurie pure*. Le premier a trait à une jeune femme qui, depuis quinze ans, chaque fois, à la suite d'une émotion morale vive, vit survenir les manifestations suivantes : accidents nerveux, suppression menstruelle, accès de chlorose aiguë, nucléo-albuminurie intermittente passagère, deux grossesses et une atteinte grave d'influenza dans l'intervalle de ces crises n'ont eu aucune action sur l'urine et ne se sont accompagnées d'aucun accident fâcheux. L'autre se rapporte à une fillette qui, plusieurs mois de suite, présenta, à des intervalles réguliers avec des douleurs sacrées et ovariques, une nucléo-albuminurie intermittente qui cesse dès que la menstruation s'établit d'une façon définitive.

Enfin, deux jeunes épileptiques voient chaque crise d'épilepsie suivie de l'émission d'une urine albumineuse, *nucléo-albuminurie* passagère, qui cependant se prolonge deux ou trois jours après la crise quand l'état du mal persiste.

Cette nucléoalbuminurie est-elle un fait portant sur les albuminuries intermittentes, périodiques, nerveuses ou sur quelqu'une de leurs variétés? C'est un premier point à élucider.

Quant à la pathogénie de cette nucléoalbuminurie pure, l'auteur ne saurait admettre qu'une transformation inflammatoire, une masse épithéliale de tubuli, suffise à l'expliquer dans les cas qu'il a observés. Il admet, et espère arriver à le démontrer expérimentalement, que cette nucléo-albuminurie n'a rien à faire avec une oblitération rénale, qu'elle dépend exclusivement d'une modification de la crase sanguine, due elle-même à un trouble de nutrition, à une destruction globulaire, à des variations de l'hématopoïèse, se produisant dans des conditions particulières qu'il reste à déterminer.

Le pronostic chimique de l'albuminurie. — **M. G. Linossier.** La séparation des albumines urinaires (j'entends les albumines précipitables par la chaleur et par l'acide azotique, à l'exclusion des autres matières albuminoïdes) en espèces chimiques définies et leur distinction, par des réactions chimiques pures, est, dans l'état actuel de nos connaissances sur la constitution de ces corps complexes, absolument irréalisable.

Ne peut-on toutefois, en recherchant l'albumine par les procédés usuels, tirer de l'observation des conditions de la précipitation, quelques renseignements utiles à la clinique? Je le crois.

L'albumine d'origine néphrétique présente, quand on la précipite dans une urine, une physionomie spéciale, qui, pour un observateur attentif et rompu aux manipulations de la chimie pathologique, permet, jusqu'à un certain point, de la distinguer des albumines de physionomies différentes à pronostic généralement moins sévère.

Cette note a pour but de dégager quelques traits principaux de cette physionomie spéciale. Les observations qui suivent se rapportent à l'albumine précipitée de l'urine par la méthode de Heller, c'est-à-dire en laissant couler le long des parois d'un verre à expérience contenant l'urine quelques centimètres cubes d'acide azotique.

J'emploie toujours, dans cette recherche, l'acide azotique pur à 40 degrés Baumé, qui, plus dense que l'acide azotique du commerce, se mélange moins à l'urine.

1° *Vitesse de production de l'anneau.* — Moindre est la quantité d'albumine, plus l'anneau se forme lentement (entre trois et cinq minutes si la proportion est de 0,003 pour 100 d'après Brandberg, qui a fondé sur ce fait un procédé de dosage). Mais, dans certains cas, le retard dans la production de l'anneau est plus grand que ne le comporte la proportion de l'albumine. Il est arrivé à tous les médecins de conclure, après essai, à l'absence d'albumine dans une urine, et, un instant après, en jetant un coup d'œil sur le verre à réaction, abandonné à lui-même, d'y constater la présence d'un anneau albumineux très net.

2° *Aspect de l'anneau.* — L'anneau qui se forme dans une urine de brightique est opaque, très nettement limité sur ses deux faces. Dans d'autres urines, l'anneau est plus épais, pour la même quantité d'albumine, moins opaque, bien moins nettement limité.

3° *Situation de l'anneau.* — L'anneau, dans l'urine de brightique, se produit presque exactement au point de contact de l'acide azotique et de l'urine. Dans d'autres urines il se forme plus haut, et, à cette occasion, je fais observer que *très souvent* on considère, comme anneaux d'acide urique à cause de leur position dans le verre à expériences, des anneaux constitués en réalité par de l'albumine.

Le retard dans la formation de l'anneau, son opacité moindre, sa diffusion plus grande, sa formation dans la partie élevée du verre à expériences sont des signes de pronostic favorable.

Tous ces caractères réunis constituent, ce que j'ai appelé plus haut, la physionomie de l'albumine. Ils sont beaucoup plus cliniques que chimiques. Ils ne prouvent en rien une différence dans la constitution des albumines précipitées, ils peuvent être seulement la conséquence de différences dans la constitution de l'urine où se fait la précipitation, mais, peu importe, si les conclusions auxquelles ils conduisent sont exactes.

A ce point de vue, ils ne sont pas infaillibles plus que la plupart des symptômes cliniques; isolément, ils n'ont qu'une valeur médiocre; groupés, ils en acquièrent assez pour qu'on puisse tirer de leur observation un bénéfice sérieux.

Des bains d'air chaud dans l'albuminurie et de leur action. — **M. Carrière** (de Montpellier). L'emploi des bains d'air chaud dans le traitement des albuminuries, très ancien, mais délaissé de nos jours, a fait l'objet de notre étude. Nous les préférons aux bains de vapeur qui ont de nombreux inconvénients (congestion, sudation irrégulière) et aux bains chauds qui ne produisent pas de sudation.

La peau est, en effet, un émonctoire important par lequel s'éliminent bien des matériaux solides et beaucoup de toxines. La sudation produite par le bain d'air chaud soulage donc le rein en dirigeant vers une autre voie une partie des principes qu'il doit éliminer et qui viendraient l'encombrer.

De plus, l'application de la chaleur au tégument externe a pour effet de régulariser les échanges, tout comme les autres excitations (frictions à la brosse, au gant de crin, etc.), et les albuminuriques sont souvent des malades chez lesquels les combustions se font mal, sont déviées du type normal.

Le bain d'air chaud remplira deux indications capitales : il allégera le rein par la sudation abondante et régularisera les échanges organiques.

La façon de donner ce bain est des plus simples : un lit d'hôpital avec cerceau pour soutenir les couvertures, un fourneau à alcool avec tuyau se rendant sous les couvertures, en font les frais. Le malade est mis dans le lit, *la tête hors des couvertures, pouvant ainsi respirer à l'air libre*, et on le laisse dans un air chauffé à 40 degrés durant vingt minutes. Cette opération est répétée tous les quatre jours en moyenne.

Les effets physiologiques immédiats sont une sensation de chaleur qui n'est nullement désagréable, une sudation abondante, accompagnée d'accélération du pouls (20 pulsation de plus en moyenne) et d'élévation thermique 1 à 2 degrés). La respiration n'est nullement embarrassée, *le malade respirant à l'air libre.* Il n'y a aucun accident, sauf quelques palpitations et de la céphalée dans ces premières séances. Ces effets sur la température, la sueur et le pouls persistent une heure après le bain.

Les effets thérapeutiques sont marqués par la modification des urines :

La quantité diminue le lendemain du jour du bain; le surlendemain, de la polyurie passagère apparaît (jusqu'à 4000 centimètres cubes); il semble que le rein, reposé la veille, fonctionne avec plus de facilité.

La densité suit une marche inverse, fait à prévoir.

L'urée ne subit guère de modifications.

L'albumine diminue fortement de quantité le lendemain du bain, augmente plus tard, mais sans revenir au chiffre antérieur, ce qui produit peu à peu une diminution persistante, et même la disparition complète.

Ces bains sont indiqués dans les cas de néphrite subaiguë et chronique *épithéliale*, proscrits au contraire dans les formes vasculo-conjonctives.

Ils sont contre-indiqués lorsqu'il coexiste de l'artério-sclérose, du nervosisme ou des lésions cutanées.

Ce travail est appuyé sur 7 observations où l'influence, toujours utile et souvent curative de ces bains, est évidente.

M. Crocq établit d'abord que l'albuminurie peut avoir sa source dans tous les points de l'appareil de la miction : c'est toutefois uniquement de l'albuminurie rénale qu'il s'agit ici. Or, celle-ci offre les catégories suivantes :

1° Albuminurie accidentelle et passagère;
2° Albuminurie congestive des maladies aiguës;
3° Albuminurie par stase mécanique;
4° Albuminurie des néphrites;
5° Albuminurie des lésions organiques;
6° Albuminurie toxique et microbienne.

Toutefois, l'albuminurie reconnaît, dans tous les cas, un point de départ toujours le même : c'est la desquamation que l'épithélium amène sur tous les points de l'organisme, la transsudation d'une sérosité albumineuse.

Il n'y a donc pas d'albuminurie physiologique, elle est impossible; mais elle peut être passagère, transitoire, si la lésion elle-même l'est, si l'épithélium desquamé se régénère rapidement. Est-elle, au contraire, durable et profonde? Alors, l'albuminurie aussi sera persistante et son pronostic offrira une gravité plus ou moins considérable toujours en rapport avec la lésion fondamentale, en tenant compte, bien entendu, des conditions constitutionnelles du patient.

Du pronostic des albuminuries. — **M. E. Cassaët** (de Bordeaux). Avant d'étudier la valeur des principaux signes pronostiques de l'albuminurie, il est nécessaire de se rappeler que si le rein est un filtre, il est aussi un filtre électif, c'est-à-dire qu'il élimine certaines substances avec une rapidité plus grande que ne le comporterait le titre de leur solution dans ce sérum sanguin. Tout le monde connaît l'élimination spécifique de l'urée au regard de l'eau, l'urée se trouvant dans l'urine en proportion cinquante-deux fois plus forte que dans le sang.

Ceci étant posé, la proposition aussi séduisante qu'originale de M. Arnozan, à savoir qu'une inflammation préalable de l'épithélium est nécessaire pour qu'il y ait albuminurie, paraît trop absolue. L'expérimentation a prouvé, en effet, que l'injection intra-veineuse d'albumine du blanc d'œuf est bientôt suivie d'albuminurie de même nature. Ces résultats sont favorables à la

pathologie humaine. Il est prouvé, en effet, que les albuminoïdes divers ne se différencient que par leur groupement moléculaire, de sorte qu'il est difficile d'isoler certains d'entre eux qui se trouvent transitoirement dans le sang, au titre de substance anormale, et pour lesquels il n'est aucune certitude qu'ils ne puissent être éliminés par simple filtration.

La quantité d'eau urinaire est-elle toujours un facteur certain de pronostic comme le veut M. Talamon? Le fait n'est pas prouvé davantage, au moins au droit de l'albuminurie. Une question préalable devrait être étudiée en effet. Si le rein est, dans certaines circonstances, un simple filtre pour l'albumine, n'est-il pas un filtre électif pour elle, quand elle est étrangère au sérum normal, ou bien celle-ci s'élimine-t-elle proportionnellement à sa teneur dans ce sérum? Tant que ce facteur ne sera pas établi d'une manière sûre, on ne pourra savoir si, dans tel cas, vis-à-vis d'une certaine quantité d'eau, une plus ou moins grande quantité d'albumine est importante. La proposition pourrait être renversée.

La question de congénitalité est bien certaine, et la reconnaissance d'une lésion rénale ayant entraîné la mort chez les ascendants ne doit pas être négligée, puisque, sur cinq fœtus de mère éclamptique, morts peu de temps après l'accouchement, j'ai cinq fois trouvé des lésions identiques à celles de la mère. Dans ces cinq cas, elles frappaient le foie au même titre que le rein.

Des albuminuries urinaires. — **M. L. Garnier** (de Nancy). Il faut admettre aujourd'hui que l'existence possible de plusieurs variétés d'albumine dans l'urine et leur distinction analytique peut avoir une grande utilité pour le diagnostic et le pronostic des albuminuries. La *sérine* et les *globulines* viennent du sérum sanguin; les *propeptones*, à l'exclusion des peptones (Senator, Sens et autres) se rattachent au sérum des collections ou exsudats purulents. Quant à la *nucléo-albumine* phosphorée, c'est l'ancienne mucine urinaire dont toute urine contient des traces dénoncées par la formation spontanée du dépôt de mucus par les acides normaux de l'urine; elle est suffisamment caractérisée par l'action de l'acide acétique sur l'urine diluée au tiers ou au quart, qui la coagule à froid (distinction de la sérine); le coagulum est insoluble dans un excès d'acide organique (destruction des globulines), mais soluble dans l'acide chlorhydrique et la potasse. Il y a lieu cependant, dans un cas de nucléoalbuminurie, d'en caractériser au moins une fois la nature exacte par la démonstration de la présence du phosphore dans le résidu de la digestion pepsinique (nucléine) de la nucléo-albumine extraite par la coction en présence de l'acide acétique. La nucléo-albumine est donc physiologique dans l'urine; mais sa proportion peut augmenter dans des circonstances pathologiques. Elle provient du tissu rénal (épithélium des tubuli) où elle se trouve associée, comme dans d'autres organes (cerveau, foie, thymus, jaune d'œuf) à la lécithine-albumine; la nucléo-albumine du lait (caséine) ne passe pas dans l'urine à la suite du régime lacté chez l'homme sain; il n'en est plus de même chez les chiens. Elle ne paraît pas exister dans le sang, dont son action coagulante paraît devoir la faire exclure, ce qui est contraire à l'hypothèse émise par Obermayer, d'une nucléo-albumine d'origine hématique.

Albuminurie et syphilis. — **M. Barthélemy** (de Paris) étudie le pronostic de l'albuminurie dans la syphilis et surtout dans l'hérédo-syphilis.

Séance du 10 Août 1896 (9 heures matin).

COMMUNICATIONS DIVERSES

De l'évolution thermométrique générale de la fièvre typhoïde. — **M. Bernheim** (de Nancy). Voici les conclusions principales de cette méthode :

1° Le type normal de la fièvre typhoïde, tel qu'il est décrit par Wunderlich, évolution en trois septénaires, n'est pas le plus fréquent : période d'augmentation : trois à quatre jours, période d'état jusqu'au douzième ou quatorzième jour, période de déclin : cinq à six jours.

2° A côté de ce type qu'on peut conserver comme schéma, il faut mentionner :

La fièvre typhoïde avec raccourcissement de la période d'état ou fièvre typhoïde abortive;

La fièvre typhoïde avec prolongation de la période d'état ou fièvre typhoïde prolongée.

Dans le premier cas, l'évolution microbienne avorte; les lésions des plaques de Peyer se résolvent sans s'ulcérer.

Dans le second, l'évolution microbienne ne se fait pas d'une pièce, mais par poussées successives; comme l'anatomie pathologique le démontre, les diverses lésions ne sont pas contemporaines; les unes sont ulcérées ou cicatrisées, quand les autres sont à la période d'hypoplasie. La période d'état peut ainsi se prolonger pendant plusieurs semaines; la fièvre typhoïde peut, comme l'érysipèle, procéder par poussées successives.

3° Quand une nouvelle évolution microbienne se continue, alors que la première est en voie de régression, que la température se relève et fait un nouveau plateau alors que la défervescence était déjà en train, il s'agit d'une recrudescence.

4° Quand la première évolution est tout à fait terminée, et qu'une seconde a lieu, quand la température se relève et fait un nouveau cycle alors que le premier était échoué, que l'apyrexie et les symptômes de la convalescence étaient marqués depuis un ou plusieurs jours, et même depuis quelques semaines, il s'agit d'une rechute.

5° Prolongation d'état, recrudescence, rechute, correspondent à un même phénomène : évolutions subintrantes, successives, consécutives des germes typhiques. Le nombre des rechutes dans la fièvre typhoïde est très fréquent; je les trouve dans un quart des cas. Les rechutes peuvent être abortives, d'autres fois, elles sont longues et graves. Les formes abortives peuvent être suivies de rechutes prolongées et même mortelles.

La bactériologie, en montrant la persistance du bacille typhique dans l'économie pendant plusieurs mois après la convalescence, dans une vésicule biliaire (Dupré), dans une lésion ostéo-périostique (Orloff, Wratsch), dans le pus d'abcès, etc., confirme les vues cliniques sur la fièvre typhoïde que je professe depuis une vingtaine d'années. Les bacilles typhiques évoluent successivement, ne se détruisent que lentement; certains survivent, propres à créer de nouvelles poussées.

On voit souvent deux ou trois rechutes, même quatre, survenir successivement, après des périodes d'apyrexie de quelques jours à quelques semaines.

6° Les rechutes typhiques peuvent être purement thermiques sans autres symptômes, comme si, les organes étant anciens, les germes n'agissaient plus sur eux que comme pyrétoxines; les rechutes thermiques pures peuvent se prolonger pendant des semaines, ou bien elles ne durent que très peu de jours, figurant des poussées abortives de microbes retardataires.

7° L'évolution thermométrique typhique peut aussi se prolonger ou être suivie, après une période d'apyrexie, par une fièvre irrégulière, quelquefois seulement vespérale, sans localisation constatable; cette fièvre peut être due à une infection secondaire, staphylococcie ou streptococcie atténuée, qui peut durer des semaines et finir par s'éteindre. Les infections secondaires se rencontrent après la fièvre typhoïde comme après l'influenza.

8° La période, dite amphibole de Wunderlich, n'est pas, à proprement parler, une période. Toutes les complications peuvent altérer la courbe régulière de la fièvre typhoïde. Elles sont fréquentes surtout dans le troisième septénaire (hémorrhagie, pneumonie, escharres, myocardite, paralysie du cœur, etc.); elles se montrent cependant, pendant le premier septenaire (épistaxis, pneunotyphus, etc.), ou pendant la convalescence (escharres, furoncles, infection secondaire).

M. Treille. Dans les pays chauds et, en particulier, en Algérie, on observe toutes les formes dont M. Bernheim vient de parler, fièvre typhoïde prolongée, rechutes, poussées successives; au bout d'un certain temps, le germe ne produit plus que de la fièvre. J'ai observé aussi deux formes que l'on rencontre dans la pathologie exotique : la forme intermittente parfaite du début de la fièvre typhoïde, et la forme intermittente parfaite de la convalescence. Dans un cas, cette dernière a duré une dizaine de jours. Ces deux formes guérissent sans administration de la quinine.

Rapports de la tuberculose et de la lèpre à propos d'un cas de fistule à l'anus chez un lépreux. — **MM. Auché et Carrière.** La question des rapports de la lèpre et de la tuberculose, après avoir été tranchée dans le sens d'un antagonisme plus ou moins absolu entre les deux affections, est, à l'heure actuelle, encore en litige.

Ayant eu l'occasion d'observer, chez un malade atteint de lèpre systématisée tégumentaire, une fistule à l'anus, nous avons essayé de savoir quelle en était la nature.

Les résultats de nos investigations ont été les suivants :

1° Disposition des lésions qui revêtent l'aspect des follicules tuberculeux typiques, cellule géante centrale, zones de cellules épithélioïdes, zone de cellules lymphoïdes. Dans quelques points, il y a même au centre des follicules de petits foyers de caséification.

2° Présence de très nombreuses cellules géantes, volumineuses, irrégulières, pourvues de prolongements et remplies d'un très grand nombre de noyaux. La lèpre peut, il est vrai, déterminer la production de cellules géantes, mais elles sont généralement moins volumineuses, moins typiques, moins nombreuses et moins nettement disposées en follicules avec couronne de cellules épithélioïdes.

3° Rareté des bacilles dans les cellules géantes, dont beaucoup n'en contiennent pas et dont les autres n'en renferment que un ou deux, dans les cellules épithélioïdes et dans les tissus environnants. On connaît, au contraire, l'abondance des bacilles de Hansen dans les lésions lépreuses.

4° Enfin et surtout, résultats positifs de l'inoculation aux cobayes, chez lesquels nous avons trouvé dans le chancre d'inoculation, les ganglions et la rate un nombre infiniment plus considérable de bacilles que dans le tissu inoculé.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que la fistule anale de notre malade est d'origine tuberculeuse et non une manifestation viscérale de la lèpre. Quant à la question de savoir si le bacille lépreux a des liens de parenté plus ou moins lointains avec le bacille de Koch, nous avouons qu'elle ne nous sourit guère, et nous aimons mieux voir, dans la lèpre et la tuberculose, deux affections nettement et absolument séparées, mais susceptibles de se développer chez le même malade.

M. Barthélemy. Je me range complètement aux conclusions de M. Carrière : je crois, en effet, qu'il faut maintenir la distinction entre la lèpre et la tuberculose. Les lépreux de Bergen que j'ai pu observer, meurent rarement de tuberculose. Cependant l'association des deux affections est possible et la lèpre paraît agir, comme la syphylis, en préparant le terrain à la tuberculose.

Du traitement, chez les enfants, de la fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types. — **M. Alcide Treille** (d'Alger). — La fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types, relativement rare chez l'adulte, est encore plus rare chez les femmes et surtout chez les enfants. Ceux-ci ne sortent pas la nuit le long des oueds (rivières) et ne peuvent ainsi être atteints par le microbe encore inconnu, mais dont on peut se faire facilement une idée nette, qui cultive sur les alluvions et se développe à la faveur de l'humidité nocturne, dans une période très courte de l'été. Il faudra, au printemps ou à l'automne, des conditions toutes particulières et très favorables au développement du germe pyrétogène, pour que les femmes et les enfants comme les adultes, puissent exceptionnellement contracter ce genre de fièvre pendant le jour le long des alluvions.

Dans une période de vingt-sept ans en Algérie, je n'ai soigné que quelques enfants, peut-être pas six, de cette affection.

Mais chez les enfants, même tout jeunes, de moins de deux ans, cette intermittente, tout en les secouant violemment, est aussi *periculi expers* que chez l'adulte, et justifie entièrement, une fois de plus, l'adage si vrai d'Hippocrate : *Febres, quocumque modo intermiserint quod sine periculo sint significant.* Elle ne se transforme donc ni en fièvre dite pernicieuse, ni en continue ou ni en rémittente, elle ne crée pas la cachexie dite paludéenne, pas plus que la mégalosplénie durable (toutes infections d'un autre ordre). On l'arrête au jour qu'on veut, et pour cinq jours au moins, avec une dose unique, convenable de sulfate de quinine (ou d'un sel similaire) appropriée à la nature du type, l'accès attaqué n'étant en rien influencé par la quinine.

Chez un enfant de vingt-deux mois, appartenant à une excellente famille, le plus jeune que j'ai soigné jusqu'à ce jour, j'ai attaqué la fièvre, contractée en Octobre dernier, le long d'un petit ruisseau récemment curé, seulement au début du sixième accès constaté : les deux premiers à type tierce, les quatre derniers à type double tierce, avec une dose de 25 centigrammes de chlorhydrate de quinine, dans un peu de café noir bien sucré. C'est le même sel que j'ai ensuite donné à deux rechutes suivantes, soit au premier accès de rechute (traitement occasionnel), soit en laissant passer deux accès avant d'attaquer. Puis, j'ai fait usage du chlorhydro-sulfate à dose unique de 25 centigrammes, administré de la même manière avec un égal succès, sauf une fois où l'enfant avait mangé peu de temps avant de prendre la quinine, ce qui a entraîné des vomissements immédiats et l'inefficacité de la dose que j'ai reprise en laissant d'abord passer l'accès suivant. Il n'y a eu que six rechutes à type tierce et huit doses en tout (y compris l'attaque du début de quinine données. Au bout de trois mois, il y a eu guérison définitive. En dehors des accès, l'enfant suivait son régime ordinaire. Je n'ai employé aucun adjuvant, absolument comme chez l'adulte.

C'est la dose de 25 centigrammes de chlorhydro-sulfate, sel excellent, que l'on peut adopter pour les enfants de deux à dix ans, quitte à augmenter de 5 centigrammes de deux en deux accès, en cas d'inefficacité.

On pourrait, si l'on avait à traiter des enfants plus jeunes, se conformer à la méthode que j'emploie pour la quarte : commencer par 5 centigrammes et augmenter de même quantité, de deux en deux accès, jusqu'à obtention de la dose efficace.

Inutile de dire que l'on doit éviter toute cause débilitante et proscrire rigoureusement les vomitifs et les purgatifs.

Syphilis contractée quinze ans après la première. — **M. Fourrier** (de Briey). J'ai eu occasion de constater deux fois l'évolution de la syphilis, à quinze ans d'intervalle, chez un de mes clients que j'ai suivi, soigné et surveillé pendant tout ce laps de temps.

Il y a eu chaque fois un chancre induré initial suivi de roséole et de plaques muqueuses de la gorge. Dans l'intervalle, le malade, après avoir contracté mariage, a eu trois enfants bien portants et sa santé générale a toujours été satisfaisante. La deuxième syphilis date aujourd'hui de trois ans et se trouve, elle aussi, en bonne voie de guérison. Dans ces deux cas, j'ai eu recours au traitement discontinu de M. Fournier, la première fois pendant cinq ans. Ces diverses constatations m'ont permis d'arriver aux deux conclusions suivantes :

1° La syphilis, chez certains sujets et dans certaines conditions, est complètement curable dans un laps de temps déterminé. Mon malade le prouve, car il n'aurait jamais pu guérir le deuxième chancre induré si l'organisme n'avait pas été entièrement débarrassé du premier virus syphilitique.

2° La méthode de M. Fournier, par le traitement discontinu pendant cinq ans, a pour résultat, chez ces mêmes sujets, d'amener la guérison radicale de la syphilis.

M. Barthélemy. La réinoculation de la syphilis n'est pas admise actuellement en France. Les auteurs allemands ont rapporté 70 cas de réinfection et 15 cas d'une troisième réinoculation; mais l'analyse de ces observations révèle toujours, soit une erreur de diagnostic, soit une confusion de lésions spécifiques.

A propos de l'observation rapportée par M. Fourrier, je regrette que l'auteur n'ait pas pratiqué la réinoculation des chancres primitifs, c'est-à-dire n'ait mis en œuvre le seul moyen certain de distinguer le chancre induré du chancre mou. D'autre part, beaucoup de lésions des muqueuses sont syphiloïdes, Quinqaud a décrit notamment l'hydroa des muqueuses qui coïncide souvent avec des érythèmes infectieux simples et prête ainsi davantage à une erreur de diagnostic. Enfin, fréquemment, des gommes de la peau, syphilides ulcéreuses, chancriformes, simulent parfaitement le chancre initial et sont ainsi la source d'erreurs difficiles à éviter.

Etiologie des aphtes chez les enfants. — **M. Edmond Chaumier.** En 1886 j'ai déjà prouvé la nature contagieuse et épidémique des aphtes. Depuis lors, j'ai observé 107 cas qui se sont montrés par groupes.

Dans 21 familles, j'ai vu plusieurs personnes malades à la fois, ou à la suite les unes des autres. Sur ces 21 familles, 13 ont eu 2 malades, 7 en ont eu 3, 1 en a eu 4. La contagion et l'épidémicité résultent de ces faits.

Les aphtes sont inoculables : un enfant, inoculé au bras, a eu des vésicules au point d'inoculation, des aphtes dans la bouche et de petits vésicules sur la peau les lèvres.

Ces lésions sont une diminution de l'éruption cutanée des animaux atteints de fièvre aphteuse. Elles tendent à prouver l'identité des deux maladies, identité prouvée également par la récidive dans les 2 cas; la longue conservation des germes, dans les écuries comme dans les habitations, le peu de durée de l'immunité produite par une première atteinte.

Les aphtes ne sont pas une maladie purement locale. La fièvre aphteuse est contagieuse de la vache à l'homme, mais les aphtes humains ne proviennent pas de l'usage du lait de vaches atteintes de fièvre aphteuse.

De la thyroïdite aiguë. — **M. Bar** (de Nice). La thyroïdite est une affection rare d'allure plutôt bénigne. L'intérêt de son étude découle du siège de l'affection à cause des complications de voisinage auxquelles elle expose (laryngosténoses, laryngospasmes, abcès du médiastin, fistule trachéale ou laryngienne); mais aussi de son étiologie. Quoique pouvant être de cause externe, la thyroïdite aiguë est bien plus fréquemment l'expression locale d'états infectieux, (typhoïdiques, puerpéraux, diphtériques, etc.), ainsi que le prouvent les observations et les travaux anciens de Gaucher, Saure, Liebermerster et ceux plus récents de Charcot, Broca, G. Marchand, etc. Les observations qu'on rencontre sont, à cause de la rareté même de l'affection autant que par l'étiologie, utiles à noter. Nous apportons 3 cas à la contribution de l'étude de la thyroïdite. Un d'entre eux appartient à la typhoïde et n'est intéressant que comme tableau symptomatique de l'affection. Le deuxième est une complication de la diphtérie et le troisième de l'influenza. Ce dernier nous a paru, au point de vue étiologique, mériter plus d'attention, car nous ne savons pas que pareille complication ait été signalée au cours d'une affection grippale. Pendant les nombreuses épidémies d'influenza de ces dernières années, des faits de ce genre ont dû se produire, quoique nous n'en ayons pas mention. Le cas que nous signalons n'a pas d'autre intérêt que sa présence survenue au déclin d'une influenza à forme broncho-pulmonaire. Aucune intervention sur la thyroïde n'étant justiciable, nous n'avons pu produire d'examens microscopiques. C'eût été, pour un point nouveau, contribuer aux démonstrations microbiennes de Wöller (1883), au sujet de la thyroïdite aiguë.

Diathèse calculeuse, à répétition pour la vessie, unique pour l'estomac, chez le même individu. — **M. Garnier** (de Nancy) présente au Congrès trois calculs provenant d'un même individu. L'un, du poids de 38 grammes et extrait par la taille, a un noyau ellipsoïdal volumineux de xanthine, coloré en rose; ce noyau, de dimensions diamétrales 38 et 20 millimètres, est entouré d'une zone blanche de phosphates terreux résultant de la modification de la réaction de l'urine rendue alcaline par la cystite qu'a provoquée la concrétion xanthinique, qui est la troisième connue en chimie pathologique. Le second est exclusivement phosphatique, cylindrique, du poids de 6 gr. 2, et a été trouvé dans la vessie du même individu, à sa mort, survenue huit ans après l'extraction du premier calcul. Enfin, le troisième, très volumineux, pesant 61 gr. 5, de dimensions externes 45 et 35 millimètres, de forme très irrégulière, est un calcul stomacal constitué par des phosphates terreux en petits nodules, agglomérés par 36 pour 100 de mucine. Sa formation dans l'estomac ne peut s'expliquer que par la précipitation des phosphates terreux extraits des aliments par les liquides acides pendant la digestion, et reprécipités par les alcalis d'une sécrétion muqueuse surabondante et, en définitive, prédominante.

Urologie du typhus exanthématique. — **M. Spillmann** (de Nancy), fait une communication sur l'urologie du typhus exanthématique. Voici les conclusions de ce travail :

1° La ptomaïne typhique, même à petite dose, bien que pyretogène, n'est pas toxique pour le lapin;

2° La toxalbumine typhique, même à dose considérable, ne tue pas le lapin. Elle occasionne simplement des phénomènes toxiques (diarrhées, accélération de la respiration).

L'urine elle-même est peu toxique; elle présente pour le lapin, un minimum de toxicité; le fait s'explique par les symptômes urémiques observés et par les lésions rénales trouvées à l'autopsie.

De l'influence de la menstruation sur l'excrétion de l'acide urique. — **M. Ed. Laval** (médecin militaire), montre l'influence que peut exercer, sur l'excrétion de l'acide urique, la menstruation.

Le second jour de l'établissement des règles, au moment où l'écoulement est le plus accusé, apparaît une diminution brusque de l'acide urique dans les urines. Le lendemain, le taux se relève un peu, pour, le jour suivant, dépasser le taux normal de l'excrétion. Ensuite cette excrétion reprend son cours régulier.

L'effet produit par l'écoulement menstruel sur l'excrétion de l'acide urique est donc assimilable à celui que produirait une véritable hémorrhagie, et il ne revêt aucun caractère particulier, redevable aux phénomènes d'activité génitale, qui se passent dans l'organisme de la femme à ce moment.

Observation médico-légale. — **M. Ducamp** (de Montpellier), rapporte l'observation d'un enfant de huit ans, qui, d'un bon état de santé apparente, meurt subitement. A l'autopsie, ordonnée par le parquet, on trouve les deux plèvres droite et gauche occupées par un abondant épanchement séro-fibrineux, développé sous l'influence d'une tuberculose pleurale.

La pleurésie double latente constitue une rareté. Dans ce cas, la latence était absolue, puisque le sujet avait fait, quelques heures avant sa mort, une longue promenade à pied. L'importance de ces pleurésies est considérable, au point de vue médico-légal, car elles entraînent souvent la mort subite et donnent lieu à une information criminelle.

Hystéro-paludisme. — **M. Ducamp** communique une observation d'hystéro-paludisme, montrant que le paludisme imprime à l'hystérie, qu'il provoque, une allure spéciale ou persistante.

C'est ainsi que, dans le cas rapporté, la symptomatogie rappelait, avec une exagération extrême, le tremblement de la période de frisson de l'accès palustre. La simultanéité de l'élévation thermique et des phénomènes convulsifs se produit d'abord, mais lorsque la quinine a raison de la fièvre, les phénomènes convulsifs continuent de se produire, un peu irréguliers dans le moment de leur apparition sans doute, mais se caractérisent par l'exagération des mouvements qui caractérisent le tremblement de la période de frisson de l'accès palustre. Puis, au bout de quelques jours, l'attaque perd son caractère spécial, et on n'assiste plus qu'à l'attaque d'hystérie vulgaire, qui est bien faite pour donner la notion de la nature véritablement hystérique des mouvements convulsifs du début. Le paludisme a donc, dans ce cas, modifié, pour un temps relativement court, mais de façon saisissante, l'hystérie qu'il a provoquée.

Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses. — **MM. Mairet et Vires** (de Montpellier). Le sérum artificiel pur injecté à des maniaques, des épileptiques, des lypémaniques, à la dose de 20 à 500 centimètres cubes, n'a donné aucun résultat appréciable au point de vue de l'amélioration physique et intellectuelle. Le sérum artificiel a été, dans d'autres expériences, additionné d'uréthane, de bromure, de potassium, d'ergotine, d'acide phosphorique. Il a été injecté toujours par la voie hypodermique à des malades atteints de manie, d'épilepsie, d'hystérie, de démence mélancolique. L'uréthane, seulement pour les maniaques, a donné des résultats et procuré une amélioration sensible, mais passagère, tant au point de vue physique qu'intellectuel. L'ergotine, l'acide phosphorique, le bromure n'ont rien donné.

Le sérum sanguin emprunté au lapin et au chien a été injecté à des lypémaniaques, des hystériques, des épileptiques et des maniaques. Physiologiquement, les hystériques et les épileptiques n'ont retiré aucun bénéfice appréciable de cette intervention. Les aliénés ont éprouvé un relèvement de la nutrition générale. Mais chez tous, à peu près, sont apparus des exanthèmes sérothérapiques, exanthèmes qui sont connus et dont la symptomotologie est fixée. Thérapeutiquement, l'hystérie et l'épilepsie n'ont pas changé. La manie, avec agitation, s'est révélée plus intense encore. Dans la lypémanie, les résultats sont encourageants.

Physiquement, les malades se remettent, et, à l'amélioration physique correspond l'amélioration psychique et intellectuelle. La guérison n'a jamais été obtenue, mais il est indéniable que les injections de sérum de chien, plutôt que celles de sang de lapin, ont une action bienfaisante et une valeur thérapeutique qu'on ne saurait dédaigner.

Etat fenêtré des valvules aortiques. — **M. Ch. Thing**, présente deux cœurs, dont les valvuves aortiques et pulmonaires offrent des lésions décrites sous le nom d'état criblé, réticulé, perforé ou fenêtré des valvules sigmoïdes (petites fentes linéaires, observées surtout sur les parties latérales des valvules, dans le voisinage de leurs angles d'insertion et près du bord de la valvule).

Cette lésion est considérée comme d'origine atrophique; on admet qu'elle est produite par une résorption moléculaire, analogue à celle qui aboutit à la production des petits trous que l'on observe dans le péritoine e dans toutes les valvules de l'organisme: valvule mitrale, triscupide, de Tébésius, valvule des veines.

Cet état criblé avait été décrit par Corrigan comme l'une des causes de l'insuffisance aortique. Mais cette opinion a été fort contestée; en effet, les petits pertuis siègent en un point où les valvules s'accolent aux voisines.

Parmi les cœurs présentés, l'un d'entre eux offre ces lésions. Pendant la vie, il n'avait aucun symptôme cardiaque morbide.

L'autre au contraire, est celui d'un malade qui présentait les symptômes classiques de la maladie de Corrigan : pouls bondissant, souffle diastolique à la base. Et cette maladie a entraîné sa mort. Sur la pièce, on voit par quel processus l'état fenêtré a pu arriver à produire l'insuffisance : deux valvules voisines, par suite du processus atrophique, très intense au niveau de leur insertion, ont été détachées, ont basculé sous l'influence de la pression artérielle.

M. Derlon, en 1867, a présenté à la Société anatomique de Paris un cas analogue.

Sur l'asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie. — **M. Magnol** (de Montpellier) communique une observation d'albuminurie, dans laquelle le phénomène primordial semble avoir été l'asphyxie des extrémités. Il s'agit d'un jeune homme à antécédents artério-scléreux héréditaires, chez lequel se montra de la cyanose des extrémités, sans lésion cardiaque. Deux ans après apparut, à la suite de marches militaires, un œdème notable des jambes et de la face, qui le fit admettre à l'hôpital. On trouva, dans ses urines, une notable quantité d'albumine (0 g. 50 à 1 gramme en 24 heures). Le régime lacté, appliqué de suite, fut impuissant à faire disparaître l'albumine.

M. Magnol pense que ce signe, analogue au phénomène du doigt mort (Dieulafoy), et d'origine vasomotrice comme lui, doit être retenu et signalé comme première manifestation du trouble circulatoire dont l'albuminurie peut devenir le résultat.

Il croit aussi que cet état particulier des vaisseaux périphériques peut renseigner utilement sur l'état des vaisseaux du rein, et, par conséquent, servir à poser le pronostic des néphrites.

Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse. — **M. Pic.** J'ai observé, l'année dernière, un nouveau fait très remarquable, montrant combien la sténose de la première portion du duodénum peut revêtir, à s'y méprendre, l'ensemble symptomatique de la sténose pylorique vraie.

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, entrée à l'hôpital le 2 Septembre 1895; cette malade, ayant des antécédents lithiasiques héréditaires, n'avait eu, elle-même, d'autre affection antérieure que des coliques hépatiques, dont la première avait eu lieu douze ans auparavant, et qui se renouvelèrent, plus ou moins souvent, pendant neuf ans environ. Depuis trois ans, elles ont disparu. Mais depuis six semaines, la malade accuse des douleurs gastriques deux ou trois heures après avoir mangé. Distension de la région sus-ombilicale de l'abdomen, clapotage et ondulations péristaltiques et antipéristaltiques très visibles à ce niveau. Au-dessus de l'hypochondre droit, au siège de la vésicule, petite tumeur dure mobile, suivant les mouvements respiratoires. L'insufflation paraît montrer que cette tumeur siège au niveau de l'extrémité pylorique, adhérente au-dessous du foie. Un peu d'HCl libre dans le liquide d'un repas d'épreuve, réaction peu nette de l'acide lactique par le procédé de Boos.

En présence de la conservation d'un bon état général, de l'existence de lithiase biliaire, je porte le diagnostic de sténose du pylore adhérent à une vésicule calculeuse.

La malade succombe peu de temps après une laparotomie suivie d'entéro-anastomose.

L'autopsie montre qu'il s'agit, non d'une vésicule calculeuse, mais d'un cancer du col de la vésicule, et non d'une sténose pylorique, mais d'une sténose de la première portion du duodénum, adhérent à la vésicule dégénérée.

Cette observation est intéressante à deux points de vue :

1° Elle contribue à montrer, ainsi qu'il résultait déjà des travaux de Boos[1], de Rosenheim, de Witties[2] et de mes travaux personnels[3] que les symptômes de la sténose de la première portion du duodénum sont presque identiques à ceux de la sténose pylorique;

2° Il en résulte encore, qu'à côté du complexus symptomatique magistralement décrit par M. Bouveret[4] et son élève M. Alex[5], il en existe un autre, comparable de tous points, et dans lequel la vésicule, au lieu d'être calculeuse, est cancéreuse.

(*A suivre*). R. MERCIER.

1. Boos. — Soc. de méd. int. Berlin, 1891.
2. Witties. — Transac. of amer. Phys., 1889.
3. Pic. — « Cancer primitif du duodénum », *Revue de médecine*, 1894.
4. Bouveret. — *Revue de médecine*, 1896.
5. Alex. — « Sténose du pylore d'origine biliaire ». *Thèse*, Lyon, Juillet 1896.

DES VARIETES
DE L'HYDROCÈLE BILOCULAIRE

Par **Pierre DELBET**, professeur agrégé,
chirurgien des hôpitaux.

Depuis Chelius et Dupuytren[1] on désigne sous le nom d'hydrocèle en bissac ou biloculaire certaines hydrocèles disposées de telle sorte qu'une partie de la tumeur occupe le scrotum, tandis que l'autre est située dans l'abdomen, ces deux portions étant séparées l'une de l'autre par un goulot plus ou moins rétréci. On admet que la poche supérieure est toujours située dans l'abdomen, en arrière de la paroi abdominale. Il n'en est rien. J'ai observé des faits qui montrent que cette poche peut occuper un tout autre siège.

* * *

X..., âgé de soixante-dix ans, entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Nicaise, le 5 Août 1895[1]. Ce malade ne présente aucun antécédent héréditaire. Il prétend avoir eu, pendant qu'il était soldat, une hernie inguinale droite. Il a porté un bandage pendant six mois et sa hernie n'a jamais reparu, ce qui rend son existence singulièrement problématique.

C'est en Décembre 1894 que le malade s'est aperçu pour la première fois que le scrotum du côté droit augmentait lentement de volume. Il ne ressentait d'ailleurs aucune souffrance. Le premier dimanche d'Août 1895, il fut pris de douleurs assez vives. En même temps, il éprouva quelques coliques, mais n'eut pas de vomissements. Il se mit au lit, et tout symptôme douloureux disparut en quelques heures. Il entre le lendemain à l'hôpital.

A l'examen, on constate qu'il existe dans la région scrotale et inguinale une tumeur en forme de gourde, dont une partie, la plus petite, est situé dans le scrotum, tandis que l'autre, la plus volumineuse, ayant à peu près les dimensions d'un œuf de dinde, est située dans la paroi abdominale. Le grand axe de cette dernière est oblique en haut et en dehors et son extrémité supérieure s'élève à la hauteur d'une ligne passant par les deux épines iliaques antéro-supérieures. Entre les deux existe un canal rétréci, ayant à peu près les dimensions de l'index.

Les deux poches sont molles, très fluctuantes. Le liquide est même si peu tendu qu'on peut avoir la sensation de flot. La poche scrotale est d'une transparence parfaite. Le testicule est à sa place normale, à demi entouré par le liquide.

Il ne peut y avoir de doute sur le diagnostic; il s'agit bien évidemment d'une hydrocèle biloculaire. Mais ce qui est très frappant, c'est que la poche abdominale paraît tout à fait superficielle. Elle semble être située sous la peau. Au lieu de former une tuméfaction vague, malaisée à percevoir, comme cela arrive d'ordinaire, ses contours, sa forme, sa consistance étaient très nettes. En outre la toux ne produisait aucune impulsion dans la tumeur scrotale. Comme ces deux poches communiquaient manifestement, si la plus élevée avait été en dedans de la paroi abdominale, l'impulsion aurait dû se produire. Guidé par ces constatations, j'ai pu m'assurer d'une manière certaine que la poche supérieure était située dans le tissu cellulaire sous-cutané. Comme la collection était peu tendue, je suis arrivé en déprimant la peau du scrotum, à introduire l'extrémité de mon index dans l'orifice externe du canal inguinal. J'ai pu constater ainsi, d'une part, que le canal était libre, et, d'autre part, que la tumeur était située en avant du doigt introduit dans le canal.

En raison de l'âge du malade, cette hydrocèle biloculaire a été traitée, avec succès d'ailleurs, par la ponction et l'injection iodée.

Voilà donc un fait d'hydrocèle biloculaire dans lequel la poche supérieure était située, non pas comme d'habitude en arrière de la paroi musculaire de l'abdomen, sous le péritoine, mais, bien au contraire, en avant de cette paroi, sous la peau.

Presqu'au même moment, j'ai eu la chance d'observer un second cas du même genre. Il s'agit d'un jeune garçon de douze ans, Gustave H., qui a été opéré en 1892 d'une hernie inguinale gauche par M. Félizet. C'est en Mai 1895 qu'il a remarqué pour la première fois que son scrotum du côté droit augmentait de volume. L'augmentation se fit progressive et lente jusqu'au mois d'Août. Ses parents, croyant à une nouvelle hernie, l'amènent à l'hôpital Laënnec le 10 Août.

Comme le précédent malade, il présente une tumeur en forme de gourde. La poche inférieure a le volume d'une mandarine, la poche supérieure la dimension d'un petit œuf de poule, et le détroit intermédiaire à peu près la grosseur de l'index. On a aussi l'impression que la poche abdominale est très superficielle, sous la peau, et, en glissant l'extrémité de l'index dans l'orifice externe du canal inguinal, on peut se rendre compte qu'il en est réellement ainsi. On arrive à saisir la tumeur entre le doigt qui explore l'orifice du canal inguinal et la main placée sur l'abdomen. La tumeur ne présente pas le phénomène de l'impulsion; elle est complètement irréductible. L'enfant prétendait que ses bourses grossissaient à la fin de la journée sous l'influence de la marche et de la station verticale. Nous avons pu nous assurer qu'il n'en était rien.

Je n'insiste pas sur les symptômes, car dans ce cas j'ai fait la cure radicale, qui m'a permis de vérifier par la dissection les connexions et les rapports exacts des deux parties de la poche. Il n'y avait pas d'ectopie testiculaire. Le testicule et l'épididyme normalement développés étaient à leur place ordinaire. La poche abdominale située au-dessus de l'arcade de Fallope et dirigée obliquement en haut et en dehors était situé en avant de l'aponévrose du grand oblique. L'orifice externe du canal inguinal était parfaitement libre. Cet orifice étant un peu large, je l'ai resserré par quelques points de suture, après avoir enlevé la poche.

L'opération a été faite le 14 Août. Les fils furent enlevés le 22 : la réunion était complète et l'enfant est sorti guéri le 30.

Ces deux faits semblent calqués l'un sur l'autre. Bien que le premier malade fut au déclin de la vie et le second au commencement, les lésions étaient identiques.

Ces deux faits prouvent que, dans l'hydrocèle biloculaire, la poche abdominale peut être située très superficiellement, en avant de l'aponévrose du grand oblique. Qu'on ne vienne pas dire qu'il s'agissait là de ces hydrocèles bilobées, qu'on rencontre si souvent et qui remontent jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal. Non, je n'ergote pas sur les mots. Dans les deux cas, la poche supérieure était située tout entière au-dessus de l'arcade de Fallope, dans la paroi abdominale et il s'agissait bien d'hydrocèles biloculaires.

* * *

Personne n'admet plus aujourd'hui que la formation des hydrocèles biloculaires soit due à des conditions purement mécaniques. Il est universellement reconnu que la cause véritable de ces formes exceptionnelles réside dans une malformation du canal vagino-péritonéal. Aussi est-il tout naturel de les rapprocher des variétés rares de hernies congénitales, qui reconnaissent absolument la même pathogénie. Or, on sait que, dans ce groupe de variétés rares, qu'il serait très rationnel d'appeler les *hernies pariétales*, on distingue trois modalités suivant la topographie du sac. Tantôt le sac se développe profondément entre le péritoine et la paroi abdominale constituant la *hernie propéritonéale*. Tantôt il se développe dans l'épaisseur même de la paroi musculaire, soulevant le bord inférieur des muscles qui forment le plafond du canal inguinal: c'est la *hernie interstitielle*. Tantôt, enfin, le sac se développe plus superficiellement, en avant de l'aponévrose du grand oblique. Cette dernière forme, la plus récemment connue, a été décrite par Küster, sous le nom de *hernie inguino-superficielle*. Dans les cas de Küster, le testicule était en ectopie, et la hernie n'avait pas de prolongement dans les bourses. J'ai moi-même observé un cas beaucoup plus intéressant de cette dernière forme, puisque le testicule était à sa place et qu'avec le sac abdominal superficiel coexistait un sac scrotal très développé. Cette observation a été faite sur un cadavre de l'école pratique, qui présentait une hernie scrotale volumineuse du côté droit. En examinant cette hernie, je remarquai que, outre le sac scrotal, il existait un second sac situé dans la paroi abdominale et remontant presque jusqu'à l'ombilic. Cette poche abdominale paraissait tout à fait superficielle. Les deux parties scrotales et abdominales de la hernie se laissaient réduire avec une égale facilité, et, après avoir rentré l'intestin, on trouvait, au lieu du trajet inguinal, un large orifice qui admettait aisément deux doigts.

En disséquant cette hernie, je constatai que le trajet inguinal était réduit à ce simple et large orifice. Il n'y avait donc pas le moindre rétrécissement, mais, au contraire, une large ouverture béante, qui mesurait au moins trois centimètres dans le sens transversal et deux dans le sens vertical. Cet orifice conduisait directement dans les bourses, sur le testicule même. L'intestin était donc au contact du testicule. La hernie était congénitale et testiculaire dans le sens que Malgaigne a donné à ce mot, c'est-à-dire que le conduit vagino-péritonéal était largement ouvert sur toute son étendue. La poche abdominale était située dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre la peau et l'aponévrose. Assez vaste pour contenir aisément le poing, elle communiquait avec la poche scrotale, immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope par un collet un peu rétréci, mais capable cependant de laisser passer deux doigts. En somme, il y avait coïncidence d'une poche abdominale superficielle considérable et d'une poche scrotale sans ectopie testiculaire, sans rétrécissement du conduit vagino-péritonéal[1].

Il existe donc trois formes anatomiques de ces hernies inguinales, qui méritent vraiment le nom de *pariétales*; en allant des parties profondes vers les superficielles, ce sont : 1° la hernie propéritonéale; 2° la hernie interstitielle; 3° la hernie superficielle.

Je pense qu'il existe de même trois modalités de l'hydrocèle biloculaire, c'est-à-dire que la poche abdominale peut occuper trois sièges différents. Elle peut se développer ; 1° sous le péritoine, en arrière de la paroi musculaire; 2° dans l'épaisseur de la paroi musculaire; 3° en avant de l'aponévrose du grand oblique. A la première variété convient le nom d'*hydrocèle biloculaire propéritonéale*, à la seconde, celui d'*hydrocèle biloculaire interstitielle*, à la troisième, celui d'*hydrocèle biloculaire superficielle*.

La première variété, la plus fréquente, est connu depuis Chelius et Dupuytren; c'est celle qui est décrite dans tous les traités classiques. Les deux observations que j'ai données au dé-

1. Ces observations ont été rédigées d'après les notes de M. Deguy, interne du service.

1. Cette observation a été publiée par mon ami Broca, à qui je l'avais donnée, dans les Bulletins de la Société Anatomique, en Février 1888.

but, et que je crois uniques, démontrent la réalité de la troisième forme, à poche superficielle. Restait la forme interstitielle, dont j'avais d'abord admis l'existence rationnellement, par analogie. Les quelques recherches que j'ai faites m'ont permis d'en trouver un très beau cas, qui appartient à Witzel[1]. Il y avait, dans ce cas, une ectopie testiculaire. La partie inférieure de la paroi abdominale du côté gauche était soulevée par une tumeur en forme de poire, qui surplombait en bas, le ligament de Poupart, atteignait en dehors l'épine iliaque antéro-supérieure, et s'élevait à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Elle envoyait en bas, dans le scrotum, un prolongement conique, ayant le volume d'un œuf d'oie, et qui grossissait pendant les efforts. Witzel pratiqua la cure radicale, et, craignant que le testicule ectopié ne fût le siège d'une tumeur maligne, pour le mieux examiner, il fit l'incision au-dessus de l'arcade de Fallope. La description de l'opération ne laisse pas le moindre doute sur le siège exact de la poche. En voici la traduction : « L'incision très vaste fut faite sur la tumeur, parallèlement au ligament de Poupart. Après section de la peau et du tissu sous-cutané, furent coupés dans l'axe de l'incision l'oblique externe et l'oblique interne. Alors se présenta dans la plaie une vessie bleuâtre, tendue, dont l'incision donna issue à un litre environ de liquide clair. Je passe sur l'état du testicule qui était en effet altéré. La poche principale présentait trois diverticules. A peu près vers le milieu de la hauteur du ligament de Poupart, et en arrière se trouvait un orifice, dans lequel pénétrait le cordon, et qui laissait le doigt s'engager à une profondeur de trois centimètres. En avant et en bas, plus près de la symphyse, correspondant à l'orifice externe du canal inguinal, existait un second cul-de-sac qui conduisait le doigt dans la cavité scrotale. Enfin, au voisinage et en dedans de l'orifice du diverticule scrotal existait un troisième réseau très petit, se dirigeant en dedans et admettant l'ongle de l'index. Il existait donc une grande cavité intra-pariétale, présentant un diverticule supérieur correspondant à la partie élevée du canal inguinal, un diverticule inférieur descendant dans les bourses, et un troisième diverticule dirigé en dedans, et n'ayant pas d'analogue physiologique. »

L'existence de ces trois variétés d'hydrocèle biloculaire est donc dès maintenant démontrée.

***

La pathogénie de ces trois variétés réside essentiellement dans une malformation du canal vagino-péritonéal. Pour que la forme superficielle puisse se développer, il faut que la vaginale remonte jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal. La forme interstitielle exige que cette vaginale se continue en haut, jusqu'à l'orifice interne de ce canal; et la forme propéritonéale, qu'elle remonte plus haut encore. Autrement dit, le canal vagino-péritonéal, restant ouvert dans toute sa partie inférieure, ne s'oblitère pour la forme propéritonéale qu'au niveau de son orifice péritonéal, pour la forme interstitielle qu'au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, et pour la forme superficielle qu'au niveau de l'orifice externe.

Cette persistance d'une portion plus ou moins étendue du canal vagino-péritonéal, condition nécessaire à la formation des hydrocèles biloculaires, n'est pas la condition suffisante, au moins pour la forme superficielle. Il est bien certain, en effet, que, si du liquide se forme dans une vaginale remontant jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal et que cette vaginale se distende régulièrement, il se formera une de ces hydrocèles comme on en observe si souvent, qui remontera jusqu'à l'anneau inguinal, mais pas du tout une hydrocèle biloculaire. Que faut-il donc pour qu'il se développe dans ce cas-là une poche abdominale superficielle ? Il faut qu'il y ait dans la partie supérieure de la portion persistante du canal vagino-péritonéal un point faible rendant sa distension plus facile. Ce point faible peut être dû à un diverticule existant anormalement dans le canal vagino-péritonéal, comme celui qui est signalé dans l'observation de Witzel ou bien à une éraillure de la tunique fibreuse commune.

C'est la présence de ces points faibles qui régit le sens dans lequel se développe la poche, et cela a une importance assez considérable pour les hydrocèles biloculaires péritonéales au point de vue des rapports du sac abdominal avec le péritoine.

M. Bazy[1] a observé un cas où « le péritoine recouvrant la paroi abdominale antérieure n'avait subi aucune modification dans ses rapports; seul, le péritoine iliaque avait été décollé et refoulé contre le péritoine de la paroi abdominale », de telle sorte que si on avait voulu inciser directement la poche abdominale, on aurait ouvert la grande séreuse. M. Bazy « croit que c'est ainsi que les choses se passent dans tous les cas. Car, dit-il, si l'on met le doigt dans le canal inguinal, de l'extérieur à l'intérieur, et qu'on cherche à décoller le péritoine en le repoussant, c'est le péritoine iliaque qui se décolle et non le péritoine pariétal antérieur. Un petit ballon de caoutchouc introduit à vide de la même manière dans le canal inguinal et insufflé, décollera le péritoine de la même façon ».

Ces petites expériences ne prouvent absolument rien, et d'ailleurs, dans le cas de Tillmanns, la tumeur s'était développée précisément là où, d'après M. Bazy, elle ne devrait pas se développer, c'est-à-dire entre la paroi abdominale et le péritoine.

La poche abdominale des hydrocèles biloculaires propéritonéales, tout comme le sac des hernies propéritonéales, peut se développer aussi bien du côté de la paroi abdominale que du côté de la fosse iliaque, ou même du côté du petit bassin et de la vessie. Cela dépend des diverticules ou des affaiblissements que présente le canal anormal.

***

Je n'insiste pas sur ces considérations secondaires, car mon but est surtout de démontrer qu'il existe trois sortes d'hydrocèles biloculaires.

1° L'hydrocèle biloculaire propéritonéale ;
2° L'hydrocèle biloculaire interstitielle ;
3° L'hydrocèle biloculaire superficielle.

1. O. Witzel. — *Cent. f. chir.* 1885, n° 27, p. 465. — *Beitrag zur Frage der Entstehung der Hydrocele biloculatis.*

1. Bazy. — *Arch. gén. de Méd.*, 1887, T. II, p. 672.

ANALYSES

CHIRURGIE

Rapin. Un nouveau procédé d'hémostase osseuse (*Revue méd. de la Suisse Romande*, n° 6, 20 Juin 1896, p. 303). — On sait qu'il est parfois très difficile d'arrêter une hémorrhagie résultant des vaisseaux nourriciers d'un os qu'on vient de scier au cours d'une amputation ou d'une résection. L'auteur a imaginé un procédé fort simple qui consiste à *clouer* les vaisseaux sectionnés au moyen de petits clous préalablement aseptisés. Ainsi, dans une opération de Kraske, il s'est servi avec succès, pour faire l'hémostase du sacrum, de six clous à tête demi-ronde ou clous à souliers, vulgairement connus sous le nom de *béquets*. Au dire de Rapin, ce procédé assure l'hémostase beaucoup plus complétement que n'importe quel autre moyen. J. B.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Audebert. Du traitement des érosions du mamelon par le stérésol (*Arch. de tocologie*, 1896). — L'auteur dit avoir obtenu d'excellents résultats de l'emploi du stérésol dans les cas d'érosions et de gerçures du mamelon.

Le stérésol est, on le sait, un véritable vernis antiseptique, constitué par une dissolution alcoolique de gommelaque et de benjoin, à laquelle on ajoute 10 pour 100 de phénol, de la saccharine et de la cannelle de Chine.

Le stérésol hâterait la cicatrisation, préviendrait les complications septiques, empêcherait le contact des lèvres de l'enfant et supprimerait la douleur. Etant donné, de plus, qu'on peut limiter facilement son application sur le ou les points malades, il ne s'oppose nullement à l'excrétion du lait.

Pour appliquer le stérésol, on pratique, au préalable, un nettoyage minutieux du sein, du mamelon et de la gerçure en particulier, avec une solution boriquée. Puis on sèche avec du coton aseptique, et, après avoir rapproché les lèvres de l'érosion, on les réunit à l'aide d'une mince couche de stérésol. Dix minutes après, on remet une seconde couche de stérésol : quand celle-ci est séchée, la nourrice peut très bien donner le sein.

La seule contre-indication à l'emploi du stérésol, est la multiplicité des érosions : dans ce cas, on serait obligé de couvrir toute la surface du mamelon et d'oblitérer ainsi tous les orifices galactophores. A. Schwab.

TROISIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A NANCY DU 6 AU 12 AOUT 1896[2]

Séance du 10 Août 1896 (2 heures soir).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Des injections intraveineuses de solutions salées. Effets. Indications. Études expérimentales et cliniques. — **M. Vedel** (de Montpellier). J'ai l'honneur de vous exposer la synthèse de recherches expérimentales et cliniques sur les injections intraveineuses massives de solutions salées.

Nous avons envisagé tout d'abord l'action physiologique de ces injections chez l'animal sain; nous avons ensuite étudié les effets et les conditions opératoires les meilleures, des injections massives, dans les cas d'infection expérimentale.

A l'aide de ces données expérimentales, nous avons pu aborder l'étude thérapeutique des injections salées dans les cas de maladies infectieuses chez l'homme et chercher à élucider les problèmes de physiologie pathologique qu'elles soulèvent.

I. Pour arriver à déterminer l'*action physiologique des injections salées*, nous avons étudié séparément le rôle du *véhicule*, eau distillée ou eau ordinaire, et celui des sels (Na Cl et sulfate de soude).

Si l'eau distillée est réellement toxique, même à doses faibles et doit être rejetée de la pratique des injections intraveineuses, l'eau ordinaire est au contraire dépourvue de tout caractère toxique. A toutes les doses, elle provoque des mictions abondantes sans hématurie, détermine une légère réaction fébrile de 5/10 à 1°, altère bien moins les globules sanguins, de telle sorte qu'on pourrait à la rigueur l'utiliser seule pour les injections intraveineuses.

Il va nous être maintenant plus facile de dégager, dans les effets des injections salées massives, ceux qui relèvent

2. Voy. *Presse médicale*, n° 63, 5 Août 1896, p. 374; n° 65, 8 Août 1896, p. 392; n° 66, 12 Août 1896, p. 398; n° 67, 15 Aout 1896, p. 406 et n° 68, 19 Août 1896, p. 415.

réellement des sels. Nous avons étudié les effets des solutions salées simples (chlorure de sodium seul) et des solutions salines composées (chlorure de sodium et sulfate de soude).

1° *Solutions salées simples*: — Avant d'étudier les effets de ces solutions en injections massives, il nous a paru nécessaire de fixer les doses et les effets toxiques du chlorure de sodium. Nous avons injecté dans les veines du chien des quantités variables de solution *forte* de NaCl à 7 pour 100. — Nous avons vu que le chlorure de sodium n'est mortel qu'à doses élevées : 3 gr. 4 de sel par kilogramme de chien, et qu'il ne devient réellement nuisible que si l'on dépasse le triple de la quantité contenue normalement dans la masse du sang.

Aux doses toxiques, il développe le tableau de l'intoxication strychnique avec tétanisation intense, secousses convulsives et hyperthermie excessive (42°,3), tandis qu'*aux doses thérapeutiques*, il accélère le cœur, ne modifie pas la pression sanguine, achève la diurèse, produit une réaction thermique centrale et périphérique de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale et d'une durée de cinq à six heures, et n'atteint pas l'état général.

Au point de vue pratique, la douleur produite par l'injection et la menace d'accidents convulsifs chez les prédisposés nous paraît motiver des réserves.

L'injection massive de la solution simple, à *5 et 7 pour 1000*, est dépourvue de toute toxicité immédiate ou éloignée, alors même qu'on fait plus que tripler la masse totale du sang et que la vitesse est très considérable (86 à 261 centimètres cubes par kilogramme, 15 à 87 centimètres cubes par minute).

Cette injection augmente la fréquence et l'énergie du cœur, ne modifie pas la pression sanguine, élève la température rectale et périphérique de 2 degrés avec retour à la normale en deux ou trois heures (véritable accès de fièvre); les mictions sont rapides et abondantes sans hématurie, ni albuminurie; il se produit de la salivation, de la diarrhée; des frissons éclatent vers la fin de l'injection; le système nerveux n'est aucunement troublé, et l'injection n'est pas douloureuse.

Ces effets réactionnels, en particulier les phénomènes thermiques, n'ont été influencés ni par la vitesse de l'injection, ni par la température du liquide injecté; ils sont identiques, qu'il s'agisse d'injection isolée ou d'injection en série.

La solution de NaCl à 5 pour 1000, produit les mêmes effets que celle à 7 pour 1000, mais elle agit moins sur la diurèse et la calorification.

L'injection massive de la *solution saline composée faible* (*NaCl et sulfate de soude à 7 pour 1000*) nous montre que les effets sont exactement les mêmes que ceux de la solution salée simple et que l'adjonction du sulfate de soude est au moins inutile. Nos expériences nous permettent de conclure *que la solution simple de chlorure de sodium à 7 pour 1000 possède le minimum d'effets nocifs et le maximum des effets physiologiques; elle constitue la solution de choix dans la pratique des injections intraveineuses.*

II. Nous avons étudié expérimentalement les *effets des injections de la solution salée simple* sur l'infection, déterminée chez le chien par l'injection de cultures de colibacille dans les veines. Cette injection qui entraîne la mort en quelques heures, en douze à quarante heures suivant les doses, est essentiellement hémorragipare et se marque par des troubles gastro-intestinaux précoces, un affaiblissement profond du cœur, un abaissement intense immédiat de la pression sanguine, la suppression de la diurèse, une élévation thermique suivie d'hypothermie, de l'affaissement, de la résolution.

L'injection intra-veineuse *précoce*, c'est-à-dire faite pendant ou immédiatement après l'inoculation, retarde l'évolution de la maladie et atténue les troubles généraux. Aux doses un peu moins fortes, ses effets sont plus marqués et plus durables; elle augmente la fréquence et l'énergie du cœur, relève et maintient la pression sanguine, produit une réaction thermique rapide, des mictions, de la soif. Plusieurs injections successives peuvent amener la guérison. Dans le cas d'infections moyennes et faibles, l'injection précoce n'exerce pas seulement une action atténuante; elle a une véritable action *empêchante*; elle prévient le développement des phénomènes infectieux.

Un léger retard de l'injection salée sur l'inoculation restreint beaucoup les effets de l'injection précoce; la guérison est cependant encore possible. Les *injections consécutives* maintiennent ou complètent les bons effets de la première.

Si la première injection est *tardive*, les lésions sont déjà trop graves pour être réparées; l'injection améliore légèrement le pouls, mais elle est incapable, même soutenue par des injections successives, d'enrayer l'hypothermie et l'affaiblissement du cœur.

L'organisme infecté ne supporte pas avec la même facilité que l'organisme sain ces injections *hypermassives* qui affolent le cœur, entraînent une véritable asphyxie et un état comateux coupé de convulsions, par suite de l'épanchement sanglant dans le péritoine, de l'œdème hémorrhagique du poumon, des suffusions sous-pic-mériennes.

Les conditions optima dans l'infection sont les doses de 25 à 30 centimètres cubes par kilogramme à la vitesse de 30 à 40 centimètres cubes par minute : dépourvus d'effets nuisibles, elles fournissent le maximum des effets réactionnels. D'une façon générale, il nous a fallu deux à quatre injections semblables pour assurer la guérison.

Les *indications* les plus importantes sont de *pratiquer la première injection le plus près possible de l'inoculation*; plus on tarde et plus la guérison devient aléatoire. En ce qui concerne les injections successives, on se basera sur l'état de la faiblesse du cœur, la marche de la température, la diurèse.

On tirera des *indications pronostiques* pour la maladie, d'après l'intensité de la réaction générale, sa durée et la comparaison avec celle des injections antérieures : les effets réactionnels s'atténuent après les dernières injections, dans les cas de guérison à mesure que l'infection s'éteint; les réactions fonctionnelles diminuent également, lorsque les injections sont insuffisantes, mais alors il se développe progressivement et en sens inverse tous les accidents de l'infection.

III. Nous avons appliqué en thérapeutique des injections salées massives à des infections de types différents :

1° *Choléra*, maladie hypothermisante, essentiellement dépressive et à évolution très rapide;

2° *Pneumonie*, maladie fébrile à évolution aiguë;

3° *Septicémies*, maladies fébriles à grandes oscillations et à évolution lente.

Dans tous ces cas, l'injection a été massive (1500 centimètres cubes en moyenne de la solution salée simple en quinze à vingt minutes). Nous sommes ici, par rapport au poids du corps de l'homme, dans les conditions optima de quantité et de vitesse, que nous avons déterminé chez l'animal infecté.

Dans le choléra, maladie qui se rapproche de l'infection colibacillaire, l'injection intraveineuse a pu produire une jugulation de la maladie.

Pendant l'injection, l'état général se modifie rapidement, le pouls devient énergique, les intermittences disparaissent, la pression sanguine se relève, la respiration devient plus ample et plus facile, la température s'élève progressivement. Après l'injection, ces effets continuent, mais, au bout de 30 à 40 minutes, survient une *période de réaction critique* ressemblant à un accès paludéen avec stade de froid et stade de chaud. Le stade de froid débute par un frisson violent, un pouls fréquent, inégal, une respiration accélérée, des spasmes, et une élévation rapide de la température centrale et périphérique, pouvant atteindre 40°,5 dans l'aisselle, 41°,5 dans le rectum. Dans le stade de chaleur qui suit, la face devient vultueuse, les conjonctives injectées, la respiration haletante, le pouls très accéléré, les réflexes tendineux exagérés et la température reste élevée; puis tous ces phénomènes diminuent progressivement, après une durée d'environ quatre heures pendant laquelle il se produit des mictions, de la diarrhée, des sueurs. A la suite de cette réaction, la température peut se fixer à la normale et la guérison survenir, mais celle-ci peut être précédée de nouvelles réactions.

Nous avons traité deux cas de pneumonie. Dans un cas, il s'agissait d'une pneumonie migratrice du sommet avec adynamie, chez un alcoolique, évoluant avec une température élevée depuis dix jours. Sous l'influence de l'injection intra-veineuse, nous avons vu se développer les mêmes phénomènes que ceux que nous venons de décrire dans le choléra, maladie hypothermisante. En quelques heures, la température, après être montée à 40°,2, est tombée à 36°,5 et s'est fixée à la normale après quelques légères oscillations. On ne peut pas dire que l'injection ait provoqué la production d'une crise naturelle, car il s'agissait d'une infection à marche envahissante, sans tendance à la résolution.

Dans notre second cas, il a fallu pratiquer deux injections intraveineuses. A la suite de chacune d'elles, nous avons vu se développer encore des phénomènes réactionnels identiques et, quoique la pneumonie évoluât depuis onze jours, et qu'on ait pratiqué la première injection en pleine poussée aiguë, on peut dire que la maladie a été arrêtée. Si la fixation à la normale n'a pas suivi la première injection, c'est qu'il existait une complication pleurétique qui a rendu moins rapide la guérison.

Dans deux cas de septicémie à staphylocoques avec foyer purulent disséminé et fièvre à grandes oscillations, les injections intraveineuses ont produit encore les effets généraux que nous connaissons. Ici, dans aucun cas, l'injection n'a été suivie immédiatement de guérison par fixation à la normale; mais l'état général s'est amélioré, le pouls est devenu plus énergique, la tension sanguine s'est relevée d'une façon durable, les oscillations thermiques sont devenues moins fortes et les foyers purulents ont montré de la tendance à se circonscrire et à disparaître. Les malades sont ainsi arrivés, insensiblement, mais toujours progressivement, à la guérison, sous l'influence de plusieurs injections, alors que la première avait été faite dans un état désespéré.

L'ensemble des phénomènes réactionnels que nous avons produits a la valeur d'un véritable *mouvement critique*, capable, dans les cas d'infection aiguë, de faire triompher immédiatement l'organisme et, dans les cas d'infection à évolution lente, entretenus par des foyers purulents, de remonter les forces, en particulier le cœur et la nutrition générale, de façon à permettre de continuer la lutte et de triompher.

Il y a toujours *indication*, dans le cas des maladies infectieuses, pour les injections intra-veineuses salées, telles que nous les préconisons, mais ici, comme pour les infections expérimentales, il est indiqué de faire l'injection le plus près possible du début de la maladie, et les indications d'urgence seront données surtout par l'état du pouls, de la pression sanguine, de la diurèse et de l'état général.

L'*anurie* n'est pas plus une contre-indication, pour l'injection intraveineuse, que l'existence d'albumine que nous avons vue disparaître après l'injection.

Il n'existe pas d'ailleurs de contre-indication : avec les doses optima et la vitesse indiquées, les accidents sont impossibles; cependant, il faut tenir compte de l'état du rein, du cerveau et de la nature de l'infection. Si le tissu rénal est profondément et irrémédiablement atteint, il ne faut pas injecter des doses fortes; de même lorsqu'il existe de l'œdème pulmonaire. Il faut également savoir graduer l'injection en présence d'une maladie hémorrhagipare, comme l'infection colibacillaire, de façon à ne pas aggraver les tendances mêmes de l'infection.

Étude expérimentale et clinique des injections sous-cutanées et intrapéritonéales de la solution salée à 7 pour 100; physiologie pathologique. — **MM. Bosc** et **Vedel** (de Montpellier). Nous avons essayé de fixer le mode d'action des injections sous-cutanées et intrapéritonéales, savoir si leur action est comparable à celle des injections intraveineuses et dans quelle mesure elles peuvent suppléer celles-ci.

D'après notre étude expérimentale, les injections sous-cutanées de 250 à 400 centimètres cubes, chez l'animal sain, produisent des effets identiques à ceux des injections intraveineuses, mais ils sont moins rapides et moins intenses. L'application de ces injections, dans les cas de maladie fébrile ou hypothermisante, montre qu'elles agissent comme l'injection intraveineuse en produisant une réaction thermique jusqu'à 40°,5 dans l'aisselle, en fixant la température à la normale dans les cas heureux, en accélérant les battements du cœur, et, relevant la pression sanguine abaissée, en activant la diurèse. Chez l'homme malade, les effets sont plus intenses que chez l'animal sain, mais ils sont toujours plus tardifs et moins intenses qu'à la suite d'injections dans les veines. Il existe ici une période silencieuse de une à trois heures.

Dans un cas de septicémie puerpérale pure, une seule injection a amené la guérison, après avoir fixé à la normale la température qui évoluait sous forme de grands accès intermittents, relevé le pouls, provoqué la diurèse; dans un cas d'urémie avec anasarque et albuminurie forte, les symptômes d'intoxication disparurent, l'anasarque également, l'albuminurie demeurant telle quelle; dans une pneumonie du vieillard, prise à l'agonie, trois injections prolongèrent la vie de six jours et déterminèrent un accès de fièvre suivi d'une défervescence ressemblant à une défervescence critique, des mictions, des sueurs, etc.

Il faut donc admettre que l'injection sous-cutanée d'eau salée est un agent thérapeutique actif et qui ne diffère de l'injection intraveineuse que par la rapidité et l'intensité de son action.

De ces deux caractères découlent les indications des injections sous-cutanées.

La première est subordonnée aux contre-indications de l'injection intraveineuse : les contre-indications ne dépendent ni du cœur, ni de l'albuminurie, ni de l'anurie, mais du poumon et de lésions graves et totales du rein.

L'injection sous-cutanée est indiquée dans les cas où son action est jugée devoir être suffisante, c'est-à-dire quand l'action prompte et énergique de l'injection intraveineuse n'est pas urgente. Elle pourra être employée pour continuer les effets de l'injection intraveineuse.

L'injection intramusculaire est supérieure à l'injection purement sous-cutanée; l'absorption est plus rapide et elle est moins douloureuse.

Les injections intrapéritonéales d'eau salée à 7 pour 1000 et à 7 pour 100 déterminent les mêmes effets, aux doses de 250 à 500 centimètres cubes, que les injections sous-cutanées. Comme application thérapeutique, le chirurgien pourra abandonner 250 à 1000 gr. d'eau salée à 7 pour 1000, stérilisée, dans la cavité péritonéale, à la suite de l'ouverture du péritoine, comme méthode préventive.

La physiologie pathologique des injections salées est complexe. On ne peut invoquer l'action mécanique seule. Les injections salées agissent en *éliminant* les poisons, grâce à l'action osmotique et diurétique du NaCl; en modifiant la nutrition générale par un lavage qui facilite l'échange matériel et augmente l'urée, les phosphates, etc.; en atténuant l'action globulicide du sérum; en activant le pouvoir phagocytaire des globules blancs. On peut comprendre ainsi l'action atténuante et empêchante de l'injection salée précoce; elle agit en produisant une suractivité curatrice dans l'organisme se traduisant par la fièvre, l'accélération du pouls.

Des paralysies post-anesthésiques. — **M. Vautrin**, professeur agrégé. On observe, après l'anesthésie, des paralysies qui atteignent certains groupes musculaires d'une manière plus ou moins complète. Certains auteurs allemands les désignent sous le nom de *paralysies chloroformiques*, mais il n'est pas prouvé qu'elles soient dues au chloroforme. J'ai observé trois faits de ce genre.

Dans un cas, après chloroformisation pour l'ablation d'un petit papillonne lingual, le malade se réveilla avec une paralysie du deltoïde, du biceps et du brachial anté-

rieur du bras droit. Cette paralysie a persisté en diminuant progressivement depuis l'opération qui eut lieu en 1890. Il y a donc six ans que, malgré l'électrisation, les douches et le massage, la paralysie existe en s'atténuant.

Dans un deuxième cas, après une cure radicale d'hydrocèle opérée sous le chloroforme, le malade, âgé de trente et un ans, présenta, à son réveil, une paralysie du deltoïde et du long supinateur du bras droit. Ces troubles ne durèrent que quelques jours.

Enfin, dans un troisième fait, j'observai une paralysie faciale complète, qui ne dura qu'une quinzaine de jours, survint dans les heures qui suivirent l'opération et se dissipa insensiblement sans laisser de traces.

En lisant les observations, on est frappé de ce fait, à peu près constant, que les paralysies post-anasthésiques ont pour siege le plexus brachial, surtout du côté droit, qu'elle peuvent intéresser les muscles de la face et de la langue et qu'elles s'accompagnent fréquemment de troubles oculaires, dilatation de la pupille, amaurose, etc. Ces paralysies sont observées dès le réveil de l'opéré, parfois plusieurs heures ou plusieurs jours après le réveil. La paralysie la plus constante est celle qui intéresse le groupe musculaire suivant : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et les supinateurs. Toutefois la paralysie peut s'étendre à d'autres muscles.

Il existe quelquefois une perte plus ou moins complète de la sensibilité, mais elle ne tarde pas à reparaître.

La durée de ces paralysies est variable. Il en est qui guérissent en quelques jours, d'autres qui persistent pendant des années.

La pathogénie de ces accidents est très discutée. Il faut distinguer les *paralysies d'origine périphérique* et les *paralysies d'origine centrale*.

Les premières sont les plus nombreuses ; elles intéressent les muscles du bras. Leur production s'explique, d'après Büdinger, par la position donnée au bras droit pendant l'anesthésie. Le membre supérieur est relevé, pour faciliter les opérations, sur le thorax et sur l'abdomen. Dans cette position, le plexus brachial est comprimé entre la clavicule et la première côte ; de là des troubles de paralysie.

Les tractions sur le bras ou l'épaule peuvent avoir le même résultat. Cette explication ne peut s'appliquer aux cas où le bras est resté inerte sur le lit et où la paralysie s'est développée quand même. Ne vaudrait-il pas mieux penser à une paralysie d'origine toxique provoquée par le chloroforme ?

Les paralysies d'origine centrale sont dues à des hémorrhagies cérébrales produites à la faveur des efforts que font les malades au moment de la période d'excitation de l'anesthésie. Une autopsie de Kolisko prouve leur existence d'une manière indubitable.

De la rate paludéenne. — M. Ferrier. Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de rates paludéennes. Ces rates provenaient de sujets ayant succombé, les uns aux accidents du paludisme aigu, les autres à des affections intercurrentes (pneumonie). Dans notre communication nous reproduisons *in extenso* l'examen histologique de ces rates. Les lésions que nous avons observées peuvent se résumer ainsi.

Chez deux sujets morts à la suite d'accès pernicieux, (accès comateux et fièvre bilieuse hémoglobinurique) nous avons été frappés par l'extrême abondance des petites cellules rondes qui, sur les coupes, donnaient par place aux travées une apparence en quelque sorte embryonnaire. Cette accumulation de cellules jeunes, jointe à la congestion, explique la friabilité extrême et la fonte de l'organe, lorsque le processus aigu dépasse certaines limites. Le pigment mélanémique était extrêmement abondant dans la pulpe splénique du sujet mort d'accès comateux, en faible quantité, au contraire, dans la rate du sujet qui a succombé à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Nous nous contentons de signaler ces différences au point de vue de la quantité du pigment, sans pouvoir en préciser les causes.

Dans le paludisme chronique, les cellules rondes sont beaucoup moins abondantes ; sur les travées prédominent des cellules plus volumineuses, tassées les unes contre les autres et possédant un corps protoplasmique très net. En même temps, on remarque l'hypertrophie des cordons pulpaires, la dilatation des sinus veineux, l'augmentation des corpuscules-malpighiens. Cette hypertrophie de toutes les parties constituantes de la rate semble de nature compensatrice.

Toutefois, chez un sujet ayant succombé dans la cachexie, il existait une sclérose partielle des cordons pulpaires ; par places, les cellules propres avaient disparu, laissant à nu la trame conjonctive. Il existait une énorme dilatation des sinus veineux, acquise en partie aux dépens du tissus même de la rate. Ces conditions anatomiques paraissent peu propres à renforcer l'énergie fonctionnelle de l'organe. Chez les sujets ayant succombé peu de temps après avoir présenté des accès de fièvre, le pigment noir existait, non pas dans les vaisseaux, mais dans l'épaisseur du parenchyme. A l'appui de nos constatations, nous présentons plusieurs microphotographies ; les unes montrent la dilatation du sinus veineux de la rate du sujet ayant succombé à la cachexie ; les autres représentent la répartition du pigment mélanémique dans la rate d'un sujet mort quelque temps après avoir présenté des accès de fièvre. Il est facile de se rendre compte de la grande abondance du pigment noir dans le parenchyme splénique et de la dimension de certains blocs pigmentaires.

Contribution à l'étude histologique des épanchements hémorrhagiques de la plèvre. — MM. Auché et **Carrière** (de Bordeaux). L'étude histologique de la plèvre est encore à faire, car on ne trouve, dans la littérature médicale, que des renseignements grossiers et peu précis à ce sujet. Nous avons recueilli trois observations d'épanchements hémorrhagiques des plèvres, d'origine tuberculeuse. Nos conclusions sont les suivantes :

1° La composition histologique des épanchements hémorrhagiques de la plèvre est des plus variables, tant au point de vue de la quantité du sang épanché qu'au point de vue de la proportion des différents éléments cellulaires qu'ils renferment.

2° Le rapport des globules blancs à celui des globules rouges est très différent de ce qui existe dans le sang normal. Le nombre des globules blancs est tantôt à peine augmenté ; tantôt il peut atteindre le chiffre des hématies.

3° Le rapport qui existe entre les différentes variétés de globules blancs est aussi très variable. Tantôt il est normal, tantôt la proportion est renversée et le nombre des cellules éosinophiles l'emporte sur celui des globules blancs ; tantôt enfin les lymphocytes grands et petits sont plus nombreux que les leucocytes poly ou mononucléés.

4° Le nombre des cellules éosinophiles est très variable : elles peuvent n'être pas plus nombreuses que dans le sang normal. Leur chiffre peut, dans d'autres cas, s'élever au-dessus du chiffre total des autres variétés de globules blancs ou rester dans des limites intermédiaires.

5° Les caractères microscopiques des cellules éosinophiles sont aussi très variables. Quelquefois elles ont leur aspect normal : elles sont volumineuses, ont les dimensions d'un leucocyte ordinaire et présentent un noyau contourné ou plusieurs noyaux.

D'autres fois, ce sont de gros lymphocytes dont un segment seulement de l'atmosphère protoplasmique serait formé de granulations éosinophiles. D'autres fois enfin, elles ont l'aspect de petits lymphocytes : elles ont un seul noyau arrondi, très fortement coloré, entouré d'une très mince couche de protoplasma. Une certaine étendue de cette enveloppe protoplasmique est remplie de grains éosinophiles disposés sous forme d'une calotte appliquée sur le noyau. A ce niveau, la couche protoplasmique est un peu épaissie ; aussi la cellule est-elle déformée et bombée en ce point. Les grains éosinophiles sont d'ailleurs en nombre très variables : tantôt ils sont peu abondants, conglomérés dans une étendue limitée de la cellule, tantôt la moitié de la cellule en est remplie. Les différents aspects des cellules éosinophiles peuvent se rencontrer chez le même malade et se présenter avec des degrés de fréquence variable. Chez tel malade, on ne trouve que de gros éléments éosinophiles ; souvent, chez tel autre, ce sont les petits qui sont en majorité.

6° L'augmentation du nombre des cellules éosinophiles dans l'épanchement coïncide avec une augmentation de ces mêmes éléments dans les crachats et dans le sang de la circulation générale. Mais nous ignorons quels sont les rapports qui existent entre ces trois observations, savoir si l'augmentation des cellules éosinophiles dans le sang est cause, en effet, de l'abondance de ces éléments dans l'épanchement, et si la sécheresse de ce dernier est résultante ou cause de la présence de ces cellules dans les crachats.

7° Nous espérons que des recherches ultérieures nous permettront de savoir quels sont les rapports qui existent entre ces différentes variations, la durée, la marche et la cause de l'épanchement.

Corps étranger du rectum. — M. Simon (de Nancy). J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Spillmann, un malade entré avec un état général assez grave et une température élevée. Il présentait, en outre, une vive douleur rectale et un écoulement anal sanieux et fétide qui faisait penser au cancer du rectum.

Le toucher rectal permettait de sentir un corps dur quoique friable. Ce corps étranger n'était autre qu'un abondant amas d'os de grenouilles (45 grammes) que le malade avait absorbées gloutonnement, quelque temps auparavant, alors qu'il était en état d'inanition. L'extraction de ces corps étrangers multiples et des lavages antiseptiques consécutifs le rendirent à la santé.

La Phobie de la Rougeur. — MM. A. Pitres et **E. Régis.** Les anthropologistes ont établi que le phénomène de la rougeur est, par ses côtés essentiels, un phénomène d'ordre psychique.

Nous voudrions montrer qu'il peut aussi, dans certains cas, devenir le point de départ d'un état d'esprit particulier, allant jusqu'à l'obsession, à la phobie.

Il y a, à cet égard, comme une échelle de gradation, et nous pouvons, au point de vue de l'effet moral produit par la rougeur, admettre trois degrés ou catégories : 1° la *rougeur simple* ou des gens normaux ; 2° la *rougeur émotive*, tantôt temporaire et due à une cause accidentelle, climatérique ou pathologique (puberté, ménopause, etc.) ; tantôt permanente et due à une prédisposition spéciale, au tempérament (névrosisme, arthritisme, tuberculose, hérédité) ; 3° la *rougeur obsédante* ou phobie de la rougeur (Érythrophobie).

L'obsession de la rougeur paraît être surtout spéciale à l'homme, à la jeunesse, aux émotifs héréditaires, aux neurasthéniques, aux dégénérés à stigmates, plus rarement aux hystériques.

La tendance à rougir remonte à l'enfance, mais l'obsession ne débute qu'après la puberté, généralement à l'occasion d'un incident fortuit.

Les crises de rougeur, en dehors des circonstances adjuvantes, toujours les mêmes, ont pour cause immédiate, une pensée secrète, une appréhension quelconque, surtout celle de rougir. Même seuls, les malades en sont obsédés, et c'est ainsi qu'il leur arrive de rougir dans la solitude, au souvenir d'un fait désagréable, ou d'un obstacle difficile à surmonter pour leur timidité.

Les crises de rougeur ont, à quelques nuances près, des caractères physiques et psychiques identiques.

Ce qui domine dans l'état des sujets, c'est que cette tendance à rougir les rend très malheureux et leur crée une situation mentale des plus pénibles. Ils sont véritablement obsédés par l'idée de leur rougeur et ne pensent plus qu'à cela, malgré tous leurs efforts pour s'en affranchir. Ce qui augmente leur souffrance, c'est que, comme la plupart des obsédés, ils la cachent à tous, sauf au médecin à qui ils ouvrent leur âme ulcérée, lui parlant de leur obsession avec une émotion angoissante et la lui peignant comme un supplice de tous les instants qui empoisonne littéralement leur existence.

Aussi ces malheureux ne vivent pas de la vie de tout le monde. Ils fuient tout contact, tout plaisir, s'enfermant dans une solitude sombre et farouche, songeant à en finir par le suicide s'ils ne guérissent pas ; tombant, s'ils sont intelligents et instruits, dans le pessimisme amer et subtil, si fréquent chez les neurasthéniques supérieurs.

Ce qu'il y a de vraiment curieux, ce sont les artifices auxquels ont recours les malades pour *empêcher* ou pour *dissimuler* leurs crises de rougeurs.

Leur moyen habituel, pour essayer de s'empêcher de rougir, c'est de penser à autre chose, de s' « s'attentionner ailleurs », comme ils disent. Ils sont loin de réussir toujours.

Pour cacher leur rougeur, ils usent de divers procédés plus ingénieux les uns que les autres (faire semblant de lire un journal, se couvrir le visage avec les mains, se moucher bruyamment, s'essuyer la figure, se baisser comme pour ramasser un objet, se couvrir de son parapluie, surtout *boire*). Quatre de nos sujets sur sept se livraient à la boisson dans le double but de se donner de l'assurance, du *toupet*, et de rendre moins sensibles, par la coloration artificielle produite par l'alcool, leurs bouffées de rougeur.

Mais ce ne sont là que des paillatifs. Ce que voudraient surtout ces malheureux, c'est ou ne plus rougir, ou masquer leur rougeur d'une façon constante. Ils conçoivent à cet égard toutes sortes de combinaisons étranges, qu'ils proposent aux médecins. Tel ce malade, demandant à l'un de nous « si on pourrait donner à son teint une nuance feu permanente, en infiltrant entre la première et la deuxième peau un liquide quelconque, absolument comme on fait pour un tatouage, seulement au lieu d'être bleu, ce serait rouge ». Tel cet autre malade qui après une application de sangsues et le simulacre d'une ligature de la carotide, qu'il avait réclamée, ne se sentant pas amélioré, réclame maintenant « un changement de cerveau, une extraction de cerveau ».

L'obsession de la rougeur est en général des plus tenaces. Chez aucun de nos sujets, nous n'avons obtenu d'amélioration notable. Comme il en est dans toutes les obsessions, ce n'est que dans un cas où la peur de la rougeur s'est trouvée liée à l'hystérie, que nous avons pu obtenir quelque chose, en particulier de la médication psychique. Chez nos autres malades, qui étaient ou neurasthéniques ou dégénérés, nous n'avons rien obtenu, et ils semblent voués à perpétuité à leur torture morale.

Paralysie générale consécutive à une intoxication suraiguë par les vapeurs d'huile d'aniline. — M. Spillmann. M. Etienne (Nancy) communique une observation de paralysie générale à évolution irrégulière survenue chez un employé de droguerie, à la suite d'une intoxication suraiguë extrêmement grave par les vapeurs d'huile d'aniline, avec ictus apoplectique, cyanose, état de collapsus, pouls ralenti et très faible, pupilles dilatées, puis, quelques jours plus tard, persistance d'une teinte verdâtre de la peau et coloration noire des urines. Dès ce moment les troubles psychiques et moraux apparurent et aboutirent à l'état actuel caractérisé par des ictus apoplectiques répétés, des troubles de l'intelligence, de la parole, de la mémoire, des sentiments effectifs, et entrecoupés de rémission très marquée.

Monoplégie faciale d'origine capsulaire. — M. Etienne (Nancy) présente l'observation d'un homme atteint d'une monoplégie faciale avec déviation conjuguée de la face et des yeux ; à l'autopsie, on ne trouve pour expliquer ces phénomènes, qu'une destruction profonde de toute la partie antérieure de la capsule blanche interne due à une hémorrhagie.

Comparant cette lésion à celle qu'a signalé M. Parisot (partie postérieure de faisceaux géniculée), l'auteur conclut que le passage du faisceau facial dans la capsule interne, n'est pas identique chez tous les individus.

R. Mercier.

(*Fin.*)

QUELQUES RÉFLEXIONS

SUR LE TRAITEMENT DES SCARLATINES GRAVES

ESSAI DE SÉROTHÉRAPIE

Par M. H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

La scarlatine serait une maladie relativement bénigne, au moins chez l'adulte, sans les manifestations secondaires qui, trop souvent, lui font suite. Cependant, malgré la fréquence des otites et des néphrites, et malgré les dangers auxquels exposent ces complications, la mortalité n'est pas très élevée. Sur 183 malades adultes, entrés dans mon service d'isolement pendant les six premiers mois de cette année, je n'en ai perdu que deux. Dans un cas, il s'agissait d'une jeune femme de dix-sept ans, atteinte de syphilis secondaire : sa scarlatine, de moyenne intensité, avait guéri rapidement ; elle s'était accompagnée d'albuminurie qui avait disparu au dixième jour ; à partir de ce moment, la malade semblait en pleine convalescence, lorsqu'au vingt-huitième jour, on trouva de nouveau de l'albumine dans les urines ; on remit la malade au régime lacté absolu ; mais, le lendemain, elle était prise brusquement d'un accès terrible de suffocation, et succombait en quelques minutes ; à l'autopsie, on trouvait, outre les lésions rénales, un œdème suraigu des poumons.

Il est bien certain que, dans ce cas, la mort ne relève pas de l'infection scarlatineuse : elle est due à la lésion rénale, provoquée par l'infection primitive ou par une infection secondaire.

Dans le deuxième cas, la mort survint à la période éruptive. Il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans, qui fut amenée à l'hôpital en plein délire, et sur laquelle on n'avait aucun renseignement. Quand je la vis, le lendemain matin, je constatai une éruption intense et généralisée ; l'agitation était très marquée ; la température cependant n'était qu'à 39°,6 ; mais le pouls atteignait 120, et les urines contenaient une assez grande quantité d'albumine ; je prescrivis des bains froids et une injection sous-cutanée d'eau salée ; mais, avant qu'on eût eu le temps de commencer le traitement, c'est-à-dire une demi-heure après la visite, la malade succombait brusquement. A l'autopsie, on trouva les lésions habituelles des grandes pyrexies : le sang dissous, noir, diffluent, mal coagulé ; une congestion intense des viscères ; un pointillé rouge dans la substance corticale des reins ; une rate énorme. L'examen bactériologique révéla la présence du streptocoque dans le sang et les viscères ; mais il semble difficile, malgré cette constatation, d'attribuer la mort à une infection secondaire. C'était un véritable cas de scarlatine maligne.

Instruit par cet événement, je résolus, à l'avenir, d'essayer une thérapeutique active, et d'avoir recours, dans les cas analogues, aux procédés qui réussissent pour les autres infections.

L'occasion ne se fit pas attendre.

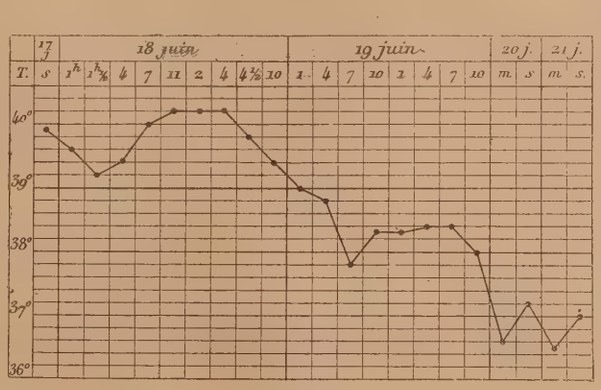
Le 17 Juin, à huit heures du soir, on amenait dans mon service un jeune homme de quinze ans, atteint de scarlatine. La maladie datait de quarante-huit heures ; elle avait débuté le 15 par des vertiges, des maux de tête et du mal de gorge.

Au moment de l'entrée, on est frappé de la gravité de l'état général ; le malade est immobile, à demi-comateux. De temps en temps, ses membres sont agités de légers mouvements convulsifs, sa figure est tirée, ses yeux sont fixes, la dyspnée est extrêmement intense : on compte 68 mouvements respiratoires à la minute, le pouls est à 120, régulier et assez fort. Le corps est le siège d'une éruption scarlatineuse généralisée ; la langue est sèche, fendillée ; les amygdales sont très tuméfiées et recouvertes d'un dépôt pultacé ; après son arrivée, le malade rend une petite quantité d'urine qui ne contient pas d'albumine.

Devant la gravité de l'état général, l'interne de garde pratique, à dix heures du soir, une injection sous-cutanée de 400 grammes d'eau salée ; à une heure du matin, on donne un bain à 28 degrés.

Le 18 au matin, l'état général est à peu près le même que la veille : le malade est toujours dans un état comateux, et ses membres sont secoués de quelques soubresauts ; la langue est desséchée. On voit sur le tracé I que la température, prise toutes les trois heures, était abaissée après l'administration du bain, puis elle avait remonté et, au matin, atteignait 40°,2. Le nombre des respirations se maintenait à 68 ; les battements de la radiale ne dépassaient pas 120, mais ils étaient extrêmement faibles. Depuis la veille, le malade n'avait pas uriné.

Le pronostic semblant fatal à brève échéance, je résolus de faire une tentative sérothérapique. Un homme, convalescent de scarlatine, voulut bien fournir du sang. Mais, comme il fallait agir vite, je ne pouvais préparer du sérum ; je me décidai donc à injecter du sang défibriné. Pour cela, je pris un ballon de verre et, après y avoir introduit une certaine quantité de perles, je le bouchai avec de l'ouate ; le ballon fut stérilisé à 180 degrés, puis, la veine du convalescent étant ouverte, je recueillis 100 grammes de sang ; en agitant doucement le ballon, les perles fixèrent la fibrine, et j'obtins ainsi un liquide aseptique.



TRACÉ I.

Températures prises toutes les trois heures le 18 et le 19 Juin. Le 18 Juin, à 1 h. 1/2 du matin, et à 4 h. 1/2 du soir, température après un bain à 28 degrés.

Ces préparatifs avaient pris une heure ; pendant ce temps, l'état du jeune homme s'était encore aggravé ; la terminaison fatale semblait imminente.

A onze heures, on pratiqua au malade une saignée de 150 grammes, puis on injecta, sous la peau du ventre, 80 centimètres cubes du sang défibriné pris chez le convalescent.

A quatre heures, quand je revis le malade, je le trouvai dormant tranquillement et respirant avec calme ; il se réveilla alors, et, ayant fait quelques mouvements, le rythme respiratoire changea et revêtit le type de Cheyne-Stokes ; le pouls à 120 était toujours faible, moins cependant que dans la matinée ; l'abattement était moins marqué ; la langue était devenue humide. Malgré l'amélioration si notable de l'état général, la température restait élevée, et le malade n'avait pas rendu d'urines.

On donne alors un bain à 28 degrés ; à la suite, la température commence à baisser (tracé I). A 7 heures du soir, on injecte sous la peau 400 grammes d'eau salée. A 8 heures, le malade urine. A 10 heures, l'interne de garde constate que le malade dort tranquillement ; il a 100 pulsations à la minute et 25 respirations.

Le 19 au matin, le malade est complètement transformé : il parle facilement, il se sent très bien et demande à manger ; la langue est dépouillée, mais humide ; l'éruption a pâli, sauf aux membres inférieurs où elle est très marquée ; le pouls, encore un peu faible, est régulier ; il y a 80 pulsations et 22 respirations à la minute ; enfin, depuis la veille 8 heures à ce matin 8 heures, le malade a rendu 1,100 centimètres cubes d'une urine rouge, foncée, ne présentant pas d'albumine. La température oscilla toute la journée autour de 38° (tracé I) et, le lendemain, elle était revenue d'une façon définitive à la normale (tracé I et II).

Les jours suivants, on ne nota rien de spécial ; l'infection avait tourné court et jamais, après un cas aussi grave, je n'avais vu une convalescence aussi rapide.

Le malade, une fois guéri, m'a dit qu'il ne se souvenait plus de son arrivée à l'hôpital, ni de l'injection d'eau salée qu'on lui fit à ce moment ; il se rappelait seulement qu'on lui donna un bain au milieu de la nuit ; ce retour à la connaissance fut de courte durée, car le malade ne s'est rendu compte ni de la saignée, ni de l'injection de sang défibriné ; c'est au milieu de la journée qu'il sortit de son état comateux ; il a gardé nettement le souvenir de ma visite, à 4 heures de l'après-midi, et de tous les événements qui se sont succédés à partir de ce moment. Ces détails rétrospectifs m'ont paru intéressants ; ils montrent bien à quel point la situation était grave, quand on est intervenu.

* * *

A l'occasion de cette observation, j'ai fait, au laboratoire annexé à mon service, quelques recherches expérimentales.

J'ai d'abord voulu profiter de la saignée pour déterminer la toxicité du sang. Mais, au bout de vingt-quatre heures, je n'ai eu que 20 centimètres cubes de sérum ; le caillot, en effet, était resté mou, diffluent ; il n'avait pas subi la rétraction et n'avait laissé sourdre qu'une très petite quantité de liquide ; le sang s'était donc comporté comme dans les infections très graves.

Un lapin de 2,100 grammes reçut, en quinze minutes, les 16 centimètres cubes de sérum provenant de la saignée. A la suite de cette injection, l'animal paraissait malade ; il se laissait tomber sur le côté, sa respiration était haletante ; mais, au bout d'une demi-heure, il se remit, et finit par se rétablir. Cet animal avait donc reçu, par kilogramme, 7 c. c. 63, quantité suffisante pour provoquer des accidents graves, insuffisante pour amener la mort. Il est regrettable qu'on n'ait pu déterminer exactement la dose mortelle ; on peut dire, cependant, que la toxicité du sérum était augmentée, puisque le sérum d'un homme normal tue à dose moyenne de 15 centimètres cubes par kilogramme ; seulement, cette augmentation était légère : car, dans d'autres infections, la toxicité est beaucoup plus élevée. Mais, nous avons déjà montré qu'on ne peut tirer de conclusion ferme de l'étude toxicologique du sérum ; trop de facteurs interviennent pour troubler les résultats. Mieux vaut, semble-t-il, opérer avec l'urine. Dans ces conditions, on obtient des chiffres plus exacts et plus facilement comparables.

Notre malade, avons-nous dit, avait uriné au moment de son entrée à l'hôpital, puis, pendant vingt-quatre heures, la sécrétion rénale fut supprimée ; elle se rétablit alors et, en douze heures, de 8 heures du soir à 8 heures du matin, le malade rendit 1,100 centimètres cubes.

La toxicité de cette urine a été déterminée par injection intra-veineuse sur un lapin de

2,150 grammes. On injecta, en 10 minutes, 45 centimètres cubes. A ce moment, l'animal présenta des convulsions fort intenses, puis il se remit; on reprit l'injection avec une très grande lenteur: en dix-sept minutes, on introduisit 10 centimètres cubes. Alors, éclatèrent de nouvelles convulsions extrêmement violentes: en même temps, il y avait un mâchonnement continuel et une abondante salivation qui s'écoulait de la bouche; la respiration était pénible; les pupilles, punctiformes, se dilataient, à la suite des convulsions; l'animal, couché sur le flanc, semblait, à chaque instant, sur le point de succomber; sa respiration prit bientôt un caractère spécial; il y avait 68 respirations à la minute, alternant d'une façon fort curieuse; les unes étaient intenses, bruyantes, s'accompagnant d'un mouvement saccadé de tout le corps, avec rejet de la tête en arrière et ouverture de la bouche; entre deux respirations fortes, on notait une respiration faible, superficielle, qui se faisait sans bruit. Cet état persista pendant deux heures, puis l'animal sortit de sa torpeur et finit par se remettre.

Il est certain que si la dose injectée est un peu au-dessous de celle qui eût été mortelle, elle ne s'en éloigne guère; on était à la limite de ce qui aurait tué.

Du 19 au 20 Juin, la quantité d'urine était de 1,900 centimètres cubes. L'injection fut pratiquée sur un lapin de 2,630 grammes, à raison de 6 centimètres cubes à la minute. Au 30e centimètre cube, éclatèrent de violentes convulsions tétaniques; au bout de cinq minutes, l'animal, s'étant remis, reçut encore 4 centimètres cubes; aussitôt, nouvelles convulsions; après quelques minutes d'interruption, on injecta encore 11 centimètres cubes. Alors, se produisit une convulsion énorme qui maintint pendant trente secondes l'animal en opisthotonos; puis, éclata une série de convulsions subintrantes; en même temps on nota du myosis, de la salivation; enfin, la mort survint vingt minutes après le début de l'expérience.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion appréciable; le cœur n'était pas arrêté, comme cela s'observe quand on a injecté des urines dont le pouvoir convulsivant est due à de la potasse; il présentait encore quelques mouvements ondulatoires.

Du 20 au 21 Juin, la quantité d'urine est de 2,000 centimètres cubes.

Un lapin de 2,700 grammes reçoit, en 12 minutes, 45 centimètres cubes; dès le début de l'injection, se produisent de petits mouvements convulsifs; au 45e centimètre cube éclatent des convulsions brusques très intenses; cependant, l'animal se remet et reçoit encore 6 centimètres cubes; à ce moment, myosis, salivation, convulsions se répétant sous une forme rythmique : ce sont des secousses espacées régulièrement. L'animal allant mieux, on injecte 12 centimètres cubes, ce qui provoque de nouvelles convulsions et aboutit à la mort.

A l'autopsie, le cœur bat, mais faiblement.

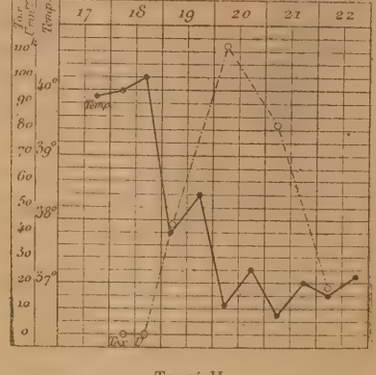
Du 21 au 22, le malade rend 2,000 centimètres cubes d'une urine claire et pâle. Un lapin de 2,030 grammes succombe au 224e centimètre cube; l'injection a duré trente-six minutes; il s'est produit du myosis, de la salivation, mais pas de convulsions; la mort survint au milieu de la narcose et, à l'autopsie, on constata que le cœur battait avec force.

Les résultats expérimentaux obtenus en injectant les urines du malade, se trouvent consignés dans le tableau ci-dessus; pour qu'on puisse facilement en saisir la valeur, je rappellerai qu'à l'état normal la toxicité des urines est de 30 centimètres cubes par kilogramme d'animal; la mort survient au milieu de la narcose, sans convulsions ou avec des convulsions terminales fort légères, dues en partie à l'asphyxie des sujets. Les urines, fortement convulsivantes, comme celles de notre malade, sont des urines pathologiques; de même, la salivation est un phénomène qui ne s'observe pas quand on injecte l'urine totale; bien que toute urine contienne une substance sialogène qu'on peut extraire au moyen de l'acool (Bouchard).

J'ai consigné, dans ce tableau, le nombre de kilogrammes que l'urine aurait pu intoxiquer en vingt-quatre heures (urotoxies de Bouchard) et le nombre d'heures qui auraient été nécessaires pour intoxiquer l'individu, si toute son urine avait été retenue dans son organisme et si sa résistance avait été la même que celle des animaux; on sait que, dans cette hypothèse, il faut, à l'état normal, cinquante-deux heures; or, le malade pesant 39 kilog. 500, aurait dû éliminer de quoi intoxiquer 18 kilog. 230 : c'est à peu près le chiffre fourni par la dernière expérience. Enfin, suivant la méthode de M. Bouchard, j'ai déterminé le coefficient urotoxique, en divisant par le poids de l'individu la quantité d'urotoxies émises en vingt-quatre heures; à l'état normal, le coefficient urotoxique est 0,401.

QUANTITÉ d'urine émise en 24 heures	POIDS du lapin	DURÉE de l'expérience	TOXICITÉ pour le lapin	TOXICITÉ par kilog.	NOMBRE de kilos pouvant être tués en 24 heures (*urotoxies*)	NOMBRE d'heures nécessaires à intoxiquer le malade	COEFFICIENT urotoxique	PHÉNOMÈNES produits chez l'animal
cc.	gr.	m.	cc.	cc.	k. gr.	h. m.		
1.100 (en 12 h.)	2.150	27	55	25 5	43 137	21 58	1,092	Convulsions ; salivation, pupilles punctiformes.
1.900	2.630	20	45	16 9	142 426	8 25	2,846	Id.
2.000	2.700	21	63	23 33	81 790	11 35	2,070	Id.
2.000	2.050	36	224	109 2	18 315	51 45	0,463	Mort sans convulsions ; salivation ; myosis.

Pour qu'on se rende encore mieux compte des résultats, j'ai dressé une courbe (tracé II) qui indique le nombre de kilogrammes que l'urine des vingt-quatre heures est capable de tuer. Au début, c'est-à-dire pendant vingt-quatre heures, le malade est anurique : il n'élimine donc aucune toxine; puis il rend, en douze heures,



Tracé II.

Courbe de la température et de la toxicité urinaire. (Nombre de kilogrammes que l'urine de 24 heures est capable de tuer.)

1,100 centimètres cubes d'une urine beaucoup plus toxique qu'à l'état normal; elle contient, en effet, de quoi tuer 43k,137, chiffre très élevé, soit qu'on l'envisage comme indiquant l'activité sécrétoire de douze heures, soit que, comptant à partir du moment où la sécrétion urinaire a été supprimée, on le considère comme représentant l'élimination de trente-six heures. Les deux jours suivants, les urines sont encore hypertoxiques; au quatrième jour, leur toxicité devient normale; cependant, le malade étant au régime lacté absolu, on peut supposer que le rein continuait à éliminer encore un excès de poisons; on sait, en effet, que l'usage exclusif du lait diminue notablement le pouvoir toxique des urines.

Ce n'est pas seulement quantitativement que la toxicité urinaire était modifiée, c'est aussi qualitativement; contrairement à ce qui a lieu à l'état normal, les urines du malade étaient devenues convulsivantes, comme cela arrive dans un certain nombre d'états morbides; mais je n'avais jamais observé de convulsions aussi violentes au cours des nombreuses injections d'urines normales ou pathologiques que j'ai eu l'occasion de pratiquer.

Au quatrième jour, en même temps que la toxicité diminue, les urines deviennent narcotiques : elles ne conservent qu'une seule propriété anormale, celle de provoquer la salivation.

Il serait intéressant de poursuivre l'étude de la toxicité urinaire dans la scarlatine; la recherche serait d'autant plus importante que, dans l'observation actuelle, l'évolution a été absolument anomale; on sait, en effet, que la scarlatine se termine par défervescence progressive; dans le cas que je viens de rapporter, la défervescence a été brusque; la maladie a tourné court; c'est même un des bons arguments à faire valoir en faveur de mon essai de sérothérapie.

* * *

Il n'est jamais possible de se faire une opinion ferme en thérapeutique. Nul ne peut dire évidemment ce qui serait arrivé si on n'était pas intervenu. Cependant les personnes qui suivaient la visite, celles surtout qui avaient vu la femme, qui succomba quelque temps auparavant, avaient pensé que le jeune homme ne tarderait pas à mourir. Le cas était particulièrement grave : le malade, il est vrai, n'avait pas d'albuminurie le jour de l'entrée; mais la sécrétion rénale était profondément troublée, puisque, pendant vingt-quatre heures, il y eut une anurie absolue; la température ne dépassait pas 40°,2; mais, chez la malade qui avait succombé, elle n'atteignait que 39°,6. Si, le plus souvent, la gravité d'une scarlatine est en rapport avec l'hyperthermie, il y a des exceptions nombreuses à cette règle : la gravité dépend bien plutôt de l'état général; or c'est justement ce qui nous avait inquiétés; l'adynamie profonde du sujet, l'état demi-comateux, les soubresauts des tendons, la langue desséchée, le pouls rapide et faible, et surtout cette dyspnée extraordinaire qui, pendant plus de douze heures, se traduisit par 68 respirations à la minute, voilà une série de phénomènes qui faisaient de ce cas le plus grave qui fût entré dans le service depuis le commencement de l'année.

Dès son arrivée, le malade avait reçu une injection sous-cutanée d'eau salée; malgré cette intervention, aucune amélioration ne se produisit. Nous injectons alors 80 centimètres cubes du sang défibriné d'un convalescent et, quelques heures plus tard, le malade s'endort, sa langue devient humide, son état s'améliore légèrement, il sort de sa stupeur. Un bain de 28 degrés abaisse un peu la température qui, à partir de ce moment, descend progressivement. Cependant la diurèse n'apparaît pas; aussi faisons-nous injecter 40 grammes d'eau salée; une heure après, la fonction rénale se rétablit. L'amélioration fait alors de si rapides progrès, qu'on peut dire que la maladie a tourné court.

Il est assez intéressant de remarquer que l'amélioration a débuté avant que les toxines eussent commencé à s'éliminer, puisque déjà,

quatre heures, le malade allait mieux, et que la première miction n'a eu lieu qu'à huit heures. De plus, les urines sont restées hypertoxiques pendant trois jours; donc, à une époque où l'individu semblait revenu à l'état normal, l'organisme était encore encombré de substances nocives. Ainsi, ce n'est pas l'élimination de ces substances qui a amené la guérison : c'est l'inverse qui est vrai ; l'élimination s'est produite, parce que le malade était guéri. Il faut donc conclure qu'il se fait, à un moment, une neutralisation dans le corps, c'est-à-dire que les cellules deviennent insensibles aux poisons encore présents. Il est possible que ce soit le sang introduit qui ait agi, en augmentant la résistance des éléments anatomiques; mais cette déduction n'est pas absolument certaine : car, dans les maladies qui spontanément guérissent par crise, dans la pneumonie, par exemple, les résultats peuvent être identiques : c'est parfois après la défervescence critique que l'urine entraîne les poisons.

On peut reprocher à notre observation d'être trop complexe, puisqu'on a eu recours simultanément à plusieurs procédés thérapeutiques. Cette façon d'agir rend les démonstrations moins rigoureuses; mais c'est la seule qui soit permise : c'est une règle élémentaire de faire profiter ceux qu'on soigne de tous les moyens qu'on a à sa disposition. Cependant, en étudiant l'évolution de la maladie, on arrive à discerner ce qu'a produit chacun des procédés mis en usage. C'est ainsi que l'amélioration a commencé après l'injection du sang, et, à moins d'admettre que le changement dans l'état général se serait produit même sans intervention, ce qui, à la rigueur, est possible, on ne peut invoquer que l'influence hémo-thérapeutique. L'amélioration ainsi commencée s'est continuée, grâce à l'action adjuvante du bain et surtout de l'injection d'eau salée. Ce dernier procédé nous a souvent rendu de grands services, notamment dans les cas de néphrite ou d'anurie scarlatineuse; à plusieurs reprises, sous son influence, nous avons vu la sécrétion rénale se rétablir; dans le cas actuel, c'est une heure après l'introduction sous-cutanée de 400 grammes d'eau salée, que la diurèse s'est manifestée.

* * *

Il est bien certain que je n'ai pas l'intention de tirer une conclusion de ce cas unique; si je l'ai rapporté, c'est simplement pour appeler l'attention sur une méthode qui pourra peut-être rendre des services et qui, en tout cas, mérite d'être étudiée. La thérapeutique ne nous offre actuellement que peu de ressources dans les formes graves de scarlatine; si l'usage de la caféine, de l'acétate d'ammoniaque, si surtout la balnéation froide et les injections sous-cutanées de sérum artificiel rendent des services indéniables, ces procédés échouent dans les cas vraiment sérieux. D'un autre côté, l'usage du sérum antistreptococcique ne semble pas avoir donné de brillants résultats; il ne faut pas trop s'en étonner, du reste; nous ignorons encore quelle est l'importance du streptocoque dans la pathogénie des divers accidents. Si l'on peut, non sans raison, attribuer à ce microbe quelques-unes des manifestations tardives, il n'est pas juste de mettre à son actif les accidents précoces. A plus forte raison, ne croyons-nous pas que ce microbe représente la véritable cause de la maladie; nous continuons à penser que l'infection scarlatineuse relève d'un agent spécifique et que, si l'on veut faire des tentatives sérothérapiques dans la scarlatine, il faut préparer un sérum spécifique. Tant que le microbe n'aura été ni isolé, ni cultivé, ni inoculé, il sera difficile d'opérer sur les animaux: tout au plus, pourrait-on tenter de renforcer leur immunité naturelle par des injections de sang ou d'urines de scarlatineux, des inoculations de squames ou d'extraits d'organes. On pourrait entreprendre des recherches avec le sérum d'animaux ainsi préparé, mais à la condition d'opérer au début dans des cas qui ne soient pas trop graves : car si le malade est en danger, on ne peut essayer ce sérum incertain; il faut appliquer celui qui contient sûrement l'antitoxine; il faut injecter le sang des convalescents. La méthode ne peut pas être d'un usage courant; mais elle semble rationnelle, et, peut-être, rendra-t-elle quelque service dans les formes graves de la scarlatine.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

D'UN CAS D'ACROMÉGALIE

Par M. TIKHOMIROFF
Médecin militaire à Grozny (Russie, Caucase).

Après le travail remarquable publié par MM. Marie et Marinesco [1], où ces auteurs ont si nettement décrit le tableau des altérations pathologiques de presque tous les organes des sujets atteints d'acromégalie, il est difficile de s'attendre à trouver quelque chose de nouveau à l'examen des autres cas de cette affection. Nous devons toutefois observer que de toutes les hypothèses émises pour expliquer la production de l'acromégalie, pas une n'est étayée sur des bases solides et l'on est loin d'admettre que tout est clair dans l'affection qui nous occupe. Les théories sur la pathogénie de l'acromégalie ne sont pas encore sorties des limites du vague et les lésions qu'on trouve et qui existent toujours dans cette maladie ne sont pas toujours interprétées de la même manière. Ces considérations sont surtout applicables quand il s'agit de définir quelles sont les lésions premières et quelles lésions il faut envisager comme secondaires, quelles sont les lésions causales et lesquelles d'entre elles ne sont que consécutives, provoquées par les premières. Ces faits font désirer que les cas d'acromégalie terminés par la mort ne soient pas abandonnés sans examen histologique : plus ces cas étudiés seront nombreux, plus on aura d'espoir d'éclaircir le tableau de ces lésions. Aussi me suis-je décidé d'entreprendre l'étude histologique de quelques organes et appareils d'une malade acromégalique qui a succombé à la clinique de la Salpêtrière et d'exposer ici les résultats de mes recherches.

Je profite ici de l'occasion d'exprimer mes remerciements à mon très honoré Maître, M. Raymond, pour les pièces anatomiques qu'il a mises à ma disposition et pour l'hospitalité qu'il m'a donnée dans son laboratoire. M. Nageotte mérite toute notre gratitude pour son extrême complaisance et ses excellents conseils.

Les dessins ont été faits par mon ami et collègue M. Alelekoff, de Moscou, ce dont je le remercie ici sincèrement.

Les pièces anatomiques qui m'ont servies pour mon étude proviennent d'une malade de soixante-cinq ans, entrée à la clinique de la Salpêtrière avec une acromégalie typique et qui y a succombé sept mois plus tard. A l'autopsie, on a trouvé surtout un épaississement des os du crâne et de la colonne vertébrale, avec scoliose et cyphose et une lésion cardiovasculaire très prononcée. Tout le système artériel était athéromateux, flexueux, dilaté; les veines présentaient aussi une ectasie marquée. La glande thymique n'a pas été retrouvée à l'autopsie. Le corps thyroïde n'était pas augmenté de volume. Cette malade avait déjà succombé au moment de mon arrivée à Paris, de sorte que j'ai puisé ces renseignements dans l'observation mise à ma disposition obligeamment par M. Lévi, interne du service.

* * *

Examen histologique. — Nous avons choisi pour l'examen histologique les pièces anatomiques suivantes : peau de la face dorsale du médius, peau recouvrant la glande mammaire; langue, biceps brachial, cœur, glande thyroïde, glande pituitaire, infundibulum, moelle épinière (renflements cervical et lombaire, moelle dorsale), bulbe, pont de Varole, grand sympathique avec ses ganglions, nerfs craniens : pneumogastrique, glossopharyngien, grand hypoglosse, maxillaire et dentaire inférieurs; ganglions spinaux de différentes régions, nerfs grand sciatique et crural. Toutes ces pièces ont été durcies dans le liquide de Müller. Les préparations ont été incluses dans la celloïdine après fixation par l'alcool. La coloration des coupes a été faite d'après divers procédés : par le procédé de Van Gieson, Weigert et Pal, Koultchitzky, Azoulay et par le carmin neutre.

Peau. — Sur les préparations de la peau du doigt, ce qui attire surtout l'attention, c'est l'épaississement des couches cornée et malpighienne; les papilles sont un peu élargies. Le derme lui-même est épaissi aux dépens du tissu conjonctif qui prolifère.

Les vaisseaux et les nerfs sont relativement rares sur les coupes de cette couche. Parfois, cependant on trouve des vaisseaux à lumière rétrécie ou oblitérée. Sur les limites de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux se font remarquer par l'épaisseur de leurs parois et par l'élargissement notable de leur lumière. Dans les artères, c'est surtout la tunique moyenne qui est épaissie. Les fibres musculaires longitudinales et circulaires sont très développées. Certaines artères ont les parois tellement épaissies que leur lumière se trouve très rétrécie, de sorte qu'un vaisseau d'un certain calibre ne peut renfermer que un à trois globules sanguins. Les tuniques des veines sont aussi épaissies, surtout la couche musculaire. La plupart des veines sont très dilatées et gorgées de sang. Sur quelques points on voit un élargissement notable des espaces périvasculaires.

La dilatation vasculaire s'observe surtout autour des glandes et là on trouve des hémorrhagies dans les tissus voisins, avec globules sanguins intacts. En général, les vaisseaux étaient d'autant plus rétrécis et à parois d'autant plus sclérosées, qu'ils étaient plus près de la surface de la peau. En plus, dans les vaisseaux propres de la peau la couche musculeuse est encore conservée, mais la tunique interne est épaissie et rétrécit notablement la lumière du vaisseau en formant des festons. Sur les limites du derme et du tissu cellulaire sous-dermique ou dans ce tissu lui-même l'épaississement des parois vasculaires se fait déjà uniquement aux dépens de la couche musculeuse. Les glandes ne semblent pas modifiées. Sur les coupes de la peau, colorées d'après les méthodes indiquées, on voit, en examinant les nerfs, qu'un petit nombre de fibres seulement se comportent normalement vis-à-vis des matières colorantes; la plupart des fibres nerveuses sont dégénérées. Sur des préparations colorées d'après Van Gieson, on trouve entre les fascicules du nerf un grand nombre de noyaux bien colorés par l'hématoxyline.

Sur les préparations de la peau de la glande mammaire les vaisseaux ne présentent pas de modifications notables. On ne voit pas non plus d'hypertrophie des couches de la peau. Les nerfs, par contre, présentent les mêmes modifications que ceux de la peau du doigt, c'est-à-dire la dégénérescence du plus grand nombre des fibres; quelques-unes seulement peuvent être colorées.

Artère basilaire. — L'artère basilaire est notablement épaissie et dilatée; les parois présentent des lésions de sclérose. La paroi qui regarde du côté du cerveau est faiblement épaissie, mais cet épaississement augmente à mesure qu'on s'approche de la paroi qui regarde l'os. Les lésions intéressent principalement la tunique moyenne. Son tissu est relâché; ou y voit des fentes remplies de grosses cellules pâles, finement granuleuses. Le protoplasma de ces cellules se colore très faiblement par le procédé de Van Gieson et présente un noyau très petit. Ces amas cellulaires sont entourés de tissu conjonctif assez développé. Sur les limites, entre le tissu musculaire normal et ces foyers lésés, on peut voir que les cellules volumineuses et pâles semblent provenir des cellules musculaires qui de fusiformes passent graduellement à l'état sphérique. Dans la paroi qui regarde du côté du cerveau ces fentes sont remplies d'un détritus abondant.

Cœur. — Sur les coupes du muscle cardiaque ce qui attire avant tout l'attention, c'est la prolifération du tissu conjonctif et, en certains points, on ne voit que de rares fibres musculaires disséminées dans

1. Marie et Marinesco. — *Arch. de méd. expérim.*, 1891.

le tissu connectif. Les vaisseaux présentent les mêmes lésions que ceux de la peau. Les parois artérielles sont notablement épaissies; les veines, au contraire, sont dilatées dans la majorité des cas. On trouve des hémorrhagies récentes entre les fibres musculaires, qui sont le plus souvent normales, mais un certain nombre d'entre elles renferme une quantité notable de pigment et la striation transversale y est à peine perceptible. Entre les fibres normales on trouve parfois des fibres dégénérées à tel point qu'elles ne présentent qu'une traînée de grains pigmentaires. Le tissu adipeux est très développé par places.

Langue. — La couche épithéliale est très épaissie, les vaisseaux papillaires sont très dilatés. La couche conjonctive sous-épithéliale est aussi assez développée. Entre les fibres musculaires on trouve beaucoup de tissu connectif et de graisse. Les fibres musculaires ne sont pas modifiées. Les vaisseaux présentent des modifications notables. Les parois sont très épaissies par l'hyperplasie des fibres musculaires. Les veines sont distendues dans la majorité des cas et présentent parfois des dilatations diverticulaires ou variqueuses. Sur certains points on trouve, dans le tissu, des amas de globules rouges du sang. Les nerfs sont normaux dans la majorité des cas. Parfois on y trouve des fibres myéliniques modifiées qui ne se colorent pas toutes par les procédés de Weigert, de Koultchitzky et d'Azoulay.

Biceps. — Sur les préparations de ce muscle, on trouve aussi une dilatation notable des vaisseaux. Les fibres musculaires ne sont pas modifiées.

Glande thyroïde. — Quelques-unes seulement des vésicules glandulaires sont normales, tapissés par un épithélium non modifié. En général, les groupes de vésicules sont très contiguës les uns aux autres et l'on ne voit entre eux ni prolifération du tissu connectif, ni dilatation vasculaire. Puis on trouve, sur une assez grande étendue, du tissu conjonctif proliféré, avec de nombreux vaisseaux à lumière agrandie. Quelques vaisseaux ont une forme irrégulière, avec des dilatations variqueuses. Dans ces espaces conjonctifs on trouve çà et là des vésicules de forme irrégulière, sans épithélium, remplies d'une masse colloïde ou de globules sanguins. Entre les régions à vésicules plus ou moins normales et ces larges bandes de tissu conjonctif, on trouve des points avec accumulation abondante de globules sanguins. Ici, on voit des vésicules à forme irrégulière, remplies d'une substance colloïde, de cellules épithéliales desquamées ou bien et surtout d'hématies altérées ou de leur pigment. Dans quelques vésicules l'épithélium est profondément altéré, de forme irrégulière, trouble et souvent sans noyau. Là où les hématies ou leur pigment prédominent, on trouve dans les interstices un nombre relativement considérable de grosses cellules à noyau, rappelant par leur aspect les leucocytes; là au contraire, où le pigment se trouve en quantité moindre ou fait complètement défaut, on trouve du tissu conjonctif lâche avec quelques vestiges de vésicules de forme irrégulière, remplies d'une masse trouble ou colloïde. L'épithélium n'est plus visible dans ces vésicules. Puis les vésicules disparaissent complètement et l'on ne trouve plus que du tissu conjonctif bien développé et des vaisseaux.

Glande pituitaire. — Les vaisseaux sont assez notablement dilatés et parfois très irréguliers avec des dilatations variqueuses. Il ne paraît pas y avoir d'épaississement des parois vasculaires. Par place, le tissu connectif intervésiculaire est notablement développé. Quant aux vésicules elles-mêmes, elles contiennent deux ordres de cellules: les unes petites, à protoplasma clair, les autres plus volumineuses, à gros noyau, à protoplasma finement granuleux ou trouble. Quelques vésicules sont remplies exclusivement du cellules de la seconde espèce. Dans les vésicules entre lesquelles il n'y a ni dilatation notable des vaisseaux, ni prolifération très prononcée du tissu conjonctif, les cellules volumineuses sont moins nombreuses que les petites cellules. Là, au contraire, où les vésicules sont situées entre les vaisseaux dilatés, les grosses cellules prédominent ou se rencontrent seules dans les vésicules. Sur ces points, les limites des vésicules sont difficilement perceptibles et il semble que les cellules sont disposées en longues bandes entre les vaisseaux dilatés. Plus loin, on trouve des points encore plus riches en vaisseaux, de sorte que le tissu prend un aspect caverneux; enfin, on trouve des régions où il y a des hématies, disséminées ou en amas, avec ramollissement du tissu lui-même. On y distingue nettement les vaisseaux bien conservés, à lumière agrandie et entre eux, des cellules glandulaires fortement altérées. Beaucoup de cellules sont augmentées de volume et plus grenues, d'autres ont perdu leur noyau et leur protoplasma est difficilement colorable. On voit, en plus, beaucoup de sphères ou de corps ovalaires, dans lesquels on ne distingue pas de noyau, mais qui sont farcis de gros grains de pigment. Entre les sphères et les cellules on voit un réseau de fibrine. Là, on trouve aussi de petits kystes remplis de détritus cellulaires et d'hématies. Plus loin, le tissu connectif est très développé; les vaisseaux y sont bien conservés, mais les cellules glandulaires y font défaut. Çà et là seulement on trouve des vésicules bien conservées.

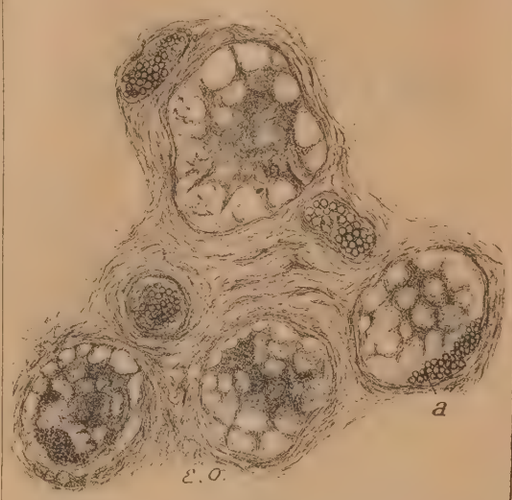


Fig. 1. — Cellules modifiées d'un ganglion spinal.
Dans les cellules on voit des vacuoles et du pigment. Les noyaux sont à peine visibles. Près de *a* se trouve une hémorrhagie dans l'espace périvasculaire. Coloration par le carmin (Zeiss. ocul. 2, objectif DD).

Tige du corps pituitaire. — Sur les préparations, les vaisseaux sont peu nombreux, mais leurs parois sont notablement épaissies; les espaces périvasculaires sont souvent dilatés. Les cellules nerveuses sont aussi entourées d'espaces péricellulaires agrandis; quelques-unes d'entre elles sont très pigmentées. Dans certaines cellules, il n'y a que très peu de protoplasma, de sorte qu'il a l'aspect d'un petit anneau entourant le noyau cellulaire. Le noyau ne semble pas modifié.

Moelle. — La moelle elle-même ne présente pas de modifications. Seules, les racines postérieures présentent des lésions qui consistent en la non-coloration d'un grand nombre de fibres nerveuses par le procédé de Weigert, de Pal, d'Azoulay et de Koultchitsky. Entre les fibres normales, on en trouve de modifiées, non colorées, ou dont la gaine myélinique est fragmentée en globes irréguliers. A l'intérieur des nerfs, les vaisseaux sont notablement dilatés; à la périphérie des nerfs, on voit des vaisseaux à parois très épaissies. Les vaisseaux des racines antérieures présentent les mêmes modifications, mais ici on ne trouve aucune lésion des fibres nerveuses elles-mêmes. Les lésions citées se rencontrent sur toutes les préparations de la moelle, de la région des renflements cervical et lombaire, et de la moelle dorsale.

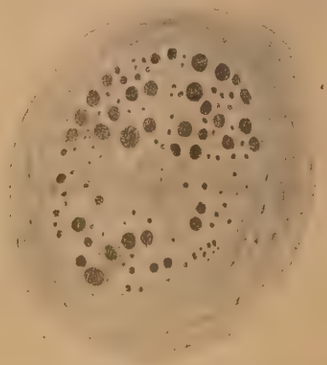


Fig. 2. — Un des troncs du nerf grand hypoglosse.
Coloration d'après Pal.
Au centre du nerf on voit des fibres non colorées ou dégénérées (Zeiss. ocul. 4, objectif AA).

Dans le bulbe, on ne trouve aussi aucune lésion, sauf la dilatation vasculaire. A la partie supérieure du bulbe, dans le corps restiforme, du côté droit, on voit un ancien foyer hémorrhagique.

Dans le pont de Varole, on trouve aussi un petit foyer de dégénérescence des fibres nerveuses près du raphé, du côté droit, dans le fascicule le plus élevé du faisceau pyramidal. Ce foyer s'est probablement formé au niveau d'une hémorrhagie ancienne.

Ganglions spinaux. — Dans les ganglions spinaux, ce qui attire avant tout l'attention, c'est la dilatation des vaisseaux à l'intérieur, entre les cellules et les fibres nerveuses. A la périphérie, au contraire, les vaisseaux ont les parois très épaissies; dans quelques-uns d'entre eux, l'épaississement porte aussi sur la tunique interne qui proémine d'un côté sous forme d'une saillie dans la cavité vasculaire et rétrécit notablement sa lumière. Dans quelques cellules ganglionnaires, on observe une accumulation notable de pigment qui remplit parfois toute la cellule. Parfois le noyau cellulaire est irrégulier, dentelé, et se colore fortement par le carmin; d'autrefois, le noyau n'a pas de contours nets, semble se confondre avec le protoplasma, ou devient difficilement perceptible, ou bien disparaît complètement; à sa place se forme alors une vacuole. Dans beaucoup de cellules, le protoplasma est fortement vacuolisé (fig. 1). Les prolongements de ces cellules modifiées sont aussi peu nets et la cellule se présente sous forme d'un amas protoplasmique. Dans les espaces péricellulaires, les cellules rondes sont plus nombreuses; elles semblent remplacer les cellules ganglionnaires ratatinées. On trouve parfois aussi des amas de globules rouges dans les espaces péricellulaires. La prolifération du tissu connectif entre les cellules est assez prononcée. Dans les nerfs émergeant des ganglions, on trouve aussi des vaisseaux très dilatés. Dans un ganglion, à l'intérieur d'un fascicule primitif, on trouve un foyer, probablement vestige d'une ancienne hémorrhagie, où les fibres nerveuses font complètement défaut, et où tout le foyer est rempli de cellules dont les noyaux se colorent mal par l'hématoxyline, et des globules troubles, sans noyau.

Nerf grand hypoglosse. — Le tronc principal, plus volumineux, semble normal; les petits troncules qui l'entourent sont notablement modifiés et leurs fibres ne se colorent pas dans la majorité des cas par les méthodes citées plus haut. Ces fibres non colorées occupent une grande partie de chaque tronc nerveux. Le tissu connectif qui entoure le nerf est assez développé, de sorte que le périnèvre semble épaissi. A l'intérieur des troncs nerveux, on n'aperçoit pas de grand développement du tissu conjonctif et sur les préparations colorées d'après Van Gieson, on voit un grand nombre de noyaux bien colorés par l'hématoxyline (voir fig. 2).

Nerf glossopharyngien. Les mêmes modifications se rencontrent dans le nerf glossopharyngien. Les petits troncules sont notablement altérés; dans quelques-uns, des fibres éparses étaient colorées, la plupart restaient incolores. Dans un troncule se trouve un vaisseau dilaté, et autour de ce dernier on trouve des points où toutes les fibres sont dégénérées. Autour du nerf, les vaisseaux ont leurs parois épaissies.

Nerf dentaire inférieur. — Sur les préparations de ce nerf on voit l'épaississement du périnèvre. A l'intérieur du nerf, le tissu connectif est assez développé. A la périphérie, on voit partir du périnèvre et s'enfoncer dans l'épaisseur du nerf de petits renflements en couches concentriques, rappelant un vaisseau oblitéré. Dans les petits troncules composés de fibres déliées, ces fibres restent non colorées.

Nerf maxillaire inférieur. — Les lésions de ce nerf sont très peu prononcées. Rarement on trouve des fibres éparses non colorées entre les fibres normales bien colorées. Pas de prolifération du tissu conjonctif.

Nerf sciatique. — Dans le tissu entourant ce tronc nerveux, les vaisseaux ont des parois épaissies ou sont simplement dilatés. Dans le nerf lui-même, on ne voit pas de prolifération exagérée du tissu connectif; on ne trouve que des noyaux disséminés, bien colorés par l'hématoxyline. La plupart des fibres myéliniques sont normales, mais, entre les grosses fibres normales bien colorées, on en trouve de petites qui sont restées non colorées sur beaucoup de points et se présentent, sur une coupe, sous forme de petits cercles incolores.

Nerf crural. — Sur les préparations de ce nerf,

on voit que les lésions y sont beaucoup plus prononcées que celles du nerf sciatique. Ainsi, même sur de grosses branches nerveuses, beaucoup de fibres sont restées incolores. Deux petits troncules sont surtout altérés, et, là, la plus grande partie des fibres est restée non colorée. Sur des préparations de ces troncules colorées d'après Van Gieson, on trouve relativement une grande accumulation de noyaux.

Nerf pneumogastrique. — Le périnèvre est notablement épaissi; le nerf lui-même est sillonné par des faisceaux assez épais de tissu conjonctif. Sur de gros troncs nerveux on trouve des points assez étendus où les fibres ne sont pas colorées du tout. Dans un petit troncule, composé de petites fibrilles, elles sont toutes restées non colorées et se présentent sur une coupe comme de petits cercles incolores.

Ganglions sympathiques. — On voit déjà à l'œil nu que les ganglions sympathiques ne sont pas normaux, car ils sont très augmentés de volume. Sur des coupes on voit, avant tout, une dilatation notable des vaisseaux à l'intérieur du ganglion, tandis que sur les parties périphériques on trouve des vaisseaux à parois épaissies. Ce qui attire surtout l'attention,

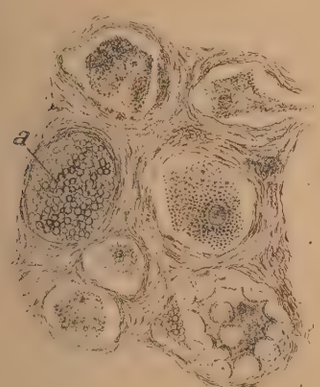


Fig. 3. — Cellules vacuolisées et pigmentées.
Près de *a* vaisseaux dilatés.
(Même coloration et même grossissement).

c'est l'accumulation de pigment dans un grand nombre de cellules, de sorte que, parfois, la cellule en semble surchargée (voir fig. 3). Dans celles d'entre elles qui ne sont pas encore totalement envahies par le pigment, le noyau est souvent ou bien légèrement dentelé, ou très coloré par le carmin et diminué de volume; les nucléoles y ont disparu. Dans quelques cellules, le noyau présente des contours peu nets, se confond avec le proto-

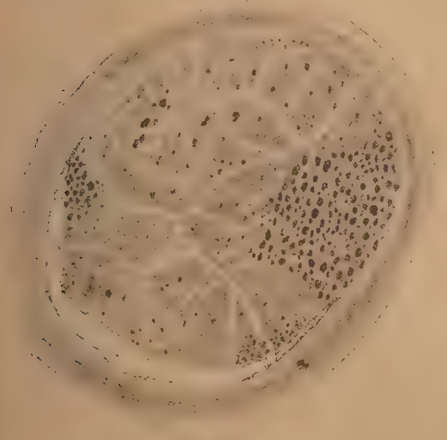


Fig. 4. — Nerf grand sympathique.
Coloration d'après Pal. (Même grossissement).

plasma avoisinant, est à peine perceptible ou disparaît complètement. Les prolongements de ces cellules sont raccourcis. On trouve des cellules qui ne présentent que des amas irréguliers de protoplasma pigmenté, ou vacuolisé, sans prolongements. A côté de ces cellules modifiées on en trouve de normales et bien développées. Près des cellules modifiées, dans les espaces péricellulaires, se trouvent des amas de petites cellules rondes. Entre les cellules on trouve, dans le ganglion, du tissu conjonctif proliféré.

Tronc du grand sympathique. — Autour du nerf les artères ont leurs parois épaissies; les veines sont très dilatées. Dans la substance du tronc nerveux, on ne voit pas la prolifération du tissu connectif; le périnèvre est épaissi. Sur toutes les préparations et sur toutes les coupes colorées, suivant les différents procédés, on voit que les fibres myéliniques se colorent le plus souvent bien, mais les petites fibrilles amyéliniques ne sont pas toutes colorées (fig. 4). Sur certains troncs nerveux, les trois quarts des fibres sont restées non colorées et se présentent comme des cercles incolores.

*
* *

Conclusions. — Nous voyons donc ainsi sur toutes les préparations que les lésions essentielles intéressent surtout le système vasculaire. Les lésions se présentent sous trois stades : dilatation des vaisseaux, épaississement de leurs parois, oblitération de leur lumière. Ainsi dans le tissu cellulaire sous-cutané les vaisseaux ont leurs parois épaissies et cet épaississement porte principalement sur la tunique musculeuse; la tunique interne est peu épaissie et pas dans tous les vaisseaux. On trouve dans cette couche aussi des vaisseaux à lumière agrandie, et dans le tissu environnant des hématies en quantité parfois considérable. A mesure qu'on remonte vers les couches superficielles de la peau, on peut voir que la tunique interne des vaisseaux devient plus épaissie, que les parois vasculaires sont sclérosées; on trouve même des vaisseaux oblitérés, transformés en cordons fibreux.

Dans les autres tissus on trouve aussi partout des vaisseaux à parois épaissies et à lumière dilatée. On peut se convaincre que, dans la glande thyroïde et la glande pituitaire, les lésions sont surtout sous la dépendance du grand développement ou de la dilatation du système vasculaire local. L'issue d'une grande quantité d'hématies hors des vaisseaux démontre l'existence d'hémorrhagies qui ont amené la destruction du parenchyme glandulaire. Ce processus destructif des vésicules et des cellules glandulaires est très net sur des préparations des glandes thyroïde et pituitaire. A la place des vésicules détruites se produit une prolifération du tissu conjonctif. Quand aux cellules glandulaires propres de la pituitaire, elles sont de deux ordres sur des points relativement conservés, comme nous avons déjà indiqué plus haut. Ces cellules doivent probablement être considérées comme des parties constituantes normales de la glande si l'on se base sur les recherches de Flesch[1] et de Dostoïevsky[2].

Dans les autres tissus on trouve de même aussi bien des dilatations vasculaires que des hémorrhagies.

Les lésions du système nerveux ont été indiquées au cours de la description des coupes histologiques.

Nous ne pouvons pas préjuger de la cause des altérations vasculaires, ni de la dépendance de ces altérations des lésions du nerf et des ganglions sympathiques, et nous ne nous chargeons pas de répondre à ces questions. On peut admettre que les phénomènes qui s'observent chez les sujets atteints d'acrogémalie sont dus aux lésions du système nerveux sympathique. Mais la prolifération elle-même des tissus, l'hypertrophie des extrémités, ne peuvent être expliquées par ces lésions sans d'autres preuves à l'appui, preuves expérimentales, irréfutables. Il est en tout cas difficile d'admettre que les lésions de la thyroïde et de la pituitaire soient primitives : on n'a pour cela, en effet, aucune donnée scientifique. Les lésions que nous y avons constatées doivent être considérées, à notre avis, comme dépendant péremptoirement des lésions vasculaires et des hémorrhagies; elles ne diffèrent en rien des lésions semblables et concomitantes des autres organes.

1. *Tagebl. d. 57 Versamml. d. Naturforscher in Magdebourg*, 1884.
2. *Arch. f. mikroscop. Anatomie*, Vol. 26.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

J. Lefèvre. Action réfrigérante de l'eau (*Archives de physiologie*, 1896, fasc. 11, p. 536). — Poursuivant ses recherches sur la calorimétrie par les bains, M. Lefèvre étudie l'action de l'eau froide sur la thermogenèse. Au début de ce travail, il fait remarquer que la méthode suivie par Liebermeister et Kernig est incomplète et défectueuse, et il cite des observations qui suffisent, dit-il, pour condamner la technique de Liebermeister. Nous sommes heureux de cette constatation, car, dans un travail antérieur, M. Lefèvre nous avait reproché d'avoir admis trop facilement les critiques de Winternitz, alors qu'aujourd'hui il se montre aussi sévère que nous. Il montre, il est vrai, qu'en s'entourant de précautions minutieuses et surtout en assurant le mélange parfait de la masse d'eau, on peut déduire des chiffres intéressants. Le sujet en expérience était plongé dans un bain, dont la température pouvait être abaissée à 5 degrés, la durée de l'expérience ne dépassant pas douze minutes. Il résulte de ces recherches que la période d'état variable, c'est-à-dire la période du début pendant laquelle le sujet perd d'une façon très irrégulière une grande quantité de chaleur est d'autant plus longue que la température se rapproche de la température normale de l'homme; très rapidement dans un bain très froid, 5 degrés, le sujet arrive à l'état de régime, perdant par minute une quantité de calories presque constante. Enfin, les pertes totales augmentent avec l'abaissement de température dans des proportions énormes; à 5 degrés, les débits sont dix fois plus élevés qu'à 30 degrés : 283 et 30 calories en douze minutes dans les 2 cas. D'où cette conclusion, que la résistance à la réfrigération ne se fait pas par diminution des pertes périphériques.

P. Langlois.

Doyon et **Dufour. Élimination de la cholestérine par la bile** (*Arch. de Physiologie*, fasc. 11, p. 586, 1896). — Les calculs biliaires sont constitués presque en totalité par la cholestérine (80 pour 100). Cette simple constatation justifie les recherches sur l'élimination de la cholestérine dans la bile. Il faut remarquer, en effet, que toute la thérapeutique préventive des coliques hépatiques est aujourd'hui encore absolument empirique, qu'elle ne repose sur aucune base scientifique, et que les résultats obtenus sont fort problématiques.

En utilisant le procédé de Dastre, Doyon et Dufour ont étudié les diverses influences qui peuvent faire varier la quantité de cholestérine dans l'urine. Leur chien, porteur d'une fistule biliaire, ayant augmenté notablement de poids, se trouvait dans des conditions parfaites d'observation.

Un premier point établi, c'est que la cholestérine ne provient pas de l'alimentation directe, en ce sens que l'ingestion par voie stomacale de cholestérine n'augmente pas la quantité de cette substance éliminée par la fistule.

Il est fort probable que la cholestérine se forme dans tous les tissus; mais les parois de la vésicule biliaire elle-même paraissent jouer un rôle important dans la formation de ce produit. Toutefois, les auteurs, qui avaient émis autrefois l'hypothèse de l'existence d'une diastase sécrétée par la vésicule et provoquant la séparation de la cholestérine d'une substance cholestérigène entraînée par la bile au sortir du foie, sont moins affirmatifs aujourd'hui, et se rattachent à l'idée de Naunyn, qui fait jouer à toutes les voies biliaires le rôle essentiel.

P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Penzo. De l'influence de la température sur les processus inflammatoires infectieux (*Riforma Medica* nº 137, p. 734, 1896). — Le travail de l'auteur est basé sur 30 expériences, dans lesquelles il a déterminé des processus infectieux dans des points symétriques des deux oreilles du même lapin, en injectant sous la peau des cultures en bouillon de microbes pyogènes. L'une des deux oreilles fut exposée à une température très basse (8 à 11 degrés) l'autre, au contraire, à une température élevée (jusqu'à 39 degrés).

Les résultats obtenus sont les suivants :

1º Les températures élevées favorisent et accélèrent l'apparition et l'évolution de l'infection, tandis que les températures basses exercent une action opposée.

Les températures élevées facilitent, d'une façon considérable, la résolution de l'inflammation et le retour de la région malade à l'état normal; par le froid, les manifestations inflammatoires régressent assez lentement et l'on voit parfois se produire des accidents graves, relevant de l'infection.

2º Lorsque l'oreille lésée d'un lapin vient à être exposée à une température glacée, celle-ci exerce une action bienfaisante en favorisant la limitation du processus, sa résolution et la restitution *ad integrum* de la partie malade; le froid, en affaiblissant la violence du processus, semble diminuer la résistance des tissus; il exerce donc une action opposée à celle de la chaleur.

3º Lorsque le même processus infectieux est réveillé

dans les deux oreilles d'un lapin, lorsque, pendant le même laps de temps, l'une est soumise à l'action du froid, l'autre à celle de la chaleur, on observe, en mettant le lapin en liberté, que, dans l'oreille soumise à l'action du froid, l'inflammation progresse rapidement, tandis que c'est l'inverse qui se produit dans l'autre oreille. D'autre part, si l'on met en liberté l'animal au moment où l'inflammation de l'oreille, soumise à l'action de la chaleur, n'est pas encore arrivée à la période de résolution, et tandis que la lésion de l'oreille soumise à l'action du froid n'est encore qu'au début, on constatera que le processus inflammatoire finit par se développer en même temps dans les deux oreilles et qu'il peut aboutir à la guérison.

4° Si, après avoir déterminé dans une oreille une hyperhémie et une paralysie vaso-motrice très prononcée par l'extirpation du ganglion cervical supérieur du côté correspondant, on provoque dans cette oreille, ainsi que dans l'autre, dont l'innervation est restée intacte, un processus inflammatoire infectieux, si ensuite on expose l'oreille atteinte de paralysie vasomotrice à l'action du froid et l'autre, avec l'innervation intacte, à celle de la chaleur, on ne constate pas les modifications qu'aurait dû produire l'altération de l'innervation dans l'évolution du processus inflammatoire. L'action de la chaleur et celle du froid est exactement la même que dans le cas spécifié dans la première conclusion. B. Taft.

Yousoupoff. De l'influence de la destruction partielle de l'épithélium des bronches sur l'éclosion de la phtisie pulmonaire (*Thèse*, Saint-Pétersbourg, *Wratch*, n° 25, p. 714, 1896). — Les expériences de l'auteur ont été faites sur des chiens trachéotomisés; il est parvenu à détruire l'épithélium des bronches, soit au moyen d'une petite brosse, soit avec du nitrate d'argent; puis, à l'aide de l'appareil de Richardson, il insufflait une culture des bacilles de Koch dissoute dans une solution de chlorure de sodium. L'auteur a fait 46 expériences qui ont donné les résultats que voici :

1° La destruction partielle de l'épithélium vibratile d'une bronche, dans toute sa circonférence, suivie de l'injection des cultures de la tuberculose, détermine une inflammation tuberculeuse diffuse;

2° Cette inflammation se localise presque exclusivement dans la portion du poumon qui correspond à la bronche lésée;

3° Un mois après, l'infection tuberculeuse finit par envahir le poumon sain;

4° L'infection tuberculeuse est toujours accompagnée d'une inflammation catarrhale;

5° Les tubercules commencent à se développer le cinquième ou le sixième jour après l'injection des cultures; ils se développent en l'espace de vingt ou trente jours;

6° Les petites bronches s'oblitèrent par suite du développement des tubercules et du tissu conjonctif autour de leur paroi;

7° Les ganglions bronchiques, qui se trouvent du côté de la bronche lésée s'infectent toujours;

8° La pleurésie n'est pas une complication fréquente dans ces cas;

9° Déjà vingt ou vingt-cinq jours après le début de l'expérience, on peut constater la pénétration des bacilles dans les viscères;

10° Les chiens, ainsi infectés, peuvent vivre, mais ils perdent un tiers de leur poids;

11° La mort, dans ces cas, ne survient pas avant un mois. B. Taft.

MÉDECINE

Imerio Monteverdi. Un cas de polyarthrite rhumatismale infectieuse aiguë compliquée de chorée, d'embolie cérébrale et d'athétose (*La Pediatria*, n° 5, p. 157, 1896). — Il s'agit d'une fillette de douze ans; son père est mort d'alcoolisme; sa mère a succombé à des accidents hystériformes et gastro-intestinaux. Elle-même a eu la diphtérie et une pleurésie double à la suite d'une rougeole. Elle entre à l'hôpital pour un point de côté accompagné d'une fièvre intense. A l'examen, on constate les symptômes d'une pleurésie droite au début; température à 39 degrés; pouls 120; respiration 42. Les jours suivants, les phénomènes pleurétiques s'accentuent; il se déclare une polyarthrite accompagnée d'une dyspnée grave, de douleurs dans la région du cœur et de défaillances. A ce moment-là, l'auscultation du cœur révèle un souffle rude et un frottement péricardique. Vers le dixième jour apparaît une éruption de sudamina; et l'enfant est atteinte de mouvements choréiques dans tout le corps, y compris la face. Le douzième jour surviennent des convulsions généralisées, des pertes de connaissance, une hémiplégie totale du côté droit; la sensibilité tactile est quelque peu obtuse du même côté, les pupilles sont dilatées, mais les mouvements du globe oculaire sont conservés, les réflexes tendineux exagérés du côté droit; le réflexe pharyngé est presque complètement aboli. La température se maintient très élevée, atteignant 40 degrés; les jours suivants, paralysie des sphincters, légère contracture du biceps droit; la douleur précordiale a disparu ainsi que la paralysie de la jambe droite, la pleurésie décroît et les articulations reprennent leur aspect normal, les mouvements choréiques deviennent plus limités, mais la parole reste quelque peu embarrassée. L'intelligence est toujours conservée. Le quinzième jour, la douleur précordiale apparaît de nouveau, les souffles cardiaques deviennent plus rudes, les mouvements choréiques reprennent leur intensité première, compliquée maintenant d'athétose du pied et de la main gauche. Mais, cinq jours après, l'état de l'enfant commence à s'améliorer, la dyspnée diminue, la température baisse, les phénomènes choréiques disparaissent progressivement et la petite malade quitte l'hôpital parfaitement guérie trois mois après : sa maladie avait duré en tout quatre mois environ. B. Taft.

J. Hoobs. Relation de la symphyse cardiaque avec certains anévrysmes du cœur (Congrès français de médecine de Nancy 1896). — L'existence simultanée d'une symphyse cardiaque avec un anévrysme du cœur, plusieurs fois constatée, a été attribuée, selon les différents auteurs, tantôt à l'endocarde, tantôt au péricarde, tantôt au myocarde.

L'examen d'un cas récent fait adopter par Hobbs la théorie myocardique. Il s'agissait d'un vieillard de quatre-vingts ans qui succomba, en Février 1896, à une broncho-pneumonie, sans avoir jamais présenté un signe quelconque du côté du cœur.

A l'autopsie, on trouva un cœur considérable pesant 600 grammes et présentant une symphyse complète sur toute la portion antéro-externe du ventricule gauche. On notait, en outre, au-dessus de la pointe, une petite saillie dépressible, large comme une pièce de 2 francs.

A la coupe, un caillot rougeâtre, déchiqueté, se détachait mal de la paroi d'une cavité peu profonde, large comme une pièce de 5 francs en argent, correspondait à la saillie extérieure. La paroi de cette cavité composée des feuillets fibreux stratifiés mesurait 6 à 7 millimètres environ.

Les coronaires ont leur paroi infiltrée de sels calcaires; la coronaire gauche à 2 centimètres de son origine est oblitérée par un long caillot mou.

Il s'agit donc d'un infarctus cardiaque produit par l'oblitération de l'artère nourricière. Le myocarde mal nourri a disparu, d'où amincissement et anévrysme de la paroi; mais par irritation du voisinage, il s'est produit une symphyse cardiaque.

Sur des coupes microscopiques pratiquées au niveau de la paroi amincie de la formation anévrysmale, on trouve cette paroi presque uniquement composée de tissu fibreux, résistant, avec des fibres élastiques, quelques néo-vaisseaux et une zone de tissu cellulaire démarquant les deux feuillets péricardiques. A peine trouve-t-on une bande de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, discontinue, de fibres musculaires atrophiées, ayant perdu leur radiation, mais non infiltrées de graisse.

En somme, il y a une symphyse cardiaque complète à ce niveau; le tissu noble ayant été remplacé par une paroi fibreuse qui a joué ici un *véritable rôle de protection et de soutien*, a permis les modifications de vitesse du cœur et a écarté, sinon éloigné, la terminaison de l'anévrysme par rupture du cœur. R. Mercier.

V. Hanot. Mode de terminaison de la phtisie pulmonaire (*Semaine médicale*, 29 Juillet 1896, p. 289). — Si l'on considère en bloc les multiples évolutions de la phtisie pulmonaire, on voit qu'elles aboutissent à trois grands modes de terminaisons : tantôt la maladie va croissant sans trêve jusqu'à la mort; tantôt elle suspend sa marche à un stade plus ou moins avancé, pendant un temps variable, pour reprendre son cours; tantôt enfin, elle se termine par guérison.

La tuberculose pulmonaire est curable et curable spontanément. Il faut ajouter que cette curabilité a des degrés : tantôt la guérison est absolue et définitive, tantôt elle n'est que temporaire.

Néanmoins, il faut retenir que la phtisie peut guérir, non seulement dans les premiers temps, mais même aux périodes avancées, et aussi que la tuberculose pulmonaire peut récidiver.

Il importe maintenant de se demander s'il existe un critérium de guérison absolue et définitive. Or, on peut poser la règle suivante : si amoindries que soient les manifestations stéthoscopiques et plessimétriques, le résultat de l'examen le plus attentif fut-il même négatif, on ne jugera, en dernier ressort, qu'après une étude bactériologique des crachats plusieurs fois répétée. Ne trouvât-on qu'un seul bacille de Koch, si rassurant que semble l'état général, la guérison ne doit être considérée que comme apparente.

En un mot, il faut retenir que la phtisie est curable et que l'on peut tout espérer des moyens fournis par l'hygiène; il faut se souvenir surtout que nulle médication n'est encore supérieure à la cure d'air et au climat d'altitude.

A côté de ces cas curables, il en existe beaucoup d'autres, qui sont plus ou moins rapidement mortels.

Au nombre des causes de mort rapide, il faut signaler, parmi les plus communes : les hémoptysies considérables et répétées, les congestions pulmonaires intenses et étendues, qui éclatent parfois chez des tuberculeux, déjà usés par la syphilis, l'alcoolisme et le diabète. Beaucoup moins fréquentes sont les broncho-pneumonies non tuberculeuses avec abcès péribronchiques, l'emphysème sous-cutané généralisé dû à la rupture d'une vésicule pulmonaire ou à la perforation d'une bronche par un ganglion, la gangrène pulmonaire, le pneumothorax.

La mort rapide peut encore survenir, soit par insuffisance cardiaque consécutive à la myocardite dégénérative, à la péricardite tuberculeuse ou non, soit par ictère grave, soit par urémie consécutive aux lésions rénales si communes chez les phtisiques, soit par accidents cérébraux : encéphalite infectieuse, hémorrhagie ou ramollissement cérébral.

Enfin, pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique, les poussées de tuberculose aiguë sont toujours menaçantes et éclatent sous les incitations les plus inattendues, et mènent au terme fatal en quelques jours par méningite, péritonite, péricardite ou granulie généralisée.

Assez souvent, ce n'est pas l'infection tuberculeuse aiguë surajoutée à l'infection chronique, mais une infection secondaire associée à l'infection primitive qui précipite la marche de la maladie. On peut trouver, dans l'organisme tuberculeux, en outre du bacille de Koch, différents microbes. On y rencontre, non seulement ceux qui se développent dans les foyers tuberculeux du poumon, mais encore ceux qui, vivant normalement dans la bouche, l'intestin, les voies génito-urinaires, la peau, ont envahi l'organisme affaibli. On a noté dans les foyers caséeux et les cavernes : le streptocoque pyogène, les staphylocoques pyogènes, le pneumocoque, le colibacille, le microbe du pus bleu, le micrococque tétragène, etc. Ce sont ces microorganismes associés, qui provoquent alors l'hémorrhagie, la gangrène et la suppuration surtout.

D'autres fois, cependant, la suppuration se fait en lieu clos et relève uniquement du bacille de Koch.

La phtisie peut se terminer encore par mort subite proprement dite, surtout dans les cas d'hémoptysie foudroyante par rupture d'un anévrysme de Rasmussen, d'embolie de l'artère pulmonaire, et dans les cas de vomique.

Souvent aussi, la mort subite arrive par syncope et cette syncope peut survenir à n'importe quel stade de l'évolution, sans qu'il soit possible parfois d'en déceler la cause à l'autopsie.

Enfin, le plus souvent, c'est plus ou moins lentement, après des aventures multiples, que l'unité clinique s'est faite; la vie finit en quelque sorte comme un feu qui s'éteint.

Il est encore cependant un syndrome qui annonce que la mort est imminente : quel que soit le processus où s'achève l'évolution, c'est la mélalgie, décrite par Beau (douleur extrêmement vive déterminée par la pression au dessus du genou). La mélalgie qui résulte certainement d'amyotrophies et d'anévrotrophies, est un signe avant-coureur dans la phtisie. Elle est l'*ultimum dolens* dans toute maladie résultant de la déchéance progressive de l'organisme. H. Barnsby.

N. Cayley. Un cas de pancréatite aiguë (*Brit. Med. Journ.*, 4 Juillet 1896, p. 1). — Un homme de trente ans, qui a toujours joui d'une bonne santé, qui est sobre, à son dire (mais il est gros, Suisse, et à l'autopsie son foie est graisseux : probablement était-ce un grand buveur de bière), ressent un jour des douleurs à l'estomac. Il est constipé. Il vient à la consultation où on ne le juge pas bien malade, et on le renvoie à son travail (il est chasseur de restaurant), avec une ordonnance de laudanum et d'huile de castoréum. Le lendemain, il revient, même état; tout cela ne paraît pas grand'chose; calomel et morphine; il retourne travailler; mais, dans la journée, il est pris de vomissements et doit arrêter. Le lendemain, on l'amenait à l'hôpital dans un état alarmant.

On le voit à 9 heures du soir; il est dans le coma; les extrémités sont refroidies, la peau est moite; pouls à 150, à peine perceptible; respiration saccadée, irrégulière, figure tirée, un peu cyanosée; température, 37 degrés à l'entrée, 35°,2 une heure et demie après. Vomissements fréquents; vomissements de lait et rien de fécaloïde. Il accuse une douleur violente à l'épigastre et la région est, en effet, d'une sensibilité extrême. Le reste du ventre est souple. Un lavement amène une selle peu abondante; une selle liquide dans la nuit. On ne peut avoir d'urine. Eau-de-vie, éther, strychnine, sont inutiles; mort à 7 h. 20 du matin.

Autopsie. — Adipose; cœur et péritoine chargés de graisse, foie graisseux. La cavité abdominale renferme 250 grammes de liquide teinté de sang. Le péritoine qui recouvre le duodénum et le pancréas est dépoli, infecté, rouge; nul dépôt fibrineux, d'ailleurs, ni de signe de péritonite généralisée. Derrière le péritoine, l'atmosphère péripancréatique est chargée de graisse et infiltrée d'un liquide sanguinolent. Le pancréas lui-même est augmenté de volume, rouge, friable : les lobules sont rose-saumon, La glande est infiltrée, gonflée de sérosité sanguine. Les conduits excréteurs ne sont pas dilatés; pas de calculs.

C'est donc, en somme, une infiltration séro-sanguinolente du pancréas et du tissu voisin : mais il n'y a pas d'hémorrhagie à proprement parler, encore moins de suppuration. L'estomac et l'intestin, les reins et les capsules surrénales sont sains. Aux deux poumons, vieux tubercules crétifiés du sommet.

Telle est l'observation. M. Cayley la fait suivre des réflexions qu'elle lui suggère : la pancréatite aiguë est peut-être moins rare qu'on ne le croit; quand on ne fait pas l'autopsie, on peut la prendre pour une péritonite aiguë par perforation ou un étranglement interne. La péritonite, d'ailleurs, peut survenir si les accidents ne sont pas foudroyants, ou bien du pus se collecter autour du pancréas : la maladie dure alors des semaines et des mois, et même peut guérir.

On conçoit que le pancréas gangréné puisse se détacher, véritable séquestre, et le foyer s'ouvrir dans l'intestin. Dans les cas foudroyants, on trouve, en général, une véritable hémorrhagie : mais ce cas prouve qu'elle peut ne pas se produire.

Au point de vue histologique, on trouve des lésions d'inflammation, de dégénérescence graisseuse, de nécrose de coagulation. Quels sont les rapports de ces différents processus entre eux? Pour les uns, la dégénérescence graisseuse commence et provoque l'hémorrhagie : la pancréatite est ainsi une maladie de ceux qui « font de la graisse, des obèses ».

Pour d'autres, l'hémorrhagie est primitive, véritable apoplexie pancréatique. Et, sans doute, les deux processus sont-ils possibles.

La lésion réalisée, comment amène-t-elle une mort aussi rapide? sans doute, par la compression des ganglions et du plexus solaire.

La maladie procède à la façon d'une infection [aiguë; l'origine en est probablement gastro-intestinale et la propagation se fait par les conduits pancréatiques. En fait, la pancréatite survient souvent chez des individus à estomac malade.

Le diagnostic présente, pendant la vie, de grandes difficultés; encore que nous devrions le porter plus souvent si nous y pensions. Perforation de l'estomac ou du duodénum, péritonite aiguë de toute cause, étranglement interne, sont les diagnostics qu'il faudra éliminer par une analyse soigneuse des symptômes et des commémoratifs.

Quel traitement? La laparotomie (pratiquée par erreur de diagnostic) n'a jamais donné de succès, et pour cause. Juguler l'infection, il ne faut pas y songer. Tout ce que nous pouvons faire, c'est combattre ses effets.

La mort arrive par paralysie du vague, congestion paralytique du système mésentérique, inhibition du cœur.

Les médicaments toniques du cœur sont donc indiqués : alcool, éther, strychnine, extrait de capsule surrénale. La pression sur l'abdomen est encore un bon moyen : douce et uniforme, elle sera bien supportée du malade; mais surtout il faut repousser la laparotomie, elle ne saurait que hâter l'issue fatale. A. Cavasse.

Faugère. Orchite scarlatineuse (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 30, page 329, 1896). — L'orchite est une complication fréquente de la plupart des maladies infectieuses : oreillons, variole, fièvre typhoïde, etc.; elle est, au contraire, exceptionnelle dans la scarlatine. En outre, dans les trois observations déjà connues d'Hénoch, d'Horteloup et de Depasse, elle est survenue au cours d'une scarlatine qui évoluait normalement; l'orchite était secondaire.

Dans l'observation rapportée par l'auteur, l'orchite a été primitive; elle a précédé l'éruption scarlatineuse, disparaissant quand celle-ci apparaît pour réapparaître au moment de la desquamation. Cette évolution est tout à fait anormale. Toutefois, la profession du malade, qui est facteur des postes, rend bien compte de la localisation primitive de l'infection streptococcique sur le testicule. Celui-ci, soumis à des frottements incessants, était un *locus minoris résistentiæ*. D'autre part, sa première atteinte le plaçait dans des conditions de résistance éminemment défavorables. A. M.

CHIRURGIE

Enderlen. Un cas de fracture de la colonne lombaire (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, vol. XLIII, fasc. 4 et 5, p. 329). — Il s'agit d'un homme de trente ans, qui, le 28 Mai 1894, fit une chute d'une hauteur de 20 mètres. Pendant cette chute, son dos heurta une échelle, si bien que le malade glissa, en quelque sorte, le long de cette échelle et vint retomber sur ses pieds. Il fut relevé sans connaissance et amené le lendemain à l'hôpital.

L'examen montra que le long de la colonne vertébrale, il existait deux saillies très douloureuses à la pression, une à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale, l'autre au niveau de la 1re vertèbre lombaire. Il n'existait pas de phénomènes paralytiques, par contre, on trouvait une anesthésie limitée à la face postérieure des cuisses, au périnée, au scrotum, au pénis et aux fesses.

Deux jours après l'entrée du malade, il survint une incontinence de l'urine et des matières fécales. Dans la suite, on nota une atrophie considérable des muscles, des cuisses, qui réagissaient fort mal à l'excitation faradique. Il y eut encore formation d'escharres, au niveau du sacrum et des trochanters.

Le malade succomba six mois après l'accident, après avoir présenté la série de complications suivantes :

Au moment de l'entrée, une fracture compliquée du tarse gauche, qui s'est infectée et a nécessité, le 24 Juin, une amputation de la jambe gauche. Le 18 Juin, un érysipèle de la cuisse gauche, dont le point de départ a été une phlyctène de la hanche. Le 3 Août, une synovite purulente du dos de la main droite. Le 22 Août, une suppuration des articulations du pied, ayant nécessité d'abord une résection du pied et, quelques jours plus tard, une amputation de la jambe droite.

A l'autopsie, on trouva une fracture du corps de la 6e vertèbre dorsale et de la première lombaire, chaque corps vertébral fracturé formant saillie à l'intérieur du canal vertébral et rétrécissant ce dernier. Ce rétrécissement n'était, en somme, accusé qu'au niveau de la 1re vertèbre lombaire. A ce niveau, la dure-mère adhérait à la paroi antérieure du canal vertébral; la moelle n'était pas aplatie et ne présentait aucune modification de sa consistance.

Les autres lésions trouvées à l'autopsie ont été une tuberculose pulmonaire assez avancée, une tuméfaction de la rate, une cystite, des cicatrices dans les reins.

L'examen microscopique de la moelle, montra la présence des lésions suivantes :

A partir de la 2e paire sacrée, la moelle présentait les lésions de la myélite transverse, caractérisées par la disparition des cylindres-axes et l'accumulation de granulations graisseuses. A l'œil nu, comme sous le microscope, il était impossible de reconnaître la configuration de la moelle. Une pigmentation hématique des méninges et de la moelle témoignait de l'origine traumatique de la lésion. Les principales lésions de dégénérescence se trouvaient dans la moitié postérieure du cône médullaire, les racines y comprises.

Plus haut, la dégénérescence, limitée aux cordons postérieurs, aux cornes postérieures et à une partie des faisceaux cérébelleux, devait encore être considérée comme étant d'origine traumatique. Dans la moelle lombaire, le processus était limité aux cordons postérieurs dans la moelle dorsale, aux cordons de Goll.

La question que l'auteur se pose, au sujet de cette observation, est celle de savoir si une trépanation de la colonne vertébrale, avec résection des vertèbres faisant saillie dans le canal vertébral, aurait été de quelque utilité pour la malade? Il ne le croit pas, en faisant observer que, dans ce cas, la moelle n'était pas en somme comprimée, et que les modifications de la moelle trouvées à l'autopsie relevaient bien plus d'une lésion traumatique de la moelle, produite au moment même de l'accident, que d'une compression, si tant est que celle-ci ait existé. En second lieu, ce qui, d'après lui, a dû faire tarder aussi l'intervention, c'est que les symptômes observés pouvaient fort bien être rapportés à un simple épanchement sanguin. Or, de deux choses l'une, ou bien l'épanchement n'est pas grand, et alors sa résorption est suivie de guérison spontanée; ou bien l'épanchement est considérable, et alors il est impossible de l'évacuer par l'orifice de la trépanation.

Le travail contient encore une centaine d'observations de fracture de la colonne vertébrale, que l'auteur a trouvées dans la littérature. R. R.

F. Fischer. Quelques cas de la clinique chirurgicale de Strasbourg (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIII, fasc. 4 et 5, p. 412). — L'auteur rapporte, dans son travail, la statistique des opérations faites, pendant les six derniers mois, à la clinique chirurgicale de Strasbourg, dont il décrit l'organisation. La statistique des opérations ne présente rien de particulier; l'organisation du service est celle de tous les services, où l'asepsie n'a pas encore remplacé l'antisepsie.

A la fin de son travail, l'auteur rapporte en détail quatre observations cliniques, dont une a trait à un cas d'ostéoplastie du crâne, une seconde à une extirpation de rein cancéreux chez un enfant. Les deux premières observations ne présentent rien de saillant. Les deux dernières méritent d'être analysées.

La première de ces deux observations concerne un cas de *trépanation de la colonne vertébrale pour paraplégie, par mal de Pott*. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, chez laquelle il est survenu, six mois après une chute, le syndrome classique de la paraplégie douloureuse, avec paralysie de la vessie et du rectum. A l'examen, on trouva une gibbosité formée par les apophyses épineuses des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales. Les phénomènes paralytiques relevaient donc manifestement d'une compression de la moelle. Mais comme la malade n'avait pas d'antécédents tuberculeux, et que, d'un autre côté, l'examen ne révéla pas la présence de lésions tuberculeuses, on rattacha la déformation de la colonne vertébrale et la compression de la moelle, à une sorte d'ostéite provoquée par le traumatisme d'il y a six mois.

L'intervention consista à couvrir le canal vertébral, après résection des apophyses épineuses formant la gibbosité et à explorer la dure-mère, la moelle et les corps vertébraux dans l'étendue de la plaie, qui mesurait 10 centimètres. L'exploration a donné un résultat négatif sous tous les rapports. La plaie fut donc tamponnée avec de la gaze iodoformée et fermée en partie. La cicatrisation se fit sans complication, mais la malade ne retira de l'intervention aucun bénéfice, si ce n'est une atténuation passagère des douleurs.

Dans la suite, il y eut formation d'escharre, cystite, etc. La malade succomba deux mois et demi après l'intervention.

A l'autopsie, on trouva un abcès froid, qui s'étendait de la 6e dorsale et à la 1re lombaire, et avait son origine dans la destruction caséeuse du corps des 10e et 12e vertèbres dorsales. La dure-mère était couverte de masses caséeuses qui avaient pénétré à l'intérieur du canal vertébral. Au niveau de la 9e dorsale se trouvait une travée osseuse couverte de masses caséeuses, qui faisait saillie à l'intérieur du canal vertébral et comprimait la moelle. La moelle était à ce niveau aplatie et étranglée par son milieu.

D'après l'auteur, toutes ces lésions ont dû se développer, ou, du moins, apparaître dans le canal vertébral, seulement après l'intervention. Il s'appuie sur ce fait que la plaie de la trépanation s'était cicatrisé sans le moindre accident, ce qui ne serait pas arrivé si des masses caséeuses avaient déjà envahi à ce moment le canal vertébral. Quant aux phénomènes paralytiques, il les attribue moins à la pachyméningite caséeuse qu'à la compression de la moelle par la travée de la 9e vertèbre dorsale.

La seconde observation, intéressante à noter, est celle d'un cas de *laparotomie pour tuberculose de l'articulation sacro-iliaque*.

Il s'agit, dans cette observation, d'une femme de trente-neuf ans, qui, trois semaines après son dernier accouchement, fut prise de douleurs dans le ventre, sans localisation précise. Les douleurs ont disparu par le séjour au lit, mais, au bout de quelque temps, à la suite d'un effort, la malade a été prise de douleurs violentes dans la région sacro-iliaque gauche, avec irradiations dans la cuisse.

L'examen de la malade, sous le chloroforme, a permis de constater l'existence d'une tumeur abdominale, qui s'étendait de la 5e vertèbre lombaire à la 2e sacrée, arrivait jusqu'au tiers interne de l'os iliaque gauche, et paraissait s'insérer au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. La tumeur était lisse, arrondie, dure, un peu mobile. En l'absence d'antécédents tuberculeux et de lésions tuberculeuses d'autres organes, on diagnostiqua un sarcome de l'os iliaque.

La malade, rendue impotente par les douleurs, exigeait l'opération. L'auteur intervint en choisissant la voie transpéritonéale, qui devait le conduire plus facilement sur la tumeur. La laparotomie, suivie d'ouverture de la cavité abdominale, ne présenta aucune difficulté, et la tumeur, facilement abordée, fut reconnue pour un abcès froid formé autour d'un séquestre, des dimensions d'un œuf de pigeon. Le pus fut évacué, le séquestre enlevé, les parois de la cavité grattées, puis une contre-ouverture établie à travers le trou sciatique, sous le bord inférieur du moyen fessier. Tamponnement de la cavité à la gaze iodoformée, dont un bout fut passé par la contre-ouverture, et fermeture du ventre. La malade guérit sans complications.

L'examen microscopique du pus montra la présence des bacilles tuberculeux. L'examen bactériologique (cultures) du pus n'a pas été fait. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

L. Knapp. De l'application des tractions rythmées de la langue (procédé de Laborde) dans l'asphyxie du nouveau-né (*Centralb. f. Gynæk.*, 1896, n° 28, du 11 Juillet). — Le procédé de M. Laborde, appliqué à l'asphyxie des nouveau-nés, n'a pas trouvé beaucoup d'écho en Allemagne. Knapp est un des rares auteurs allemands qui aient mis cette méthode en pratique.

Il a fait des tractions rythmées de la langue dans 11 cas avec dix succès. Il s'agissait, en général, d'asphyxie grave, et, dans 5 cas, l'auteur n'a employé la méthode de Laborde qu'après échec des autres procédés, en particulier du procédé de Schultze.

Aussi bien Knapp peut-il conclure de la façon suivante :

1° Même dans les cas en apparence désespérés, il ne faut pas abandonner l'enfant, et il faut essayer de le ranimer;

2° Il faudrait employer exclusivement la méthode de Laborde dans une grande série de faits afin de pouvoir la juger en connaissance de cause;

3° Cette méthode semble surtout applicable aux cas dans lesquels le procédé de Schultze n'est pas de mise, c'est-à-dire chez les enfants prématurés;

4° Le procédé de Laborde présente ce grand avantage de pouvoir être appliqué aux enfants, alors que ceux-ci sont placés dans un bain chaud. De cette façon, on ne risque pas de refroidir le nouveau-né, pendant qu'on essaie de le ranimer;

5° Le manuel opératoire des tractions rythmées est fort simple; et ce procédé n'effraie ni la jeune mère, ni son entourage, à l'encontre de ce qui se voit avec d'autres méthodes;

6° Les tractions rythmées de la langue produisent parfois un gonflement passager de la langue, de même que de légères suffusions sanguines de cet organe. Ces lésions ne s'observent qu'au niveau de la pointe.

A. Schwab.

G. Livet. De l'emploi du carbure de calcium en chirurgie, en particulier dans le cancer de l'utérus (*Thèse*, Paris, 1896). — Les trois traits prédominants de tout tableau du cancer de l'utérus sont : hémorrhagies ou écoulements intarissables, douleur, odeur infecte. Dans la majorité des cas, le traitement du cancer de l'utérus devra se borner à être palliatif et à diminuer l'intensité de ces symptômes, puisque, le plus souvent, il est trop tard pour tenter une cure radicale lorsque la malade vient consulter. On ne doit penser, en effet, à guérir radicalement un cancer utéro-vaginal, que lorsqu'il est limité, c'est-à-dire justiciable d'une opération partielle, selon un des nombreux procédés proposés, tels que ceux de Schrœder, de Sims, etc., ou justiciable des caustiques, potasse, chlorure de zinc, etc. (méthode de Vuilliet).

Lorsque l'on a accepté l'idée de ne faire qu'un traitement symptomatique, on se trouve en présence d'un arsenal thérapeutique dont la richesse fait pressentir l'impuissance. On a employé successivement : le perchlorure de fer, l'iode, l'ergot de seigle (ergotine), l'hydrastis canadensis, l'extrait de cannabis indica, la digitale, la

ligature des artères utérines, etc., pour arrêter les hémorrhagies qui accompagnent le cancer de l'utérus; ces diverses tentatives ont été infructueuses. On a proposé l'hystérectomie totale, qui supprime radicalement le foyer hémorrhagique; malheureusement, la récidive est la règle, et les douleurs sont plus violentes après l'opération qu'avant.

Des demi-succès ont été obtenus par le procédé de Pozzi, qui pratique le curettage suivi de la cautérisation au fer rouge.

Contre la fétidité, la liste des traitements est aussi longue et aussi vaine : eau phéniquée, essences de thym et de menthe, hypochlorite de soude, chloral, sublimé, permanganate de potasse, etc., n'ont donné que des effets vagues et inconstants.

Pour combattre la douleur, on a la belladone et les opiacées; mais ces médicaments, efficaces au début, voient leur action décroître rapidement, pour arriver à être bientôt nulle.

En présence de l'insuffisance de cette thérapeutique, Guinard eut l'idée d'appliquer au traitement du cancer utérin l'action coagulante que le gaz acétylène possède sur le sang. Il obtient ce gaz à l'état naissant en mettant du carbure de calcium en présence de l'eau; il se forme un résidu qui est de la chaux.

Reprenant les idées de Guinard, Livet propose d'employer le carbure de calcium, non seulement dans le traitement du cancer de l'utérus, mais aussi dans celui d'autres affections accompagnées d'hémorrhagies rebelles, de douleurs et d'odeur fétide, telles que certains fibromes et certaines métrites.

L'auteur rapporte huit observations, dont quatre lui sont personnelles, qui montrent que le traitement par le carbure de calcium a toujours été suivi d'améliorations, qu'il s'agisse de cancers du sein, de métrites ou d'épithéliomas de l'utérus.

L'application du carbure de calcium n'offre aucune difficulté pratique. S'il s'agit d'un cancer du col de l'utérus, on commence par laver et désinfecter le plus possible la vulve et le vagin, et on place des morceaux de carbure de calcium sur les anfractuosités de la tumeur. Si l'on veut introduire un crayon de carbure dans la cavité cervicale, il faut opérer vite, et introduire le crayon du premier coup, car, au contact de la muqueuse humide, il se produit un bouillonnement et l'on ne voit plus rien. Pour le sein, on bourre simplement l'anfractuosité avec des morceaux de carbure s'adaptant le mieux possible aux surfaces. Aussitôt que le carbure de calcium est au contact des parties malades, l'acétylène se dégage et s'échappe avec une odeur caractéristique.

Pour le contenir, on fait, s'il s'agit du sein, un pansement ordinaire; s'il s'agit du vagin, on tamponne.

L'action du carbure de calcium est rapide; la malade éprouve tout d'abord une sensation de brûlure, qui cesse au bout d'une heure ou deux, et avec elle les douleurs, l'odeur fétide et l'écoulement.

Le caillot dû à l'action coagulante de l'acétylène sur le sang oppose aux hémorrhagies une barrière momentanée, parfois définitive.

L'écoulement fétide étant tari, l'odeur nauséabonde disparaît. Quand on enlève le tampon de gaze iodoformée, qui retient l'acétylène, on voit les bourgeons charnus diminués de volume, et recouverts d'une eschare grisâtre facilement détachable avec une curette mousse.

Le pansement au carbure de calcium a l'avantage de n'avoir besoin d'être renouvelé que tous les quatre ou cinq jours. Il est certain cependant que si une hémorrhagie cède à une première application de carbure de calcium et qu'elle réapparaisse le lendemain, il faudra renouveler le pansement. Si, d'autre part, on veut agir par la chaux naissante et activer la destruction d'un néoplasme, il faudra faire pénétrer plus souvent le carbure dans les ulcérations. Dans tous les cas, le traitement, étant purement symptomatique, devra être continué jusqu'à la terminaison fatale, qui sera plus ou moins retardée.

Les accidents auxquels expose le traitement par le carbure de calcium sont peu nombreux; Livet a noté une fois de la diarrhée, une autre fois des brûlures de la paroi vaginale. Malheureusement, à côté d'avantages réels, ce traitement présente un inconvénient grave : c'est d'être douloureux. De l'avis même de l'auteur, la sensation de brûlure que les malades éprouvent est souvent très grande et persiste parfois longtemps.

L. Willard.

OPHTHALMOLOGIE

Pacounoff. Les injections sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie (*Wratch*, nº 24, p. 693, 1896). — Jusqu'à présent, on employait les injections sous-conjonctivales de sublimé dans différentes affections oculaires, de nature inflammatoire. Pacounoff a eu l'idée d'utiliser les injections dans la myopie et les a essayées dans une centaine de cas. Les solutions dont il s'est servi étaient 1 pour 2000, et le nombre des séances de deux à dix. Après chaque injection, l'œil malade était massé. On appliquait ensuite un pansement humide et léger et on recommandant aux malades de travailler le moins possible. En se basant sur ces 100 observations, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1º Sous l'influence des injections sous-conjonctivales de sublimé, les phénomènes d'asthénopie musculaire disparaissent rapidement, et les malades peuvent reprendre leurs occupations;

2º On constate également la disparition des symptômes d'irritation rétinienne;

3º Les phénomènes d'inflammation profonde, résultant de la distension de la rétine, ainsi que les hémorrhagies, guérissent aussi, mais, pour obtenir cette guérison, le traitement doit être plus longtemps poursuivi;

4º L'acuité visuelle augmente de 0,1 à 0,4;

5º On n'a jamais noté ni aggravation dans l'état de l'œil traité, ni aucune complication pouvant être mise sur le compte des injections;

6º Certains malades atteints de myopie progressive auxquels on avait fait les injections de sublimé, ont été observés par l'auteur pendant assez longtemps, et il a pu ainsi s'assurer que le résultat donné par le traitement persiste.

7º Pour prévenir les récidives du côté de la rétine et de l'iris, et pour obtenir des résultats plus durables, les injections doivent être répétées tous les six ou huit mois;

8º Plus la réaction que détermine l'injection est intense, plus longtemps elle dure, et meilleurs sont les résultats du traitement.

B. Taft.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Boulay. Des causes d'obstruction nasale chez les enfants (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Mars 1896). — On considère, et avec raison, les végétations adénoïdes comme la cause la plus fréquente, chez l'enfant, de la gêne de la respiration par le nez; mais elles n'en sont pas la cause unique. En effet, si l'on fait un examen sérieux du nez, chez les enfants présentant de l'obstruction nasale, l'on trouve à peu près les mêmes affections causales que chez l'adulte. Les recherches de l'auteur ont été faites, pour la plupart, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Lannelongue; elles ont porté sur des enfants dont l'âge variait de quelques semaines à quinze ans. Comme causes d'obstruction nasale, les affections suivantes ont été notées :

1º *Catarrhe hypertrophique de la muqueuse nasale.* — C'est peut-être la lésion intra-nasale qu'on observe le plus souvent chez l'enfant. Tantôt elle existe seule et suffit par elle-même à produire l'obstruction du nez avec tous ses symptômes et ses conséquences; tantôt elle accompagne d'autres lésions du nez ou du pharynx, en particulier les végétations adénoïdes et les saillies anormales de la cloison.

La coexistence fréquente du catarrhe hypertrophique avec les végétations adénoïdes est particulièrement intéressante, parce qu'elle explique bon nombre d'insuccès ou de prétendus insuccès de l'ablation de ces dernières.

On traitera le catarrhe hypertrophique de la même façon que chez l'adulte.

2º *Corps étrangers.* — Sans être spéciaux à l'enfant, les corps étrangers des fosses nasales sont particulièrement fréquents à cet âge, surtout de deux à six ans. Leur diagnostic est le plus souvent aisé, l'enfant se les introduisant d'ordinaire lui-même en présence des parents qui fournissent au médecin tous les renseignements nécessaires. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le corps étranger peut être introduit par l'enfant à l'insu de son entourage, à son propre insu, si la pénétration se fait par l'orifice postérieur des fosses nasales dans un effort de vomissements, par exemple, et il peut séjourner dans le nez plus ou moins longtemps, sans donner lieu à une réaction notable. Mais il arrive toujours un moment où le corps étranger devient le centre de formation de concrétions, où la muqueuse s'enflamme et s'hypertrophie à son voisinage; on voit alors se prononcer tous les signes d'une imperméabilité nasale persistante uni-latérale, il est vrai, et accompagné ordinairement d'une sécrétion purulente plus ou moins fétide.

3º *Malformations de la cloison.* — Ces malformations résultent d'un défaut d'harmonie dans le développement des os du crâne (ethmoïde, dont la lame perpendiculaire constitue la plus grande partie de la cloison, surtout chez l'enfant), et de la face (maxillaire supérieur dont l'apophyse palatine forme le plancher de la fosse nasale).

Le siège fréquent de ces déviations à la partie antéro-inférieure du septum, leur nature, permettent le plus souvent de les opérer au bistouri.

4º *Périchondrite traumatique de la cloison.* — Elle est produite par un traumatisme tel que chute, coup de poing sur le nez, etc. Les symptômes n'apparaissent souvent que plusieurs jours après l'accident. A l'examen, l'aspect extérieure du nez peut n'être pas modifié. Mais, à la rhinoscopie antérieure, on constate, même sans spéculum, que l'une des fosses nasales, ou le plus souvent les deux sont obstruées dès leur entrée, par une tumeur rouge, lisse, molle, dépressible et légèrement douloureuse sous le stylet. Le traitement consiste dans l'ouverture du foyer, soit au bistouri, soit au galvano-cautère; la muqueuse étant d'ordinaire considérablement épaissie, il faut traverser une couche de tissu de 5 à 6 millimètres avant d'arriver sur la collection; celle-ci, peu abondante, est purulente ou séro-purulente et souvent mélangée de sang, surtout si l'on opère à une époque rapprochée du traumatisme.

5º *Synéchies intra-nasales.* — Chez l'enfant comme chez l'adulte, on peut observer des adhérences anormales entre la cloison d'une part et les diverses saillies de la paroi externe des fosses nasales. Ces synéchies sont particulièrement gênantes, quand elles intéressent le cornet inférieur, c'est-à-dire lorsqu'elles occupent la région respiratoire, barrant ainsi le chemin tant à l'air inspiré qu'à l'air expiré. Elles peuvent être congénitales, mais c'est l'exception. Le plus souvent, elles résultent d'un travail pathologique.

6º *Polypes muqueux et fibro-muqueux.* — L'auteur a observé chez les enfants, outre les polypes muqueux ordinaires, cette variété particulière de polypes qui s'insèrent autour de l'orifice postérieur des fosses nasales (choanes), font saillies dans le pharynx et présentent une structure fibro-muqueuse intermédiaire entre celle des myxomes proprement dits et celles des fibromes nasopharyngiens.

Le traitement de ces fibro-myxomes consiste dans l'ablation à l'anse froide ou galvanique.

7º *Rhinite caséeuse.* — Deux théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de cette affection : l'une fait de la rhinite caséeuse une entité morbide, ayant ses caractères propres; l'autre en fait la conséquence d'une affection suppurative des fosses nasales ou des sinus (polypes, corps étrangers, empyème des sinus, etc.). Le pus retenu dans la fosse nasale par quelque obstacle à son écoulement (déviation de la cloison, tuméfaction du cornet inférieur, etc.) s'y accumulerait, y subirait une demi-solidification et se métamorphoserait en matière butyriforme.

8º *Association de plusieurs causes.* — Les diverses causes d'obstruction nasale peuvent se combiner entre elles.

De cette étude, l'on peut tirer la conclusion que, chez les enfants, le nez s'obstrue pour des causes multiples et souvent complexes; même, lorsqu'il existe des végétations adénoïdes dans le cavum, il peut se trouver simultanément des lésions intra-nasales, dont l'influence sténosante égale ou prime celle des tumeurs adénoïdes. Il est donc nécessaire d'examiner et d'explorer les fosses nasales des enfants avec le même soin qu'on le fait pour les adultes, sans se contenter de la simple inspection des narines et du toucher rhino-pharyngien.

Ad. Griner.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Zaroubine. Traitement des dermatoses par les préparations de glande thyroïde (*Wratch.*, nos 25 et 26, pp. 703 et 731, 1896). — Zaroubine a expérimenté ce traitement chez quatre malades, dont trois étaient atteints de psoriasis vulgaire et un de sycosis non parasitaire. Il s'est servi de thyroïdine sèche. La durée du traitement a été de vingt-sept à quarante jours; la quantité de médicament administrée quotidiennement a varié de 0,1 à 1 gramme et la quantité totale de 11,5 à 30 grammes.

Pouls. La fréquence augmentait toujours trois ou quatre jours après le début du traitement; dans un certain nombre de cas, on constatait jusqu'à 110 pulsations et même plus.

Température. Elle est restée le plus souvent normale, mais, dans quelques cas, on a noté une élévation assez considérable. Ainsi, chez un malade, elle monta à la fin de la deuxième semaine à 39º,8, sans autre cause appréciable. Au bout d'une ou deux semaines, tous les sujets ont eu des céphalées, surtout frontales, de la faiblesse et des courbatures; la nutrition générale était certainement moins bonne qu'avant le traitement. Le poids de ces individus avait diminué d'une manière lente et progressive; mais, dès que le traitement était suspendu, le poids commençait de nouveau à augmenter et, en définitive, revenait à la normale. On a noté également des troubles digestifs, de l'inappétence et même l'anorexie complète allant jusqu'au dégoût des aliments.

La quantité d'urine a augmenté chez tous les malades, et, déjà quelques jours après le début du traitement, arrivait à 3 litres. Mais, après quelques variations, elle revenait, dans un mois, au chiffre normal.

L'auteur conclut de ses expériences que ce traitement est très dangereux. Mais, sans parler de la terminaison fatale, les préparations thyroïdiennes peuvent donner lieu à d'autres désordres d'une gravité parfois extrême. Ces accidents peuvent se manifester, d'après l'auteur, même chez des individus jeunes et robustes, d'où la nécessité de ne prescrire ce traitement qu'aux personnes pouvant être soumises à une surveillance médicale.

De plus, l'anémie et les affections cardiaques constituent des contre-indications formelles.

En ce qui concerne, enfin, l'action des préparations de glande thyroïde sur les affections cutanées, Zaroubine la considère comme absolument nulle. Du moins, dans ses quatre cas, il n'a pu observer aucune amélioration et même, chez un psoriasique vulgaire, la maladie, loin de s'améliorer sous l'influence du traitement, a, au contraire, subi une aggravation notable.

Pour toutes ces raisons, l'auteur proscrit formellement l'usage de cette médication dans les dermatoses.

B. Taft.

DE L'ÉLECTROLYSE

DANS LE TRAITEMENT DES ANGIOMES

Par M. P. REDARD
Chirurgien en chef du Dispensaire Furtado-Heine.

Dès l'année 1887, au Congrès médical international de Washington[1] et dans plusieurs mémoires et communications[2], nous avons indiqué la haute valeur de l'électrolyse dans le traitement des angiomes.

Cette méthode, adoptée par un grand nombre de chirurgiens, a donné de remarquables succès. On lui reproche cependant, à tort, à notre avis, d'être quelquefois infidèle, d'exiger de nombreuses et douloureuses séances.

Nous croyons utile de revenir encore sur cette importante question, désirant établir définitivement que le traitement électrolytique des angiomes est la méthode de choix dans la majorité des cas, qu'il procure des guérisons rapides, définitives, sans accidents, principalement dans les cas très graves, à marche envahissante, pour lesquels les autres méthodes sont inefficaces et dangereuses.

Nous appuyant sur nos récentes recherches sur ce sujet, sur nos résultats dans le traitement d'un très grand nombre de variétés d'angiomes, nous voulons démontrer que la technique de l'électrolyse, qui est simple et à la portée de tous, doit cependant être rigoureusement réglée, les plus petits détails ayant de l'importance.

Les modifications que nous avons fait subir à la technique opératoire rendent l'opération précise, sûre, toujours efficace, même dans les cas graves, et font disparaître les quelques inconvénients signalés, principalement la douleur et la longue durée du traitement.

Après avoir résumé les résultats des expériences sur le mode d'action de l'électrolyse, qui servent de base à son application au traitement des angiomes, nous indiquerons en détail la technique opératoire, différente suivant les régions, que nous avons adoptée en dernier lieu, les avantages et indications, les résultats cliniques obtenus. Nous démontrerons la supériorité de l'électrolyse sur les autres méthodes de traitement.

* * *

Rappelant seulement les expériences d'électrolyse des liquides albumineux et du sang hors des vaisseaux, qui présentent surtout un intérêt théorique, nous signalerons plus particulièrement le mode d'action des courants électriques sur le sang contenu dans les vaisseaux d'un sujet vivant et sur les tissus organiques voisins.

Si l'on plonge dans un vaisseau une ou deux électrodes, en formes d'aiguilles, et si l'on fait passer un courant voltaïque de moyenne intensité, on obtient un caillot qui diffère essentiellement, suivant qu'il est observé au pôle *positif* ou au pôle *négatif*.

Au pôle *positif*, avec une intensité de 20 à 25 milliampères, le caillot est dur, petit, conique, adhérant fortement aux parois vasculaires et à l'aiguille. Autour de ce caillot se forment des caillots secondaires, moins résistants, qui se propagent assez loin jusque dans les voies collatérales et arrêtent la circulation dans une zone assez étendue. Au moment de l'ablation de l'aiguille, aucune hémorrhagie ne se produit, le pôle positif jouissant de remarquables propriétés *hémostatiques*.

Avec notre confrère Heins, nous avons fait quelques expériences démontrant que le caillot formé au pôle positif diffère *suivant la durée et l'intensité du courant électrique*.

Les intensités de 20 à 25 milliampères, appliquées pendant quelques minutes, suffisent pour donner des caillots durs, résistants, adhérents aux parois. Nous avons remarqué qu'avec des intensités dépassant 30 à 40 milliampères, les caillots sont souvent moins résistants, plus diffluents, se désagrègent quelquefois assez rapidement, sans entraîner l'oblitération définitive des vaisseaux. Il résulte de ces expériences, dont nous utilisons plus loin les conséquences, que les faibles intensités suffisent en général. Les fortes intensités doivent être réservées à des cas exceptionnels, pour la coagulation de lacs sanguins importants ou pour les vaisseaux d'un certain volume.

La durée de l'application du courant est en rapport avec le volume du vaisseau et la quantité de sang à coaguler. Pour les vaisseaux de calibre moyen, pour les capillaires et lacs sanguins, la coagulation est obtenue au bout de deux à trois minutes, et il n'est pas nécessaire, à l'exemple de certains chirurgiens, de prolonger, dans ces cas, les applications électrolytiques *pendant cinq à dix minutes*. Pour les vaisseaux, artères ou veines de gros calibre, la coagulation du sang, avec des intensités moyennes, n'est obtenue, d'après nos expériences, qu'au bout de quinze à vingt minutes.

L'aiguille positive produit la coagulation du sang et l'oblitération des vaisseaux, quel qu'en soit le calibre, plus lentement si ces vaisseaux sont volumineux.

L'aiguille électrolytique positive n'agit pas seulement sur le sang contenu dans les vaisseaux, mais encore sur les *parois vasculaires et sur les tissus voisins*. Les différentes tuniques des vaisseaux, au voisinage de la piqûre prolifèrent et s'hypertrophient, se transforment ensuite en tissu fibreux très rétractile.

Ainsi que nous l'avons souvent expérimentalement constaté, les courants dérivés ont une action vaso-constrictive éloignée assez énergique, produisant la contraction des petits vaisseaux afférents éloignés et favorisant ainsi l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux ou tissus soumis à l'électrolyse.

De même que les vaisseaux, les tissus voisins, soumis à l'action électrolytique de l'aiguille positive, prolifèrent, s'hypertrophient, pour se transformer ensuite en tissu fibreux très rétractile.

Dans un de nos examens histologiques d'un angiome soumis au traitement électrolytique, rapporté dans la thèse de notre ami Heins, on trouve, décrites en détail, les modifications des tissus que nous venons d'indiquer.

La peau, au niveau des piqûres, si les courants employés sont faibles et de peu de durée, subit peu de modifications irritatives et ne se transforme pas en tissu de cicatrice.

Il est à remarquer que l'oblitération des vaisseaux et la rétraction fibreuse consécutive est définitive.

Les caillots voisins secondaires peuvent se désagréger et se résorber, le caillot principal et la sclérose des tissus voisins persistent. Ainsi s'explique l'absence de récidive des angiomes traités par l'électrolyse.

Au pôle *négatif*, avec une intensité de 20 à 25 milliampères, le caillot est volumineux, mou, diffluent, gélatineux, aéré par la présence de nombreuses bulles d'hydrogène, n'adhérant pas aux parois vasculaires, ni à l'aiguille. Une hémorrhagie se produit toujours lorsque l'aiguille est retirée ; à l'inverse du pôle positif, le pôle négatif *n'est pas hémostatique*.

L'aiguille négative agit sur le sang, les parois des vaisseaux et les tissus voisins, en produisant une véritable cautérisation suivie d'eschare et d'un tissu cicatriciel apparent, absolument analogue à celui observé après les cautérisations par les agents ordinaires.

La coagulation du sang dans les vaisseaux est obtenue plus ou moins vite, suivant la nature du métal des aiguilles.

Les aiguilles en *fer* ou en *acier*, par la mise en liberté de particules microscopiques d'oxyde de fer, produisent une rapide coagulation du sang, au moment du passage du courant ; mais elles s'altèrent vite, deviennent raboteuses, sont extraites difficilement et ne peuvent servir qu'une ou deux fois.

Dans la pratique, nous préférons les aiguilles en *or* ou en *platine*, qui donnent une coagulation du sang suffisamment rapide.

Signalons l'élévation thermique locale considérable que nous avons notée au niveau des angiomes ou des tissus sains pendant le passage du courant électrolytique.

Les expériences précédentes donnent des renseignements précis sur le choix de l'aiguille qui doit être plongée dans les angiomes.

Ainsi que nous l'avons établi dans nos premiers travaux sur ce sujet, *la monopuncture positive* doit *seule* être recommandée.

L'électropuncture bipolaire, c'est-à-dire les deux aiguilles plongées dans l'angiome, donne des résultats moins précis, expose à des hémorrhagies, à des eschares, à de la suppuration, à des cicatrices apparentes.

La monopuncture négative doit, à notre avis, être absolument rejetée. Elle peut être exceptionnellement appliquée pour la destruction des mamelons et villosités érectiles de la peau, pour la modification de la teinte violacée de quelques taches érectiles.

Le choix de l'électrode-aiguille positive a une influence considérable sur les résultats obtenus dans la cure des angiomes par l'électrolyse. C'est pour avoir agi d'une façon empirique, plongeant dans les angiomes, tantôt les deux aiguilles, tantôt l'aiguille négative seule, que quelques chirurgiens ont eu des insuccès et des accidents.

L'étude expérimentale de l'action de l'électrolyse sur le sang, les vaisseaux et les tissus, nous donne quelques renseignements sur le mode de guérison des angiomes traités par cette méthode et nous montre que l'électrolyse coagule non seulement le sang, mais agit encore sur les vaisseaux et les tissus qui, irrités au début, se rétractent ensuite et se sclérosent. Cette sclérose secondaire, qui oblitère et étouffe les vaisseaux normaux ou de nouvelle formation, joue un rôle important dans la physiologie pathologique de la guérison des angiomes par le traitement électrolytique.

* * *

Technique opératoire. — La technique de l'électrolyse dans le traitement des angiomes, à une importance considérable. L'oubli de quelque règle, les fautes opératoires, l'ignorance de l'action précise et différente des deux électrodes, ont été la cause d'injustes critiques et même, à un certain moment, de l'abandon de cette si précieuse méthode de traitement des angiomes. L'opération de l'électrolyse est facile, simple, n'exige qu'un matériel instrumental peu compliqué. Les règles opératoires doivent être appliquées, suivant un plan déterminé d'avance et très exactement suivi. Nous ne saurions trop recommander la technique, que nous indiquons plus loin, qui permet seule d'obtenir, sans accidents ni phénomènes douloureux, des guérisons rapides et sans récidives.

Les instruments nécessaires sont une *pile* reliée par deux fils à deux *électrodes*, l'une constituée par une ou plusieurs aiguilles, l'autre par une surface, en forme de plaque, placée sur une partie déterminée du corps.

1. Redard. — Congrès médical international de Washington, 1887.

2. Redard. — Congrès français de chirurgie, 1888, p. 292. *Gazette Médicale de Paris*, 29 Octobre 1887 et 25 Janvier 1890.

Voyez aussi les mémoires de mes élèves sur ce sujet : Segonfr. — « Traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse », *Gaz. Méd. de Paris*, n° 37, 1889.

F. Heins. « Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse » p. 37. *Thèse*, Paris, 1892.

Pile. — La pile doit être à courants continus, fonctionnant régulièrement avec des éléments montés en tension. Les piles de Daniel, Bunsen, Leclanché, Stöhrer, Redstob, Chardin, Gaiffe, etc., conviennent parfaitement. Vingt-cinq à trente éléments sont suffisants. Dans quelques cas exceptionnels, on doit avoir à sa disposition une pile de cinquante éléments.

Un bon galvanomètre d'intensité, gradué en milliampères, nous paraît, contrairement à l'opinion de quelques opérateurs, absolument indispensable. Cet instrument est en effet un guide précieux, qui nous renseigne sur l'intensité du courant employé. Il nous permet de graduer le courant, et d'arriver insensiblement à l'intensité optima Le galvanomètre de Lewandowski est recommandable.

Électrodes. — 1° *Électrode positive. — Aiguilles.* — Les aiguilles, placées à l'extrémité du fil correspondant à un des pôles, en général le pôle positif (ce pôle, ainsi que nous l'avons indiqué, jouissant seul de propriétés coagulantes et rétractiles spéciales) doivent être fines, aiguës, néanmoins assez résistantes, d'un diamètre d'un demi-millimètre environ et d'une longueur de 5 à 10 centimètres, suivant le modèle de la figure 1, construit, sur nos indications, par M. Chardin.

Fig. 1.

En A, se trouve la partie permettant l'introduction du piton adapté au fil conducteur.

Pour les raisons que nous avons indiquées, nous préférons aux aiguilles en *fer* ou en *acier*, les aiguilles en *or* ou en *platine*.

Nous avons souvent cherché à isoler les aiguilles, dans la partie qui doit être en contact avec la peau. Le vernis, recommandé par quelques électriciens, s'écaille, ne protège pas suffisamment la peau, La soie très fine, enroulée en un point de l'aiguille dans une encoche, pratiquée à la lime, affaiblit cette aiguille et l'expose à des ruptures. L'asepsie de la soie est difficile à obtenir.

L'aiguille devant être enfoncée à une profondeur plus ou moins grande, que l'on ne peut déterminer avant la ponction ; on arrive difficilement à faire correspondre la partie isolée avec la portion de peau que l'on désire protéger, à moins d'isoler l'aiguille dans une grande étendue. Nous recommandons donc de se servir toujours de l'*aiguille nue*. Avec une surveillance attentive, une durée peu longue des applications, on évite les eschares de la peau. Lorsque l'intensité du courant est forte, on ne note qu'une légère réaction au niveau des piqûres, suivies de petites croûtes noirâtres, qui ne laissent aucune cicatrice. Dans certaines variétés d'angiomes, lorsque la peau est atteinte, présentant des saillies et des bourgeons, l'action des aiguilles, à ce niveau, est utile.

2° *Électrode négative. — Plaques.* — L'électrode négative doit être constituée par une plaque de métal, en zinc ou en étain, soigneusement recouverte de peau de chamois. Lorsque le courant doit être intense, on peut, afin de mieux protéger la peau, placer entre la plaque et la peau une ou plusieurs couches d'amadou mouillé.

La plaque doit être *aussi large que possible*, afin d'obtenir une grande surface de contact, ce qui diminue très notablement les douleurs de l'opération. La forme des plaques varie suivant les cas. Pour le tronc et les membres, on peut facilement disposer de larges plaques, s'adaptant bien au voisinage des angiomes à opérer.

Il faut surtout éviter que le courant traverse une grande étendue de tissus sains, et surtout les centres nerveux. Aussi recommandons-nous depuis longtemps de *rapprocher, autant que possible, la plaque négative des aiguilles positives* plongés dans les angiomes, de façon à faire ce que nous avons appelé une *électrolyse locale*.

Pour les angiomes de la face et du crâne, il importe surtout d'éviter la diffusion du courant électrique vers les centres nerveux et de rapprocher les pôles. La *disposition concentrique*

Fig. 2.

des pôles présente dans ces cas des avantages incontestables. Depuis de nombreuses années, nous avons adopté la disposition du pôle négatif indiqué dans la figure 2.

La plaque représentée est en zinc malléable, pouvant s'adapter facilement à toutes les surfaces, perforée à son centre et recouverte de peau de chamois. La partie appliquée sur la peau a une largeur de 4 à 6 centimètres en moyenne. Deux rubans permettent de la maintenir fixée autour des parties à opérer. La plaque négative est reliée par un fil au pôle négatif de la pile. Les aiguilles positives sont placées au centre.

Fig. 4.

Forme et disposition de la plaque négative pour l'électrolyse des angiomes des lèvres, de la cavité buccale et des régions voisines.

Dans les cas de tumeurs peu volumineuses du tronc et des membres, on peut se servir d'électrodes négatives perforées au centre, suivant le modèle précédent. Cette disposition permet de faire une *électrolyse locale* énergique, peu douloureuse, avec des courants intenses, sans dérivation fâcheuse sur les centres nerveux.

La plaque négative doit avoir une disposition spéciale, lorsqu'on désire électrolyser les angiomes de certaines régions de la face.

Pour les angiomes des paupières, nous recommandons une plaque en forme de croissant, s'adaptant soit au niveau de la région sus-orbitaire, soit de la région sous-orbitaire, suivant que l'angiome occupe la paupière supérieure ou inférieure (fig. 3).

Cette forme de plaque négative permet d'at-

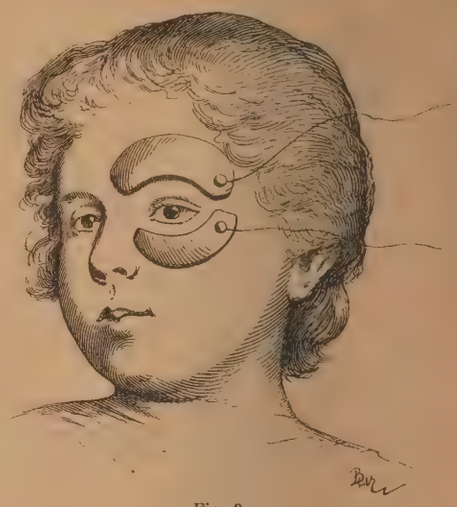


Fig. 3.

Forme et disposition des plaques négatives au niveau des régions sus et sous-orbitaires pour l'électrolyse des angiomes des paupières ou de la cavité orbitaire.

taquer de volumineuses tumeurs des paupières, avec des courants assez intenses, sans crainte de dérivations du côté du nerf optique et des centres nerveux. On doit, pendant la ponction avec les aiguilles des angiomes palpébraux et pendant le passage du courant, soulever la paupière, afin de l'isoler du globe oculaire. On peut adopter un semblable dispositif pour l'électrolyse des angiomes orbitaires.

Pour les électrolyses des angiomes du front et de la racine du nez, l'électrode négative doit avoir une forme en croissant, analogue à celle de la figure 3, et être placée le plus près possible de l'angiome.

Nous nous servons très fréquemment de plaques négatives *en forme de croissant*, très utiles pour l'électrolyse des angiomes de diverses régions de la face (paupières, front, nez, joues).

Pour les électrolyses des angiomes des lèvres, de la face interne de la joue, de la langue, des gencives, etc., la plaque négative aura la forme représentée dans la figure 4.

Pour l'électrolyse des angiomes de la lèvre supérieure, on peut se servir d'une plaque négative de forme allongée, légèrement échancrée à sa partie inférieure et médiane, et qui est appliquée sur toute la surface saine de la lèvre.

Les formes de plaques négatives que nous venons de décrire suffisent dans la généralité des cas. Suivant la nature des angiomes, leur étendue, leur siège, on pourra modifier la forme des plaques, en se souvenant des deux règles signalées plus haut : *se servir d'électrodes négatives aussi larges que possible ; rapprocher autant qu'on le peut les deux électrodes.*

Dans quelques cas, afin d'éviter des dérivations sur les centres nerveux, les nerfs optique, phrénique, pneumogastrique, sympathique, etc., et aussi, dans le but de diminuer les douleurs, nous avons quelquefois employé, en plus de la plaque au voisinage de l'angiome, une deuxième large plaque, reliée à un troisième fil partant du pôle négatif, placée, en général, sur l'épaule du sujet ou sur tout autre région peu riche en nerfs.

Fils. — Les fils doivent être légers, bien isolés, non rigides. L'extrémité du fil, qui doit se mettre en contact avec les aiguilles, est subdivisée en 2, en 4 ou en 8, de façon à permettre l'implantation d'un certain nombre d'aiguilles à la fois sur la partie de la tumeur circonscrite par la plaque négative ou au voisinage de cette plaque (voir fig. 2). Le nombre des aiguilles, reliées, par plusieurs fils, au fil principal positif, dépend du volume de l'angiome et de sa vascularisation ; il ne doit pas, en général, dépasser 6 à 8. Ce procédé que nous recommandons depuis 1885 rend de grands services. Il permet d'attaquer les angiomes en plusieurs points à la fois, de placer autour de l'angiome plusieurs aiguilles qui produisent, dès les premières applications, la coagulation des vaisseaux périphériques, de diminuer très notablement la durée des séances et d'obtenir ainsi des cures rapides.

* * *

Manuel opératoire. — Le sujet est étendu soigneusement immobilisé, sur une table ou sur un lit d'opération, la région malade du côté de l'opérateur et en pleine lumière. L'anesthésie locale ou générale n'est nécessaire que pour les sujets pusillanimes et indociles, la douleur causée par l'opération n'étant pas très vive et d'assez courte durée. Si l'on anesthésie le sujet, on en profitera pour électrolyser l'angiome en plusieurs points, faisant une série d'applications d'aiguilles pendant un quart d'heure ou une demi-heure. Chez nos sujets, de jeunes enfants pour la plupart, nous n'avons pas eu recours à l'anesthésie locale ou générale.

Le champ opératoire est soigneusement aseptisé par des savonnages et des lavages à la liqueur de Van Swieten. Les aiguilles et les plaques sont *soigneusement désinfectées* avec de l'éther et de l'alcool absolu. Le flambage des aiguilles a l'inconvénient de les altérer et d'émousser leurs pointes.

Après avoir examiné le bon fonctionnement de la pile et s'être assuré du contact exact des fils aux pôles et à la plaque, on fixe solidement les aiguilles aux extrémités divisées du fil positif. La plaque, préalablement trempée pendant quelques minutes dans de l'eau chaude salée bouillie, est placée au voisinage de l'angiome. Il faut éviter de placer l'électrode négative sur le trajet des nerfs. Si l'on se sert de plaques perforées, la partie périphérique des plaques est disposée autour de l'angiome, en général sur la peau saine aux limites de la tumeur. Si le courant électrique doit avoir une certaine intensité et doit être appliqué pendant plus de trois minutes, il est prudent de placer, entre la peau et la plaque, une ou deux couches d'amadou mouillé, afin d'éviter les brûlures suivies d'eschares. Les plaques sont fixées par des rubans (voir fig. 2) ou maintenues par la main d'un aide. On recommande, dans ce cas, à l'aide d'exercer une pression modérée, uniforme, en évitant tout déplacement.

Le mode d'introduction des aiguilles varie suivant les cas. Les aiguilles doivent être placées plus ou moins profondément, suivant la nature et l'étendue de l'angiome.

En général, les aiguilles sont plongées obliquement, circonscrivant, dans les premières séances, la *périphérie* de l'angiome, afin d'obtenir, le plus rapidement possible, l'oblitération des vaisseaux qui alimentent la tumeur. Dans les séances suivantes, on attaque les parties centrales et les plus développées de l'angiome. La *distance* entre les aiguilles doit être de 3 millimètres environ. Le rapprochement trop grand expose à des eschares. Les aiguilles doivent être tenues parallèles les unes aux autres, et ne *jamais se toucher par leurs pointes*. Il est bon de les soutenir par une mèche de coton, afin d'éviter les contacts avec l'électrode négative et leur déplacement. Ces précautions étant prises, on fait alors marcher le manipulateur, mais avec une lenteur extrême ; dès que le galvanomètre marque 10 milliampères, on s'arrête quelques instants, on augmente ensuite graduellement l'intensité jusqu'à 25 milliampères environ. On surveille attentivement les modifications produites autour des piqûres des aiguilles, au niveau de la peau.

D'après nos expériences et notre pratique clique, les fortes intensités, dépassant 30 milliampères, sont inutiles. Les intensités de 30 à 60 milliampères doivent être réservées aux cas exceptionnels d'angiomes très vasculaires. Un courant d'une intensité de 25 à 30 milliampères, appliqué pendant 2 à 3 minutes donne un caillot assez volumineux, dur, résistant, adhérent aux parois vasculaires. Les intensités plus faibles ou plus fortes donnent des caillots moins adhérents, plus diffluents.

Si l'on plonge dans l'angiome, plusieurs aiguilles reliées à un même fil positif, l'intensité du courant peut être augmentée au-delà de 30 et même de 40 milliampères. On comprend, en effet, que le courant se divise entre toutes les aiguilles, la diminution de l'intensité au niveau de chaque aiguille étant en rapport avec le nombre d'aiguilles employées.

La *durée* totale de l'application du courant doit, dans la généralité des cas, ne pas dépasser 2 ou 3 minutes. Ainsi que nous l'avons établi, la durée minimum de 5 minutes, proposée par quelques auteurs, nous paraît trop longue. On peut abréger la durée de la séance, si l'on s'aperçoit que la peau blanchit et que l'action électrolytique est trop intense.

La durée trop longue des applications, avec courant d'une certaine intensité, expose à des eschares au niveau de la plaque négative.

L'effet désiré étant obtenu, on ramène lentement l'aiguille du galvanomètre à zéro. On peut, surtout au début du traitement, produire l'*inversion* du courant et faire passer un courant négatif de 4-5 milliampères. Cette pratique, qui ne nous a jamais donné aucun accident, a l'avantage d'empêcher l'adhérence trop forte du caillot à l'extrémité de l'aiguille, et de permettre son extraction, sans la moindre hémorrhagie. Les aiguilles doivent être enlevées, sans brusquerie, en leur imprimant de légers mouvements circulaires, afin d'éviter la désagrégation des caillots. Les différents appareils proposés pour placer et retirer les aiguilles (*entonce-aiguille*, *tire-aiguille*) nous paraissent, après expérience, parfaitement inutiles. Les doigts du chirurgien, mieux que ces instruments, permettent de procéder avec précision et délicatesse, et d'apprécier la résistance à l'extraction, la consistance des tissus traversés, la profondeur à laquelle se trouve l'aiguille.

S'il vient une goutte de sang au moment de l'extraction des aiguilles, ce qui s'observe souvent au début du traitement, et lorsque les enfants crient et font des efforts, on place pendant quelques instants, au niveau des piqûres, une petite boule de coton imbibée de liqueur de Van Swieten.

Après lavage de la région opérée, avec un liquide antiseptique, on applique une ou plusieurs couches de baudruche gommée, humectée de liqueur de Van Swieten, recouverte de collodion ou mieux de stérésol.

Cette dernière précaution est utile, si l'on opère au niveau des muqueuses, au voisinage de la cavité buccale, nasale ou anale. On peut aussi protéger la tumeur, au moyen d'une couche de ouate, maintenue par une bande.

La *compression circulaire* de l'angiome, pendant et après l'opération, est inutile. Les caillots électrolytiques, différant essentiellement de ceux obtenus par les liquides coagulants, on n'a pas à craindre le transport embolique.

Les jours suivant l'opération, on recommande le repos, et d'éviter les chocs, les pressions et les irritations au niveau de l'angiome.

S'il se produit une légère réaction, quelques croûtes au niveau des piqûres, on fait des lavages et des pulvérisations à l'eau boriquée.

Au début du traitement, les séances d'électrolyse doivent être assez rapprochées, en général tous les six à huit jours, jusqu'à ce que l'on ait obtenu la coagulation à peu près complète de l'angiome. A ce moment, on peut espacer davantage les applications électrolytiques et les interrompre même, pendant quinze jours ou un mois, afin d'observer les résultats obtenus et les effets de la rétraction. On ne cesse le traitement que lorsque la tumeur est dure, non vasculaire. S'il reste des points mous, quelques lacs sanguins, on agit énergiquement à ce niveau.

Afin de faire disparaître la coloration rouge de la peau de certains angiomes, qui persiste souvent dans quelques points, malgré la guérison et la rétraction de leurs parties profondes, nous conseillons des piqûres multiples, superficielles et rapprochées, avec une seule aiguille positive. La plaque négative étant disposée comme précédemment, on place le manipulateur en un point correspondant à 30 ou 40 milliampères, et on plonge l'aiguille superficiellement, pendant quelques secondes, la retirant dès que la peau blanchit pour la plonger de nouveau dans des points voisins. On peut pratiquer ainsi vingt à quarante piqûres, en quelques minutes, dans la même séance. La monopuncture négative, avec un courant de 10 à 15 milliampères seulement, peut être utile dans le cas de taches rouges de la peau qui résistent aux piqûres de l'aiguille positive, et surtout lorsque la peau présente des villosités et des mamelons. L'aiguille négative agit dans ces cas, en produisant une destruction des tissus morbides. Si le courant employé n'est pas trop intense, et s'il n'est maintenu que pendant quelques secondes, la très légère eschare obtenue n'est pas suivie de cicatrice importante de la peau.

Le nombre des séances, la durée totale du traitement varient évidemment, suivant la nature et l'étendue de la tumeur. On obtient cependant des guérisons rapides d'angiomes très importants, en procédant de la façon que nous venons d'indiquer. Notre technique spéciale, la précaution de rapprocher les électrodes, d'agir avec un grand nombre d'aiguilles, en obtenant au début, la coagulation du sang dans les parties périphériques de la tumeur, ont une influence considérable, sur la rapidité de la guérison et permettent de diminuer très notablement la durée de la cure.

* * *

Avantages. — Citons les principaux avantages de l'électrolyse dans la cure des angiomes.

Cette méthode est *constamment efficace*, donne des *guérisons parfaites, sans cicatrices* et *sans récidives*. Quelques formes d'angiomes exigent un traitement électrolytique long, rigoureux, mais la cure radicale est toujours obtenue. Les échecs tiennent à une technique défectueuse. L'électrolyse permet d'atteindre des angiomes diffus, profonds, siégeant dans des régions vasculaires qui ne peuvent être soumis, sans dangers, à d'autres procédés opératoires.

Grâce à l'électrolyse, les cicatrices superficielles de la peau sont évitées. La restitution de la forme normale de la région opérée est obtenue. Les villosités, les bourgeons vasculaires de la peau s'atrophient et disparaissent, laissant la peau, précédemment altérée, avec une coloration blanche, non adhérente aux tissus sous-jacents, et avec un aspect presque normal.

Les tumeurs angiomateuses, même volumineuses, s'affaissent et se résorbent. Sous l'influence de la transformation en tissu fibreux et rétractile, à la saillie de la tumeur, succède, après le traitement, le rétablissement de la forme normale et, même dans quelques cas, une notable dépression.

L'observation démontre la grande puissance de rétraction que possède l'électrolyse sur les tissus, se manifestant graduellement et quelque temps après les applications.

L'électrolyse est en outre un procédé simple, non compliqué, à la portée de tous les praticiens et ne présentant *aucun danger*. Dans aucun de nos nombreux cas, nous avons eu à déplorer des accidents graves, tels que suppuration, syncope, hémorrhagie, transport embolique des caillots, malheureusement assez fréquemment observés avec l'emploi d'autres méthodes, particulièrement avec les injections coagulantes. Exceptionnellement, il existe une légère réaction inflammatoire au niveau des piqûres, suivie de quelques petites croûtes superficielles ne laissant pas de cicatrices.

Le traitement électrolytique des angiomes n'exige pas une surveillance spéciale. Dès le lendemain des séances opératoires, le sujet peut sortir, reprendre sa vie ordinaire.

Le jeune âge des sujets atteints d'angiomes n'est pas une contre-indication au traitement par l'électrolyse. Nous avons fréquemment opéré par ce procédé de très jeunes sujets, sans jamais noter le moindre accident. Nous insistons sur les avantages du traitement hâtif des angiomes, rappelant la fréquence de la marche envahissante rapide de certains angiomes congénitaux profonds, en communication avec de gros vaisseaux.

* * *

Inconvénients et accidents. — Signalés par quelques auteurs, ils disparaissent, si l'on a soin de se conformer exactement à notre technique.

La *douleur*, grâce à la disposition, à la forme et au rapprochement des pôles, au mode d'application des aiguilles, à l'intensité faible du courant électrique appliqué seulement pendant quelques minutes, est peu vive, supportable.

Les *dérivations du courant* sont évitées, si l'on adopte le rapprochement ou la disposition concentrique des pôles.

Les hémorrhagies n'existent pas, si les aiguilles sont retirées suivant nos indications, si la tumeur a été attaquée à la périphérie, dans les premières séances.

La durée du traitement est considérablement abrégée, si l'angiome est attaqué avec de nombreuses aiguilles, réimplantées plusieurs fois dans la tumeur pendant la même séance, en agissant surtout de façon à oblitérer les vaisseaux périphériques. Depuis que nous connaissons mieux la technique de l'électrolyse, nous obtenons la cure rapide des angiomes volumineux, à marche diffuse et envahissante.

* * *

Indications. — En raison de l'extrême variabilité du type angiomateux, il est impossible d'indiquer une formule de traitement s'appliquant à tous les cas. On doit tenir compte de la forme de l'angiome, de sa nature, de la région qu'il occupe, de sa marche, de son étendue. On peut dire, d'une façon générale, que l'électrolyse des angiomes, en raison des avantages signalés plus haut, est très fréquemment indiquée et que *c'est le traitement de choix dans la plupart des cas*. Cette méthode agit efficacement sur les taches érectiles ou nævi plans, envahissant une grande étendue de peau, sur les nævi hyperplasiques à relief prononcé, à surface bourgeonnante et vineuse, sur les plaques dermohypodermiques. La technique opératoire pour l'électrolyse des taches érectiles diffère assez notablement de celle que nous avons décrite plus haut. Nous indiquerons, dans un prochain mémoire, le traitement électrolytique modifié que nous recommandons pour les taches érectiles simples ou végétantes.

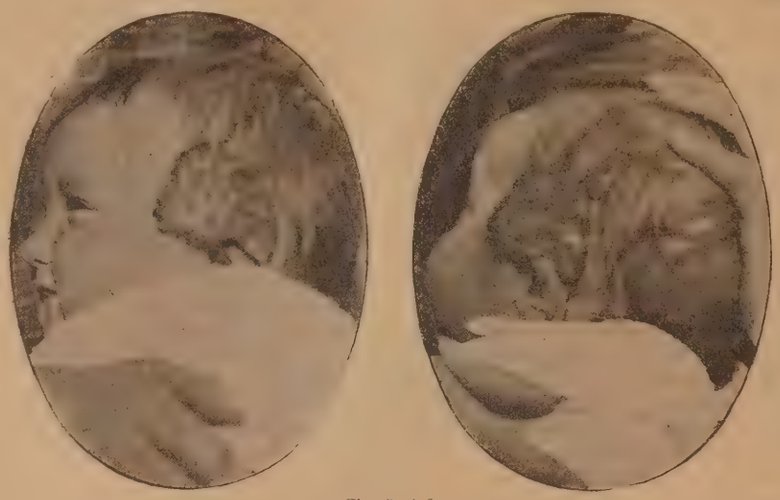


Fig. 5 et 6.
Volumineux angiome caverneux de la région temporale de la face, traité par l'électrolyse. Avant le traitement.

Dans les angiomes végétants profonds de la peau, l'électrolyse, par les procédés que nous avons indiqués, permet d'obtenir la rétraction des végétations et la cure sans cicatrice apparente.

L'électrolyse convient surtout dans les angiomes diffus, envahissants, superficiels ou profonds, dans les angiomes volumineux qui ne peuvent sans danger être traités par d'autres méthodes, et, en particulier, par l'excision. Elle est surtout indiquée dans les formes caverneuses, très érectiles, à tendance diffuse envahissante, dans les angiomes artériels (tumeur cirsoïde) qui se transforment si rapidement en anévrysmes cirsoïdes, dans les angiomes variqueux, kystiques, périostiques et osseux.

Dans plusieurs observations d'angiomes ulcérés avec hémorrhagies, l'électrolyse nous a permis d'obtenir rapidement l'arrêt des hémorrhagies, la cicatrisation et la guérison de l'affection principale.

Ce procédé est absolument indiqué pour les angiomes de la face qu'il permet de guérir sans cicatrice et sans accidents d'aucune sorte.

Le traitement par l'électrolyse des angiomes nasaux, fronto-nasaux, des paupières, des joues, des lèvres, etc., donne toujours d'excellents résultats. L'électrolyse agit surtout efficacement sur les angiomes graves de la face, à marche diffuse, envahissante, atteignant la peau et gagnant aussi en profondeur, en communication avec les vaisseaux importants de la face et du cou, angiomes temporaux, angiomes parotidiens, angiomes profonds des joues. Nous possédons plusieurs observations d'angiomes de cette nature guéris par l'électrolyse.

Les angiomes graves de l'orbite et du globe oculaire, profonds, caverneux ou kystiques, sont particulièrement justiciables de l'électrolyse.

Nous avons, plusieurs fois, traité par l'électrolyse des angiomes de la langue particulièrement graves, en raison de leur marche envahissante, et rebelles aux autres méthodes de traitement.

Les angiomes des cavités muqueuses de la face, primitifs ou secondaires, angiomes des muqueuses du nez, des lèvres, des joues, des gencives, du voile du palais, etc., sont avantageusement traités par l'électrolyse.

L'électrolyse des angiomes des muqueuses au voisinage des orifices naturels, permet d'obtenir la guérison sans cicatrice et sans rétrécissement de ces orifices.

Dans deux observations d'angiomes étendus, végétants et envahissants, des grandes lèvres et de la vulve chez des petites filles, l'électrolyse nous a permis d'obtenir rapidement la guérison sans hémorrhagies et sans atrésie consécutive.

Les angiomes du cuir chevelu, du crâne, surtout les formes diffuses profondes, communicantes, en rapport avec le péricrâne et le crâne, sont, plus sûrement que par les autres méthodes, guéries par l'électrolyse.

Plusieurs variétés d'angiomes du tronc et des membres peuvent efficacement être traitées par d'autres méthodes sûres et rapides. L'électrolyse rendra cependant encore de grands services dans les angiomes diffus et profonds de ces régions qui ne peuvent être soumis sans dangers au traitement chirurgical radical.

Fig. 7 et 8.
Après guérison par le traitement électrolytique.

* * *

Comparée aux autres méthodes de traitement des angiomes (méthodes *atrophiantes, perturbatrices, destructives*), l'électrolyse a une supériorité incontestable dans un grand nombre de cas.

Pour les angiomes graves, volumineux, diffus et profonds, particulièrement justiciables de l'électrolyse, les autres méthodes sont inefficaces, dangereuses. Nous rappellerons le danger des *ligatures* des gros vaisseaux et les insuccès fréquents de ce traitement.

Les injections *coagulantes* (perchlorure de fer, liqueur de Piazza), etc., sont incontestablement très dangereuses, exposent à des morts par embolie, à des eschares et à des suppurations. La méthode *sclérogène* de Lannelongue et Doubel (injection de chlorure de zinc à 1/10e) est moins simple, plus douloureuse que l'électrolyse, donne des eschares, des réactions, des cicatrices, et ne convient pas aux angiomes diffus de la face.

Les procédés *irritants* (vaccination, cautérisation au thermo-cautère, au fer rouge) ne réussissent que pour les angiomes circonscrits superficiels.

La méthode *destructive* (*angiectomie* totale ou partielle) ne peut s'appliquer qu'aux tumeurs circonscites et expose à des cicatrices et à des hémorrhagies quelquefois suivies de mort.

L'*extirpation* des gros angiomes diffus présente des difficultés opératoires considérables, et a été souvent suivie de graves complications. Pour la face, nous repoussons absolument ce genre d'intervention, qui peut être exceptionnellement proposé pour le traitement de quelques angiomes du tronc et des membres.

Les photographies ci-jointes indiquent les résultats de la cure par l'électrolyse d'un volumineux angiome caverneux de la région temporale et de la face avec altérations hypertrophiques importantes de la peau.

Nous avons appliqué le traitement électrolytique, suivant notre technique, dans un grand nombre de variétés d'angiomes. Nous possédons actuellement 128 observations d'angiomes *graves* traités par l'électrolyse, guéris rapidement et sans accidents. Dans 28 cas, il s'agissait d'angiomes de la face, volumineux, étendus, ayant envahi la peau et les muqueuses et que l'on n'aurait certainement pas guéris par d'autres méthodes.

Nous notons dans nos observations plusieurs cas d'angiomes parotidiens, des paupières, des lèvres, de la langue ayant disparu sous l'influence du traitement électrolytique. Nous regrettons de ne pouvoir donner ces observations en détail, en indiquant la durée du traitement, variable pour les différents cas. On trouvera, dans la thèse de notre ami Heins, 38 observations détaillées de nos malades traités par l'électrolyse.

Dans le cas représenté dans les figures 5 et 6, de même que dans toutes nos observations similaires, non seulement la tumeur angiomateuse s'est rapidement affaissée et résorbée, mais la peau, primitivement hypertrophiée, végétante, a repris, après le traitement électrolytique, *son aspect normal*, sans aucun caractère des tissus de cicatrice.

La durée moyenne de traitement, pour les angiomes volumineux et très étendus de la face, est de trois à quatre mois.

La guérison complète des angiomes a été obtenue dans toutes nos observations. Dans quelques cas exceptionnels, un assez grand nombre de séances d'électrolyse a été nécessaire.

Nous n'avons jamais eu d'accidents dans aucun cas.

Les résultats de notre pratique prouvent que l'électrolyse est une précieuse méthode et le traitement de choix dans un grand nombre de variétés d'angiomes, en particulier dans les angiomes graves de la face pour lesquels les autres méthodes sont dangereuses et inapplicables.

OPOTHÉRAPIE OVARIENNE

Par M. F. JAYLE
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

L'existence d'une sécrétion interne de la glande ovarienne paraît en voie de démonstration, et, si les faits déjà observés se multiplient et se confirment, se trouvera vérifiée, une fois de plus, cette proposition de Brown-Séquard : « Toutes les glandes, pourvues ou non de conduits excréteurs, donnent au sang des principes utiles, dont l'absence se fait sentir après leur extirpation ou leur destruction par la maladie ».

Cette hypothèse de la sécrétion interne de l'ovaire s'appuie sur ce premier fait d'observation que l'ablation des glandes ovariennes détermine l'apparition constante, mais à un degré variable, de troubles divers dont les plus communs sont : les bouffées de chaleur, les céphalées, la rachialgie, les cauchemars, l'insomnie, la perte de mémoire, l'asthénie neuro-musculaire, l'anaphrodisie ou l'hyperexcitabilité sexuelle. Elle se confirme par ce second fait clinique, que la castration utérine simple produit moins de troubles que la castration ovarienne, parce que les ovaires sont conservés dans la première intervention, et ne subissent d'ailleurs pas l'atrophie rapide que l'on suppose généralement[1]. Enfin elle paraît s'établir définitivement par ce troisième fait, que l'administration d'ovaire ou d'extrait d'ovaire atténue ou fait disparaître les phénomènes provoqués par l'oophorectomie, comme le fait l'ingestion de corps thyroïde pour le myxœdème opératoire.

A cette première série d'observations vient s'en ajouter une seconde, tirée d'heureux résultats obtenus par la médication ovarienne contre des troubles divers, supposés dus soit à une altération de l'ovaire (dysménorrhée, aménorrhée, anémie), soit à une régression normale de la glande (ménopause naturelle).

C'est à cette idée théorique de la sécrétion interne de l'ovaire, que sont dues les recherches entreprises, à la fois et indépendamment par Mainzer[2] à Berlin, par Mond[3] et Chrobak[4] à Vienne, par Muret[5] à Lauzanne. Les faits que j'ai déjà publiés[6] et qui ont été confirmés par Lissac[7] sont également un corollaire de la règle générale établie par Brown-Séquard sur la sécrétion interne des glandes.

Les observations sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'il soit permis de formuler des règles définitives sur l'opothérapie ovarienne. Néanmoins, quelques points semblent acquis et peuvent être d'un certain intérêt pour le médecin et le chirurgien.

* * *

Mode d'administration. — La glande ovarienne peut être administrée sous trois formes différentes : *a*) à l'état de nature ; *b*) en poudre obtenue par la dessication de l'organe ou ovarine ; *c*) en extrait glycériné ou liquide ovarique.

Les ovaires dont on s'est servi jusqu'à ce jour sont ceux de génisses, de vaches et de brebis.

Ovaire en nature. — Ce mode d'administration est à la disposition de tous et se pratique de la façon suivante : *a*) hacher les ovaires frais en morceaux très menus ; *b*) en faire des bols de 10 grammes, *c*) enrober chaque bol dans un pain azyme ; *d*) faire avaler à la dose d'un ou deux bols par jour.

Cette méthode a l'avantage de ne faire subir à l'ovaire aucune modification. Elle a le grand inconvénient d'être difficilement acceptée et est d'autant moins recommandable que les résultats obtenus ne sont pas supérieurs à ceux que donnent le liquide ovarique ou l'ovarine.

Liquide ovarique. — Le liquide ovarique se prépare d'après la méthode de Brown-Séquard-d'Arsonval. Il est conservé dans des ampoules en verre de 3 ou 5 centimètres cubes que l'on brise au moment de l'injection. Je pratique l'injection lentement, sur les deux côtés de l'abdomen alternativement et après avoir pris des précautions antiseptiques rigoureuses. Sur un très grand nombre de piqûres, je n'ai eu aucun abcès.

L'avantage de ces injections est de permettre une absorption facile et certaine.

Les inconvénients sont l'appréhension, et, parfois, le refus des malades, la douleur immédiate (surtout de la première piqûre), les nodi qui persistent, deux ou trois jours ou davantage, au niveau de l'injection.

Ovarine. — L'ovarine est une poudre obtenue par la dessication de l'ovaire, à la température ordinaire de l'animal auquel appartenait l'organe (on a pour but, en agissant ainsi, de ne modifier en rien la substance ovarique). Elle peut être donnée telle qu'elle, en cachets, ou incorporée à des substances avec lesquelles on peut confectionner des tablettes, des pastilles ou des pilules.

Pour ma part, je prescris l'ovarine brute à la dose de 0 gr., 125 milligr., en cachets aussi petits que possible. Il suffit, en général, d'un cachet par jour que l'on fera prendre, de préférence, un quart d'heure avant le repas de midi.

Il est bon, tant pour éviter la suggestion que pour ne pas éveiller la répugnance chez certaines femmes, de ne donner aux malades aucune explication touchant la nature du produit qui leur est administré.

L'ovarine est la préparation de choix et j'y ai actuellement recours presque exclusivement.

* * *

Tolérance. — La médication ovarienne est très facilement supportée, et personne n'a encore signalé d'accidents semblables à ceux que provoque parfois le corps thyroïde. J'ai vu cependant un zona survenir après l'absorption de 10 cachets d'ovarine, à la dose de 0 gr., 125 milligr. par jour. Il s'est probablement agi d'une simple coïncidence.

* * *

Indications. — Les indications de la médication ovarienne ne peuvent être encore précisées et il faut se contenter de dire contre quels symptômes cliniques on l'a prescrite.

a) *Contre les accidents provoqués par la castration.* — Les effets obtenus sont des plus encourageants. En Mai 1895, j'avais fait, dans ce sens, quelques tentatives restées sans résultat, les malades ayant refusé les ovaires crus que j'avais seuls à ma disposition. Ce n'est qu'en Novembre que j'ai pu avoir des préparations acceptables (liquide ovarique, ovarine). Depuis, j'ai traité un assez grand nombre de malades : les bouffées de chaleur, l'insomnie, les cauchemars, la céphalée sont les symptômes qui sont le mieux et le plus rapidement amendés par l'opothérapie ovarienne. Les observations de Mainzer, Mond, Chrobak, Muret, plaident dans le même sens.

Le traitement demande à être continué pendant plusieurs mois. Quand la disparition des symptômes les plus gênants sera obtenue, on espacera les injections ou les cachets sans les cesser brusquement, les troubles pouvant reparaître.

b) *Contre certaines lésions ovariennes.* — Les ovarites déterminent des symptômes variés et encore assez peu étudiés. La dysménorrhée, l'aménorrhée, l'anémie, la chlorose, l'adipose, les névralgies ovariennes, etc., sont tout autant

1. M. Claret. — « Des tumeurs kystiques intrapelviennes secondaires à l'hystérectomie vaginale pour lésions non-cancéreuses ». *Thèse*, Paris, 1896, p. 5.

2. F. Mainzer. — « Vorschlag zur Behandlung der Ausfallserscheinungen nach Castration ». *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 12, 19 Mars 1896.

3. R. Mond. — « Kurze Mittheilungen über die Behandlung der Beschwerden bei natürlicher oder durch operation veranlasster Amenorrhoe mit Eierstocksconserven ». *Munchener medicinische Wochenschrift*, n° 14, 7 Avril 1896.

4. Chrobak. — « Ueber Einverleibung von Eierstockgewebe ». *Centralblatt. f. Gyn.* 1896, n° 28.

5. M. Muret. — « De l'organothérapie par l'ovaire ». *Société vaudoise de médecine*, 18 Juin 1896, in *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 7, 20 Juillet 1896, p. 317.

6. F. Jayle. — Mes premières observations sont consignées dans un mémoire déposé à l'Académie de Médecine, le 27 Février 1896 et intitulé : « De l'état de la femme après la castration ovarienne, utéro-ovarienne ou utérine simple. » — « Opothérapie ovarienne contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme ». *Presse Médicale*, n° 38, 9 Mai 1896, p. 221, et in *Thèse* Lissac.

7. M. Lissac. — « Traitement des troubles consécutifs à la castration chez la femme. Opothérapie ovarienne ». *Thèse*, Paris, 10 Juin 1896.

de phénomènes auxquels elles donnent naissance et contre lesquels on a déjà essayé l'opothorapie par l'ovaire. Les résultats obtenus sont encourageants, mais on ne peut dire autre chose.

La médication ovarienne paraît, dans certains cas, *régulariser* les règles, soit en les rendant plus fréquentes quand elles sont rares, comme Muret, Spillmann et Étienne[1] l'ont déjà noté, soit en les diminuant d'intensité si elles sont trop abondantes, comme semblerait le démontrer l'observation suivante :

Observation. — H. L..., dix-neuf ans.

Réglée à treize ans. Règles régulières, très abondantes, durant huit jours, douloureuses.

Pas d'accouchement ni de fausse couche.

Souffre dans le ventre, surtout depuis son mariage, il y a deux ans, et davantage depuis deux mois. Quelques pertes jaunes.

Appétit bon, constipation opiniâtre, langue sale. Sommeil bon. Amaigrissement depuis deux mois. Migraine tous les jours.

Examen physique de l'appareil génital : col normal, corps fléchi sur le col; utérus en rétroposition. Dans le cul-de-sac latéral droit, près du cul-de-sac postérieur, on sent une tumeur grosse comme une noisette, assez douloureuse, mobile, et qui paraît être l'ovaire prolabé. A droite, c'est à grand'peine que l'on sent les annexes.

En somme, la malade se plaint surtout de ses migraines quotidiennes, de ses ménorrhagies, de ses douleurs de ventre.

Du *9 Mai* au *9 Juin*, elle prend quotidiennement un bol de 20 grammes d'ovaires de génisse crus. Pas d'autre traitement.

Le *21 Mai*, l'appétit, déjà bon cependant, était augmenté; les migraines avaient disparu presque complètement, les douleurs étaient moindres.

Les règles paraissent le 22 Mai; elles sont terminées le 25. Elles sont aussi abondantes que d'habitude, ne sont pas douloureuses et, *pour la première fois* de la vie de la malade, ne durent que trois jours.

Le *9 Juin*, l'état est le suivant : migraine une fois tous les huit jours, douleurs moindres. Appétit et sommeil excellents. Cessation du traitement.

29 Juin. — Depuis la cessation du traitement, la malade se trouve moins bien et demande à le reprendre. Les règles ont apparu le 20 et ont été très abondantes et douloureuses pendant quatre jours.

Un cachet de 0 gr. 125 d'ovarine par jour est prescrit à la malade.

23 Juillet. — Les règles ont paru le 20 Juillet et ont duré seulement deux jours et demi: elles n'ont pas été douloureuses. L'état général est bon, mais les douleurs de ventre ne disparaissent pas.

26 Août. — Les règles ont été un peu douloureuses et ont duré comme en Juillet. L'état général est excellent et, actuellement, la malade ne souffre plus.

Les symptômes d'anémie ou de chlorose qui paraissent en rapport avec des lésions ovariennes seraient également amendés d'après Muret, Spillmann et Etienne[1]. Trois malades que je suis depuis deux mois viennent à l'appui de ces faits, mais les observations sont trop récentes pour avoir la moindre valeur. La suivante qui a trait à une crise d'anémie après castration est plus probante et se rapporte, en somme, toujours au même ordre d'idées :

Observation. — C. F..., vingt-trois ans. Hystérectomie vaginale le 1er Février 1895.

17 Avril 1896. — Comme phénomènes post-opératoires, la malade présente une *anémie intense* (pâleur de cire), des bouffées de chaleur au nombre d'une quinzaine dans la journée, de la céphalalgie quotidienne, des cauchemars toutes les nuits, de l'affaiblissement de la mémoire, des idées tristes, de l'anesthénie neuro-musculaire, de l'amaigrissement. Pas d'appétit.

L'examen physique permet de constater l'absence de toute tumeur ou inflammation dans le petit bassin.

Les *17, 21, 23 et 25 Avril*, sont pratiquées des injections sous-cutanées de 3 centimètres cubes de liquide ovarique, avec les résultats suivants à la date de la dernière injection : les bouffées de chaleur sont rares (3 ou 4 par jour), les insomnies sont moins fréquentes et moins longues. La céphalalgie et les symptômes nerveux persistent.

30 Avril. — Injection de 3 centimètres cubes de liquide ovarique.

2 Mai. — Injection nouvelle. La malade commence à dormir; les cauchemars tendent à disparaître.

12 Mai. — Injection de liquide ovarique. La malade va bien; elle reprend des forces et de la couleur. Plus d'insomnie. Cauchemars moins forts (1 sur 3 nuits).

28 Mai. — L'amélioration continue. L'appétit est revenu, les bouffées de chaleur ont presque disparu, le sommeil est bon, rarement entrecoupé de cauchemars. L'état général reprend.

1er Août. — La malade n'a plus de bouffées de chaleur, plus de cauchemars, plus d'insomnie. Son teint est bon, ses forces sont revenues. Il persiste un peu de céphalalgie et quelques idées noires. Elle vient aujourd'hui à l'hôpital pour une angine légère.

25 Août. — La malade est revue aujourd'hui. Elle va très bien.

L'adipose dont se plaignent des femmes privées de leurs règles depuis plusieurs mois paraît également justiciable de la médication ovarienne.

Certaines névralgies ovariennes peuvent, peut-être, également bénéficier de ce traitement. J'en ai rapporté un cas; dans un second, j'ai eu également une amélioration notable, mais le traitement, tout en restant médical, a été complexe.

c) Contre la ménopause normale. — Mond, Chrobak, Muret, ont publié des observations favorables au traitement des troubles de la ménopause par l'ovarine ou le liquide ovarique. J'y ai eu recours dans trois cas; les malades se sont trouvées améliorées un peu, mais non d'une façon notable.

d) Contre la maladie de Basedow, l'ostéomalacie, etc. — « Il ne serait pas sans intérêt, dit Muret, d'essayer l'ovarine dans l'ostéomalacie et la maladie de Basedow. » J'ai eu l'occasion de traiter une femme qui, après castration, présentait des troubles multiples, dont quelques-uns étaient sous la dépendance d'un goitre exophtalmique. L'amélioration a été très nette, comme l'indique l'observation :

Observation. — D..., vingt-sept ans, hystérectomie vaginale, le 18 Février 1893.

17 Janvier 1896. Douleurs améliorées, non disparues. Impossible de marcher vite et longtemps. Pertes nulles.

Bouffées de chaleur, le soir principalement, gênant beaucoup la malade, sans tendance à disparaître. Céphalalgie presque tous les soirs. Palpitations. Douleurs dans les membres. Lassitude *générale*. Idées noires. Neurasthénie. Très énervée, méchante. Cauchemars toutes les nuits. Amaigrissement notable. Hyperesthésie des désirs vénériens : voudrait avoir des rapports sexuels toute la journée.

Les yeux sont saillants et brillants. Le corps thyroïde est hypertrophié.

Du 17 au 31 Janvier, la malade a reçu 9 injections de 3 centimètres cubes de liquide ovarique et a pris un paquet de 0 gr. 125 milligrammes d'ovarine.

Le 31 Janvier, l'état était le suivant : Cauchemars moins fréquents, énervement un peu moindre, retour des forces, disparition des idées noires et de l'hyperesthésie vénérienne, bouffées de chaleur un peu moins vives.

Le 22 Avril, après quelques autres injections de liquide ovarique, les bouffées de chaleur ont totalement disparu, de même que l'hyperesthésie vénérienne.

Le 4 mai, la malade se plaint de rares bouffées de chaleur, de quelques cauchemars, d'insomnie, d'une céphalée presque continuelle, de palpitations, de douleurs dans les membres et d'une fatigue continuelle.

On lui prescrit 10 grammes d'ovaire cru haché par jour.

Le 12 Mai, la malade se sent mieux. Elle a moins de palpitation, plus d'appétit et surtout un sommeil plus facile. Plus de bouffées de chaleur, ni de cauchemars. La céphalée n'est pas améliorée.

20 grammes d'ovaire cru sont prescrits par jour.

Le 23 Mai l'amélioration s'accentue. La malade a bon appétit et dort bien. Plus de palpitation. « J'ai toujours, dit-elle, un peu mal à la tête, et je suis encore lasse ; mais je suis plus forte, car je dors et je mange bien ». Depuis, la malade n'a pas été revue.

* * *

Conclusions. — 1° L'ovaire paraît être le siège d'une sécrétion interne utile à l'économie de la femme. Il y a lieu de se demander s'il ne faut pas le respecter toutes les fois que c'est matériellement possible, au cours des opérations pratiquées sur l'appareil utéro-ovarien[1]. Si les troubles post-opératoires sont généralement moins accentués après l'hystérectomie vaginale qu'après la laparotomie, il est possible que la raison en soit dans ce fait que les ovaires sont rarement enlevés en totalité au cours de la castration utérine[2].

2° La médication ovarienne paraît être sans danger.

3° Elle a été suivie de succès durables dans les troubles provoqués par la ménopause artificielle.

4° Elle paraît devoir être employée parfois avec avantage contre les différents troubles dus à une lésion ovarienne (aménorrhée, dysménorrhée, adipose, chlorose, etc.).

5° Elle paraît être utile dans quelques cas contre les troubles de la ménopause naturelle.

1. Spillmann et Etienne. — « Essai de traitement de la chlorose par l'ovarine et le suc ovarien ». *Congrès français de médecine de Nancy*, 8 Août 1896. In *Presse médicale*, n° 67, 15 Août 1896, p. 409.

SÉRUM ARTIFICIEL ET SAIGNÉE PRÉCOCE DANS LA PNEUMONIE ET LES MALADIES INFECTIEUSES

Par M. P. PECKER

Les transfusions, hypodermiques ou veineuses, de sérum artificiel, en relevant la résistance vitale de notre organisme, ont permis aux chirurgiens de lutter victorieusement contre les divers accidents post-opératoires : infections diverses, hémorrhagies, choc opératoire.

La médecine a également profité de cette pratique. Chéron, après Hayem, a étudié l'action du sérum artificiel en transfusions hypodermiques comme agent curatif, dans les affections les plus diverses.

Les cadres de ses applications s'élargissent de jour en jour.

Personnellement et après Chéron, nous l'avons employé, à l'exclusion de tout autre moyen, dans le traitement de l'anémie où il est tout-puissant. Appliqué au traitement d'un cas de phtisie pulmonaire avec hémoptysies fréquentes, nous avons vu, sous son influence, les bacilles très nombreux de Koch disparaître complètement des crachats, ainsi que les signes sthétoscopiques, au bout de trois mois. L'analyse des crachats fut faite, avant et après le traitement, par Mercier, de Paris. L'ayant employé une fois pour une angine d'origine probablement streptococcique, nous avons vu la marche de cette affection très heureusement influencée par ce moyen.

Enfin, à propos du même traitement appliqué avec succès à une *phlegmatia alba dolens* double avec embolie pulmonaire, ainsi qu'à un tétanos, mais dans ce dernier cas concurremment avec les injections du sérum antitétanique, moyen plutôt préventif que curatif[3], nous avions tiré les conclusions suivantes :

1° Les injections du sérum artificiel sont utiles dans les maladies microbiennes, par le relèvement de la résistance vitale qu'elles impriment à l'organisme;

1. F. Jayle. — *Loc. cit.*

2. F. Jayle. — *In thèse* Claret, p. 10. — Chrobak. *Loc. citato.*

3. *Journal des Praticiens*, 1895, n° 25, page 400.

2° L'action du sérum artificiel corrobore celle du sérum spécifique antitoxique, mais parfois le premier supporte, à lui seul, tous les frais de la guérison;

3° Enfin, pour les cas où le sérum spécifique antitoxique est encore à trouver, et lorsque le sérum artificiel peut paraître insuffisant, il peut être indiqué de lui adjoindre la saignée précoce.

L'observation qui va suivre concerne un malade atteint de pneumonie dans le cours d'une grippe gastro-pulmonaire; elle semble confirmer la troisième de nos conclusions, toute théorique d'ailleurs, et, à ce titre, elle présente peut-être quelque intérêt.

OBSERVATION.

Les antécédents héréditaires de Théophile G..., âgé de quarante-quatre ans, se résument en ceci : ses parents sont bien portants; le malade a perdu deux petites sœurs en nourrice, tout à fait en bas âge, et un frère à l'âge de sept ans d'une méningite. Personnellement, il a eu la diphtérie à l'âge de sept ans et contracta, à vingt-cinq ans, la fièvre paludéenne pendant son séjour, comme militaire, à Bourges.

Au commencement de l'année 1895, nous l'avons soigné pour une bronchite généralisée dont le malade a guéri sans aucune entrave. Depuis cette époque, sa santé était bonne, car il a pu continuer, sans l'interrompre, son dur métier de maraîcher-cultivateur.

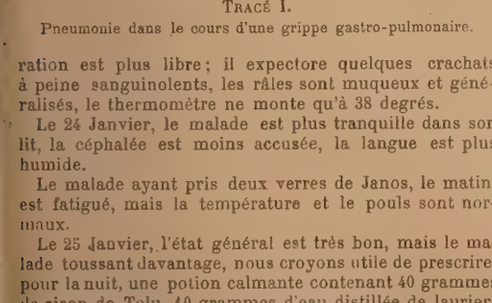
Le 21 Janvier 1896, après une journée de grande fatigue, le malade est réveillé à 4 heures du matin par un frisson intense et très prolongé qui dura à peu près deux heures. Le frisson fut accompagné d'une douleur légère, siégeant en arrière et un peu au-dessous de l'omoplate droite.

Le lendemain, à 9 heures du matin, nous trouvons notre malade en proie à une céphalalgie intense avec douleurs abdominales; les crises du ventre sont suivies de vomissements bilieux; la langue est sèche, comme rôtie, rouge sur les bords; la température est de 39°,5, le pouls rapide, la prostration profonde.

A l'auscultation, nous trouvons quelques râles disséminés de deux côtés et la respiration du malade est un peu gênée.

Nous conseillons le sulfate de quinine à la dose d'un gramme par jour, en deux fois, le régime lacté, du thé aromatisé avec du cognac, ainsi que des lavements quotidiens d'un litre d'eau bouillie froide.

Le 23 Janvier, l'état du malade est meilleur, la respiration est plus libre; il expectore quelques crachats à peine sanguinolents, les râles sont muqueux et généralisés, le thermomètre ne monte qu'à 38 degrés.



TRACÉ I.
Pneumonie dans le cours d'une grippe gastro-pulmonaire.

Le 24 Janvier, le malade est plus tranquille dans son lit, la céphalée est moins accusée, la langue est plus humide.

Le malade ayant pris deux verres de Janos, le matin, est fatigué, mais la température et le pouls sont normaux.

Le 25 Janvier, l'état général est très bon, mais le malade toussant davantage, nous croyons utile de prescrire, pour la nuit, une potion calmante contenant 40 grammes de sirop de Tolu, 10 grammes d'eau distillée de laurier-cerise et 10 gouttes d'alcool de racine d'aconit.

Le 26, nous sommes surpris de trouver notre malade avec une céphalée intense; sécheresse cuisante de la gorge; la langue est rôtie, l'œil est hagard et le malade rappelle absolument l'aspect d'un typhique. A l'auscultation, on entend un souffle tubaire du côté droit et quelques râles du côté gauche.

Nous sommes en face d'une pneumonie survenue dans le cours d'une grippe. Ces cas sont, comme on le sait, particulièrement graves.

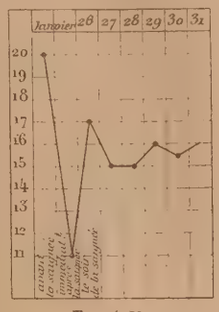
L'idée théorique que nous nous sommes faite du traitement des maladies infectieuses nous paraît pouvoir être appliquée à notre malade.

En conséquence, nous pratiquons sur-le-champ une saignée de 300 grammes, en incisant la médiane céphalique droite.

Cette saignée est immédiatement accompagnée d'une transfusion hypodermique de 20 centimètres cubes de sérum artificiel.

La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain avant la saignée, fut de 26 millimètres; immédiatement après et avant la transfusion hypodermique, elle tomba à 11 millimètres, tandis que, dans la soirée, elle remonta à 16 millimètres.

Ces chiffres sont ceux du côté où siégea la pneumonie, tandis que, du côté opposé, ils furent toujours inférieurs d'un et demi à 2 millimètres, et ceci jusqu'à complète disparition des signes sthétoscopiques ainsi que des symptômes subjectifs. Pendant toute la durée de la grippe, le malade accusa une céphalée bien plus intense du côté droit que du côté gauche, de même qu'un affaiblissement, sinon une disparition, de l'acuité auditive du même côté.



TRACÉ II.
Tension artérielle du sphygmomanomètre de Potain.

Cette harmonie entre les signes objectifs et les symptômes subjectifs, d'une part, et les indications du sphygmomanomètre d'autre part, ne pourrait-elle pas servir à la recherche de lésions unilatérales, dont le diagnostic est parfois si obscur?

Mais revenons à notre malade, que nous trouvons, le soir même de la saignée, dans un état relativement meilleur; il éprouve un soulagement considérable depuis le matin. Sa bouche est humide et il n'accuse plus la sécheresse cuisante de la gorge. Il expectore des crachats sanguinolents de pneumonie, et, à l'auscultation, on entend toujours un souffle tubaire. Le pouls est de 72, la température de 38 degrés.

Lundi, le 27 Janvier, la tension artérielle est de 15, la température de 38°,5; vu l'hyposthénisation, nous pratiquons une nouvelle transfusion hypodermique de 20 centimètres cubes de sérum artificiel. On continue les lavements à l'eau bouillie froide, ainsi que les cachets de sulfate de quinine.

La diurèse est excellente, et le malade rend une urine claire, qui ne dépose pas après plusieurs heures de repos.

Dans la nuit du 28, entre 4 et 5 heures du matin, le malade éprouve une forte crise d'étouffement; mais, au moment de notre visite, la respiration est normale; il a rendu plus de 2 litres d'urine dans l'espace de 24 heures.

Le corps est couvert de sudamina; les crachats sont blanchâtres, à peine rosés, et, à l'auscultation, on entend les râles de retour. La tension artérielle est de 15 millimètres et la température de 37°,3.

Le malade subit une nouvelle transfusion hypodermique de 20 centimètres cubes de sérum artificiel.

Les jours suivants, l'état général satisfaisant du malade se maintient; mais à l'auscultation, le 3 Février, on entend quelques frottements pleuraux en avant et en bas, du côté droit. Le malade accuse une sorte de fourmillement à ce niveau.

Un vésicatoire volant, appliqué à l'endroit indiqué, fait disparaître les frottements ainsi que les symptômes subjectifs. A partir de ce moment, la convalescence est franche, et le malade commence à se lever. La tension artérielle est remontée et se maintient dans les limites de 16 à 18 millimètres.

L'organisme humain, par la mise en activité de ses forces curatives, est capable, par lui-même et sans le secours d'aucune médication, de triompher de la plupart des maladies infectieuses; si, dans la lutte avec l'agent pathogène, l'organisme vient à fléchir, c'est que sa résistance vitale affaiblie se trouve incapable d'opposer à la dévastation microbienne une digue préservatrice.

Les transfusions hypodermiques ou veineuses de sérum artificiel, en relevant la tension artérielle, augmentent la résistance vitale de l'organisme et sont, dès lors, indiquées dans les affections microbiennes les plus disparates; mais, même avec le concours du sérum artificiel, notre organisme est souvent en défaut : car les microbes ou leurs toxines charriés par le courant sanguin ont une puissance destructive telle, que la lutte devient inégale; les éléments anatomiques se désorganisent et perdent de leurs qualités biologiques.

Il semble *a priori* qu'en débarrassant le courant sanguin, en partie du moins, de ses principes nocifs, le combat sera moins âpre et que les chances de guérison deviendront plus nombreuses.

Théoriquement, c'est donc la saignée qui s'impose, et cela d'une façon presque générale, dans les maladies infectieuses.

Mais la saignée, en débarrassant l'organisme en partie de ses principes toxiques, a pour conséquence fâcheuse de lui soustraire en même temps des éléments sains — hématies et leucocytes — ainsi que de provoquer une hyposthénisation prolongée et très dangereuse. Jadis il en résultait que ce traitement logique fut souvent une arme à double tranchant. Aujourd'hui que les transfusions hypodermiques de sérum artificiel compensent cette hyposthénisation en relevant la tension artérielle, la saignée n'est plus autant à craindre, et cette conduite, si longtemps délaissée, acquiert, de nouveau, droit de cité dans la pratique médicale.

L'anémie résultant de la saignée est très passagère : car, si la saignée est suivie d'une diminution dans le nombre et la qualité des hématies, le nombre des hématoblastes (générateurs d'hématies) est considérablement accru[1] (Hayem).

D'ailleurs, les transfusions hypodermiques de sérum artificiel achèvent cette régénération hématique[2].

Le nombre des leucocytes ne variant pas après la saignée[3] (Hayem), on ne peut l'incriminer comme faisant entrave à la phagocytose. Les transfusions hypodermiques de sérum artificiel semblent activer cette propriété biologique de leucocytes, d'après notre observation.

L'emploi combiné de la saignée et des transfusions hypodermiques, dans les maladies infectieuses, se trouve de la sorte justifié par ces considérations.

La réhabilitation de la saignée est proche; d'ailleurs, ses indications se multiplient d'autant plus que ses dangers furent, comme à dessein, exagérés. Mircoli[4], défenseur ardent de cette pratique, ne cite-t-il pas, à l'appui de sa thèse, « des vieillards, âgés de quatre-vingt-dix ans, se portant à merveille, et ayant subi, dans leur vie, des saignées telles que la veine ne donnait plus de sang » ?

On reconnaît également que la saignée abaisse la température. Plusieurs raisons sont mises en avant pour expliquer ce phénomène : circulation accéléré après la saignée, amenant un refroidissement plus intense par les poumons et la peau; la saignée, étant cause de la diminution du frottement du sang contre les parois des vaisseaux, développerait moins de chaleur, etc. La bactériologie, à son tour, explique ce fait par la soustraction de toxines microbiennes; mais leur diminution par la saignée est également accompagnée d'une élimination de la matière protoplasmique, résultant de l'adultération des organites de nos tissus par ces mêmes toxines.

La résorption des déchets protoplasmiques de nos organites est peut-être un des facteurs, et non des moins importants, de la pyrotégénèse dans les maladies infectieuses et de ses conséquences. Si cette hypothèse est vraie, nous avons un argument de plus en faveur de la saignée, dont les effets seront d'autant plus salutaires qu'elle sera plus précoce.

Cette vue théorique se trouve, en quelque sorte, confirmée et par l'expérimentation et par la clinique.

Gangolphe et Courmont, de Lyon, dans leur étude expérimentale sur la fièvre amicrobienne consécutive à l'oblitération artérielle, ont fait voir que la fièvre, dans ces cas, est due à la résorption des produits solubles pyrétogènes sécrétés par les cellules des organes en voie de nécrobiose.

La clinique, d'autre part, nous montre que toutes les suppurations : phlegmon, ovarites suppurées, pyo-salpingites, périnéphrites, etc., sont accompagnées par la fièvre, probablement

1. HAYEM. — Du Sang, p. 824.
2. JULES CHÉRON. — « Introduction à l'étude des lois générales de l'hypodermie », p. 191.
3. BERLIOZ. — *Manuel de thérapeutique*, p. 463.
4. MIRCOLI. — « Quelques indications de la saignée », *Bulletin médical*, 1895, p. 954.

parce que, dans la suppuration, la destruction des tissus[1] est bientôt suivie de leur résorption : car « les microbes ou les substances pyogènes digèrent les tissus envahis par la suppuration ».

De même, la grande quantité de calorique produite par le paludéen est, en quelque sorte, en proportion avec l'intensité de la souillure du courant sanguin par les débris hématiques et les protozoaires de Laveran, que l'économie tend à éliminer aussi bien qu'à résorber.

Pour conclure, il semble qu'on soit autorisé à dire qu'en dehors des cas où l'intervention chirurgicale suffit pour supprimer la source localisée de la nécrobiose de nos cellules, la saignée précoce, par l'extraction hors du courant sanguin des toxines et des produits résultant de leur action nocive, est indiquée dans un grand nombre de maladies infectieuses. Les effets hyposthéniques consécutifs à son emploi sont largement compensés par l'emploi simultané du sérum artificiel en transfusions hypodermiques ou veineuses.

Est-ce à dire, pour cela, que l'emploi combiné de la saignée et des transfusions du sérum artificiel soit suffisant comme traitement des maladies infectieuses? Nous ne le pensons pas : dans nombre de cas, il sera indiqué, en dehors du régime lacté, de rigueur dans les maladies infectieuses, d'adjoindre à ces moyens généraux des agents thérapeutiques du même ordre, tels que l'hydrothérapie (Brandt et ses adeptes), l'aérothérapie (inhalations d'oxygène), et enfin l'électrothérapie ; il n'est pas douteux que, grâce aux travaux de d'Arsonval et Charrin, nous saurons bientôt appliquer cet agent physique au traitement des maladies infectieuses. En un mot, il faut faire une combinaison éclectique de ces armes thérapeutiques. Le médecin, par le double mécanisme du relèvement de la résistance vitale de l'organisme et de l'affaiblissement de l'action nocive des microbes, concourra ainsi à la victoire décisive de l'organisme dans sa lutte contre l'agent pathogène.

1. M. Letulle. — L'Inflammation, page 178.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Karfunkel. Alcalescence du sang (*Münchner. med. Wochenschr.*, 21 Juillet 1896, n° 29, p. 670). — Les recherches faites par l'auteur sur une trentaine d'individus, d'après le procédé de Schultzenstein, ont donné les résultats suivants :

1° L'alcalescence du sang ne change pas chez le même individu, lorsque les examens répétés sont faits à des intervalles rapprochés, et que les conditions individuelles n'ont pas changé ;

2° Dans les affections fébriles, l'alcalescence du sang est ordinairement diminuée pendant les jours fébriles ; elle se relève pendant l'apyrexie ou la convalescence.

3° La diminution de l'alcalescence du sang pendant la fièvre n'est pas très accusée et n'est pas en relation avec le degré de l'hyperthermie ;

4° Chez tous les malades qui succombent, on trouve une diminution de l'alcalescence du sang, vers la fin de la vie ;

5° Chez les anémiques et les cachectiques, l'alcalescence du sang n'est pas élevée ; elle diminue encore avec les progrès de la cachexie ou de l'anémie, et se relève quand ces états s'améliorent ;

6° Chez deux diabétiques graves qui avaient une acétonurie abondante, l'alcalescence du sang n'était pourtant pas diminuée d'une façon sensible. Dans un cas de goutte, l'alcalescence du sang était plutôt élevée.

R. R.

Wertheimer et Lepage. Fonctions des pyramides bulbaires (*Arch. de Physiologie*, fasc. 11, p. 644, 1896). — Le rôle des faisceaux pyramidaux, malgré les travaux des physiologistes et les observations des cliniciens, est encore obscure. Schiff, contrairement à l'opinion classique, soutient encore qu'il n'existe aucune preuve des fonctions motrices des pyramides ; telle est également l'opinion de Lussana.

Wertheimer et Lepage ont étudié expérimentalement cette question. Excitant avec un courant induit les pyramides antérieures, ils ont constaté, en utilisant des courants assez faibles pour éviter la diffusion, l'apparition de mouvements nettement localisés dans les membres du côté opposé, alors que Brown-Séquard avait vu ces mouvements dans les membres du côté correspondant.

Si on divise transversalement les pyramides, la faradisation pratiquée au-dessous de la section ou sur la surface même de la section du tronc inférieur, donne lieu au même mouvement, alors que l'excitation au-dessus de la section reste inefficace.

Ces expériences avaient été faites sur des animaux morphinés, mais revenus de la narcose chloroformique utilisée pendant l'opération de la mise à nu du bulbe (par la face antérieure). Si l'on maintient le chloroforme, on voit que les pyramides, comme le centre ovale, continuent à rester excitables, alors que l'écorce ne réagit plus.

Toutefois, après avoir observé cette transmission croisée par excitation directe des pyramides, les auteurs ont vu que la section de ces cordons n'entraînait nullement la suppression de la transmission motrice, d'accord en cela avec Magendie, Brown-Séquard, Schiff, Lussana, Starlinger. Les pyramides étant sectionnées (vérification histologique étant faite), l'excitation de la zone motrice du cerveau détermine encore les mouvements dans la patte du côté opposé. Il faut donc admettre qu'il existe, pour la conduction volontaire, d'autres voies croisées que les pyramides, voies qui, toutefois, seraient indépendantes des centres supérieurs au point de vue trophique, puisque les faisceaux pyramidaux seuls dégénèrent dans le cas de lésions de ces centres. P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

C. Brunner. Infection d'une plaie par le proteus vulgaris (*Münchn. med. Wochenschr.*, 29 Janvier 1895, p. 89). — Malgré les nombreuses recherches faites sur le rôle pathogène du proteus vulgaris (Hanser), on n'est pas encore définitivement fixé sur le mode d'action de ce microorganisme. Hanser lui-même, dont le mémoire remonte à 1885, admettait que, pendant la putréfaction des substances albuminoïdes, ce bacille formait des toxines dont une petite quantité, injectée dans les voies sanguines ou lymphatiques, suffisait pour tuer les animaux avec des phénomènes d'intoxication putride. Foa et Bonome (1887) sont allés plus loin que Hanser et considéraient le proteus comme un agent infectieux proprement dit, pouvant se multiplier dans l'organisme et amener ainsi la mort de l'animal. Plus tard (1892), revenant sur la même question à l'occasion d'un cas de phlegmon putride dont le pus renfermait des streptocoques et des proteus, Hanser soutint que le proteus n'exercerait son action fibrinolytique que sur un terrain préparé par l'invasion des streptocoques.

Les recherches ultérieures de Schnitzler, de Krögius, de Wreden, faites sur la question des infections urinaires et des infections génitales chez la femme, semblent montrer que le proteus vulgaris peut, dans certains cas, devenir agent infectieux proprement dit. Hofmeister par contre, en s'appuyant sur des recherches cliniques et expérimentales, penche plutôt pour l'action toxique que pour l'action infectieuse du proteus vulgaris.

Disons enfin que le proteus vulgaris a été trouvé par Hanser dans un cas d'endométrite putride et dans un autre de péritonite purulente ; par Welch, dans un cas d'abcès de l'ovaire avec pyosalpinx ; par Neumann, dans le sang du cœur, la rate et les reins d'un cas de septicémie ; par Bernacchi, dans le pus d'une ostéomyélite ; par Karlinski, dans un cas de phlegmon de la cuisse.

Dans l'observation que publie l'auteur, il s'agit encore d'une suppuration sous-unguéale du pouce consécutive à la pénétration d'une écharde. Le pus, fétide et reposant sur une couche de tissu gangrené, renfermait un nombre considérable de proteus à côté de streptocoques peu nombreux.

Les expériences faites avec les cultures pures du proteus sur des cobayes et des souris ont mis en lumière l'action pathogène double du proteus. Chez les cobayes, l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale du proteus amenait la mort des animaux par intoxication, sans que le sang ou les organes fussent envahis. Chez les souris, par contre, les inoculations sous la peau ou dans le péritoine étaient suivies d'une invasion du sang et des organes par le microbe. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Rodet et Nicolas. Pneumothorax expérimental (*Arch. de Physiologie*, fasc. 2, p. 641, 1896). — La physiologie pathologique du pneumothorax est étudiée, depuis quelque temps, dans d'assez nombreux mémoires. Les dosages des gaz extraits de la cavité pleurale ont donné des chiffres très variables dans les proportions respectives de CO^2 et Az. Dans le pneumothorax fermé, on constatait presque toujours un excès notable de CO^2 (18 à 40 pour 100) du mélange total. Bien que les recherches expérimentales ne puissent donner des résultats rigoureusement comparables aux observations cliniques, étant données l'état différent des plèvres, il est curieux de signaler les faits constatés. Pourrat avait montré que l'air introduit aseptiquement dans la cavité pleurale se résorbe en quelques semaines après avoir subi d'importantes modification de composition. Rodet et Nicolas ont vu que ces modifications se produisaient très rapidement, quelques minutes après l'injection d'air normal, c'est-à-dire sans acide carbonique. Après avoir éliminé la respiration élémentaire du tissu pleural, l'osmose avec l'atmosphère des alvéoles superficiels, les auteurs arrivent à cette conclusion, qu'il s'agit d'un échange gazeux avec le sang des vaisseaux qui tapissent la plèvre. P. Langlois.

MÉDECINE

B. Oppler. Le contenu stomacal dans le cancer de l'estomac (*Deuts. med. Wochenschr.*, 31 Janvier 1895, p. 73). — Le travail de l'auteur se rapporte à la question de la valeur pathognomonique de l'absence de HCl libre et de la présence de l'acide lactique dans le contenu stomacal, en cas de cancer de l'estomac.

En s'appuyant sur deux observations personnelles et sur les cas publiés dans la science, l'auteur montre que la composition du contenu stomacal varie suivant que le cancer s'accompagne ou non d'insuffisance motrice de l'estomac.

Lorsque le cancer occupe la petite courbure ou les parois de l'estomac et que les fonctions motrices de l'organe sont intactes, l'HCl libre manque souvent dans le contenu stomacal ; rarement on y trouve de l'acide lactique, quelquefois des parcelles de tumeur, jamais de sarcines, mais toujours des bactéries.

Lorsque le cancer de l'estomac s'accompagne d'insuffisance motrice manifeste, le contenu stomacal varie encore suivant le degré de cette insuffisance. Dans le cancer du pylore au début, on trouve encore de l'HCl libre, mais jamais d'acide lactique libre. De plus, à la place des filaments de bactéries on ne rencontre que des sarcines. Enfin, quelquefois, on peut encore trouver des parcelles de tumeur.

Dans le cancer avancé du pylore avec envahissement des parois de l'organe, et, par conséquent, avec insuffisance motrice extrême, l'HCl libre fait toujours défaut ; en revanche, il existe une production abondante d'acide lactique avec tendance à la formation de gaz, et les sarcines sont de nouveau remplacées par des chaînettes de bactéries.

Bien entendu, les cas avec insuffisance motrice intacte ou peu accusée aboutissent, à la longue, à l'insuffisance motrice absolue : dans ces conditions, le contenu stomacal change également pour se rapprocher progressivement de celui étudié en dernier lieu. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Joffroy et Ch. Achard. Contribution à l'étude de l'inflammation de la moelle épinière (*Arch. de méd. exp.*, Janvier 1895, p. 48). — Les auteurs rapportent une observation intéressante, en particulier, par la végétation, le bourgeonnement de l'épendyme, et par ce fait, que la prolifération névroglique ou gliose était, dans ce cas, un élément accessoire. Aussi, pourrait-on, disent les auteurs, considérer cette gliose comme un processus secondaire, comparable à la prolifération, parfois très marquée, du tissu conjonctif dans certains épithéliomas du sein qu'un examen superficiel ferait prendre pour des fibromes. F. Marot.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Bestschinsky. Du traitement de l'incontinence nocturne d'urine par le massage (*Ejenedelnik*, n° 1, page 3, 1896). — Il s'agit d'un garçon de dix ans, atteint depuis longtemps d'une incontinence nocturne d'urine. A part cette affection, l'enfant était parfaitement bien portant. L'émission involontaire des urines se produisait presque chaque nuit. Tous les traitements restaient sans résultat. L'auteur, s'occupant spécialement de massage, eut l'idée de l'appliquer à ce cas. Voici comment il a procédé :

Immédiatement avant la séance, l'enfant vide sa vessie ; le rectum, d'autre part, est vidé par un lavement. Après avoir mis l'enfant sur le dos, les jambes fléchies, on introduit l'index dans le rectum, on l'applique obliquement sur le col de la vessie, et l'on exerce avec ce doigt quelques frictions sur le col dans la direction du pubis. La main libre est appliquée sur celle qui masse, de façon à s'opposer à une pression trop forte de l'index introduit dans le rectum.

Après trois à cinq mouvements, on change de main. Il est nécessaire de changer de main plusieurs fois, d'abord pour ne pas trop fatiguer le doigt qui masse, ensuite pour laisser reposer quelque peu le malade. Toute la séance dure de trois à cinq minutes, pas plus.

Les séances avaient lieu tous les jours une fois.

Au bout de la dixième séance, l'émission involontaire survenait beaucoup plus rarement : deux ou trois fois par semaine ; enfin, après trente-cinq séances, elle disparut totalement. La guérison se maintient depuis un an environ.

A propos de ce cas, l'auteur formule les contre-indications du massage. Ce sont, en premier lieu, les affections organiques qui peuvent déterminer de l'incontinence et qui exigent un traitement spécial, comme, par exemple, la destruction du centre réflexe du sphincter ; ensuite le phimosis congénital, les calculs vésicaux, les rétrécissements de l'urèthre, les cystites, le diabète, les néphrites, etc., en un mot, toutes les affections sans lesquelles l'incontinence d'urine n'est qu'un symptôme local d'une maladie générale. B. Tapt.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896

TRAITEMENT

DES SUPPURATIONS PELVIENNES

Par M. **BOUILLY**, chirurgien des hôpitaux.

L'énoncé même de la question proposée au Congrès me dispense de toute considération préalable sur les traitements médicaux ou conservateurs dans les affections des annexes de l'utérus; il supprime d'emblée toutes les discussions encore pendantes entre les partisans de l'abstention et ceux de l'intervention; car je pense que tout le monde est d'accord pour obéir, dans l'abdomen et le bassin aussi bien que dans toute autre région de l'économie, au vieux précepte hippocratique et pour intervenir en temps utile *dès que la présence du pus est constatée*. Le traitement des *suppurations pelviennes* est donc un traitement essentiellement chirurgical; le principe de l'intervention est universellement admis et ne saurait être discuté; c'est donc ici les meilleurs modes d'intervention que nous avons à étudier.

Il est peu de questions en pathologie et en thérapeutique qui, en si peu d'années, aient marché d'un pas aussi rapide et provoqué l'éclosion de travaux aussi nombreux et aussi importants[1]. Depuis le mémorable rapport de mon collègue Segond, au Congrès de Bruxelles de 1892, et les importantes communications qui l'ont accompagné, le traitement des suppurations du bassin chez la femme est entré dans une phase nouvelle. La méthode de traitement exposée pour la première fois par Péan au Congrès de Berlin, en 1890, a suscité tant de travaux et de discussions, que votre rapporteur ne saurait même vous en présenter une énumération; il n'a eu qu'à glaner dans la riche moisson de faits qui se sont accumulés de tous les côtés et à en faire la gerbe d'honneur qui marque la fin de la récolte. Je ne saurais cependant passer sous silence trois noms intimement liés à l'histoire de la nouvelle opération : Péan qui l'a imaginée, Segond qui l'a vulgarisée, Doyen qui en a donné la meilleure technique.

D'un autre côté, grâce aux progrès toujours croissants de l'asepsie et de l'antisepsie, grâce aussi à l'emploi presque systématique du plan incliné dans les opérations abdominales et aussi à l'habileté de plus en plus grande des opérateurs, la laparotomie a acquis un degré de perfection qu'il sera difficile de dépasser. Enfin, d'anciennes méthodes de traitement peu employées et peut-être trop délaissées, telles que l'incision vaginale, ont repris un regain d'actualité et de vigueur et se sont montrées dignes d'entrer en parallèle avec d'autres méthodes devant lesquelles elles semblaient devoir s'effacer.

Le but de notre tâche sera de résumer les résultats de l'expérience acquise dans ces trois dernières années, de montrer le chemin parcouru, et, sans parti pris, de tirer des travaux de tous et de notre expérience personnelle les conclusions pratiques qui nous paraissent découler de la mise au point de la question.

Vous me pardonnerez si je reprends, et peut-être quelquefois sous la même forme, nombre d'arguments qui ont été déjà fournis; je ne suis et ne dois être qu'un écho, et, dans le cours de ce rapport, tout entier fait de vos travaux, chacun pourra au passage saluer et reconnaître son bien.

I

On ne saurait aborder utilement le traitement des suppurations pelviennes sans une étude préalable du *siège* de la suppuration et des éléments de diagnostic qui permettent de reconnaître la *présence du pus*. De ce double diagnostic dépendent l'indication opératoire et le choix de la méthode de traitement.

Les suppurations pelviennes, considérées au point de vue de l'intervention chirurgicale, peuvent être classées de la façon suivante :

a. Abcès du tissu cellulaire, paramétrite, phlegmon péri-utérin.

b. Abcès des trompes ou des ovaires, pyo-salpingites et ovarites suppurées.

c. Abcès péritonéaux primitifs, pelvi-péritonites, hématocèles suppurées.

d. Suppurations *complexes* dans lesquelles ces divers organes peuvent prendre simultanément part à la constitution des collections purulentes ou celles-ci se compliquer de fistules s'ouvrant soit à la peau, soit dans les organes creux du voisinage.

Il serait oiseux d'entrer ici dans les détails de pathologie et d'anatomie pathologique bien connus de tous, ayant trait à ces diverses suppurations; mais il me paraît nécessaire de chercher *la caractéristique* de chacune de ces suppurations.

a. La *paramétrite*, le phlegmon péri-utérin suppuré, véritable abcès du tissu cellulaire pelvien, représente une tuméfaction développée le plus souvent avec le cortège ordinaire des affections aiguës; la collection siège sur le bord immédiat de l'utérus, avec lequel elle est confondue, sans sillon intermédiaire, élargissant la base du ligament large, faisant un relief plus ou moins marqué dans le cul-de-sac vaginal latéral et pouvant empiéter sur la face antérieure de l'utérus (phlegmon de la gaine hypogastrique de Delbet); dans une autre forme, elle est située plus haut, éloignée de l'utérus, ayant tendance à se rapprocher de la paroi abdominale susinguinale à la profondeur de laquelle elle semble soudée (abcès du ligament large). Dans les deux cas, quel que soit le volume de la collection, le *cul-de-sac péritonéal est conservé* et le doigt peut s'insinuer derrière la tuméfaction. La fluctuation est en général facile à percevoir par le palper et le toucher combinés.

La fièvre est toujours vive, la température beaucoup plus élevée que dans les abcès enkystés des trompes ou des ovaires; la réaction péritonéale ne se montre guère qu'à la période avancée des accidents, au moment de la menace de l'ouverture spontanée de la collection. Celle-ci a tendance à s'ouvrir dans le vagin, le rectum, la vessie, ou à venir faire saillie à la paroi abdominale, de préférence au-dessus du triangle de Scarpa, à 2 ou 3 centimètres de l'arcade crurale. Elle peut se compliquer de fusées vers la cuisse, la fesse, le grand trochanter ou en haut vers le foie, les reins, le diaphragme.

Dans tous ces cas, le diagnostic de la suppuration n'est guère difficile; la douleur continue et lancinante, la fièvre avec ses frissons, son redoublement vespéral, ses sueurs abondantes, la déchéance rapide de l'état général, enfin la fluctuation facile à percevoir, soit par le palper seul, soit plus souvent par le palper et le toucher combinés, ne permettent guère de méconnaître la présence du pus.

Après ces graves accidents, le plus souvent les femmes se rétablissent d'une manière complète; les fonctions génitales s'exécutent normalement et des grossesses consécutives peuvent se produire et être conduites à terme sans encombre.

La chose est plus délicate dans les formes *chroniques* de l'abcès pelvien du tissu cellulaire. La suppuration peu abondante, quasi-concrète, peut se trouver renfermée dans une petite cavité profonde circonscrite de toutes parts par des tissus indurés, épaissis, lardacés, à travers lesquels il n'est pas possible de percevoir de fluctuation. L'apparence est plus souvent celle d'une tumeur que d'une suppuration; toute la masse est collée, adhérente et confondue avec les tissus voisins. Un pareil état peut durer des mois et des années sans donner lieu à autre chose qu'à des douleurs vagues et irrégulières, et à des poussées fébriles mal réglées et à intermittence irrégulière. C'est à l'occasion d'une de ces poussées fébriles avec augmentation de la douleur et de la tuméfaction que l'abcès est recherché et reconnu. Le diagnostic s'impose, s'il y a coïncidence d'une fistule vaginale ou cutanée ou d'un écoulement purulent par un des organes du voisinage. La difficulté est portée à son maximum quand, avec le tissu cellulaire pelvien, les annexes et le péritoine ont participé à l'infection. Un élément important de diagnostic est fourni par la sensation de dureté *ligneuse* donnée par le tissu chroniquement enflammé de la base des ligaments larges, par l'induration propagée le long des branches ischio-pubiennes, par la dureté de la paroi abdominale antérieure. Les pelvi-péritonites chroniques d'origine annexielle, les collections tubaires et salpingées les plus anciennes et les plus adhérentes, ne donnent pas lieu à une pareille induration des tissus. Du reste, et même en cas de doute, l'indication opératoire est formelle et l'opération s'impose, quel que soit le siège initial de la suppuration.

b. On ne saurait confondre dans une même description les divers types de la suppuration des trompes. Que de nuances et de différences dans l'aspect et la disposition des diverses collections tubaires. Un cordon noueux, bosselé, du volume d'un crayon ou d'un doigt, se dirigeant en dehors et en bas, plus mince en général près des bords de l'utérus, augmentant de volume de dedans en dehors, ou couché transversalement derrière le col utérin, représentera la salpingite parenchymateuse suppurée, dans laquelle les parois épaissies forment la plus grande partie de la tuméfaction, et où la cavité petite, rétrécie et oblitérée par places, ne contient que quelques gouttes de pus ou bien une petite collection enfermée dans les franges du pavillon ou circonscrite en dehors par des adhérences et des fausses membranes.

Le toucher et le palper combinés ne permettent le sentir qu'une tuméfaction mal limitée, dans laquelle il est impossible, le plus souvent, de distinguer l'ovaire de la trompe et où le doigt vaginal fait sentir une bosselure plus rénitente et plus dépressible.

L'épaississement des tissus autour de cette tuméfaction, son immobilité, sont des signes importants, traduisant des phénomènes inflammatoires accentués et anciens et tout à fait favorables à l'idée d'une suppuration enkystée de la trompe.

Le volume plus considérable de la masse, la fluctuation facile à percevoir, la régularité appréciable des contours, appartiennent aux pyo-salpinx de moyen volume ainsi qu'aux ovarites suppurées. Une petite pomme, une mandarine, une orange, en représentent les dimensions ordinaires.

Le cul-de-sac postéro-latéral, plus rarement le cul-de-sac postérieur seul, l'un des bords de l'utérus, à un niveau plus ou moins élevé, en sont le siège ordinaire. Souvent, l'une des tumeurs latérales est franchement ramollie et fluctuante, tandis que l'autre est encore résistante et ferme; souvent l'une des lésions est située haut et au niveau de l'une des cornes utérines, tandis que l'autre est plongée dans le cul-de-sac postérieur ou déforme le cul-de-sac latéral : pyo-salpinx collecté d'un côté, salpingite en voie de développement du côté opposé : toutes les combinaisons sont possibles.

Enfin, dans les volumineux pyo-salpinx, les signes sont beaucoup plus manifestes; la collection peut être assez volumineuse pour que, chez des femmes maigres, la paroi abdominale soit soulevée en un point, dans une des fosses iliaques en général, et fasse saillie comme dans un kyste de l'ovaire; le palper seul et, *a fortiori*, le palper et le toucher, y déterminent une fluctuation évidente et y font reconnaître, par places, des points plus durs et douloureux. Tout le bassin est plein; l'utérus est difficile à délimiter; les culs-de-sac sont effacés.

Presque toujours, pourtant, le doigt ou l'ongle peut légèrement s'insinuer entre le col et la masse adjacente.

Petites salpingites parenchymateuses suppurées, petits ou moyens pyo-salpinx, grosses collections tubaires ou ovariennes, un lien clinique réunit toutes ces lésions d'apparence si différente et permet d'en faire le diagnostic; à chacune d'elles correspond une même histoire clinique, sans laquelle les signes seraient souvent insuffisants pour permettre de reconnaître la nature de la lésion. La connaissance d'un passé génital plus ou moins ancien, la persistance des symptômes et des signes, les poussées inflammatoires à répétition, l'augmentation de volume ou l'absence de diminution des tuméfactions, la déchéance de l'état général, ne permettent guère de méconnaître la suppuration dans les cas chroniques.

Dans quelques cas, la suppuration tubaire peut s'être faite d'une façon latente et, à la première poussée fébrile de pelvi-péritonite, on reconnaît une grosse collection qui ne s'était traduite par aucun phénomène clinique; l'examen des pièces enlevées ne permet pas de méconnaître la date éloignée du début, en faisant reconnaître des lésions dont le développement est bien antérieur aux phénomènes aigus qui ont précédé l'intervention. La présence du pus ne peut guère être alors que soupçonnée, et la nature même de la lésion peut être méconnue si les annexes du côté opposé ne sont pas en même temps atteintes.

Le diagnostic de la présence du pus est plus simple dans les cas aigus où, parallèlement à la marche des symptômes généraux, on peut suivre le dévelop-

1. Parmi les travaux les plus remarquables et les plus complets sur ce sujet, il faut citer la *Thèse* de Baudron, Paris 1894 : « De l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l'utérus (opération de Péan) », et le traité de A. et Th. Landau, Berlin, 1896 : « Die vaginale Radicaloperation, Technik und Geschichte ».

pement d'une masse péri-utérine qui, en quelques jours ou quelques semaines, arrive au ramollissement et à la fluctuation.

Sans vouloir faire un recul ni méconnaître l'importance capitale des lésions annexielles sur la production de la péritonite pelvienne, il est impossible de ne pas admettre une *pelvi-péritonite primitive* dans laquelle l'infection se propage directement au péritoine, sans passer par la trompe. La puerpéralité et la gonorrhée sont les causes ordinaires de cette infection; j'ai eu l'occasion d'inciser une abondante collection péritonéale suppurée chez une jeune femme ayant subi auparavant, par la laparotomie, l'ablation bilatérale des annexes.

L'utérus était redevenu le siège d'une nouvelle gonorrhée et le péritoine pelvien était rempli de pus.

Dans ce cas, le maximum des signes est au cul-de-sac postérieur; le Douglas est déprimé, saillant vers le vagin; l'utérus est refoulé en avant, en général possible à palper au-devant de la collection, ayant souvent son fond déjeté sur un des côtés; il n'existe pas, entre sa face postérieure et la tuméfaction, le moindre sillon intermédiaire dans lequel l'ongle puisse s'insinuer. La face postérieure de l'organe forme la face antérieure de la collection.

Le diagnostic du *siège* et de la *nature* de la tuméfaction ne saurait être fondé sur la simple constatation des signes physiques. Les circonstances dans lesquelles s'est développée l'affection (puerpéralité, gonorrhée aiguë), l'intensité des phénomènes généraux, sont des éléments d'appréciation indispensables.

Les mêmes considérations doivent s'appliquer aux hématocèles suppurées qui constituent de véritables abcès péritonéaux primitifs.

Enfin, il est nécesssaire d'admettre des *suppurations pelviennes complexes*, dans lesquelles les divers organes et les divers tissus de la région prennent part à la constitution des collections purulentes. Sous ce titre, on peut ranger : 1° la suppuration du tissu cellulaire péri-utérin en même temps que celle de l'un ou des deux ovaires; 2° la suppuration d'une trompe compliquée d'un abcès péritonéal enkysté au voisinage du pavillon ou enfermé dans des fausses membranes, dans la région du cul-de-sac de Douglas; 3° l'ouverture des collections purulentes dans un des organes creux du voisinage ou à la peau, ou, simultanément, dans divers points, et, en pareil cas, un état phlegmoneux chronique du tissu cellulaire péri-utérin et pelvien, en coïncidence avec une tumeur fluctuante, tubaire ou ovarique, à tension variable avec son contenu et avec l'état de réplétion ou de vacuité; 4° plus rarement, une suppuration péritonéale aiguë par rupture ou effusion du contenu d'un pyo-salpinx.

* * *

Quelle que soit la disposition anatomique, simple ou compliquée, la présence du pus impose la nécessité de l'intervention, soit d'urgence, soit *à froid*, avec le choix du moment de l'intervention. Abandonner à l'ouverture spontanée une paramétrite suppurée, laisser dans l'abdomen une trompe ou un ovaire purulents, c'est compromettre le présent et engager l'avenir. La notion de la suppuration entraîne l'indication opératoire.

Les trois grandes méthodes de traitement des suppurations pelviennes sont : 1° l'*incision simple* suivie de drainage, pratiquée par la paroi abdominale ou par la paroi vaginale; 2° l'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par la *laparotomie*; 3° l'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par le vagin, grâce à l'*hystérectomie vaginale*, avec ou sans morcellement de l'utérus.

Malgré l'habile plaidoyer de notre très regretté collègue Vulliet[1], et en dépit des quelques succès obtenus, soit par la ponction simple, soit par la ponction suivie de lavages au sublimé ou d'injection iodée[2], je rejette absolument la ponction comme méthode de traitement des suppurations pelviennes. On ne voit guère les circonstances qui peuvent exiger ou autoriser cette manœuvre, actuellement réprouvée pour toutes les collections suppurées. Elle ne peut être considérée que comme un moyen de diagnostic dans les cas douteux. La ponction n'est que le premier temps du traitement par incision pratiquée sur le trocart-aspirateur resté en place et servant de guide. Tout au plus peut-elle être considérée comme un moyen de traitement contre les exsudats séreux de la pelvi-péritonite ou de l'hydrosalpingite, sujet dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

L'*incision simple* ne saurait être discutée dans le traitement des abcès chauds du tissu cellulaire de la cavité pelvienne; elle a fait ses preuves et remplit toute l'indication. Pratiquée par la *voie abdominale*, tantôt elle représente la simple ouverture évacuatrice des collections devenues superficielles du phlegmon de la fosse iliaque; tantôt, grâce au procédé de la *laparotomie sous-péritonéale* de Pozzi, elle va chercher et ouvrir des collections encore profondément situées dans le bassin.

Dans certains cas de phlegmon chronique du tissu cellulaire pelvien, avec épaississement lardacé et et induration des tissus de la paroi, l'incision, pratiquée, de préférence, sur la ligne médiane, permet d'atteindre et d'ouvrir un petit foyer purulent sus ou rétro-pubien, perdu dans la profondeur et capable d'entretenir, pendant un temps indéfini, des phénomènes locaux et généraux, à poussées récidivantes, pouvant simuler une affection des annexes.

L'incision *vaginale* représente le traitement de choix dans les abcès *aigus* du tissu cellulaire pelvien, de la gaine hypogastrique, ou dans les collections du ligament large dont le relief se prononce surtout vers la face postérieure; par le toucher et le palper combinés, il est facile de déterminer un point saillant, ramolli et fluctuant, qui impose le siège de l'incision.

Il n'est pas besoin non plus d'arguments pour démontrer l'excellence de l'incision vaginale et du cul-de-sac péritonéal postérieur, pour l'ouverture de certaines *pelvi-péritonites suppurées* d'origine puerpérale, post-abortive, ou même gonorrhéique, dans lesquelles les annexes sont peu ou ne sont pas touchées et où la simple évacuation du pus suffit à donner une guérison rapide[4]. La même remarque s'applique aux hématocèles rétro-utérines suppurées. Enfin, dans quelques cas d'infection péritonéale post-opératoire, quand de la sérosité ou du sang accumulés dans le bassin se vident mal par un drainage antérieur, suppurent et donnent lieu à de l'infection, une incision du cul-de-sac suivie de drainage et de lavage peut faire tomber les accidents les plus graves comme par enchantement.

La plupart des cas heureux traités par l'incision vaginale se rapportent à des suppurations de ce genre, péritonéales, hématiques ou cataloguées sous le nom un peu vague de périmétrite postérieure. Ces cas doivent être nettement distingués et se prêtent à merveille à la méthode en question, dont ils constituent la meilleure indication.

La question est plus complexe quand il s'agit de l'incision vaginale appliquée au traitement de suppurations enkystées de *la trompe* ou de *l'ovaire*. A l'école de Lyon revient le mérite d'avoir tenté la réhabilitation et la généralisation de cette ancienne méthode, dont une meilleure application a donné des succès qui ne sauraient être contestés. Laroyenne et ses élèves Blanc[2], Gouilloud[3], plus récemment M. Vincent et son élève La Bonnardière[4], ont cherché à généraliser cette méthode et à en faire presque le traitement unique des suppurations pelviennes. Les cas très nombreux de guérison rapportés par ces auteurs et les grossesses nettement constatées après cette intervention par Goullioud, semblent bien faits pour imposer la réflexion et provoquer un retour vers cette méthode.

La méthode de Laroyenne[5], qui consiste en un large et, quelquefois, multiple débridement par le cul-de-sac postérieur, conviendrait aux collections inflammatoires diverses du petit bassin, pourvu qu'elles forment une poche qu'on puisse atteindre par le milieu ou les côtés du cul-de-sac de Douglas. Outre les bons résultats fournis dans les suppurations péritonéales et paramétritiques, elle donnerait des succès durables dans le pyo-salpinx adhérent au fond du bassin et dans beaucoup de cas de collections multiples. Sa bénignité est considérable, la mortalité n'étant guère que de 2 à 3 pour 100, en tenant compte des cas imprévus où la mort survient par suite d'une erreur de diagnostic, d'une opération secondaire ou d'une opération trop tardive (Goullioud).

Avec des affirmations de ce genre, émanant d'hommes aussi considérables et aussi autorisés que nos distingués collègues lyonnais, et en tenant compte des faits nouveaux publiés d'autre part, cette intervention ne saurait être regardée comme une quantité négligeable. Tous nos efforts actuels doivent donc tendre à préciser ses indications et les limites de son action.

Dans un autre travail[1], j'avais réservé l'incision vaginale dans le traitement des salpingo-ovarites suppurées aux poches unilatérales, à parois peu épaisses, facilement fluctuantes, bas situées sur les côtés de l'utérus, ou pouvant être amenées par la pression hypogastrique au contact de la paroi vaginale. Je la conseillais surtout dans les suppurations *aigües* de l'ovaire ou de la trompe, s'accompagnant d'un état général grave et dans lesquelles la virulence exaltée du pus contre-indique une laparotomie ou une hystérectomie d'emblée.

Cette dernière donnée a été admise presque généralement, et sa mise en pratique a été suivie des résultats immédiats les plus heureux, la laparotomie faite en plein milieu d'accidents septiques et avec un pus fétide donnant encore une proportion de mortalité considérable.

Des faits nouveaux sembleraient permettre d'étendre aujourd'hui ces indications et d'attaquer *à froid* des collections tubaires ou ovariennes suppurées siégeant dans le cul-de-sac postérieur ou dans un des culs-de-sacs latéraux. La thèse de Rodriguez[2], faite sous l'inspiration de M. Tuffier, renferme 16 cas de salpingites suppurées avec 14 guérisons, 1 mort par embolie (?), 1 fistule persistante; la thèse de Rosenblat en relate 4 cas guéris; dans le travail de La Bonnardière, on trouve rapportés 80 faits tirés de la pratique de M. Vincent et suivis de guérison. Il y a lieu de remarquer que, parmi ces derniers, un grand nombre ont trait à des hématocèles, à des pelvi-péritonites, à des périmétrites.

Pour l'auteur de ce dernier travail, « toute collection pelvienne suppurée, accessible par le cul-de-sac postérieur et ayant résisté au traitement médical, est justiciable de l'élytrotomie interligamentaire postérieure, suivie de drainage ».

Cette formule, si absolue en apparence, ne s'éloigne pas sensiblement des règles que nous avons nous-même indiquées, car elle se trouve singulièrement amendée par cette restriction que, pour intervenir et par définition, l'auteur entend que « le pus soit collecté et que la collection soit accessible par le cul-de-sac postérieur. Les indications n'ont donc pas sensiblement été modifiées; appliquée au traitement des collections tubaires ou salpingiennes, l'incision vaginale ne sera de mise que : 1° si cette collection est facilement accessible par le cul-de-sac postérieur; 2° si elle peut être évacuée en totalité et ne représente que des lésions peu compliquées dans leur disposition. C'est en s'éloignant de ces données qu'on s'expose à faire des incisions vaginales blanches et à ne reculer que de quelques jours une intervention radicale qui aurait pu être plus utilement faite d'emblée.

Le progrès le plus sensible a été réalisé dans la technique opératoire; déjà Pozzi[3], Reverdin[4], puis Segond, Doyen[5] ont insisté sur l'inutilité et les dangers du trocart et du métrotome de Laroyenne; tous les chirurgiens aujourd'hui incisent franchement le cul-de-sac postérieur et la collection à l'aide du bistouri ou des ciseaux (Vincent, de Lyon). Les seuls préceptes utiles à retenir sont que l'incision doit toujours être placée dans le cul-de-sac postérieur même quand il s'agit d'une collection latérale, et ne pas dépasser 3 à 4 centimètres d'étendue transversale; que l'ouverture de la collection doit être aussi large que possible et souvent complétée par l'introduction du doigt ou d'un instrument dilatateur, et qu'elle doit être suivie d'un drainage longtemps gardé en place. Nous préférons l'incision transversale et nous ne voyons pas nettement les avantages de l'élytrotomie postérieure interligamentaire de Boisleux. Cette incision antéro-postérieure représente une boutonnière mal disposée pour l'écoulement du pus; et l'intégrité des ligaments utéro-sacrés n'a guère besoin d'être respectée quand une périmétrite postérieure a induré, épaissi le péritoine rétro-utérin et, le plus souvent, comblé le Douglas.

La question du drainage est beaucoup plus importante en pareil cas que le sens de l'incision; l'absence ou le retard de guérison, la persistance des fistules, les accidents de rétention reconnaissent le plus souvent pour cause une mauvaise évacuation. Celle-ci doit être assurée par la pose d'un gros tube en croix ou du drain double à pavillon de Vincent; le tamponnement de la poche à la gaze iodoformée ne peut être considéré comme utile qu'pendant les premières 24-36 heures, pour assurer l'hémostase des bords de l'incision. Au bout de ce temps, il est retiré pour ne plus être renouvelé et le tube est laissé en place jusqu'à ce qu'il n'y ait plus qu'un écoulement insignifiant.

---

1. *Congrès de Gynécologie de Bruxelles*, 1892.
2. Le Dentu. — *Arch. d'Obstétrique et de Gynéc.*, 1892. Nitot. — *Soc. obstétric et gynéc.*, 5 Mai 1892. Routh. — *Report. univers. d'Obst. et de Gynéc.*, 1889, etc.
Duret. — *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 1893.
Hervot. — *Thèse*, Paris, 1887.

1. Synéphias. — *Thèse*, Paris, 1894. « Suppurations péri-utérines post-puerpérales ou post-abortives et de leur traitement par l'élytrotomie ».
2. Ed. Blanc. — *Thèse*, Lyon, 1887. « De l'inflammation péri-utérine avec épanchements latents de nature purulente, séreuse ou hématique ».
3. Goullioud. — « Débridement vaginal des collections pelviennes ». *Congrès français de Chirurgie*, 1889, et *Congrès de Gynécologie*, Bruxelles. 1892. *Congrès français de Chirurgie*, 1894.
4. La Bonnardière. — « Du traitement des collections pelviennes par l'élytrotomie postérieure interligamentaire et le drainage pelvien par un drain double à pavillon d'arrêt ». *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Janvier et Fevrier 1896.
5. Laroyenne. — « De la péritonite chronique compliquée d'un épanchement latent de nature purulente, séreuse ou hématique. » *Lyon Médical*, 21 Février 1886.

1. *Bull.* de la *Société de Chir.*, 2 Juillet 1890.
2. Rodriguez. — *Thèse*, Paris, 1895. « De l'incision du cul-de-sac postérieur et du drainage para-utérin dans les suppurations et hématomes pelviens ».
3. *Bull. Soc. Chir.*, 1886.
4. *Ibid.*, 1888.
5. Congrès de Bruxelles.

Tandis que MM. Laroyenne et Goullioud proscrivent d'une façon générale les injections dans la cavité suppurante et les réservent aux vastes poches, à sécrétion très abondante, à coque peu rétractile, M. Vincent recommande des irrigations antiseptiques quotidiennes et abondantes de la cavité purulente par l'intermédiaire des drains.

Des statistiques étendues font encore défaut aujourd'hui pour juger de la valeur de l'incision vaginale dans le traitement des collections tubaires ou ovariennes. On peut la considérer comme une méthode utile et définitivement curative dans un certain nombre de cas, peu nombreux, que j'ai eu soin de spécifier; comme une ressource précieuse, dans des cas aigus, où une intervention plus importante pourrait être trop grave; et comme une opération *d'attente* et *d'essai*, sans inconvénients ni dangers, pour une ablation radicale ultérieure.

C'est avec la même réserve, et en la considérant comme une méthode d'*exception*, que nous plaçons ici, à la suite toute naturelle de l'incision vaginale, l'*extirpation par le vagin* de petits pyo-salpinx ou de petites ovarites suppurées.

Supprimer la cicatrice abdominale, conserver l'utérus et les annexes du côté opposé, tel est le but et le rôle idéal de cette opération. Malheureusement, les conditions favorables à ce genre d'intervention sont pour ainsi dire exceptionnelles; un vagin large et extensible, une petite tumeur unilatérale, ne dépassant guère le volume d'un œuf ou d'une mandarine située dans le cul-de-sac de Douglas ou près du bord inférieur de l'utérus, peu adhérente, non entourée de tissus épaissis et indurés, une bonne attitude de l'utérus non fixé en rétroversion, telles sont ces conditions, rares et presque exceptionnelles. Pour ainsi dire, l'opération n'est indiquée qu'à la condition d'être facile.

Pour les lésions suppurées, l'indication en est rare; elle est peut-être un peu plus fréquente pour quelques cas de salpingite catarrhale ou interstitielle, d'hydro-salpingite ou d'ovarite kystique; la bilatéralité des lésions contre-indique cette opération d'une façon absolue et même, en cas de lésion unilatérale, les adhérences et la fusion avec les tissus voisins réclament de préférence l'incision vaginale simple ou la laparotomie; la même contre-indication, existe si les annexes sont élevées, situées près du fond de l'utérus ou rapprochées de l'enceinte osseuse pelvienne. Sur un très grand nombre de malades je n'ai trouvé que six cas de pyo-salpinx ou d'ovarites suppurées présentant les conditions requises. Plusieurs fois, j'ai dû m'arrêter devant la difficulté d'amener à la brèche vaginale les annexes adhérentes ou trop élevées, ou devant la constatation de la bilatéralité des lésions. L'incision du cul-de-sac postérieur représente alors le premier temps de l'hystérectomie vaginale.

La technique doit être simple : incision transversale, détachement et attraction des annexes avec les doigts recourbés en crochet ou avec une pince en cœur, application, suivant les cas, d'une pince à forcipressure ou d'une ligature à la soie sur le pédicule. D'autres fois, la collection plus considérable doit être d'abord ponctionnée et vidée, et ce n'est qu'après son évacuation qu'elle peut être facilement amenée à l'extérieur[1].

* * *

Avant d'aborder le traitement des suppurations pelviennes par la laparotomie ou l'hystérectomie, une question préalable se pose : quand doit-on intervenir? D'une façon générale, l'abstention doit être la règle au cours d'une période inflammatoire aiguë, que cette poussée soit la première manifestation des lésions annexielles ou qu'elle ne soit que la récidive de poussées anciennes à répétition. Malgré la gravité apparente des symptômes, en dépit de la réaction péritonéale, dans l'immense majorité des cas, l'opération d'urgence ne s'impose pas. Ces poussées sont plus effrayantes que graves et, presque toujours, pour ne pas dire toujours, elles se terminent en quelques jours par la chute des accidents et le retour à l'état antérieur, en laissant parfois une aggravation dans les symptômes et les signes. Au cours de cet état aigu, la virulence du pus s'exalte et la gravité des opérations augmente; le maximum de mortalité appartient aux laparatomies faites dans ces conditions.

En outre, sous l'influence de la poussée aiguë, la physionomie des lésions se modifie; le petit bassin devient le siège d'exsudats qui semblent augmenter le volume des collections; la paroi abdominale antérieure peut présenter cet aspect particulier connu sous le nom de *plastron* abdominal; le toucher et le palper deviennent incapables d'apprécier sainement les lésions, et l'on serait facilement disposé à reconnaître à celles-ci un volume et une importance qu'elles n'ont pas en réalité et à conclure à des interventions plus graves qu'il est nécessaire.

Dans ces conditions, il faut temporiser. Il est difficile d'assigner une date à l'intervention ultérieure; ce n'est ni par jours, ni par mois qu'il faut compter; c'est l'observation de la malade, le retour d'un état général meilleur, la chute complète de la fièvre, l'indolence relative des lésions locales, la perte de sensibilité de la séreuse péritonéale explorée par la région hypogastrique qui, seules, pourront fournir les éléments d'une détermination opératoire opportune. On pourrait aussi, et avec avantage, étudier, à ce point de vue, la virulence du pus retiré par une ponction capillaire exploratrice.

En revanche, une aggravation continue de l'état général, l'absence de chute de la fièvre et des douleurs au bout de la moyenne de quinze à vingt jours de durée, l'augmentation persistante du volume des collections et la menace de leur ouverture spontanée dans un organe du voisinage; ou, après la chute des accidents aigus du début, l'établissement de la fièvre hectique et la dénutrition générale du sujet, sont autant d'indications de l'intervention, en même temps que leur ensemble constitue des signes de quasi-certitude de la suppuration des lésions. Le plus souvent alors, l'agent virulent est le streptocoque; dans les cas où il y a coexistence du streptocoque et du colibacille, dans les suppurations pelviennes graves, on peut prévoir des adhérences étroites entre la poche suppurée et la paroi intestinale[1]. Sur 33 cas, Hartmann et Morax ont trouvé 13 fois le gonocoque chez des femmes ayant eu des poussées pelvi-péritonitiques récentes, remontant à un temps qui variait de trois semaines à quatre mois au maximum, le plus souvent à quatre ou cinq semaines[2].

L'époque des règles devra être de préférence évitée. La grossesse ne constitue pas une contre-indication en cas de suppuration pelvienne[3].

* * *

Nous aborderons maintenant le traitement des suppurations pelviennes par la laparotomie et l'hystérectomie vaginale, les véritables grandes méthodes qui méritent d'être mises en parallèle et dont la saine application peut répondre aux plus graves et aux plus utiles indications de la chirurgie abdominale. Il ne s'agit plus aujourd'hui d'introduire ni de faire accepter, dans la pratique, l'opération de Péan; depuis la première communication sur ce sujet, faite par l'auteur lui-même au Congrès de Berlin (1898), depuis le remarquable rapport de Segond au Congrès de Bruxelles (1892), cette opération, âgée à peine de quelques années, a rapidement fait son chemin dans le monde. Les attaques et les défenses passionnées dont elle fut l'objet, à son début, les revendications ardentes et quelquefois un peu violentes à propos de la priorité de son idée et de son exécution, les nombreux travaux qu'elle a suscités un peu partout et l'idée même du Comité permanent de notre Congrès de remettre cette question à l'ordre du jour, sont autant de preuves de l'importance de la nouvelle méthode. Le temps est suffisant aujourd'hui pour que l'expérience de chacun ait pu se faire sur ce point, et cette épreuve du temps n'a fait que confirmer l'importance et la valeur de la nouvelle opération.

Les initiés de la première heure sont restés fidèles à la doctrine, et un très grand nombre de convertis et de ralliés sont venus grossir leurs rangs. Je suis plus à l'aise que personne pour faire cette déclaration; par une tendance naturelle de l'esprit humain à trouver mauvaises et subversives les choses que l'on ne connaît pas bien ou que l'on ne sait pas faire, j'ai, dès le début, et par des raisonnement *a priori*, combattu en faveur de la laparotomie contre l'hystérectomie, en ne lui faisant que des concessions restreintes. Rapidement, grâce à une meilleure connaissance des choses et à une pratique étudiée et raisonnée, j'ai reconnu l'excellence de la nouvelle méthode et je le déclare aujourd'hui comme une vérité qui m'a été démontrée par les faits : l'hystérectomie vaginale par les procédés actuels est le plus grand progrès réalisé en gynécologie dans ces dernières années.

Beaucoup de mes collègues ont subi la même évolution.

Il ne saurait donc plus être question aujourd'hui de diviser les chirurgiens en *laparotomistes* et en *hystérectomistes*. La laparotomie et l'hystérectomie sont deux opérations que tout gynécologiste doit également connaître et exécuter suivant les indications.

La laparotomie elle-même s'est singulièrement améliorée dans la technique depuis l'introduction et la pratique courante de la position renversée sur le plan incliné de Trendelenburg ou ses dérivés; grâce à cette facile découverte des organes et des lésions du petit bassin, à la facilité de l'inspection des parties malades, à leur décortication faite sous le contrôle de la vue, à la perfection de l'hémostase et, aussi, à l'absence de contacts prolongés et répétés avec la masse intestinale, la laparotomie a acquis un degré de précision et de bénignité inconnu jusqu'à ce moment. Avant cette pratique, on pouvait facilement retourner aux laparotomistes le reproche, souvent fait aux hystérectomistes, de manœuvres aveugles et dangereuses, exécutées sans le contrôle de la vue, dans la profondeur du petit bassin. Aujourd'hui, il n'en est plus de même; les manœuvres de la laparotomie s'exécutent, pour ainsi dire, à ciel ouvert, et les opérations sur les annexes de l'utérus en particulier peuvent être pratiquées avec la même facilité que sur une région superficielle. Le progrès est considérable, et la laparotomie a vu augmenter son champ d'action, s'améliorer encore ses résultats; elle a même, grâce aux facilités données par le plan incliné, séduit et repris quelques adeptes de l'hystérectomie vaginale.

La laparotomie reste et restera l'opération de choix, la seule permise : 1° quand la lésion est *unilatérale*; 2° quand il y a *doute* sur la *bilatéralité* des lésions ou sur leur nature. Tout le monde est d'accord sur le premier point. Malheureusement, quand il s'agit de suppuration pelvienne, cette indication est beaucoup moins fréquente que dans les lésions non suppurées; sur 96 cas de lésions péri-utérines suppurées traitées par la laparotomie, Terrier n'a trouvé les annexes, du côté opposé à la lésion, saines que 7 fois; sur 80 cas, également traités par la laparotomie, j'ai trouvé une proportion plus considérable, et, dans 15 cas, j'ai cru pouvoir me contenter d'une ablation unilatérale. Sur 55 cas de suppuration, Delbet[1] n'a laissé que 3 *fois* les annexes saines du côté opposé. Je dois, en outre, déclarer que je n'ai connaissance que d'une seule de mes malades devenue enceinte depuis l'opération. Les deux grossesses après ablation unilatérale signalées par Goullioud au Congrès de Chirurgie (1894) se sont produites chez des malades dont les lésions n'étaient pas suppurées. Il y a donc là une grande différence avec les femmes opérées d'un kyste de l'ovaire d'un seul côté, chez lesquelles la conception ultérieure est fréquente. Il paraît démontré, par la majorité des faits, que, dans le cas de suppuration, les annexes des deux côtés sont le plus souvent malades en même temps, quelquefois à des degrés différents, mais à un degré assez avancé, en général, pour que l'utilité fonctionnelle soit douteuse.

Si l'on va bien au fond des choses, l'argument de la possibilité de la conception ultérieure n'a pas, en pareil cas, une très grande valeur, et il serait important que tous les gynécologistes, ayant fait des castrations unilatérales pour lésions suppurées des annexes, apportent, à ce point de vue spécial, les résultats de leurs observations. Les documents actuels sur ce point font absolument défaut et, sans doute, pour cause.

Cette question, du reste, ne saurait être tranchée par des statistiques; il suffit de quelques faits positifs, si peu nombreux qu'ils puissent être, il suffit même que le diagnostic de la bilatéralité des lésions soit douteuse pour que la préférence doive être donnée à la laparotomie.

Ce diagnostic, souvent délicat, ne saurait être fondé sur la simple constatation des signes physiques; ceux-ci sont souvent obscurs : à côté d'une tuméfaction nette, facilement accessible sur l'un des bords de l'utérus, le cul-de-sac postérieur peut être comblé par une induration dans laquelle il est difficile de distinguer une trompe ou un ovaire adhérents ou un simple exsudat pelvien; dans un autre cas, le cul-de-sac de Douglas est presque entièrement comblé et le doigt ne peut s'insinuer sur les parties latérales de l'utérus; toutes les combinaisons et complications de ce genre sont possibles.

Il y a donc grand intérêt à tenir compte de toutes les circonstances accessoires, à insister sur l'existence et le siège des poussées inflammatoires anciennes, sur la fixité ou l'intermittence d'une dou-

---

1. H. Byford. — *Americ. Journ. of Obst.*, Avril 1888 et Mars 1892.

Picqué. — In Bonnecaze, *Thèse*, Paris, 1889. « Valeur et indications de l'incision vaginale appliquée à l'ablation de certaines petites tumeurs de la trompe et de l'ovaire ».

Goullioud. — *Lyon médical*, 1893, nos 5 et 6.

Laroyenne. — « Ablation des annexes par la voie vaginale, *Ann. de Gyn. et Obs.*, Juillet 1895.

Condamin. — « De l'ablation des annexes par la voie vaginale dans la salpingo-ovarite enkystée ». *Lyon Médic.*, 8 Juillet 1894.

Bouilly. — « Des indications et de la valeur de l'incision vaginale, « *Congrès de chirurgie* », 1895.

J Aboulay. — « Laparotomie vaginale ». *Province Médicale*, Octobre 1895.

Breffeil. — Cœliotomie vaginale postérieure appliquée à l'ablation unilatérale des annexes. » *Thèse*, Bordeaux, Novembre. 1895.

1. Jayle. — « Examen bactériologique de 30 cas de suppurations pelviennes ». *Bull. de la Soc. anatom.*, 1895, p. 222.

Id « Pathogénie de quelques fistules recto-vaginales consécutives à l'hystérectomie vaginale ». *Ibid.*, 1895, p. 734.

2. Hartmann et Morax. — « Bactériologie des suppurations péri-utérines ». *Ann. de Gynéc.*, Juillet 1894.

3. Michie. — « Suppuration pelvienne compliquant la grossesse ». *Presse Médicale*, 1895, p. 232.

1. Chavin, *Thèse*, Paris 1896.

leur siégeant du côté opposé à la lésion actuelle facilement reconnaissable, sur le résultat des examens pratiqués à d'autres époques, sur la dysménorrhée, en un mot, sur tous les éléments qui, en dehors des signes physiques actuels, peuvent faire préjuger de l'état des annexes du côté opposé. Je puis ajouter, et la statistique le démontre, que, dans les cas où l'on est disposé à intervenir pour une lésion suppurée, la plus grande somme de chances est en faveur d'une lésion bilatérale. Ai-je besoin de dire que ces considérations perdent toute leur valeur s'il s'agit de femmes ménopausées ou au voisinage de la ménopause?

La même réserve s'impose quand le diagnostic de la nature des lésions est obscure. Un petit kyste simple ou dermoïde de l'ovaire, une grossesse extra-utérine peu avancée, un gros ovaire kystique peuvent donner le change; mais, ici encore, non seulement les signes physiques, mais l'histoire de la malade peuvent assurer le diagnostic. Peu ou pas d'induration des tissus autour de la collection, une certaine mobilité de celle-ci, le glissement facile de la paroi vaginale sur la masse sus-jacente, l'absence de battements artériels, peu ou pas d'histoire pathologique antérieure, pas de poussées pelvi-péritonéales récidivantes, peu ou pas de douleurs, n'y a-t-il pas là un ensemble de faits capable d'éclairer le diagnostic? Si l'on ajoute, qu'en pareil cas, la tuméfaction est unique, unilatérale ou rétro-utérine, on s'approchera le plus souvent de la réalité et, en tout cas, s'il y a doute sur la nature de la lésion, il ne saurait y avoir doute sur la nature de l'intervention qui ne peut être qu'une laparotomie.

Enfin, je reconnais encore volontiers, comme appartenant à cette opération, les collections *haut* située, indépendantes, pour ainsi dire, de l'utérus resté libre et mobile. Quelques collections tubaires, développées surtout dans la région du pavillon, et quelques ovarites suppurées peuvent siéger loin des bords de l'utérus et ne sont que difficilement accessibles par le toucher à travers les culs de-sac, même avec la combinaison du palper. Il peut se faire, en pareil cas, que les collections soient, pour ainsi dire, comme libres au milieu des anses intestinales qui ne leur sont que faiblement adhérentes; il n'existe pas autour d'elles d'exsudats péritonéaux, capables de les isoler et de les séquestrer, et, dans les manœuvres de l'hystérectomie vaginale, une ouverture intempestive de la poche peut vider dans le péritoine un pus septique dont l'effusion déterminera une septicémie péritonéale suraiguë.

Ce n'est guère là qu'un cas particulier de la disposition des collections tubaires et ovariques; mais il est nécessaire d'en tenir compte.

* * *

Ces considérations nous amènent à tenir compte d'un facteur de gravité plus important dans la laparotomie que dans l'hystérectomie, à savoir la virulence du pus des collections. De l'avis et de l'expérience de tous, il est avéré que le péritoine du petit bassin présente une tolérance particulière et une résistance aux inoculations infiniment supérieure à celle du péritoine abdominal proprement dit et surtout du péritoine sus-ombilical. Quelques gouttes de pus virulent tombé dans le ventre, l'abandon d'une petite partie de la paroi suppurée impossible à décortiquer, peuvent être, en dépit de toutes les précautions, la cause inéluctable d'une septicémie péritonéale suraiguë.

Le drainage avec un tube, le tamponnement à la Mikulicz peuvent, il est vrai, souvent prévenir les gros accidents; mais, souvent aussi, leur présence est suivie de l'infection des fils de soie du pédicule, de la production d'une fistule de longue durée et, quelquefois aussi, d'une tendance à l'éventration sur un point de la ligne de réunion. Pareils dangers et inconvénients n'existent pas avec l'hystérectomie vaginale; péritoine du petit bassin moins facilement inoculable, écoulement facile de la suppuration par la brèche vagino-péritonéale, suppression de tout corps étranger et de toute ligature, ce ne sont pas, en pareil cas, des avantages négligeables. Certes, la laparotomie appliquée au traitement des suppurations péri-utérines a donné et donne de jour en jour de superbes et magnifiques résultats, comme en témoignent les statistiques actuelles; certes, elle fait le plus grand honneur aux chirurgiens qui lui restent fidèles et dont nous ne saurions trop admirer l'habileté. Elle triomphe dans l'ablation des petites salpingites parenchymateuses à contenu muco-purulent, des petits pyo-salpinx et des petites ovarites suppurées facilement énucléables; toutes les fois, en un mot, que la totalité des lésions peut être enlevée comme une petite tumeur; mais, dans les grosses lésions suppurées, au prix de quelle habileté et de quelles difficultés! Dans ces cas de suppuration, ne voyons-nous pas, à chaque instant, noté dans les observations : « décortication pénible; » « extirpation laborieuse des annexes; » « grande difficulté à énucléer la poche; » « pédiculisation difficile; » « rupture de la collection dans la cavité péritonéale? L'auteur d'une thèse encore récente[1], toute favorable à la laparotomie, fait allusion à « l'heureuse hardiesse » de l'opérateur grâce à laquelle tout le foyer d'inflammation peut être abrasé complètement; plus loin, il dit : « Nous avouons même que, pour plusieurs de ces cas, surtout pour ceux où il s'agissait de lésions mal limitées diffuses, étendues à tout ce petit bassin, il y avait moins de risques immédiats à courir avec l'hystérectomie. » Vraiment, c'est jouer la difficulté, et, aujourd'hui, la prudence commande de substituer à cette brillante et difficile opération une méthode opératoire capable d'atteindre le même but avec de moindres difficultés et dangers, et avec une plus grande somme de chances de guérisons définitives.

Un seul point mérite de nous arrêter dans la technique de la laparotomie pour suppurations pelviennes, à savoir, la question du drainage. Quand la collection a pu être enlevée comme une tumeur, sans rupture ni effusion de liquide, tout drainage est inutile; l'opération ne diffère pas d'une simple ovariotomie. Toutes les fois, au contraire, que la décortication a été laborieuse, que du pus s'est écoulé dans le péritoine en petite ou en grande quantité, que des lambeaux de poches peuvent être restés adhérents, que des adhérences pariétales ou viscérales ont été péniblement décollées et menacent de saigner, *le drainage s'impose* comme la meilleure sauvegarde. S'il n'y a pas de suintement sanguin, si l'hémostase est parfaite, un gros tube en caoutchouc percé d'un seul grand trou près de son extrémité, plongeant aussi profondément que possible dans le cul-de-sac postérieur, sera suffisant; au bout de quarante heures ou au troisième jour, s'il n'y a plus d'écoulement, si les pièces du pansement restent sèches, il est supprimé, et son point d'entrée est immédiatement fermé à l'aide d'un crin de Florence d'*attente*, mis au moment même de l'opération. Si, eu même temps, il y a plusieurs petits points saignants que la compression, la forcipressure ou le thermo-cautère n'ont pas desséchés, il est nécessaire de faire le tamponnement de Mikulicz, en ayant toujours bien soin d'ajouter un tube à drainage. Car le Mikulicz, excellent comme tamponnement hémostatique, est mauvais comme drainage et fait de la rétention.

En dehors des cas qui appartiennent uniquement et directement à la laparotomie, on peut, tout au début de l'étude de l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement des suppurations pelviennes, poser comme principes généraux, autour desquels peut rouler toute la discussion, que :

1° L'hystérectomie vaginale peut faire tout ce que ferait la laparotomie;

2° Elle permet d'atteindre et de guérir des lésions contre lesquelles la laparotomie est impuissante ou dangereuse.

J'ajoute qu'elle réalise, du même coup, par la suppression de l'utérus, une indication que nombre de chirurgiens s'efforcent aujourd'hui de remplir par une opération beaucoup plus compliquée.

Contre les petites lésions *facilement énucléables* qui font la meilleure part de la laparotomie, contre les petites salpingites parenchymateuses suppurées, les petits et moyens pyo-salpinx, les ovaires suppurés, l'hystérectomie vaginale donne les mêmes résultats; mais à quel moindre prix de peines et de manœuvres! Une hystérectomie vaginale, en pareil cas, est une opération de quelques minutes. Comparée à la laparotomie la plus simple, elle représente à peine une opération d'importance; si habile et si rapide que soit l'opérateur, il faut compter, dans la laparotomie, avec le temps nécessaire pour lier et thermo-cautériser les pédicules, faire la toilette et l'hémostase définitive de la cavité laissée libre par l'ablation des collections, pratiquer une suture à trois étages, faire un pansement soigné de la ligne de réunion, appliquer un bandage légèrement compressif. Certainement, le résultat définitif est le même; mais les moyens de l'obtenir sont infiniment plus simples dans l'une que dans l'autre opération. Personne, je pense, ne me contredira de ceux qui ont pratiqué souvent les deux voies. Que l'on préfère l'une ou l'autre opération, qu'on ait plus l'habitude de l'une que de l'autre et qu'on lui accorde sa faveur, soit; mais, toutes choses égales, pour l'opérateur habitué à la laparotomie comme à l'hystérectomie, sans tenir compte des circonstances étrangères à l'acte opératoire lui-même, il n'y aura pas d'hésitation à sacrifier la première à la seconde, et par économie de temps et par simplicité de moyens.

Mais la comparaison ne devient plus possible dès qu'il s'agit de lésions *complexes* suppurées du bassin ou de grandes collections. Richelot l'a dit d'une manière excellente[2] : « Les grandes suppurations et les adhérences compliquées sont l'écueil de la laparotomie et le triomphe de l'hystérectomie vaginale. » Dès le début de la méthode, ces indications ont été acceptées même par ses adversaires, et aucune autre opération ne saurait les remplir d'une manière plus parfaite. Je ne prendrai pas la peine de rappeler les faits connus de tous où, le ventre ouvert, il n'y a rien à faire que des dégâts, où tout est confondu, adhérent, méconnaissable; ni d'insister sur la présence de ces gros pyo-salpinx collés et adhérents derrière l'utérus et dont la première tentative de décortication fait fissurer les parois et sourdre le pus; ni des cas plus difficiles encore où le tissu cellulaire pelvien a participé à l'infection, où les ligaments larges sont épaissis, chroniquement enflammés, lardacés, inextensibles, où, à travers des adhérences péritonéales ou des épaississements cellulaires, se sont produites des perforations dans le rectum ou la vessie, ou dans un point plus ou moins élevé de l'intestin. Commencée par le ventre, l'opération doit s'arrêter ou ne pas reculer devant les risques des plus gros dangers immédiats ou consécutifs.

Dans ces conditions, et suivant les circonstances, l'hystérectomie vaginale est une opération d'*exérèse* ou de *simple ouverture* : au cours des manœuvres, quelquefois dès l'ouverture du cul-de-sac postérieur, le pus s'écoule, la poche revient sur elle-même, et sa paroi, suivie par les doigts de proche en proche, se laisse décortiquer et amener à l'extérieur. Si la poche n'est pas ouverte, une ponction aspiratrice amène le pus au dehors avant toute tentative de décortication. Une adhérence épiploïque, une frange graisseuse du gros intestin suivent, sont décollées, au besoin réséquées et saisies dans une pince à forcipressure. Au-dessus de la première collection, le doigt en trouve une autre qui bombe et fluctue; il la déchire largement, fait écouler son pus; un grand lavage de la région est pratiqué; tout est propre. Une tentative de décortication prudemment faite n'amène rien; la paroi de la poche est confondue avec la paroi du bassin ou tient vers sa partie supérieure; elle est abandonnée, irriguée à nouveau; l'opération doit s'en tenir là. Ce serait mal connaître ce genre d'intervention, que venir objecter qu'on agit à l'aveugle, qu'on risque de déchirer l'intestin, qu'on est tout aussi bien exposé à infecter le péritoine que par la voie abdominale. Les adhérences les plus solides et les plus fréquentes siègent dans le cul-de-sac postérieur et à l'enceinte pelvienne; celles-ci une fois détruites, la poche s'amène; entraîne-t-elle à sa suite une anse d'intestin? Il est tout aussi facile de détruire l'adhérence dans le vagin que par l'abdomen, ou de laisser une partie de la poche adhérente à l'intestin, après désinfection; avec des écarteurs bien placés, tout se fait à jour, à ciel ouvert. Entre les poches suppurées, la cavité péritonéale est-elle libre et non fermée? Une éponge, un tampon de coton monté sur une pince comble l'ouverture, et les tentatives d'énucléation ne doivent être commencées qu'après évacuation et désinfection des poches à l'aide de grands lavages.

D'emblée, si les poches sont grandes, si le pus est fétide, s'il existe des fistules de l'intestin ou de la vessie, l'*hystérectomie est toute l'opération*; pas de tentative d'ablation; ouverture, large ouverture, grande évacuation, grands lavages; l'opération est incomplète, mais le résultat est excellent. Je n'ai pas besoin aujourd'hui de citer des cas particuliers, d'invoquer des observations détaillées : tous ceux qui ont pratiqué des hystérectomies en pareil cas connaissent ces faits; raisonner *à priori* c'est raisonner dans le vide. Reprocher qu'on a fait une opération incomplète, c'est méconnaître l'esprit et les avantages de l'opération de Péan. Les cas ne se comptent plus aujourd'hui où, après une extirpation incomplète, la guérison est rapide et définitive. Vouloir faire plus est inutile et dangereux. La seule dificulté en pareil cas peut être l'ablation de l'utérus; celui-ci fixe, immobile, ne saurait être abaissé. Il doit être morcelé sur place; heureusement, le plus souvent, le cul-de-sac antérieur est libre et dépourvu d'adhérences, et l'attaque de l'utérus se fait en avant. Quand la paroi antérieure est enlevée par des sections successives de tranches enlevées de la ligne médiane vers la périphérie, la paroi postérieure se fléchit sur elle-même par la traction des pinces, et le fond peut être amené dans le vagin. Dans nos premières opérations, avec une moins bonne technique et une moindre habitude des manœuvres, nous avons plusieurs fois laissé le fond et la partie supérieure de l'utérus; les malades néanmoins ont guéri avec la plus grande simplicité, et les collections se sont vidées et taries comme à l'habitude. Aujourd'hui, pareil accident ne se reproduit plus, et avec de la pratique, on peut être sûr de mener à bien une ablation d'utérus au milieu des suppurations les plus complexes. J'ajouterai même, en ayant l'air d'être paradoxal, que les cas les plus difficiles pour l'opération et les plus mauvais, en apparence, sont les meilleurs au point de vue des résultats : on opère dans un péritoine fermé, chroniquement enflammé, n'ayant plus la susceptibilité d'infection de la séreuse péritonéale, et à l'intérieur

1. Martin. — « Résultats éloignés de l'ablation des annexes utérines par la laparotomie pour tubo-ovarites », *Th.*, Paris 1893, p. 21 et 22.

2. Richelot. — L'Hystérectomie vaginale contre le cancer de l'utérus et les affections non cancéreuses. Paris, 1894.

de poches dont les parois défendent la grande cavité du ventre.

L'abandon, dans l'abdomen, de poches entières ou de lambeaux de poches, de débris de trompes ou d'ovaire, ne m'a pas paru présenter les inconvénients qu'on reproche un peu théoriquement à l'hystérectomie; sur 51 cas personnels de suppuration, onze fois, de parti pris et par crainte de déchirures compromettantes, j'ai fait des extirpations incomplètes, ou même je n'ai fait que l'ouverture des collections après l'ablation de l'utérus; il n'en est résulté aucun retard dans la guérison ou aucun dommage pour l'avenir. Dans des cas non suppurés, j'ai la notion d'avoir laissé bien plus fréquemment des lambeaux de tissu ovarien, ou des parties adhérentes du pavillon de la trompe; deux fois seulement, sur un nombre considérable d'hystérectomies vaginales, j'ai observé des effets tardifs de cette opération incomplète; une fois, il se développa un kyste simple de l'ovaire, dont la femme fut heureusement opérée; une autre fois, il se fit, dans une fosse iliaque, une collection fluctuante indolente, pour laquelle la malade, débarrassée de ses douleurs et en pleine santé, refusa toute intervention.

Le même fait est arrivé à tous les opérateurs, et tous ont observé les mêmes résultats : dans une première série de 61 cas de suppuration pelvienne, Richelot a fait 22 fois l'ablation totale, 12 fois l'ablation unilatérale et 27 fois n'a rien enlevé des annexes; dans une deuxième série de 66 suppurations, il note 30 ablations bilatérales intégrales, 5 bilatérales sauf un ovaire ou une trompe, 11 unilatérales, 20 castrations utérines pures, dont une fois avec abandon du fond de l'utérus. Sur toutes ces opérations incomplètes, il ne relève qu'un retard de la cicatrisation, un abcès au bout de deux ans, au niveau de la cicatrice du vagin, et, au-dessus de lui, une petite collection de sérosité; un abcès iliaque droit et, précisément, chez une malade dont l'extirpation des annexes avait été complète.

Sur 421 opérations, Jacobs en accuse 49 d'incomplètes, Rouffart 34 sur 52, Doyen 4 sur 61; sur 108 opérations, Landau a complété trois fois l'intervention par une laparotomie pour enlever des restes de poches purulentes haut situées.

« Le principe qui doit nous guider, le but auquel nous devons tendre, n'en est pas moins l'extirpation complète; mais, ce que j'affirme, c'est que l'opération incomplète n'est pas mauvaise par elle-même; c'est qu'en allant, avec méthode, aussi loin que la prudence le permet, en ouvrant les collections, en traitant les organes dangereux et respectant ce qui n'est pas nuisible, on fait d'aussi bonne besogne que dans les cas simples où tout s'enlève aisément[1]. »

Il ne saurait être question de reprendre ici les discussions déjà épuisées, sur le point de savoir s'il vaut mieux ou non conserver l'utérus après l'ablation bilatérale des annexes. La réponse ne me semble pas douteuse, et, si j'avais besoin d'arguments nouveaux, ils me seraient fournis par les partisans les plus résolus de la laparotomie. Un certain nombre d'entre eux, et non des moindres, MM. Polk, Baldy, Pryor, Penrose, etc., en Amérique; Bardenheuer en Allemagne; Chaput, Delagenière en France, convaincus par l'observation que nombre de malades continuaient à souffrir du fait de leur utérus, après l'ablation des annexes, pratiquent aujourd'hui la *castration totale* par la voie abdominale. Notre expérience en France est encore trop limitée pour juger de la valeur de cette intervention; nous ne doutons pas que l'honorable rapporteur américain de cette même question ne nous apporte des faits nouveaux et concluants. Actuellement, notre opinion ne peut que se fonder sur l'excellence des résultats obtenus par notre hystérectomie vaginale, sans recourir à des manœuvres opératoires plus difficiles et plus compliquées. Nous ne saurions admettre cette intervention que dans les cas exceptionnels, où l'hystérectomie vaginale serait contre-indiquée ou impossible. Nous ne voulons retenir de ces tentatives que cette donnée précieuse, si favorable à l'idée de l'hystérectomie, qu'après l'ablation des annexes, l'utérus n'est pas seulement inutile, mais qu'il est nuisible. N'ayant pas à discuter ici les résultats généraux du traitement opératoire des affections des annexes, et devant nous borner au traitement des suppurations pelviennes, nous ne saurions reprendre cette discussion générale. Disons seulement, en faveur de l'utilité de l'ablation utérine, qu'en cas de suppuration des trompes et après l'hystérectomie vaginale, on peut constater, dans le corps utérin lui-même, au voisinage de l'orifice tubaire ou dans le trajet intra-utérin de la trompe, de petites collections purulentes plus ou moins récentes contre lesquelles l'ablation de l'utérus peut seule être efficace; d'autres fois, surtout s'il s'agit d'infections récentes, l'utérus lui-même peut être véritablement infiltré de pus ou receler des éléments microbiens dont la présence entretient les lésions et les symptômes.

Je ne saurais, non plus, à propos du traitement des suppurations pelviennes, aborder l'histoire de toutes les complications et de tous les accidents possibles au cours de l'hystérectomie vaginale : ce serait refaire l'étude complète de cette opération. L'accident le plus fréquent paraît être la fistule intestino-vaginale produite, le plus souvent, par l'envahissement secondaire de la paroi intestinale[1].

La blessure de l'uretère ne s'est jamais produite entre des mains exercées, et celle de la vessie est tout à fait rare (2,50 pour 100). Elle paraît moins fréquente que dans les hystérectomies faites pour cancer, où la partie antérieure du col est souvent détruite et où le décollement de la vessie est dangereux. Cette discussion est exposée, avec détails, dans la thèse de M. Baudron, et je ne pourrais que fournir les mêmes chiffres et les mêmes arguments.

On a longtemps cherché à démontrer, chiffres en mains, la supériorité de la laparotomie et de l'hystérectomie au point de vue des résultats immédiats, au point de vue de la mortalité opératoire; à l'aide de statistiques partielles, ou, suivant les tendances particulières à chaque auteur, on trouve un pourcentage favorable à l'une ou l'autre méthode.

J'attache une faible importance à cette manière de juger la question; sur des séries peu considérables, on peut avoir une suite de succès ou de revers incapables de donner une idée des résultats généraux. Pris en bloc, les faits ne sont pas comparables entre eux; il faudrait, pour tirer un utile parti de cette manière de raisonner, comparer des cas très analogues, cas traités par l'hystérectomie ou la laparotomie. En l'absence de documents de ce genre, qui ne peuvent être appréciés que dans chaque pratique particulière, il est nécessaire de tirer des conclusions de son expérience personnelle, faite avec la pratique courante des deux opérations, ou de s'en rapporter à des statistiques, assez importantes comme nombre, pour que la différence des cas s'efface devant leur quantité.

S'il m'est permis, à côté des gros bataillons, d'apporter mon petit contingent, et, si je compare les laparotomies et les hystérectomies pour suppuration pelvienne que j'ai faites depuis la même année, c'est-à-dire depuis 1891, j'arrive aux résultats suivants : laparotomies, 80 cas, morts 8, soit 10 pour 100; hystérectomies vaginales, 51 cas, morts 3, soit 5,8 pour 100.

M. Jacobs, de Bruxelles[2], au Congrès de Rome, a présenté la statistique suivante; en réunissant les opérations abdominales publiées par MM. Terrier, Terrillon, Doyen, Schauta. Chroback, Zweifel, Martin, Jacobs, Dubois et Gallet, Lawson Tait, il arrive à un total de 1.540 opérations, donnant 5,7 pour 100 de mortalité.

Les interventions vaginales, publiées par MM. Richelot, Doyen, Péan, Segond, Rouffart, Jacobs, donnent, pour 690 cas, 4,49 pour 100 de mortalité.

Enfin, dans un travail tout récent[3], Bardenheuer, de la plus importante statistique publiée jusqu'à ce jour, tire les chiffres suivants; laparotomies, 1.626 cas, 92 morts, soit 5,59 pour 100; hystérectomies vaginales, 1,113 cas, 39 morts, soit 3,5 pour 100.

L'ablation simultanée des annexes et de l'utérus par la laparotomie donne 4,6 pour 100 de mortalité.

Je m'empresse d'ajouter, à la suite de ces chiffres, que ces statistiques portent sur l'ensemble des lésions des annexes et ne visent pas seulement les suppurations pelviennes.

Certes, la chirurgie gynécologique peut être fière de pareils résultats; laparotomistes, hystérectomistes peuvent également se féliciter des admirables succès obtenus dans ces dernières années, et les différences actuelles entre les résultats *immédiats* des deux opérations sont assez peu considérables et assez sujettes à variation pour qu'on ne soit pas fondé à en tirer l'argument de premier ordre en faveur de l'hystérectomie vaginale.

* * *

Mais, où la comparaisons n'est plus possible, et où la valeur de cette dernière opération s'affirme, c'est dans l'étude des *résultats éloignés*.

Sans insister, à nouveau, sur l'absence de cicatrice abdominale (considération qui a plus d'importance qu'on n'a semblé le croire, et dont les intéressés tiennent grand compte), sur les dangers d'éventration, sur la production de fistules intestinales, ou la persistance d'une suppuration par une soie infectée, — tous inconvénients qui ne sont pas purement théoriques — le retour des douleurs ou des accidents variés après la laparotomie est assez fréquent pour que, d'après les statistiques des chirurgiens français, les guérisons complètes ne soient guère estimées à plus de 68 pour 100[1] et, d'après celle des chirurgiens étrangers, à 60, à 70 pour 100[2].

Et, en réalité, ne faut-il pas que ces guérisons soient incomplètes et que suivant l'expression de Landau, ces malades ne soient « pas heureuses de vivre », pour, qu'après une opération aussi importante que la laparotomie, elles soient obligées de se soumettre à de nouvelles interventions, pour que Segond[3] ait eu besoin de faire 10 fois l'hystérectomie secondaire, Richelot, 36 fois[4], Jacobs, 5 fois[5], Delagenière, 3 fois[6], Picqué et Pozzi, chacun 1 fois[7], moi-même 11 fois; pour que Delbet[8] ait cru nécessaire de refaire 4 laparotomies complémentaires! Je laisse de côté tous les curettages, les dilatations, les cautérisations et injections intra-utérines, les amputations du col et les médications de toutes sortes, si fréquemment et si vainement employées contre les accidents consécutifs aux laparotomies opératoirement les mieux réussies. Certes, il n'est pas possible de considérer comme des résultats éloignés, excellents dans leur ensemble, ceux que nous offre une thèse récente, toute favorable à la laparotomie, où, sur 70 malades reçues, 31 seulement ont des résultats *parfaits*, 29 des résultats *satisfaisants*, mais troublés par de la leucorrhée, des métrorrhagies et des douleurs; 5 des résultats *médiocres* et 3 des résultats *nuls*.

Nous voilà bien loin « de la netteté et de la franchise des guérisons » obtenues par l'hystérectomie vaginale (Richelot)[9].

Est-ce à dire que *jamais* l'hystérectomie vaginale ne sera impuissante ou suivie de mauvais résultats éloignés? M. Delagenière cite deux cas d'insuccès; dans l'un, il ne put atteindre une énorme poche purulente qui n'était probablement qu'un phlegmon du tissu cellulaire; dans l'autre, il ne put reconnaître les annexes « dans le magma inextricable trouvé derrière l'utérus ». La malade, d'abord améliorée, recommença de souffrir et finit par mourir de fièvre hectique plusieurs mois plus tard[10]. La laparotomie aurait-elle mieux fait? Il est permis d'en douter. Trois fois, M. Quenu a dû faire une laparotomie secondaire pour enlever des annexes douloureuses que l'hystérectomie n'avait pas permis d'atteindre. Peut-être retrouverait-on quelques cas analogues. Mais, il faut bien le reconnaître, leur proportion est insignifiante, et, sur l'excellence des résultats éloignés par l'hystérectomie, l'accord est presque unanime.

Enfin, et c'est un point sur lequel j'appelle l'attention et demande l'avis de mes collègues, n'ayant pas encore personnellement les documents nécessaires pour résoudre la question : il m'a semblé, qu'après la castration utéro-annexielle, les troubles consécutifs à la suppression de la fonction menstruelle étaient moins manifestes et moins accentués qu'après la simple ablation des annexes; les bouffées de chaleur, les transpirations manquent complètement dans un certain nombre de cas et tourmentent moins les malades dans la plupart. La suppression de l'utérus semble simplifier la ménopause.

En 1892, dans une lettre que j'écrivais à mon ami Segond, où je lui exprimais à la fois mon regret de ne pouvoir assister à votre Congrès et mon opinion sur la nouvelle opération, je lui disais : « L'hystérectomie vaginale par morcellement est l'unique opération à faire quand l'ablation bilatérale des masses inflammatoires est très nettement indiquée. Dans les cas graves, elle s'impose pour tout le monde. Dans les cas faciles, elle n'est ni plus difficile, ni plus grave que la laparotomie, et je pense que l'ablation de l'utérus est plus utile que sa conservation. »

Fort d'une pratique plus grande, je ne puis que maintenir et défendre avec plus de conviction cette opinion, que des faits venus de toutes les parties du monde et une expérience presque universelle ont confirmée d'une façon éclatante.

* * *

Résumé et conclusions. — Le traitement des suppurations pelviennes ne saurait être utilement institué sans la connaissance préalable, aussi exacte

1. Richelot. — *IXe Congrès de chirurgie*, 1895, p. 912.

1. Sur 51 cas de suppurations graves, traités par l'hystérectomie, 3 fois, dans les jours qui suivirent, il s'établit une fistule recto-vaginale.

Jayle (*Bullet. Soc. Ann.*, Nov. 1895) a montré que, dans ces cas, le pus contenait à la fois des streptocoques et des coli-bacilles et qu'il y avait des adhérences préalables entre la poche suppurée et la paroi intestinale. La fistule recto-vaginale n'est alors que la perforation qui se complète après l'hystérectomie; la paroi intestinale amincie ne peut plus supporter la pression intestinale. Deux fois, la fistule se tarit spontanément entre quinze et vingt jours; chez une troisième malade tuberculeuse, elle dut être traitée pendant longtemps par des cautérisations au thermo-cautère.

2. *Congrès de Rome*, 1894, *Annales de Gynéc.*, 1894, p. 565.

3. *Monatsschrift. f. Geb. und Gyn.*, Mai et Juillet 1896.

1. Baudron. — *Thèse*, p. 140.
2. L. Landau und Th. Landau. — *Die vaginale Radicaloperation*, Berlin, 1896, p. 29.
3. Baudron. — *Thèse*, p. 145.
4. *Congrès de Chirurgie*, 1895, p. 908.
5. *Congrès de Rome. Ann. Gynécolog.*, 1894, p. 568.
6. *Archives provinciales de Chirurgie*, Mars 1895.
7. Martin. — *Thèse*, p. 44 et 45.
8. Chavin. — *Thèse*, p. 37 et 38.
9. *Loc. cit.*, p. 909.
10. *Bullet. Soc. de Chirurgie*, Mars 1894.

que possible, du siège de la suppuration. De la connaissance de ce siège dépend le choix de la méthode de traitement.

Les abcès pelviens, considérés au point de vue de l'intervention chirurgicale, peuvent être classés de la façon suivante :

1° Abcès du tissu cellulaire, paramétrite, phlegmon péri-utérin.

2° Abcès des trompes ou des ovaires, pyo-salpingites et ovarites suppurées.

3° Abcès péritonéaux primitifs, pelvi-péritonites, hématocèles suppurées.

4° Suppurations complexes dans lesquelles ces divers organes peuvent prendre simultanément part à la constitution des collections purulentes, ou compliquées de fistules s'ouvrant, soit à la peau, soit dans les organes creux du voisinage ou dans plusieurs points à la fois.

Ces divers types répondent à la généralité des cas.

La *ponction* ne peut plus être considérée aujourd'hui que comme un moyen de diagnostic.

Les trois grandes méthodes de traitement des suppurations pelviennes sont :

a) L'*incision simple* suivie de drainage, pratiquée par la paroi abdominale, ou par la paroi vaginale;

b) L'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par la *laparotomie*;

c) L'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par le vagin, par l'*hystérectomie* préalable avec ou sans morcellement de l'utérus.

On peut considérer comme dérivées de ces trois grandes méthodes :

1° L'ablation, par la voie vaginale, de petites collections *unilatérales*, avec conservation de l'utérus et des annexes du côté opposé.

2° L'ablation simultanée des annexes et de l'utérus par la voie abdominale.

L'incision simple suivie de drainage représente la méthode de choix :

1° Pour l'ouverture des *abcès pelviens aigus*, d'origine cellulaire. Le siège de l'incision est imposé par le point où se produit le relief de la collection, soit à la paroi de l'abdomen, soit dans le vagin.

2° Pour l'ouverture des collections *péritonéales primitives*, d'origine puerpérale, abortive ou gonorrhéique, aiguës ou subaiguës, ou consécutives à une infection péritonéale post-opératoire;

3° Pour l'ouverture des *hématocèles* suppurées.

Grâce à une meilleure technique et surtout à de meilleurs modes de drainage, l'incision simple a gagné du terrain dans le traitement des *abcès pelviens enkystés* siégeant dans les annexes. Dans ces cas, elle ne peut être appliquée avec efficacité et sécurité que si la poche est unilatérale, à parois peu épaisses, facilement fluctuante, bas située ou pouvant être amenée par la pression hypogastrique au contact de la paroi vaginale.

Elle trouve sa meilleure indication dans les *suppurations aiguës* de l'ovaire ou de la trompe, s'accompagnant d'un état général grave et dans lesquelles la virulence exaltée du pus contre-indique une laparotomie ou une hystérectomie d'emblée.

Cette opération *d'attente* donne les meilleurs résultats immédiats et assure la guérison *définitive* dans un nombre de cas plus considérable qu'on le croirait *a priori*.

L'insuccès de l'incision vaginale, démontré par la persistance d'une fistule purulente ou le retour de la suppuration, ne compromet pas une opération ultérieure par l'hystérectomie vaginale.

La laparotomie et l'hystérectomie vaginale appliquées au traitement des suppurations pelviennes ne sont pas des méthodes rivales; elles ont l'une et l'autre leurs indications et leurs avantages.

Les indications de la laparotomie sont dominées par la considération du siège *unilatéral* des lésions. Quand il s'agit d'une femme jeune, toutes les fois qu'il y a doute sur la bilatéralité des lésions, la laparotomie qui permet, par la vue, le contrôle du côté opposé s'impose comme l'opération de choix. Cette considération, surtout très importante quand il s'agit d'affections annexielles non suppurées, perd une partie de sa valeur, quand il s'agit de lésions suppurées; lorsqu'un des côtés est purulent, il est rare que le côté opposé ne soit pas lui-même atteint de lésions inquiétantes pour l'avenir.

Tous les efforts du diagnostic doivent tendre à déterminer, d'une manière aussi précise que possible, le siège uni ou bilatéral des lésions.

Le doute sur la *nature* des lésions — possibilité de la présence d'un kyste simple ou dermoïde de l'ovaire, d'une grossesse extra-utérine, etc., — fera préférer la laparotomie; la question se trouve du reste en pareil cas généralement déjà tranchée par la considération du siège unilatéral de la collection.

Dans les cas de lésions bilatérales où les deux opérations peuvent être discutées, la *situation* des poches purulentes, par rapport à l'utérus et aux culs-de-sac vaginaux, est une source importante d'indications. La laparotomie peut revendiquer les poches haut situées, adjacentes au fond et aux cornes de l'utérus, assez éloignées de cet organe et des culs-de-sac vaginaux, pour que la matrice jouisse d'une certaine indépendance et de quelque mobilité; poches plus abdominales que pelviennes, non entourées de tissus épaissis et indurés, n'ayant pas été la cause de poussées pelvi-péritonéales à répétition. Dans ces conditions, les poches purulentes peuvent être plus facilement décortiquées et pédiculisées par la laparotomie. Leur ouverture aveugle et précoce au cours d'une hystérectomie vaginale peut donner lieu à une infection péritonéale aiguë par souillure des anses intestinales, au milieu desquelles elles sont situées et qui ne sont pas défendues par une ancienne barrière d'adhérences organisées.

En dehors de ces restrictions basées sur le siège unilatéral de la lésion, sur l'incertitude de la nature de la lésion, sur la situation élevée de la poche purulente, l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement des suppurations pelviennes peut faire tout ce que ferait la laparotomie; elle permet d'enlever facilement les salpingites suppurées, les petits pyo-salpinx, les ovarites suppurées; elle permet d'atteindre et de guérir des lésions contre lesquelles la laparotomie est impuissante ou trop dangereuse.

Seule, elle permet d'ouvrir et de drainer les collections purulentes multiples, incluses à la fois dans les annexes et dans des adhérences péritonéales, séparées de la grande cavité du péritoine par des tractus solides et organisés, véritable processus fibreux, dans lequel, par la laparotomie, la vue est impuissante et toute tentative d'énucléation dangereuse.

Elle représente la méthode de choix dans le traitement des grosses poches adhérentes, non énucléables, compliquées ou non de fistules; seule, elle peut guérir les suppurations chroniques du tissu cellulaire péri-utérin abandonnées à leur ouverture spontanée et, le plus souvent, accompagnées de communication avec les organes du voisinage.

Dans ces cas, l'opération doit rester presque toujours purement évacuatrice; l'ablation de l'utérus représente un drainage idéal grâce auquel les collections se vident, peuvent être détergées et taries. Vouloir, en pareil cas, pratiquer l'extirpation de la poche, c'est faire perdre à l'opération tous les avantages de sa simplicité et de sa bénignité et méconnaître un des rôles principaux de l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement des suppurations pelviennes.

Les résultats opératoires immédiats fournis par la laparotomie ne sauraient constituer aujourd'hui un argument en faveur de cette méthode; la proportion des succès par l'opération vaginale s'est notablement accrue dans ces dernières années. L'avantage reste à l'hystérectomie vaginale, qui s'adresse à des lésions contre lesquelles la laparotomie serait impuissante ou dangereuse. Appliquée à la cure des cas simples, l'hystérectomie donne la même proportion de succès que la laparotomie; appliquée au traitement des cas graves, elle donne une proportion plus considérable et représente une intervention relativement bénigne.

Il ne faut traiter de cette manière que les cas où le foyer purulent peut être atteint sans risquer de croiser la cavité pelvi-péritonéale.

Le domaine de l'incision s'étend :

1° Aux cas de foyers purulents extra-péritonéaux. Il y a lieu de limiter ce procédé à de véritables collections purulentes. On doit tenir compte de la disposition et des rapports de l'uretère. En ce qui concerne les exsudats pelviens phlegmoneux, survenant dans les suites de couches et dont les nombreux restes cicatriciels montrent l'extrême fréquence, il faut attacher la plus grande importance à la prophylaxie et à un traitement commencé aussitôt que possible.

2° Aux cas de foyers purulents intra-péritonéaux. On peut donner à cette opération le nom de colpo-cœliotomie simple (elle sera le plus souvent postérieure).

Le procédé le plus simple consiste dans l'incision du vagin avec le thermocautère, et l'ouverture du foyer avec une pince à pansements. Il n'y a pas lieu de faire aucune irrigation, ni de remplir la cavité avec de la gaze immédiatement après l'opération. On ne le fera que plus tard, dans le traitement consécutif post-opératoire.

Afin d'obtenir une ouverture plus grande, on peut adjoindre à l'incision précédente, l'incision médiane de la paroi postérieure du col ainsi que la résection de l'utérus (Th. Landau). J'ai opéré moi-même 2 cas de foyers purulents intrapéritonéaux anté-utérins par la colpo-cœliotomie simple et Prochownick a agi de même dans 6 cas.

L'incision est plus particulièrement l'opération de choix dans les collections purulentes chroniques et uniques, qui contiennent un pus le plus souvent stérile; elle peut être éventuellement utile après une cœliotomie purement exploratrice; enfin on peut aussi y avoir recours dans les cas de suppurations survenant après des opérations radicales vaginales incomplètes.

L'incision est également une opération de choix dans certains cas aigus, tels que les suppurations libres dans le cul-de-sac de et Douglas et les hématocèles suppurées. Dans ce dernier cas, elle l'est seulement, lorsqu'il y a, en même temps, des symptômes de péritonite généralisée. S'ils font défaut, il faut opérer l'hématocèle (presque toujours consécutive à une grossesse tubaire) par la cœliotomie.

L'incision large du Douglas et des paramètres lorsqu'il s'agit de pelvipéritonite et de paramétrite septique puerpérale aiguë (Henrotin, Jacobs) n'a pas encore fait ses preuves.

Dans cette question du traitement opératoire des suppurations pelviennes, on peut aujourd'hui opposer à l'hystérectomie (castration utérine de Péan) qui n'est plus regardée actuellement comme la seule et unique opération de choix, et à l'extirpation radicale par la voie vaginale de foyers purulents enkystés, qui n'est pas toujours possible, l'incision par le vagin des cavités de la collection purulente avec conservation de l'utérus. Cette dernière opération est susceptible dans l'avenir de perfectionnement, et sa valeur vis-à-vis des deux premières est comparable à celle de l'incision d'abcès multiples du rein vis-à-vis de la néphrectomie.

Pour pouvoir contrôler simultanément par les yeux, le travail exécuté par le doigt qu'il avait introduit par l'incision vaginale, H.-A. Kelly dut avoir recours à l'ouverture de la cavité abdominale.

La cœliotomie est toujours indiquée dans les cas de collections purulentes constituant par leurs dimensions de véritables tumeurs, ainsi que dans les vraies tumeurs suppurées; la cœliotomie simple et le drainage suffisent dans les cas de foyers enkystés, résidus de péritonite purulente (et tuberculeuse), si toutefois l'on ne se voit pas obligé d'enlever les annexes et d'autres organes en état de suppuration.

Il faut extirper entièrement les organes suppurés (tels que de grosses poches purulentes provenant des trompes ou des ovaires, des grossesses tubaires ou tubo-abdominales suppurées, des kystes de l'ovaire suppurés, etc.). Il ne faut s'en tenir à l'incision simple du foyer, en un ou deux temps, que dans des cas de nécessité absolue.

Un moyen mixte consiste à ouvrir d'abord le foyer, puis à le suturer dans la cavité abdominale, après l'avoir vidé complètement, et à drainer par le vagin (A. Martin).

Les difficultés pour le choix d'un traitement opératoire, lié à l'ouverture de la cavité abdominale, dans les affections suppurées des annexes, se sont réellement encore augmentées par le fait du nombre toujours plus considérable des modes et des procédés opératoires proposés.

Classification des procédés opératoires :

a) Procédés vaginaux.

1° Colpo-cœliotomie antérieure (Dührssen, A. Martin, etc.).

2° Colpo-cœliotomie postérieure (Atlee, Hegar, Battey, Byford, Laroyenne, L. Landau, Mackenrodt et d'autres).

3° Colpo-cœliotomie antérieure et postérieure

TRAITEMENT

DES SUPPURATIONS PELVIENNES

Par **M. SANGER**, de Leipzig,

Vu la multiplicité des suppurations pelviennes, il faut, étant donné un cas particulier, choisir, entre les nombreux procédés opératoires, celui qui semble le plus approprié et le plus conservateur.

En raison de cette première thèse, la gynécologie allemande soutient, pour le traitement des suppurations pelviennes, les principes généraux suivants : 1° Il y a lieu de poser une indication rigoureuse pour toute intervention opératoire; 2° l'intervention doit être la plus conservatrice possible; 4° il faut, en outre, toujours choisir l'intervention la plus appropriée au cas donné, en se basant pour cela sur le diagnostic bactériologique, clinique, et anatomique.

La plupart des gynécologistes rejettent aujourd'hui l'hystérectomie et l'hystéro-salpingo-oophorectomie vaginale, comme procédé opératoire unique ou de choix, lorsqu'il s'agit des formes de suppurations pelviennes les plus fréquentes et les plus importantes, c'est-à-dire de celles, qui prennent naissance dans les annexes. Ils préfèrent à ces deux opérations des procédés plus conservateurs et la voie abdominale.

Il faut voir la question, si vaste et si compliquée des suppurations pelviennes, sous un jour plus large que celui de l'hystérectomie.

Les différents procédés opératoires que nous avons à notre disposition comprennent : la ponction, l'incision, les opérations radicales.

Le domaine de la ponction se restreint aux cas invétérés d'abcès encapsulés, ou de collections purulentes uniques dans des organes clos. On ne peut espérer le succès que lorsque le pus est stérile.

(Bode, von Erlach, [Gottschalk), combinée avec la salpingo-oophorectomie uni ou bilatérale.

4° Colpo-hystérectomie (castration utérine de Péan).

5° Colpo-hystéro-salpingo-oophorectomie, « opération radicale » par la voie vaginale (Péan, Segond, Doyen, L. Landau).

b). Procédés abdominaux.

1° Coelio-salpingectomie et Coelis-salpingo-oophorectomie uni ou bilatérale.

2° Cœlio-salpingo-oophoro-hystérectomie totale (opération radicale abdominale), (Krug, Polk, Delagénière, Schauta, Bardenheuer, etc.).

3°. Cœlio-salpingo-oophorectomie bilatérale, combinée avec l'hystérectomie supravaginale (Zweifel, H.-A. Kelly, Sänger).

c). Hystéro-salpingo-oophorectomie abdomino-vaginale, commencée le plus souvent par la voie vaginale et terminée par la voie abdominale (L. Landau).

d). Cœliotomie sacrée ou parasacrée (Hegar, v. Hochenegg, Czerny, Schede et d'autres). Cette dernière opération n'est faite que par un petit nombre de chirurgiens et dans des cas restreints.

On voit, par ce tableau, qu'il y a deux séries de procédés, les procédés vaginaux et les procédés abdominaux, et que ces deux séries forment, séparément, chacune une chaîne, s'étendant des opérations conservatrices aux opérations radicales.

Ce fait est passablement différent de celui que l'on pouvait constater en 1892. A cette époque, en effet, on ne pouvait guère opposer à l'hystérectomie vaginale, qui n'avait pas encore reçu les perfectionnements nécessaires pour devenir une opération radicale par le vagin, que la salpingo-oophorectomie abdominale.

L'origine des procédés opératoires conservateurs par la voie vaginale et par la voie abdominale réside dans le fait que l'on a reconnu l'influence nuisible d'une extirpation prématurée des ovaires, ou bien encore d'une extirpation complète de tout l'appareil génital interne, et cela surtout chez les personnes jeunes.

Le traitement de tous les symptômes qui se produisent à la suite de ces mutilations (cachexia oophoripriva, L. Landau), traitement qui consiste, d'après les principes de Brown-Sequard, dans l'alimentation avec du tissu ovarien animal ou des injections sous-cutanées de suc ovarien, n'en est qu'à sa période d'essai.

Dans tous les cas, il est infiniment préférable de conserver tout ce qui peut être conservé des ovaires et de l'utérus, plutôt que de recourir plus tard à une alimentation avec du tissu ovarien ou utérin, comme on l'a déjà fait. *Parce ovario et utero, si possis.*

En raison de ce qui vient d'être dit, on a déjà publié beaucoup de cas où les annexes suppurées d'un seul côté ou de tous les deux ont été enlevées par la colpo-cœliotomie antérieure et postérieure.

En ce qui concerne la colpo-cœliotomie antérieure on m'a encore communiqué, outre les cas déjà publiés de Dührssen, Kossman, Riedinger, quelques cas nouveaux de Bode, Czempin, von Erlach, A. Martin, Präger, Prochownick, Simon. Quant à la colpo-cœliotomie postérieure, qui, dans ces derniers temps, a joui d'une vogue particulière, Goullioud, élève de Laroyenne, a déjà fait une publication à son sujet, au dernier Congrès de Bruxelles. Mackenrodt, tout récemment, y a aussi attaché son nom.

D'autres cas opérés par Bode, Czempin, Everke, Günther, Köttschau, Leopold, Meinert, Prochownick, Simon, Wehmer m'ont été communiqués par l'entremise de mon questionnaire.

Mais, les opérations radicales sont aussi pleinement justifiées dans les cas où la gravité de l'affection exige l'extirpation de la totalité des organes malades.

Il en résulte qu'il faut rejeter, d'une manière absolue, l'extirpation vaginale d'un utérus normal, lorsque cette dernière opération ne doit être qu'un temps préparatoire pour permettre d'arriver aux annexes. L'inutilité de l'utérus, ou l'utérus regardé comme « une quantité négligeable », sont des dogmes très graves.

L'opération radicale, soit par le vagin, soit par l'abdomen, n'est pas justifiée : dans les salpingites purulentes uni et bilatérales, lorsque l'orifice abdominol de la trompe est encore ouvert; dans les formes légères de salpingites purulentes, d'abcès de l'ovaire; dans les affections chroniques non purulentes des annexes; dans les inflammations chroniques simples de l'utérus (endométrites hyperplastiques, gonorrhoïque chronique; périmétrite chronique). Il vaut mieux avoir un utérus menstruant, même s'il est légèrement malade et s'il a besoin d'un traitement prolongé, que pas d'utérus du tout.

Par contre, l'opération radicale est entièrement justifiée dans les suppurations graves des annexes, du péritoine pelvien, du tisssu cellulaire du petit bassin, lorsque ces dernières affections coexistent avec une affection grave de l'utérus qui, par elle-même, exigerait l'extirpation de cet organe (myomes, carcinomes, sarcomes, affections bénignes de l'endomètre, donnant lieu à des hémorrhagies profuses, etc.), ou bien, dans les cas de propagation à l'utérus d'une affection purulente des annexes, comme aussi dans les cas de tuberculose.

Justement, l'abcès pelvien compliqué de Landau, c'est-à-dire la combinaison simultanée de suppurations bilatérales de la trompe et de l'ovaire avec des foyers purulents dans la cavité pelvi-péritonéale et dans le tissu conjonctif pelvien, est une grande rareté. Le plus souvent, il ne s'agit même, dans les cas graves de pyosalpinx et pyovaire, que de leur enveloppement par les masses inflammatoires : ordinairement, ce sont des foyers purulents multiples, siégeant dans l'ovaire, qui simulent des suppurations du tissu conjonctif et qui paraissent ne pas siéger entre les ligaments. (Pawlik.)

L'âge des opérées est aussi à prendre en considération, car il y aura des raisons d'autant plus fortes d'opérer radicalement que la malade est plus rapproché de la ménopause.

Pour le traitement des suppurations pelviennes et, tout spécialement, des annexes suppurées, la pomme de discorde consiste encore dans l'antagonisme, d'une part, entre les partisans des opérations radicales par la voie vaginale, d'autre part, les partisans de la salpingo-oophorectomie et de l'extirpation totale, toutes deux par la voie abdominale.

Il existe un double désaccord : 1° dans la question de l'opération radicale elle-même par voie vaginale et de son domaine; 2° dans la question de l'emploi des pinces au lieu des ligatures.

En comparant, pour l'Allemagne, la situation actuelle avec celle de 1892, on constate qu'il existe une tendance plus marquée aux opérations radicales, mais la même préférence pour le procédé des ligatures.

La majorité des opérateurs est restée fidèle à la salpingo-oophorectomie par la voie abdominale et à l'emploi limité de l'hystérectomie et de l'hystéro-salpingo-oophorectomie par la voie vaginale et par le procédé des ligatures, tout en rendant hommage au génie de Péan, qui, le premier, a appliqué son propre système de forcipressure à l'opération radicale par la voie vaginale dans les suppurations pelviennes.

Les différents procédés opératoires des élèves et adeptes de Péan, Segond, Richelot, Terrier, Jacobs, etc., ont trouvé en Allemagne leur juste appréciation et on y a reconnu l'utilité des différentes modifications apportées au procédé primitif de Péan, tels que l'incision médiane de l'utérus sans hémostase préventive, d'après Doyen, et la division médiane de l'utérus d'après P. Müller. Cependant, bien que le procédé de Péan et les modifications apportées par Doyen aient trouvé dans Landau et son école des défenseurs infatigables et de brillants succès, les opérateurs allemands ne pratiquent l'hystérectomie vaginale et l'opération radiale par le vagin qu'exceptionnellement, et rarement par le procédé des pinces, tandis qu'ils attaquent, même les cas les plus difficiles de suppurations pelviennes, par la voie abdominale. J'arrive à cette affirmation en me basant sur les indications fournies par une soixantaine de questionnaires que j'ai envoyés dans le but de me renseigner auprès des gynécologues allemands, à laquelle des deux voies, abdominale ou vaginale, était donnée la préférence. Les 25 opérateurs suivants n'ont jamais fait d'hystérectomie vaginale pour les cas de suppurations pelviennes : Dohrn, Eckhard, Ehrendorfer, Fehling, E. Fraenkel, Frommel, Gotschalk, Gräfe, Gusserow, Kehrer, Keller, Klein, Kümmell, Osterloh, Präger, Runge, Schramm (emploie d'habitude les pinces pour l'hystérectomie), Schuchardt, Simon, Staude, Stumpf, Walcher, Wiedow, von Winckel, Zweifel.

Tous les autres appliquèrent l'hystérectomie vaginale exceptionnellement et, presque toujours, avec le procédé des ligatures, ce qui veut dire qu'ils n'ont pas attaqué par la voie vaginale les cas les plus graves, c'est-à-dire ceux où l'on ne peut se passer de pinces. C'est ainsi que quelques-uns déclarent qu'ils n'opèrent par le vagin que les cas dans lesquels on ne peut s'attendre à rencontrer que peu ou pas d'adhérences; d'autres parlent seulement d'un ou deux cas. Enfin quelques-uns laissent supposer qu'ils opèrent des affections chroniques des annexes, mais non à l'état de suppuration.

Quelques autres, ayant commencé une salpingo-oophorectomie par la voie vaginale, se virent forcés, pour terminer, à enlever l'utérus.

Les chirurgiens suivants opèrent uniquement par le procédé des ligatures : Asch (peu de cas), Bode, Czerny, Everke, von Erlach, Guenther, Kotschau, Leopold (le premier en Allemagne), A. Martin, Meinert, Hermann (1 cas), Schauta (a employé les pinces simplement à titre d'essai), Thorn, Werth.

Ont employés tantôt les pinces, tantôt les ligatures, Baumm, Bumm, Hofmeier, Kustner, Prochownick, von Rosthorn, Wehmer. Cependant, la plupart d'entre eux donnent la préférence aux ligatures. Seul, Prochownick employa surtout les pinces dans les cas d'affections suppurées.

Le système des pinces seules a été appliqué par Czempin (depuis neuf mois et seulement dans les cas où l'on ne devait pas s'attendre à rencontrer de fortes adhérences intestinales), Pfannenstiel (2 cas), Dœderlein 4 cas (tandis qu'auparavant il avait opéré 58 cas de salpingo-oophorectomie par l'abdomen).

Cinq gynécologistes seulement ont adopté dernièrement l'opération radicale par le vagin : Bode, Bumm, Schauta, Doderlein et Werth et, parmi ceux-ci, Doderlein seul a employé uniquement les pinces dans ses 4 cas. Bumm et Schauta avaient en vue l'extirpation de l'utérus atteint de gonorrhée.

Depuis le mois de Novembre 1893, j'ai pratiqué moi-même 44 fois l'hystérectomie vaginale et l'hystéro-salpingo-oophorectomie d'après le procédé de Péan ou celui de Doyen et les indications les plus diverses. Mais, dernièrement, je suis revenu à l'emploi des ligatures, comme le fait Jacobs. Pendant cette même période de temps, j'ai opéré 36 cas de suppurations pelvienne par la voie abdominale et toutes mes malades ont guéri.

Les principaux reproches que l'on peut faire à l'hystérectomie vaginale et à l'hystéro-salpingo-oophorectomie sont les mêmes que précédemment, c'est-à-dire : la nécessité de commencer l'opération par l'utérus et non par les annexes malades; l'impossibilité d'arrêter l'intervention opératoire dans un sens conservateur; l'impossibilité d'explorer complètement le champ opératoire; l'impossibilité absolue, dans de certains cas, d'opérer d'une façon radicale; le danger de blesser les organes voisins, spécialement l'intestin; le danger d'hémorrhagie en cas de défauts des pinces, etc.

D'autre part, les inconvénients des pinces sont les suivants : les douleurs causés à la malade après l'opération, l'hémorrhagie secondaire, les lésions de l'intestin, le danger d'infection par les pédicules atteints de sphacèle et, avant tout, la non fermeture de la cavité abdominale. Il faut cependant remarquer que ce dernier inconvénient n'en est pas un véritable dans les cas de suppurations pelviennes, car la cavité du bassin est généralement séparée de la cavité abdominale générale, et cette large ouverture du pelvis peut à la rigueur faire partie du programme opératoire.

Dans les cas d'affections légères suppurées des annexes, lorsque, dans le cours de l'opération, on ne rencontre pas de pus et que les poches ne se sont pas ouvertes, on peut tranquillement fermer la cavité péritonéale. Depuis que Kaltenbach et Olshausen ont introduit cette fermeture dans la pratique (Congrès allemand de Chirurgie de 1896) nous y attachons une grande importance et c'est la raison principale pour laquelle les gynécologues allemands donnent la préférence aux procédés par les ligatures.

Il n'en est pas de même lorsque l'opération radicale par voie vaginale est pratiquée comme opération de choix pour les suppurations graves et bilatérales des annexes ou pour les abcès pelviens compliqués, car, dans ces cas, le procédé des pinces est certainement beaucoup plus facile et beaucoup plus commode, et alors il devient nécessaire de laisser la cavité pelvienne ouverte.

En faveur du maintien de la voie abdominale pour ces opérations, on peut avancer que la technique des opérations abdominales s'est améliorée en même temps que leur danger a diminué, grâce à l'emploi de l'asepsie, de la narcose par l'éther, de la position élevée de Trendelenburg, du drainage à la gaze, au perfectionnement apporté dans la fermeture de l'abdomen.

Ce sont ces mêmes raisons qui facilitèrent une intervention encore plus radicale que l'extirpation vaginale, c'est-à-dire l'opération radicale par voie abdominale. Elle représente le summum de l'intervention radicale et procède, d'une part, de l'extirpation totale de l'utérus myomateux (Bardenheuer, Martin, Krug, Polk, Penrose, Baldy et autres chirurgiens surtout américains), d'autre part, du fait, qu'après la salpingo-oophorectomie par la voie vaginale, l'utérus conserve ses pédicules; car les ligatures donnent lieu à une série de troubles et de symptômes douloureux qui peuvent nécessiter une extirpation consécutive de l'utérus par voie vaginale (Chrobak, Schauta).

L'opération a été le plus souvent exécutée par des chirurgiens américains. (*Monatsschr. f. Gebh, u. Gyn.*, I., 6).

Schauta, au VI^me^ Congrès des gynécologues allemands (Vienne 1895), relate 30 cas, avec 2 morts. Depuis quelques temps il pratique de nouveau l'opération vaginale. Il résulte des réponses obtenues à mes circulaires, que de nombreux gynécologues allemands n'exécutent qu'exceptionnellement et d'après des indications spéciales la coelio-hystérectomie sus-vaginale, ou la coelio-hysterectomie totale, pour annexites suppurées. Je partage la même opinion.

L'opération abdominale a été faite par Czempin (5 cas et 3 morts), par Doderlein (2 cas), par Everke, Bardedheuer a fait publier tout dernièrement, par son assistant Bliesener, un travail assez volumineux (*Monatsschr. f. Gebh u. Gyn.*, vol. III, 5, 6, vol. IV, 1) dans lequel les divers modes opératoires sont discutés d'une façon très complète; il mentionne 40 opé-

rations avec 2 cas de mort. Le nombre de ses interventions a actuellement atteint le chiffre de 56 avec 3 cas de mort. Les particularités techniques du procédé consistent dans ce fait que les annexes sont attaquées par le feuillet antérieur du ligament large; les restes du ligament large sont suturés avec l'S iliaque et les appendices épiploïques, si bien que la cavité pelvienne se trouve complètement isolée de la grande cavité abdominale. On renonce *a priori* à fermer l'ouverture péritonéale, et les adhérences intestinales sont attribuées au fait du tamponnement avec la gaze. Les suites de l'opération de Bardenheuer, qui est difficile et compliquée, ont presque toujours été très longues. Le séjour à l'hôpital des malades a été de 10 1/2 semaines en moyenne, et des opérations complémentaires graves ont souvent dû être pratiquées.

L'opération vaginale, peut-être moins radicale que le procédé abdominal, est cependant d'une exécution infiniment plus simple et beaucoup moins dangereuse; elle doit être considérée comme une opération de choix.

La salpingo-oophorectomie bilatérale peut être combinée avec une autre opération abdominale radicale : l'hystérectomie sus-vaginale, ou amputation transversale du corps utérin. C'est H.-A. Kelly, qui a le plus souvent pratiqué cette opération dans des cas d'annexite suppurée. Il existe, en outre, des cas de Bode, Pfannenstiel et de moi-même. Grâce à la ligature continue d'après l'excellente méthode de Zweifel, cette opération ne constitue guère une complication, d'autant plus qu'elle simplifie la formation du moignon des ligaments larges.

Toutes les fois que la conservation n'est pas indiquée, la cœlio-salpingo-oophoro-hystérectomie susvaginale sera l'opération radicale la moins dangereuse. On peut même la faire en conservant une partie des ovaires (Zweifel).

Question du drainage. — Indications. — 1° Toutes les fois que du pus virulent a contaminé la main de l'opérateur ou une région intacte du ventre.

2° Toutes les fois que l'hémostase n'est pas parfaite, ou qu'il y a eu en même temps écoulement de pus virulent.

3° En cas d'existence de fistule avant l'opération ou de perforation d'intestins survenue pendant l'opération, ou à craindre dans la suite. Toutes les fois aussi que des fistules ou des perforations ont été occasionnées par la suture. Les fistules et les blessures intestinales ne doivent être opérées que par cœliotomie. (Sænger, *Centralbl. für Gyn.*, 1895, 47, et L. Dittel, *Centralbl. für Gyn.*, 1896, 9). Au point de vue technique, on donnera la préférence au drainage par tamponnement d'après Mikulicz.

Ce tamponnement a été adopté par moi depuis que j'ai abandonné le drainage combiné par le tamponnement et les tubes de verre (1892). Je l'ai exécuté 13 fois dans 42 opérations d'annexites suppurées, avec un cas de mort survenu immédiatement après l'opération, et présentant des conditions particulièrement défavorables.

Avantages et inconvénients du drainage. — Contrairement à l'opinion émise par Bliesener, l'obstruction intestinale n'a jamais été observée par Mikulicz, pas plus ici que dans d'autres cas de drainage.

Le drainage abdomino-vaginal à la gaze, recommandé en outre par Döderlein, ne garantit ni l'écoulement parfait des sécrétions, ni l'isolement du reste de la cavité abdominale, à moins qu'une cloison péritonéale n'ait été établie par-dessus (von Ott, Zweifel et autres). Il n'est pas suffisant en cas de blessure intestinale, les matières fécales ne faisant issue qu'au bout de quelques jours. L'établissement d'une ouverture dans le vagin peut présenter des difficultés dans les cas de larges adhérences intestinales au fond du Douglas.

Grâce au drainage d'après Mikulicz, que Pozzi et d'autres ont également conservé, on peut affronter toutes les difficultés d'une opération abdominale; ni l'hémorrhagie, ni l'écoulement de pus, ni les lésions accidentelles, particulièrement celles de l'intestin, ne sont fatales. On peut toujours garantir la vie de la malade, quitte à amener plus tard, sans grande difficulté, la guérison définitive. Le tamponnement supprime les soucis que doit éprouver celui qui a osé fermer le ventre dans des cas de ce genre.

Résultats. — Depuis mon dernier rapport (V° Congrès des gynécologues allemands à Breslau, 1893), j'ai pratiqué la cœliotomie dans 36 cas de suppuration pelvienne grave : une fois avec extirpation totale par voie abdominale, une fois avec amputation sus-vaginale, onze fois avec drainage d'après la méthode de Mikulicz. Toutes ces opérées ont guéri.

Les réponses que j'ai obtenues à mes questions sont trop incomplètes au point de vue des résultats pour que je puisse en tenir compte à cette place.

Les différences numériques concernant les diverses statistiques sont insignifiantes, et nous estimons que la question ne peut pour le moment être résolue par une simple statistique.

Des publications ont été faites en faveur de l'hystérectomie vaginale par Segond, Richelot, Terrier, Jacobs, L. Landau et d'autres.

La cœlio-salpingo-oophorectomie a été défendue par Chrobak, Schauta, Zweifel, A. Martin, moi-même et d'autres.

L'opération radicale abdominale a été vantée par Clinton-Cushing, Bliesener; une statistique comparative est due à Max Landau (clinique de Jacobs).

On n'a pas encore démontré la supériorité du procédé vaginal sur la méthode abdominale, exception faite pour l'opération abdominale radicale.

Les résultats des opérateurs les plus heureux sont parfaits pour les deux procédés opératoires; ils présentent cependant une supériorité en faveur de l'opération abdominale.

L. Landau, sur 109 opérations radicales vaginales, indique un cas de mort (Vienne, 1895); Zweifel, par contre, sur 216 opérations annexielles par l'abdomen, n'a eu que 2 cas de mort (*Ges. f. geb. zu.* Leipzig, Décembre 1895).

Conclusions. — Chaque procédé opératoire à ses partisans et ses indications. Il s'agit de déterminer pour chaque cas individuel lequel des procédés en question offre le plus d'avantages.

C'est à chacun de nous de perfectionner ses procédés opératoires et de contribuer ainsi à la réalisation de l'idéal rêvé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

L. Friedrich. Tuberculose et actinomycose (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, vol. XLIII, fasc. 6, p. 579). — L'efficacité des injections sous-cutanées de tuberculine, dans le traitement de l'actinomycose, a été signalée par von Eiselsberg qui a vu un malade guérir sous l'influence de ce traitement. Les résultats obtenus par d'autres médecins ont été variables : les uns, comme Billroth, Kahler, Socin ont eu des succès avec la tuberculine, d'autres, comme Koerte, Makara, Heuck, Krönlein, Albert n'ont eu que des insuccès.

L'auteur a eu l'occasion de traiter un cas d'actinomycose de la paroi abdominale par les injections sous-cutanées de tuberculine. Le résultat a été nul. L'observation de la malade est pourtant intéressante à plusieurs points de vue : 1° la malade est restée en traitement pendant près de six mois, tandis que, dans la plupart des cas publiés jusqu'à présent, les malades n'ont été suivis que pendant fort peu de temps ; 2° on est arrivé à injecter des doses massives de tuberculine, jusqu'à 1 gramme de tuberculine par injection, et ceci sans qu'il soit survenu le moindre accident, bien que l'autopsie de la malade, qui a succombé à une affection intercurrente, ait montré l'existence d'une tuberculose pulmonaire ancienne et récente dont on ne se doutait pas ; 3° bien que la malade fut tuberculeuse, la réaction générale ne se produisit que deux ou trois fois, notamment quand on est arrivé aux fortes doses de tuberculine.

En étudiant en détail les particularités qui viennent d'être notées, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Il n'est nullement démontré que la tuberculine soit le remède de l'actinomycose. Les guérisons attribuées à l'emploi de la tuberculine s'expliquent peut-être plus simplement par la tendance naturelle de l'actinomycose à la guérison spontanée. L'administration prolongée de tuberculine ne détruit pas le microorganisme spécifique, n'affaiblit même pas sa virulence ni n'augmente la résistance de l'organisme envers le processus actinomycosique.

2° Chez l'homme, la tuberculine administrée pendant longtemps, même à dose élevée, provoque une accoutumance qui fait que la réaction générale fait ne s'observe plus.

3° Chez la malade en question, la réaction fébrile consécutive à l'injection de tuberculine ne peut être attribuée à l'actinomycose, l'autopsie ayant montré chez elle l'existence de foyers tuberculeux. On n'a pas observé, à la suite des injections, de réaction locale, au niveau du foyer d'actinomycose. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F. Voit. Incorporation de substances alimentaires par la voie sous-cutanée (*Münchn. méd. Wochenschr.*, 4 Août 1896, n° 31, p. 747). — Il y a un an, M. Leube a communiqué, au congrès de Munich, ses recherches sur l'injection sous-cutanée de substances alimentaires. Les expériences faites sur des chiens ont montré que les substances albuminoïdes et les sucres (glycose) ne se prêtaient pas à ces injections, en ce sens, qu'en petite quantité, ils provoquaient des accidents (abcès, nécrose) et étaient mal résorbés; mais que, par contre, les graines étaient fort bien résorbées par le tissu cellulaire sous-cutané pour être très suffisamment utilisées par l'économie.

L'auteur a repris les recherches de Leube en étudiant plus spécialement la résorption sous-cutanée des solutions sucrées. Attribuant l'échec de Leube à la trop grande concentration de la solution, il a utilisé, chez l'homme, les solutions de glycose à 10 pour 100. Il a pu ainsi injecter sous la peau de la région trochantérienne jusqu'à 1,000 centimètres cubes de la solution au 10e sans provoquer d'accidents.

Les injections étaient faites de la même façon que les infusions salines sous-cutanées. L'appareil se composait d'un entonnoir en verre pourvu d'un tube en caoutchouc muni à son extrémité d'une aiguille creuse, un peu grosse. L'aiguille était enfoncée sous la peau de la région trochantérienne et l'entonnoir placé à une certaine hauteur.

L'écoulement se faisait assez vite, de même que la résorption du liquide qui passait sous la peau. Pour accélérer l'écoulement, l'auteur intercalait dans le tube en caoutchouc un autre tube en T pourvu, à chaque extrémité, d'une aiguille qu'on enfonçait sous la peau des trochanters. Avec deux aiguilles, un litre de solution passait en quinze ou vingt minutes.

Les injections étaient très peu douloureuses, même à dose massive, et, le plus souvent, les malades n'accusaient qu'un peu de cuisson à l'endroit de la piqûre. La bosse qui se formait au point d'injection disparaissait au bout d'une à deux heures.

L'examen des urines des individus soumis à ces injections a montré que le sucre ainsi incorporé n'était pas éliminé par les reins, comme cela a lieu en cas d'injections intraveineuses. L'injection de 100 et de 200 centimètres cubes de solution au 10e (soit 10 à 20 grammes de glycose) ne provoquait pas de glycosurie. Avec 300 centimètres cubes de solution (soit 30 grammes de glycose), on trouvait des traces inpondérables de sucre dans l'urine. Avec 1,000 centimètres cubes de solutions (soit 100 grammes de glycose), on trouvait dans l'urine 2 gr. 60 de sucre. Or, 100 grammes de glycose représentent 410 calories, c'est-à-dire une quantité de calories dont un homme en repos peut avoir besoin pour son entretien.

Le côté pratique de ces recherches réside donc tout entier dans ce dernier fait, c'est-à-dire dans la possibilité de fournir à l'économie, par la voie sous-cutanée, une substance alimentaire dont la valeur en calories est très élevée.

Les recherches avec d'autres espèces de sucre ont montré que seul, le sucre de lait et le sucre de canne n'étaient pas assimilables par la voie sous-cutanée.

R. R.

MÉDECINE

A. Brosch. Un cas de tuberculose du cœur ayant évolué avec tous les symptômes de la maladie de Weil (*Wien. med. Presse*, 26 Juillet et 2 Août 1896, n°s 30 et 31). — On sait qu'il y a une dizaine d'années, Weil donna la description d'une nouvelle maladie (qui porte depuis son nom) caractérisée par un ensemble des symptômes graves (phénomènes nerveux, tuméfaction de la rate et du foie, ictère, albuminurie, fièvre, etc.), mais qui, malgré la gravité des phénomènes, se termine ordinairement par la guérison. L'auteur vient d'observer un cas de tuberculose du cœur dont l'évolution clinique était très exactement celle d'un cas de maladie de Weil.

Le cas se rapporte à un soldat de vingt-cinq ans, qui après quelques jours de douleurs vagues dans la poitrine et les membres inférieurs, a été pris d'un frisson violent suivi d'une éruption de purpura au niveau des membres inférieurs. L'examen montra l'existence d'une coloration ictérique de la peau et des conjonctives, d'une cyanose de la muqueuse buccale et labiale. Les deux membres inférieurs étaient couverts de nombreuses taches de purpura. Température 40°,2. Rien à l'auscultation ni à la percussion des organes thoraciques; légère sensibilité de l'abdomen à la pression.

Deux jours plus tard, le malade accusa des douleurs dans le foie et la rate. A l'examen, on trouva que les deux glandes étaient augmentées de volume. Le même jour parut un ictère intense. L'urine renfermait une forte quantité de pigment biliaire et d'albumine. Mort 24 heures plus tard.

A l'autopsie, on trouva des ganglions bronchiques caséifiés, une tuberculose du péricarde et de l'endocarde avec gros noyau tuberculeux dans la cloison interauriculaire, une tuberculose miliaire du foie, de la rate, des reins et du poumon droit. L'examen histologique ne fit que confirmer les données de l'autopsie en montrant la présence des tubercules typiques et des bacilles tuberculeux.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une tuberculose miliaire généralisée, dont le point de départ doit, d'après l'auteur, être placé dans les ganglions bronchiques caséifiés.

Le point sur lequel l'auteur insiste, c'est que l'évolution clinique de son cas a été celle d'une maladie de Weil. En passant en revue les cas de maladie de Weil publiés jusqu'à présent, il montre que bon nombre d'infections étiologiquement précises et très différentes les unes des autres, peuvent revêtir le tableau clinique de la maladie de Weil. Il en conclut que la maladie de Weil n'existe pas en tant qu'affection autonome et que le nom qui lui convient est celui de syndrome de Weil. R. R.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896 (*Suite*) [1].

TRAITEMENT

DES SUPPURATIONS PELVIENNES

Par M. G. RICHELOT
Chirurgien des hôpitaux.

Il n'est plus permis aujourd'hui de se poser en laparotomiste, en partisan exclusif de la voie vaginale, en admirateur de la simple incision. Dans toute pratique réfléchie et sérieuse, chacune des trois méthodes a sa place : en repousser une, ou seulement la négliger, serait abandonner une arme nécessaire et trahir l'intérêt des malades.

C'est dans cet esprit que j'étudierai : 1° Les *indications*, en m'attachant à bien marquer la place que doit occuper chaque méthode ; 2° le *manuel opératoire*, non pour décrire une fois de plus ce que tous les chirurgiens on décrit depuis quelques années, mais pour dégager des descriptions banales et schématiques un petit nombre de principes directeurs qui ne s'inventent pas en un jour et auxquels ne supplée pas la dextérité.

Classification des suppurations pelviennes. — Elles se divisent en cellulite, salpingo-ovarite purulente, abcès péritonéaux. Pour les comprendre, il faut se rattacher à la conception d'une lymphangite pelvienne d'où dépendent ces diverses localisations. Il y a partout des vaisseaux lymphatiques, sous la muqueuse, dans les parois utérines ; ils abordent le péritoine par tous les points, à la surface de l'utérus et des ligaments larges. La suppuration dans la trompe est plus fréquente que partout ailleurs, avec un péritoine simplement adhérent, l'expérience le prouve ; mais il arrive aussi que la cellulite existe seule, et pourquoi s'étonner que, d'autres fois, l'inflammation péritonéale domine la scène et évolue malgré l'intégrité relative des annexes?

Classification des traitements. — La voie sus-pubienne comprend l'incision directe, au-dessus de l'arcade, et la laparotomie ; la voie vaginale comprend l'incision directe, à travers le cul-de-sac postérieur, la cœliotomie et l'hystérectomie.

Comme l'incision directe d'un foyer purulent au-dessus de l'arcade ne prête guère à la controverse, et que la cœliotomie vaginale ne peut être ici qu'un traitement d'exception, tout l'intérêt se concentre, en somme, sur les trois opérations désormais classiques : l'*incision vaginale directe*, la *laparotomie*, l'*hystérectomie vaginale*.

Chacune de ces trois méthodes ne s'adapte pas invariablement à chacune des trois localisations de la lymphangite pelvienne. Au contraire, les diverses formes de suppurations peuvent être attaquées et guéries des trois manières. Quelles sont donc les raisons qui doivent inspirer la conduite du chirurgien?

Incision vagination directe. — C'est la plus ancienne des trois méthodes. Elle est conservatrice, mais la laparotomie ne l'est pas moins. Elle est plus facile qu'une hystérectomie, mais *elle n'est pas à la portée de tout le monde* : on fait des ponctions blanches, des blessures de l'intestin. Depuis qu'elle a été préconisée avec talent par Laroyenne, en 1886, la question s'est élargie et précisée : nous savons où siège le pus, nous avons observé des lésions multiples, des dispositions inattendues ; enfin, nous avons conquis de nouveaux moyens d'action. Pour que l'incision vaginale reste bonne, il faut limiter son rôle aux indications qu'elle sait remplir.

Une série de faits démontre qu'elle peut être entourée d'écueils.

La collection pelvienne paraît quelquefois très simple, en contact immédiat avec la paroi vaginale, bien disposée pour l'incision directe, et cependant, elle en est séparée par d'autres lésions ou d'autres organes : agglomération de kystes séreux, collection séreuse dans un espace péritonéal qui pourra être infecté par le contenu de la trompe, etc. Elle peut être alors dangereuse, ou forcée de manquer son but, l'ouverture de l'abcès, pour s'arrêter en deçà du danger.

Dans d'autres cas, elle rencontre le foyer et l'ouvre directement sans péril ; mais la forme de ce foyer est telle que la guérison est impossible et qu'il reste une fistule intarissable.

Certains foyers se ferment et guérissent, mais il survient une récidive, par le réveil du même abcès ou l'évolution d'un autre plus profond. En somme, l'incision vaginale est exposée à laisser après elle, sinon toujours des abcès, du moins bien des causes d'infection nouvelle et de réveils douloureux. Il faut donc s'attendre à des résultats incomplets, à des rechutes fréquentes.

Mais, d'autre part, elle est, pour certains cas, l'intervention la meilleure et peut être suivie d'un plein succès. Elle est indiquée surtout dans les cas de suppuration aiguë et récente, et cela parce qu'elle ouvre un foyer de cellulite pelvienne faisant une saillie bien nette au niveau d'un cul-de-sac vaginal, foyer simple et de guérison facile ; ou parce qu'elle nous dispense d'ouvrir le péritoine dans les suppurations tubaires très virulentes qui suivent de près l'accouchement ; ou parce que, dans la période puerpérale, la friabilité des tissus rend très graves toutes les manœuvres d'extirpatiou.

Quant au manuel opératoire, au lieu du trocart de Laroyenne, qui peut toujours, sauf dans les cas très faciles, manquer l'abcès ou faire quelque malheur, il vaut mieux, après avoir incisé en arrière du col, disséquer de proche en proche, et, s'aidant du palper abdominal pour soutenir la tumeur, arriver à son contact et l'effondrer à bon escient. Cela fait, si on veut que la cavité se ferme, il faut la soigner minutieusement. Drainage, lavage, tamponnement doivent être mis à contribution ; la femme ne guérit pas toute seule.

Laparotomie. — La laparotomie est depuis longtemps consacrée ; il ne s'agit pas de mettre en doute son importance ; mais il faut nous demander si elle est, contre les suppurations pelviennes, le dernier mot de la thérapeutique.

Un premier point à examiner, c'est la gravité immédiate. Elle est en relation étroite avec la qualité du pus. Tout va bien avec les pus stériles ou peu septiques ; mais, si le pus est extrêmement virulent, il y a des opérations, très bonnes en apparence, où le chirurgien, quoi qu'il fasse, est désarmé. Elle a encore une autre cause, les adhérences intimes avec l'intestin grêle. Celui-ci est une source de gros dangers : infection et mort rapide, ou fistules permanentes qui épuisent la malade et dont le traitement est périlleux.

Un second point, c'est la valeur des opérations incomplètes. Leurs suites ne sont pas brillantes. Nous ne sommes plus au temps où les chirurgiens, heureux de s'être tirés d'affaire, déclaraient que ces « fistulettes » n'avaient pas d'importance et guérissaient en quelques mois. La vérité, c'est qu'elles sont très souvent incurables, et, tantôt constituent une déplorable infirmité qu'on retrouve au bout de trois ou quatre années sans grande altération de la santé générale ; tantôt s'accompagnent de suppuration abondante, de septicémie chronique, de poussées subaiguës avec dépérissement, par la persistance et l'évolution des lésions qu'on a laissées dans le ventre.

Troisième point : le pronostic thérapeutique, c'est-à-dire la solidité de la guérison après les opérations même bien terminées. La castration ovarienne bilatérale est encore une opération parcimonieuse, qui laisse un utérus infecté, congestionné, douloureux, et cet inconvénient de laisser l'utérus est en rapport avec l'état pathologique de l'organe et avec le tempérament des malades. La preuve en est que j'ai été souvent amené à faire l'hystérectomie vaginale secondaire, et que cette opération a toujours achevé la guérison. Sur 41 cas de ce genre, neuf malades avaient subi la laparotomie pour des suppurations pelviennes. Il faut le reconnaître : en somme, l'extirpation des annexes par la voie abdominale ne donne pas toujours de guérison définitive.

C'est ce que semblent avoir compris les chirurgiens qui font depuis quelque temps l'*hystérectomie abdominale totale*. Je lui fais la même objection qu'à toute laparotomie : comment se défendre contre certains pus virulents, comment se tirer des cas inextricables? Je ne me fie pas aux descriptions sommaires et intéressées.

Je ne mets dans cet examen aucune partialité : car, depuis le commencement de l'année 1895, j'ai fait 48 laparotomies pour annexites suppurées ou non. A part quelques indications spéciales que j'ai suivies chez un petit nombre de malades, ce qui m'a guidé, dans le choix de la méthode, c'est que, la femme étant jeune et la lésion bilatérale n'étant pas démontrée, j'avais l'espoir de laisser un ovaire sain. Souvent, à vrai dire, l'espoir a été déçu ; pour ne parler que des suppurations, une fois sur deux environ, j'ai dû faire la castration double.

En somme, la laparotomie triomphe toutes les fois qu'il y a des organes à respecter. Telle est son indication vraie, qui lui donne encore un assez vaste champ d'action. L'âge de la malade, la certitude ou l'espoir d'une lésion unilatérale, telles sont les raisons qui doivent nous inspirer. Il faut savoir s'exposer à quelques revers thérapeutiques, pour ne pas faire bon marché de la fécondité de la femme ni troubler inutilement ses fonctions.

La laparotomte est tellement répandue qu'il serait inutile et prétentieux d'insister beaucoup sur le manuel opératoire. Je signalerai cependant le perfectionnement apporté par l'usage du plan incliné ; l'habitude que nous avons maintenant de faire l'antiseptie à sec, pour ainsi dire, et d'éviter les grands lavages du péritoine réservés à des cas très spéciaux ; enfin, la manière de faire le tamponnement des foyers, dont quelques-uns abusent et que d'autres, se fiant à la capillarité, confectionnent de manière à causer des accidents de rétention, au lieu d'associer à la gaze un tube qui assure le drainage.

Hystérectomie vaginale. — Je procéderai, comme je l'ai fait tout à l'heure, en examinant d'abord la gravité immédiate. L'intervention par la voie vaginale a fait ses preuves de bénignité relative. La statistique de mes 569 hystérectomies vaginales donne actuellement une mortalité de 4 1/2 pour cent. Le relevé partiel des suppurations donne 6 1/2. Il est bien difficile de se former une opinion d'après les chiffres, quand on n'a pas vu les opérations et suivi les malades. Il appartient à chacun de nous d'examiner, en conscience, non seulement le nombre de ses opérations, mais la proportion des cas graves ou désespérés, les suites prochaines, les accidents tardifs.

Sur mes 300 derniers cas, — les morts mis à part, — je n'ai pas eu un seul accident opératoire ayant eu quelque suite et méritant d'être noté. Mes malades ont guéri, sans aucune réserve.

Les succès réguliers de l'hystérectomie vaginale, entre les mains qui l'ont bien apprise, sont dus aux facilités qu'elle donne pour éviter les deux écueils dont j'ai parlé plus haut ; la contamination du péritoine et la blessure de l'intestin grêle. Ici, nous ne sommes pas forcés, comme dans les opérations sus-pubiennes, d'extirper intégralement les organes pour avoir un bon résultat, et tout autre est la valeur des opérations incomplètes. Les trompes et les ovaires demeurent silencieux après la disparition de l'utérus, bien plutôt que l'ultérus après la disparition des annexes. Après la castration ultérine, les poches purulentes reviennent promptement sur elles-mêmes et ne restent pas fistuleuses. Sur un total de 150 suppurations pelviennes, je n'ai fait que 63 fois l'ablation bilatérale intégrale des annexes, et trois malades seulement, sur ce nombre, ont gardé pendant quelques mois une fistulette insignifiante. Le but auquel nous devons tendre n'en est pas moins l'extirpation complète ; mais il est utile de savoir,

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 72, 2 Septembre 1896, p. 441.

qu'en thèse générale, après la disparition de l'ultérus et l'évacuation du pus, le pansement des organes malades vaut autant que leur suppression.

Je n'ajouterai qu'un mot sur le pronostic thérapeutique. Tout chirurgien dont l'expérience est complète, parce qu'il a pratiqué les deux méthodes, sait aujourd'hui que la netteté, la franchise des guérisons est liée, pour une grande part, à la castration utérine. Et ce qui le démontre bien, c'est le résultat constamment heureux de l'hystérectomie vaginale secondaire.

On voit maintenant comment je conçois les indications de l'hystérectomie vaginale. Sauf les cas réservés tout à l'heure à l'incision directe et à la voie abdominale, elle est, par sa bénignité relative et par la sûreté de ses guérisons, la méthode de choix contre les suppurations pelviennes.

Le manuel opératoire est délicat; c'est ici qu'il faudrait ouvrir un chapitre à l'usage de ceux dont l'opinion et la main ne sont pas encore affermies, « sur la manière de réussir une hystérectomie vaginale ».

La vulgarisation de l'hystérectomie contre les suppurations pelviennes repose absolument sur l'usage des pinces. Or, il faut avoir de bons instruments; les pinces, notamment, doivent être parfaites; les longuettes sont à mors courts et droits; depuis huit ans, je n en veux pas d'autres, bien qu'on m'attribue encore, dans quelques écrits, la longue pince d'autrefois. Cela dit, je reste un partisan fidèle de la simplicité instrumentale et je n'aime pas les grands attirails. La confiance dans l'opération doit reposer, non sur l'emploi d'un outil ingénieux, mais sur la connaissance approfondie des indications à remplir.

Après les manœuvres de la section utérine ou du morcellement, il s'agit de se préserver contre un double danger: l'infection et l'hémorrhagie. Rien n'est plus facile que d'attaquer les poches purulentes de manière à les vider dans le péritoine; mais c'est le mérite de l'opération de pouvoir presque toujours éviter ce contact, de savoir protéger le ventre avec des éponges pendant que les poches sont ouvertes à leur partie déclive, d'attirer les annexes en les enveloppant de plusieurs doigts, etc. J'ai toujours prêché l'hémostase complète, absolue; dans les cas très vasculaires, il n'y a pas de déshonneur à laisser quelques pinces de pus. C'est quand je ne vois plus une goutte de sang que je me décide à tamponner la plaie. J'ai connu des malheurs ou des alertes survenus parce qu'on avait passé outre à un léger suintement; aujourd'hui encore, la manière d'appliquer les pinces est pour quelques-uns une pierre d'achoppement.

Les soins consécutifs ont une importance capitale. Je ne vois pas l'intérêt de la glace sur le ventre, ni du sérum artificiel donné sans distinction à toutes les malades. Mais certains détails plus ou moins méconnus ont une grande part dans les succès et les revers. Le tamponnement de la plaie se fait mieux avec des tampons de coton très lâches qu'avec des mèches de gaze; en tous cas, il ne doit pas être fait d'un seul bloc, afin que sa partie supérieure puisse rester en place et protéger longtemps le péritoine, pendant que sa partie inférieure se salit et se renouvelle.

C'est une grande imprudence d'ôter les tampons le même jour que les pinces, ou même un ou deux jours plus tard, et surtout de faire aussitôt une injection de sublimé. Les adhérences sont longues à se former ou à devenir solides; les injections prématurées causent une douleur extrême et un état nerveux alarmant; quelques-unes ont causé la mort. Il faut attendre huit jonrs avant d'enlever les tampons qui, à ce moment encore, n'ont pas d'odeur, et faire les premières injections très douces avec de l'eau bouillie.

Il est bien entendu que j'ai décrit ma pratique personnelle, et que je n'ai pas la prétention de la donner comme le seul modèle à suivre. Chaque main se dirige à sa façon; mais les principes qui la conduisent ne doivent pas varier, ils sont les mêmes pour tous ceux qui veulent réussir.

J'ai montré mes préférences pour l'hystérectomie vaginale, méthode de choix contre les suppurations pelviennes; j'ai défini les indications de la laparotomie, méthode de conservation chez les femmes jeunes; enfin, j'ai limité le rôle de l'incision directe aux cas aigus de la période puerpérale, et au traitement de quelques foyers simples. C'est ainsi, qu'à mon avis, les trois méthodes se subordonnent; sauf quelques nuances dans leur application, c'est ainsi, je pense, que l'avenir les jugera.

DES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS
DE LA CASTRATION UTÉRINE
POUR SUPPURATIONS PELVIENNES

Par M. **PÉAN** (de Paris).

Depuis mes premières communications sur les avantages de la castration utérine, dans certains cas particulièrement défavorables de suppurations pelviennes, où je m'efforçai le premier de démontrer, qu'en enlevant la matrice par la voie vaginale, on arrivait à guérir des malades que parvenaient trop rarement à guérir les autres méthodes de traitement, de nombreuses adhésions se sont produites à ma façon de voir, tant en France qu'à l'étranger. Je me bornerai à citer les noms de Segond, de Jacobs de Landau, pour ne citer que les ouvriers de la première heure. Les statistiques qui ont été publiées successivements par moi et par ceux qui ont accepté ma méthode ne tardèrent pas à démontrer que, dans les suppurations pelviennes étendues, bilatérales, accompagnées de lésions graves et anciennes des organes génitaux internes, l'ablation de l'utérus, par la voie vaginale, donne d'excellents résultats, et que la mortalité était, en somme, très faible, pourvu qu'on ait recours à l'hémostase par les pinces, au morcellement et à une asepsie absolue.

Ainsi, au Congrès de Berlin, en 1890, sur les 60 hystérectomies totales que j'avais pratiquées pour des suppurations pelviennes, j'avais la satisfaction d'annoncer que j'avais obtenu 60 succès.

Ma statistique, communiquée au Congrès de Bruxelles en 1892, c'est-à-dire deux ans plus tard, montra également les heureux résultats que donne la castration utérine par la voie vaginale, lorsqu'elle est exécutée avec toutes les précautions d'usage. Les statistiques de Second, de Jacobs, de Landau, de Sänger, sont tout aussi favorables. Les faits nombreux recueillis en ces derniers temps démontrent que la mortalité opératoire oscille entre 1 à 4 pour 100.

Aujourd'hui, la conviction de tous les chirurgiens, qui sont assez habiles pour appliquer cette méthode, est faite et aucun d'eux n'hésite à affirmer que les résultats immédiats et définitifs de la castration vaginale totale ne laissent rien à désirer, lorsqu'elle est exécutée de bonne heure, avant que les malades soient épuisées par des opérations impuissantes à les sauver. Pour comparer notre méthode avec les autres, en particulier avec la méthode ancienne, c'est-à-dire la ponction et l'incision des abcès par le fond du vagin, et avec une méthode plus moderne, la castration tubo-ovarienne, qui compte encore de nombreux partisans, je vais utiliser d'anciennes observations que j'avais recueillies autrefois pour savoir ce que devenaient les malades affectées de suppurations pelviennes, lorsqu'elles étaient abandonnées à elles-mêmes.

Je signalerai ensuite ce que sont devenues les malades auxquelles mes collègues et moi nous nous étions contentés de pratiquer la castration tubo-ovarienne.

Sur 100 malades traitées uniquement par ces moyens médicaux :

20 avaient succombé la première année;

28 avaient guéri à la suite d'ouvertures spontanées par différentes voies, telles que le rectum, le vagin, l'utérus, la vessie, l'hypogastre;

Les autres traînèrent une existence rendue misérable par des désordres graves du côté des viscères éloignés.

Sur 60 malades, chez lesquelles le chirurgien s'était contenté de l'incision vaginale ou abdominale, nous avions noté : 11 guérisons durables et 45 récidives. Chez ces dernières, 10 succombèrent dans un temps qui a varié de une à douze années.

La plupart de celles qui avaient guéri avaient eu des grossesses tubaires enkystées dans le péritoine pelvien. Sur 102 malades affectées de suppurations pelviennes, types mixtes ou compliquées, tuberculeuses ou non, auxquelles la castration tubo-ovarienne avait été pratiquée par moi ou mes collègues, 31 revinrent me demander de leur faire l'hystérectomie secondaire, parce qu'elles avaient conservé des névralgies, des pelvipéritonites ou des fistules hypogastriques que seule la castration utérine parvint à guérir. Richelot, qui, en 1891, était un des plus hostiles à la castration utérine, dans le traitement des suppurations pelviennes et qui s'est converti à notre méthode, affirma en 1894, qu'il avait fait 20 hystérectomies secondaires sur les 60 malades auxquelles lui et ses collègues avaient fait antérieurement la castration tubo-ovarienne.

Pour mon compte, je constate que ces exemples deviennent de moins en moins fréquents, ce qui semblerait indiquer que la castration utérine tend à se généraliser et que la castration tubo-ovarienne est plus rarement pratiquée.

A côté de ces statistiques, il me paraît intéressant de montrer ce qui s'est passé sur les 341 malade, affectées de suppurations pelviennes, auxquelles j'ai fait l'hystérectomie vaginale depuis le 1er Janvier 1888, jusqu'au 31 Décembre 1895.

Il ne m'a pas toujours été facile de savoir ce que devenaient les malades. Mais comme le sujet avait pour moi un réel intérêt, j'ai pu y parvenir grâce au zèle des internes qui ont soigné mes malades à l'hôpital, grâce au bon vouloir des confrères qui me les avaient adressées et grâce aux recommandations que je faisais aux malades elles-mêmes. J'ai pu, de la sorte, avoir des renseignements précis sur les suites éloignées de ces affections, ce qui m'a permis de donner ici des renseignements d'une réelle valeur.

Sur ces 341 malades, j'ai laissé volontairement : chez 11, un ovaire; chez 4, une trompe; chez 2, un ovaire et une trompe; chez 8, les deux ovaires; chez 1, les deux trompes; chez ~, les deux ovaires et une trompe.

Chez ces malades, après avoir enlevé l'utérus par le vagin, j'avais laissé volontairement une partie ou la totalité des ovaires ou des trompes, parce que ces organes étaient atrophiés ou détruits par la suppuration, souvent mêmes enfouis dans les adhérences, dont le détachement aurait été aussi dangereux qu'inutile.

Le résultat immédiat, chez nos 341 opérées, a été satisfaisant.

10 seulement ont succombé, les jours suivants, à l'excès d'épuisement causé par la maladie, ce qui donne une mortalité de 3 pour 100.

10 sont mortes au cours des 3 années suivantes, une d'albuminurie persistante, 8 mois après l'opération; une d'ictère grave, survenu le 6e mois; 3 de phtisie pulmonaire, après 6, 8, 12 mois; 2 de méningite tuberculeuse, après 16 et 24 mois; 1 d'obstruction intestinale, après 6 mois, enfin 1 de cancer de l'estomac aprés 3 années [1].

11 eurent des accidents locaux de peu d'importance, imputables à l'acte opératoire. Parmi ces dernières, une eut, pendant 5 mois, une lègère incontinence d'urine; une conserva une fistule pyo-stercorale qui se forma spontanément le 5e mois; une, une fistulette vésico-vaginale qui céda, le 2e mois, à quelques cautérisations argentiques; une, une fistule vésico-vaginale, qui disparut au moyen de l'avivement et de la suture, le 5e mois; 4 virent apparaître du 2e au 36e mois après l'opération, un petit abcès pelvien : l'un de ces abcès guérit en s'ouvrant spontanément dans le rectum, les autres furent incisés par le vagin et ne se sont pas reproduits; une eut, pendant 4 mois, de légères métrorrhagies dues à la formation de bourgeons charnus sur la cicatrice vagino-péritonéale [2]. Ces bourgeons cédèrent à quelques cautérisations faites au crayon de nitrate d'argent, une continua à être menstruée par la cicatrice pendant 3 années; elle vit 4 fois seulement la première année; les deux années suivantes, les menstrues furent régulières; depuis cette époque, la ménopause est complète; enfin, 4 eurent des cystites du col dues, soit à la persistance de cette affection, soit aux sondes qui avaient été laissées à demeure pendant les deux premiers jours de l'opération. Ces accidents disparurent dans une période de 2 à 6 mois, à l'aide des injections boriquées tièdes.

Voyons maintenant les modifications qui sont survenues dans la santé générale des opérées. On verra qu'elles ont été presque toujours avantageuses.

Chez les *hystériques*, nous avons constaté les résultats suivants : 1 vit disparaître les crise aprè

1. Comme on le voit, les affections qui ont enlevé les malades tardivement n'avaient guère de rapport avec celles qui avaient motivé l'opération. Nous ferons cependant observer que plusieurs sont mortes de tuberculose viscérales, de siège variable, peut-être parce qu'elles avaient trop tardivement réclamé l'intervention chirurgicale.

2. Il est bon de savoir que ces sortes de bourgeons se produisent facilement à la suite de la castration utérine quelle que soit la maladie; pour laquelle on la pratique ils entretiennent des douleurs et des pertes que la cautérisation fait aisément disparaître.

3 mois; 1 après 4 mois; 2 après 6 mois; 1 après 1 an; 1 après 15 mois; 1 après 3 ans.

Chez 2 *névropathes*, l'une guérit après un an, en même temps que le vaginisme, dont elle était atteinte disparut; chez l'autre, les troubles nerveux persistèrent pendant 2 ans, en même temps que des troubles gastro-intestinaux graves.

Chez 5 malades atteintes de *perturbations mentales* graves, 1 vit le trouble des idées diminuer après 6 mois; 2 virent la folie disparaître complètement après 6 mois; 3 après 1 an; parmi celles-ci, l'une vit disparaître, à la même époque, ses névralgies lombaires fort tenaces.

Chez une *mélancolique*, la guérison de l'affection mentale s'effectua le 5e mois;

Chez 2 *hypochondriaques*, le résultat fut moins satisfaisant : l'une qui était neurasthénique et avait des idées de suicide avant l'opération, jouit d'une bonne santé, pendant les premiers 6 mois; puis, de graves revers de fortune survinrent et les idées de suicides reparurent, accompagnées de céphalées, de névralgies, de nausées, de palpitations; l'autre, qui avait une suppuration pelvienne très étendue et très grave, ressentit les bienfaits de l'opération pendant 3 mois, mais comme elle avait été atteinte de syphilis, l'idée de cette maladie qu'elle regardait comme incurable la poursuivit nuit et jour, malgré le traitement institué par Fournier.

Chez 2 malades, devenues *morphinomanes* pour soulager les douleurs intolérables qu'elles ressentaient, l'une guérit de sa funeste habitude, le 6e mois; chez une autre, qu'il l'avait perdue à la suite de l'opération, le défaut de surveillance permit à cette malade de se soumettre de nouveau à cette intoxication.

Chez 4 malades, qui avaient de violentes *névralgies iléo-lombaires* avant l'opération, l'une les vit céder après 3 mois, les autres, 1 année seulement après l'opération.

Chez 3 malades qui avaient des *névralgies mammaires* et *intercostales* graves, avant l'opération, les douleurs ne cédèrent qu'après 3, 5 et 12 mois.

Chez 2, la *dyspnée*, les *nausées* et la *gastralgie* ne disparurent qu'après 5 et 12 mois.

Chez 4 qui avaient des *céphalées*, des *bouffées de chaleur* et des *sueurs* très pénibles, localisées à la région lombaire, ces accidents disparurent après 6 mois, chez l'une; ne diminuèrent sensiblement qu'après 1 an chez 2 autres, tandis que, chez la 4e, elles continuaient à récidiver à chaque époque, 2 ans après l'opération.

Chez une malade *alitée* depuis 12 ans, la marche ne fut possible qu'au bout de 6 mois.

Chez une autre, qui avait des *habitudes d'intempérance*, l'alcoolisme persista et elle revint nous voir, 1 an après l'opération, atteinte de *delirium tremens*.

Chez une malade, qui avait des crises de *coliques hépatiques* avant l'opération, ces crises ne se sont pas représentées depuis; les coliques ont persisté, au contraire, chez 2 autres et se sont manifestées 1 an et 2 ans plus tard.

Chez une malade atteinte de *gravelle*, les urines redevinrent normales le 3e mois.

Une autre, qui avait des *coliques néphrétiques*, eût un nouvel accès un an après l'opération.

Chez une, qui avait des *palpitations cardiaques* intolérables, celles-ci disparurent le 6e mois.

Une autre, qui avait une *endocardite rhumatismale* guérit complètement 2 ans après l'opération.

Chez une malade, qui avait des *fièvres intermittentes*, nous vîmes survenir, 1 mois après l'opération, une attaque violente, elle n'en eut plus d'autres depuis cette époque.

Chez 2 malades, chez lesquelles l'inanition avait poussé *l'anémie* au dernier point, la santé ne se rétablit qu'au bout de 6 à 12 mois.

Chez 2 autres, qui avaient eu des *manifestations cutanées* plusieurs années avant l'opération, l'une vit reparaître une acné de la face, un an après l'opération; chez l'autre, un eczéma généralisé reparut 3 ans après; par contre, cette malade, atteinte de grande hystérie, n'eut plus d'attaques après l'hystérectomie vaginale.

Plusieurs de nos malades avaient une tendance légère à l'*engraissement*; chez 2, cette tendance devint assez sérieuse pour que leurs médecins traitants ait dû la combattre. Chez une autre, au contraire, qui était extrêmement obèse avant l'opération, ce vice de nutrition a totalement disparu.

Chez une malade, affectée de *maladie bronzée* très menaçante avant l'opération, nous avons été surpris de voir cette terrible affection disparaître quelques mois après.

Enfin, chez 2 *albuminuriques*, les urines redevinrent normales un an après l'opération.

Je viens de vous exposer les renseignements de toute nature que m'ont fourni mes statistiques de castration utérine appliquée au traitement des suppurations pelviennes, et qui m'ont paru devoir vous offrir quelque intérêt.

Est-ce utile de vous rappeler, aujourd'hui, pour ne pas assombrir ce tableau, que, à côté de ces maladis, chez lesquelles la guérison complète a présenté de réelles difficultés, la plupart de nos opérées ont vu, presque immédiatement les changements les plus heureux se produire dans leur santé. Dès les premiers jours la fièvre, tombait, l'appétit, les forces et la gaîté reparaissaient. Du 10e au 12e jour, les malades se levaient. Du 15e au 18e elles retournaient chez elles. 2 mois après, elles pouvaient reprendre leurs travaux habituels sans n'être plus obligées de les interrompre.

Conclusions. — En résumé, les recherches que nous venons d'exposer, et qui sont basées sur près de 350 opérations, prouvent que les assertions que nous avons émises successivement depuis 1882, époque à laquelle nous avons imaginé d'appliquer le pincement des vaisseaux et le morcellement à l'ablation de l'utérus et de ses annexes par la voie vaginale, ont pris rang dans la science.

En ce qui concerne son mode de traitement, appliqué aux suppurations pelviennes, elles démontrent une fois de plus :

1° Que la castration vaginale totale exige un outillage spécial, que nous avons fait connaître dès 1883 et qui est encore le seul employé de nos jours par tous ceux qui la pratiquent avec succès;

2° Que, pour les chirurgiens exercés, elle n'expose pas plus que la laparotomie à léser les organes voisins;

3° Qu'elle est applicable à toutes les suppurations pelviennes d'origine génitale;

4° Qu'elle donne des résultats meilleurs que toutes les autres méthodes de traitement, sans doute, parce qu'elle assure plus facilement le drainage;

5° Que les guérisons sont d'autant plus promptes que l'opération est pratiquée plus tôt, avant que les forces soient épuisées et que les abcès pelviens aient envoyé des prolongements du côté de l'abdomen;

6° Que cette méthode est la plus rationnelle lorsque la suppuration est bilatérale, lorsqu'elle est circonscrite par des adhérences anciennes, vasculaires, résistantes, et lorsqu'elle est compliquée de fistules rectales, vésicales, utérines, hypogastriques;

7° Qu'elle constitue une ressource du plus grand prix lorsque la castration tubo-ovarienne faite par laparotomie a échoué;

8° Qu'elle donne des résultats durables, presque inespérés, même dans les cas les plus graves;

9° Que ces résultats sont obtenus, même lorsque l'opérateur croit devoir laisser une portion des annexes;

10° Que celles-ci s'atrophient complètement dans la suite, ainsi que je l'ai démontré dans mes premières communications, ce qui n'a pas lieu pour l'utérus, lorsqu'on se borne à pratiquer la castration tubo-ovarienne;

11° Que la mortalité, entre les mains de chirurgiens exercés, ne dépasse pas de 1 à 4 pour 100;

12° Que, parmi les accidents morbides signalés dans nos tableaux statistiques, tels que l'incontinence d'urine, les fistules urinaires, les fistules pyo-stercorales, la cystalgie, la plupart existaient avant l'opération elle-même; aucun d'eux n'avait une réelle importance, puisqu'ils ont rapidement disparu par un traitement approprié;

13° Qu'elle fait habituellement disparaître d'emblée les symptômes les plus menaçants, tels que la fièvre, les névralgies, les méthrorrhagies, les vomissements; elle permet aux malades de quitter le lit et de reprendre de bonne heure leurs travaux;

14° En ce qui concerne les résultats éloignés, nous ferons remarquer que l'opération a eu les effets les plus heureux sur un certain nombre d'affections intercurrentes : c'est ainsi que, dans un intervalle qui a varié de 2 mois à 3 ans, nous avons vu disparaître : l'hystérie chez 6 malades; le nervosisme chez 2; la folie chez 5; la mélancolie chez 1; l'hypochondrie chez 1; la morphinomanie chez 2; les névralgies et les lombaires chez 4; les névralgies mammaires et intercostales chez 3; les nausées et les gastralgies rebelles chez 2; l'anémie par inanition chez 2; les céphalées, les bouffées de chaleur et de sueur chez 4; l'impossibilité de la marche chez 1; la gravelle et les coliques néphrétiques chez 2; les coliques hépatiques chez 1; l'endocardite rhumatismale chez 1; la maladie bronzée chez 1 : l'albuminerie chez 2.

Tels sont, en résumé, les résultats de cette méthode d'intervention qui constitue une véritable conquête de la chirurgie moderne : ils sont assez brillants pour se passer d'autres commentaires.

TRAITEMENT

DES SUPPURATIONS PELVIENNES

Par M. Henri HARTMANN
Chirurgien des Hôpitaux

Bien que la question à l'ordre du jour soit le *traitement des suppurations pelviennes*, je limiterai ma communication au *traitement des inflammations annexielles ou péri-annexielles*, occupant le péritoine pelvien.

C'est vous dire que je laisserai de côté les péritonites généralisées à point de départ génital et les inflammations du tissu cellulaire pelvien. Ces lésions sont rares et leur traitement ne nous semble pas prêter à discussion.

Toute péritonite généralisée doit être abordée par l'incision médiane de l'abdomen, toute inflammation suppurée du tissu cellulaire doit être incisée largement et drainée, dans le bassin comme dans toute autre région.

La discussion pendante depuis quelques années ne porte, du reste, que sur le traitement des lésions à point de départ annexiel : salpingites, ovarites, pelvipéritonites, hématocèles, etc. C'est la thérapeutique de ces lésions que nous allons immédiatement aborder.

D'après nos observations, confirmatives de celles de beaucoup d'autres gynécologues, il nous semble bien établi qu'un certain nombre de malades guérissent par le simple traitement médical. Cela se voit, en particulier, chez des blennorrhagiques, même après des accidents pelvipéritoniques qui, bruyants au début, pouvaient faire craindre des lésions graves pour l'avenir. Je n'irai pas jusqu'à dire que le fait se produit dans tous les cas, ni que dans les guérisons apparentes, il y a *restitutio ad integrum* de l'organe. Mais, comme la femme ne souffre plus, il n'y a pas plus lieu d'intervenir sur l'ovaire qu'il n'y a lieu d'intervenir, chez l'homme, sur un noyau secondaire à une épididymite blennorrhagique. De ces considérations découle une première indication thérapeutique : *sauf le cas de foyer manifestement suppuré, il faut, avant toute intervention opératoire, attendre les effets du repos au lit combiné à l'antisepsie vaginale.*

Un deuxième point, plus discuté, est celui de la question des *interventions intra-utérines*, en particulier, de la dilatation et du curettage, comme traitement des inflammations périmétritiques. Si nous nous en rapportons à ce que nous avons constaté, nous arrivons à cette conclusion qu'il y a lieu de commencer par la dilatation et la désinfection de l'utérus lorsqu'on se trouve en présence de tumeurs mal limitées, probablement dues, en grande partie, à des exsudats péritonitiques. Cette pratique, essentiellement conservatrice, ne présente aucun danger si l'on agit antiseptiquement, sans tiraillements brutaux sur la cicatrice. Elle ne risque que d'être inutile et donne, dans un certain nombre de cas, de réels succès.

Lorsqu'au contraire, il s'agit de grosses lésions localisées ou de tumeurs annexielles petites, mais bien circonscrites, jamais entre nos mains, le traitement intra-utérin n'a amené la moindre amélioration dans l'état des malades.

Ces données préliminaires établies, j'arrive aux résultats de l'intervention opératoire directement dirigée contre les lésions périmétritiques. Je m'appuierai pour cela sur une série de 167 opérations consécutives, représentant ma pratique intégrale depuis le 1er Janvier 1893, mes opérations antérieures se trouvant déjà relatées dans un mémoire publié en collaboration avec mon maître M. Terrier, en 1893[1].

---

1. Terrier et Hartman. — « Remarques anatomiques, cliniques et opératoires à propos de 59 cas consécutifs de laparotomies pour lésions suppurées péri-utérines. Suites immédiates et éloignées de l'opération ». *Annales de Gynécologie*, 1893, T. I, p. 417.

Ces 167 interventions[1] ont donné 8 morts, soit une mortalité de 4,79 pour 100; encore devrions-nous retrancher une mort par syncope chloroformique survenue au début d'une opération pour grossesse tubaire rompue, avec hémorrhagie interne, ce qui nous donne 7 morts sur 166 cas, soit 4,22 0/0 de mortalité.

Ces opérations se décomposent en :

104 cœliotomies, 4 morts; soit 3,8 pour 100 de mortalité.

47 annexites suppurées, 3 morts; soit 6,38 pour 100 de mortalité (13 cas non drainés avec 1 mort, 7,69 pour 100; 34 cas drainés, 2 morts, 5,88 pour 100).

11 grossesses ou avortements tubaires, 1 mort; 9 pour 100.

10 hydrosalpingites, dont 2 avec pédicule tordu; 0 mort.

9 ovaires scléro-kystiques; 0 mort.

Dans 46 des 47 annexites suppurées, l'ablation des annexes a été bilatérale; dans 1, les annexes du côté opposé, saines, ont été conservées. Nous avons de même pu conserver un côté sain dans 7 opérations pour grossesse tubaire, dans 2 pour hydrosalpingites et dans 9 pour annexites. Sur 9 opérations pratiquées pour ovaires scléro-kystiques, nous avons deux fois fait l'ablation bilatérale, deux fois nous avons limité l'ablation à un seul ovaire, une fois parce qu'il était seul pris, une fois parce qu'il était seul prolabé dans le cul-de-sac postérieur; quatre fois nous nous sommes limités à l'ignipuncture, qui deux fois a été suivie d'hysteropexie, l'utérus étant en rétro-déviation. Cette hystéropexie a été, pour la même raison, faite dans 4 des 27 opérations pour annexites. Ajoutons enfin que, deux fois dans ces derniers temps, nous avons, après les annexes, enlevé, par l'abdomen, l'utérus gros et friable dans un cas, fibromateux dans l'autre. Les succès obtenus nous engagent à généraliser quelque peu cette pratique dans l'avenir.

Les 4 morts de cette série ont été déterminées deux fois par une septicémie péritonéale, une fois par une plaie du sommet de la vessie, une fois par des accidents urémiques.

36 hystérectomies vaginales : 3 morts, 7,68 pour 100;

19 cas suppurés, 2 morts; 10 pour 100 de mortalité.

20 cas non suppurés, 1 mort; 5 pour 100 de mortalité.

29 fois, l'hystérectomie a été accompagnée d'ablation complète des annexes; 7 fois l'ablation des annexes a été incomplète; 3 fois nous nous sommes bornés à enlever l'utérus sans chercher à extirper les annexes.

Les 3 morts ont été déterminées, 2 fois par une péritonite plastique, qui, les 2 fois, a débuté à la suite de l'abation des mèches de gaze qui bourraient le vagin, et a causé la mort des malades, une fois, le 11e jours, une fois, le 6e jour, avec des accidents d'occlusion intestinale. La dernière mort a été la conséquence d'une hémorrhagie survenue une heure après l'ablation des pinces.

22 colpotomies postérieures, 0 mort;

14 pour lésions suppurées;

6 pour hématocèles;

2 pour collections séro-fibrineuses du cul-de-sac postérieur.

A côté de ces 22 colpotomies, nous rangerons une *incision abdominale* de péritonite enkystée péri-annexielle, constituant une poche recouverte par l'épiploon, poche que nous avons simplement ouverte par une incision faite en dehors du muscle droit de l'abdomen.

Ceci dit sur les suites immédiates des opérations, voyons *les suites éloignées*. Si nous nous plaçons exclusivement au point de vue de la disparition des symptômes morbides, l'avantage est, d'après nos observations, pour l'hystérectomie vaginale, lorsque à l'ablation de l'utérus a été adjointe celle des annexes. Convalescence rapide, disparition des symptômes douloureux, cessation de tout écoulement vaginal, absence de cicatrice abdominale avec ses petits inconvénients, tout est ici réuni en faveur de la voie vaginale. La seule critique que nous ayons entendu émettre, théoriquement, disons-le immédiatement, c'est le trouble apporté aux rapports conjugaux. Il n'en est rien, croyons-nous, pour l'immense majorité des cas, et, à ce point de vue, la distinction faite entre celles qu'on a appelées les clitoridiennes et celles pour lesquelles le col serait tout, ne nous a pas frappé.

Disons cependant, qu'au point de vue spécial où nous nous plaçons, certaines femmes, dans des cas rares, il est vrai, ont, à la suite d'eschares vulvaires, de petites cicatrices s'écorchant facilement et devenant douloureuses. A part ce petit inconvénient, très rare du reste, l'hystérectomie vaginale avec ablation bilatérale des annexes reste, au point de vue curatif, l'opération idéale.

Aussi comprend-on l'enthousiasme qu'a soulevé cette opération auprès de quelques-uns, d'autant que certaines malades sont rassurées par ce fait qu'on ne leur « ouvre pas le ventre » et qu'on a là un subterfuge pour les tranquilliser et leur faire accepter plus facilement une intervention.

La castration abdominale n'est, de plus, pas toujours sans présenter le moindre ennui. La cicatrice peut quelquefois suppurer; dans certains cas, il n'y a pas immédiatement une disparition absolue des douleurs; de plus, la castration bilatérale a l'inconvénient de laisser un utérus inutile, sinon déjà suppurant et saignant, tout au moins susceptible de s'infecter ultérieurement, l'involution secondaire à la castration pouvant être incomplète, longue à se faire ou même manquer totalement[1].

Quant à la simple incision des collections suppurées, outre que, dans quelques cas, elle ne met pas la malade à l'abri d'une deuxième intervention radicale (2 fois sur 23), elle est loin de donner une guérison aussi rapidement complète que l'hystérectomie.

Il semble donc, au premier abord, que l'hystérectomie vaginale, avec ablation bilatérale des annexes, l'emporte sur tous les autres modes de traitement.

Nous ne pouvons cependant admettre que ce soit le procédé de choix. L'ablation totale des annexes n'est pas toujours possible par le vagin. Le résultat n'est plus alors constamment parfait et quelques malades accusent encore de petites douleurs, tout comme certaines opérées par la voie abdominale. De plus, l'opération, dès qu'elle n'est pas absolument simple, présente quelques difficultés, notablement plus, en tous cas, que l'opération par la voie abdominale. Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire de deux malades chez lesquelles, au cours d'une hystérectomie difficile, l'écoulement sanguin nous amena à ouvrir le ventre, séance tenante, pour assurer l'hémostase. En un instant, ce qui restait des annexes fut enlevé, les vaisseaux liés et les deux malades guérirent.

L'aléa dans l'hystérectomie vaginale est peut-être plus grand que par la cœliotomie, devenue bien réglée depuis qu'on opère en voyant tout ce qu'on fait[2], opérant sur plan incliné, avec des compresses stérilisées recouvrant les intestins et limitant le champ opératoire. Aussi l'opération est-elle plus grave par la voie vaginale. Je ne comparerai évidemment pas les résultats que j'ai obtenus par la voie vaginale à ceux que m'a donnés la voie abdominale. Les hystérectomistes purs pourraient me reprocher de ne pas bien posséder leur méthode.

Je comparerai les deux statistiques intégrales de cœliotomies publiées à Paris, celle de mon ami Pierre Delbet[3] et la mienne, aux deux statistiques intégrales d'hystérectomies publiées à Paris, celles de Richelot et celle de Segond. En réunissant les cas publiés dans son traité[4] aux chiffres qu'il a donnés dans un travail plus récent[5], nous voyons M. Richelot arriver, avec 307 hystérectomies, à 15 morts, soit une mortalité globale de 4,87 pour 100. Encore devons-nous faire observer que sa statistique comprend un nombre que nous ne pouvons préciser d'hystérectomies pour métrites. M. Segond[1], sur 200 hystérectomies, a eu 14 morts, soit 7 pour 100. Au contraire, 135 laparotomies faites par Pierre Delbet n'ont donné que 5 morts, soit 3,7 pour 100; 104 faites par nous, 4 morts, soit 3,8 pour 100.

La voie abdominale reste donc, comme nous le disions en 1892 avec notre maître M. Terrier[2] *moins grave que l'hystérectomie vaginale, nous ajouterons aujourd'hui surtout, lorsqu'on compare des statistiques intégrales.*

Un deuxième élément intervient encore pour nous faire rejeter l'hystérectomie vaginale comme méthode générale de traitement. C'est que l'opération est toujours totale. Je sais bien qu'on a dit pouvoir explorer les annexes par le cul-de-sac postérieur et ne faire l'hystérectomie qu'après constatation directe de la bilatéralité des lésions. C'est là de la théorie, et les hystérectomistes ne pratiquent guère cette exploration. Elle ne donnerait, du reste, aucun renseignement quand les annexes malades occupent le cul-de-sac postérieur et que les saines sont haut placées.

Or, après la conservation de la femme, déjà mal assurée par l'hystérectomie, le deuxième but à atteindre est la *conservation de la fonction* qui ne l'est pas du tout dans la castration vaginale, qui l'est, au contraire, un certain nombre de fois, lorsqu'on opère par l'abdomen.

La même tendance conservatrice, qui fait que nous préférons la voie abdominale pour conserver si possible un côté, fait que nous recourons beaucoup plus volontiers qu'autrefois à la simple incision vaginale. Il y a quelques années encore, imbu des idées de Tait, nous ne nous hasardions que timidement, et tout à fait exceptionnellement, à faire une incision vaginale.

La crainte de voir réapparaître les accidents nous faisait recourir d'une manière presque absolue à l'ablation bilatérale des annexes. L'observation suivie des malades, en nous montrant la persistance de la guérison dans un grand nombre de cas, a, peu à peu, modifié nos idées; nous avons de moins en moins eu recours au moyen radical de l'exérèse totale[3]. 21 femmes sont restées complètement guéries après la simple incision du foyer inflammatoire. Si, à ces 21 femmes, nous ajoutons 26 autres opérées chez lesquelles, après incision abdominale, nous avons conservé un côté, nous voyons que, sur 127 malades, 47, soit plus de 1 sur 3, ont conservé les attributs de leur sexe. L'une d'elles à déjà mené une grossesse à terme et est heureusement accouchée dans le service de notre maître M. Pinard, le 26 Juin dernier. Toutes ces femmes n'ont pas eu à souffrir de ces troubles constants après les castrations bilatérales ou les hystérectomies, bouffées de chaleur, phénomènes congestifs divers, etc., ce qui n'est pas encore sans mériter l'attention.

Aussi continuons-nous à regarder la voie abdominale comme celle qui convient au plus grand nombre de cas.

La simple incision vaginale nous semble applicable aux collections saillantes dans le cul-de-sac postérieur et aux foyers suppurés manifestement unilatéraux et pas trop haut situés.

L'hystérectomie vaginale est formellement indiquée dans les cas rares de suppuration pelvienne avec foyers multiples et gangue immobilisant complètement l'utérus. L'opération n'est pas idéale, mais est moins grave qu'une autre. C'est, en somme, une ouverture large des foyers sans ablation des poches qu'on cherche simplement à crever, si elles ne l'ont pas été au cours même de l'hystérectomie, qui est alors faite par morcellement.

L'hystérectomie vaginale nous semble admissible dans les lésions bilatérales évidentes de moyen volume. Pour toutes les grosses tumeurs, pour les lésions haut situées, comme pour tous les cas où il

---

1. Les observations paraîtront prochainement *in extenso* dans la thèse de mon élève et ami Audian.

---

1. Je ne parle pas des fistules pyo-stercorales persistantes dont quelques adeptes exclusifs de la voie vaginale ont exagéré la fréquence et la gravité. Une seule de mes malades a conservé une fistulette, qui ne l'a pas empêchée de se remarier. Ces fistulettes, quand elles existent, sont bien moins pénibles que celles qui s'ouvrent dans le vagin. Une de mes hystérectomisées, dont le foyer se vidait partiellement dans le rectum avant l'opération, a conservé après elle une fistule dans laquelle le cours des matières a changé et se fait de l'intestin vers le vagin. Dès qu'elle a un peu de diarrhée, il passe des matières dans le conduit. Aussi, contrairement à celle qui porte une fistule abdominale, notre opérée vaginale n'ose avoir des rapports qui, du reste, sont peu attrayants pour le mari.

2. J'insiste, après mon maître Terrier, sur la nécessité qu'il y a de voir tout ce qu'on fait, contrairement à M. Richelot qui pense que « celui qui voudrait voir tout ce qu'il fait, serait un mauvais laparotomiste et qu'il faut opérer « au jugé le plus souvent ». C'était la pratique générale, il y a une dizaine d'années, ce n'est plus la pratique actuelle.

3. Chavin. — « Traitement des salpingo-ovarites par la laparotomie », *Thèse*, Paris, 1895-1896, n° 235.

4. Richelot. — L'hystérectomie vaginale, Paris 1894.

5. Richelot. — « Derniers résultats de l'hystérectomie vaginale », *Annales de Gynécologie*. Paris, 1895, T. II, p. 422.

1. Segond in Bauderon. — « De l'hystérectomie vaginale ». Paris, 1894.

2. Terrier et Hartmann. — *Annales de Gynécologie*, 1893, T. I, p. 417.

3. Il en est du traitement des inflammations annexielles comme de celui des tuberculoses articulaires. Dans celles-ci, l'opération qui débarrasse le plus rapidement et le plus complètement les malades c'est l'amputation, n'empêche que la résection et les méthodes conservatrices ont, dans bon nombre de cas, constitue un reel progrès.

n'y a pas certitude absolue de lésion bilatérale incurable, nous lui préférons la voie abdominale, quitte à faire suivre, le cas échéant, la castration bilatérale de l'ablation de l'utérus par l'abdomen, lorsque cet organe est gros, suppurant et friable.

Nous n'avons jamais eu recours à la colpotomie antérieure des Allemands qui n'a rien pour nous tenter. Quant à l'ignipuncture des ovaires sclérokystiques, elle ne nous a pas donné ce que nous en attendions. Le plus souvent, du reste, il s'agit, en pareil cas, de nerveuses qui ont des douleurs multiples et nous paraissent justiciables d'un traitement général plus que d'une intervention opératoire.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du 1er Septembre 1896.

Traitement des suppurations pelviennes. — M. Henrotin (de Chicago). Pendant longtemps, nous avons suivi en Amérique ce précepte posé par Lawson Tait : ouvrez le ventre et faites votre diagnostic après. Aujourd'hui, nous sommes moins pressés d'ouvrir, et nous savons faire mieux le diagnostic clinique; néanmoins, nous commettons encore souvent des erreurs. Ce qu'il faut seulement retenir, c'est que, mieux le chirurgien saura déceler la maladie, mieux il saura poser les indications opératoires, et meilleurs seront les résultats obtenus.

Les malades que l'on a à traiter peuvent se diviser en deux grandes catégories : celles qui sont susceptibles d'une opération radicale; celles qui doivent bénéficier d'une intervention conservatrice.

Dans la première catégorie doivent se ranger les femmes ménopausées ou près de la ménopause, celles dont l'état est particulièrement grave, celles qui ont longtemps souffert, celles qui ont déjà subi une ou plusieurs opérations partielles.

Dans la seconde catégorie rentrent les jeunes filles, les jeunes femmes, les malades qui sont atteintes d'une affection simplement unilatérale.

Comme opération, si j'en excepte l'incision inguinale, je n'admets que 3 interventions : l'incision vaginale, l'ablation unilatérale, l'hystéro-salpingo-oophorectomie.

L'incision vaginale doit être pratiquée très fréquemment. Elle peut être exécutée dans 2 cas bien différents : les cas tout à fait au début et les cas anciens.

L'incision vaginale précoce est à exécuter dès que le diagnostic d'inflammation des annexes est posé et doit être substituée au traitement médical (cataplasmes, douches vaginale ou rectale, etc.) L'incision vaginale sera faite dans le cul-de-sac postérieur : on introduit le doigt et on explore en s'aidant du palper bimanuel : il s'agit soit de pelvipéritonite, soit de salpingo-ovarite, soit de cellulite. Dans les 2 premiers cas, on évacue ce qu'il y a à évacuer (pus, séropus, sérum); dans le second, on incise secondairement la base du ligament large en en dédoublant les deux feuillets qui contiennent soit du pus, soit de simples exsudats. Exceptionnellement, on pratiquera la colpotomie antérieure, si les lésions sont en avant.

Il ne faut pas faire d'irrigation et on devra se contenter d'ouvrir le cul-de-sac de Douglas et de drainer.

L'incision vaginale est connue depuis longtemps, et je n'insiste que sur ce point qu'elle doit être précoce et substituée au traitement médical ordinaire, pour le plus grand bien des malades. Jusqu'à ce jour, j'y ai eu recours 78 fois, du 5e au 190e jour depuis le début de l'affection. 2 fois, l'état n'a été ni amélioré ni empiré; 3 ou 4 fois, l'opérée a été seulement améliorée; toutes les autres malades ont guéri ou, tout au moins, ne sont pas revenues me trouver. Je n'ai jamais eu de mort.

Enfin, dans les cas anciens, l'incision pourra souvent donner de bons résultats. On y aura recours, sans rien promettre d'ailleurs, et en s'attendant, au besoin, à pratiquer l'hystérectomie, si c'est possible.

L'opération radicale ou la castration peut comprendre l'ablation des annexes seulement ou l'ablation utéro-annexielle complète. Actuellement, en Amérique, la majorité des chirurgiens tend à enlever le tout.

La voie abdominale reste, chez nous, la plus populaire, parce qu'elle permet de voir clair; elle est d'ailleurs peu grave : les statistiques de Brown, Kelly, Polk, etc., le démontrent.

Comme conclusions, et après avoir puisé ma pratique en France, en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, je dirai :

1° Les suppurations pelviennes guérissent dans 90 pour 100 des cas, si l'on a recours à l'incision vaginale précoce. Il faut agir vite, dès le début, aseptiser le vagin, curetter l'utérus, inciser.

2° L'incision vaginale, pour les cas anciens, pourra donner une guérison dans 15 pour 100 des cas.

3° Pour une suppuration localisée, unilatérale, pratiquer la laparotomie, enlever les annexes malades et refermer sans drainage.

4° Si la lésion n'est pas bien localisée, bien qu'unilatérale, et que l'utérus soit plus ou moins enclavé, faire l'incision vaginale, enlever les annexes malades et drainer.

5° Si le diagnostic est incertain, faire la laparotomie.

6° S'il s'agit d'annexites doubles, avec complications, pratiquer la castration utéro-annexielle.

7° L'hystéro-salpingocoophorectomie sera pratiquée par la voie vaginale, si les lésions siègent surtout dans le petit bassin, de même que s'il y a fistule.

8° Cette même opération sera pratiquée par la voie abdominale, si les collections remontent à mi-chemin de l'ombilic, ou s'il s'agit d'un utérus puerpéral.

Indications de la castration abdominale totale dans le traitement de certains cas de suppurations pelviennes. — M. Henry Delagénière (du Mans). Il est des cas de suppurations pelviennes pour lesquels les interventions classiques, la colpotomie, l'hystérectomie vaginale, la laparotomie, suivie de l'ablation des poches, sont notoirement insuffisantes.

Les unes peuvent laisser intactes des poches suppurées, si celles-ci sont haut situées ou très nombreuses, d'où échec thérapeutique. L'autre expose à laisser en place un utérus malade.

Pour les cas où ces méthodes de traitement paraissent devoir échouer, j'ai recours à la castration abdominale totale.

Je considère donc cette opération comme une opération d'exception, une méthode complémentaire des trois autres.

Je la pratique parfois, de propos délibéré, par exemple lorsque l'utérus est atteint de métrite intense avec périmétrite, et qu'il existe des poches suppurées et très élevées, qui ne me paraissent pas en rapport avec l'organe lorsque l'utérus contient des fibromes qui en augmentent le volume, en un mot quant à l'indication formelle de supprimer la matrice se joint une contre-indication de la méthode vaginale.

La plupart du temps la castration abdominale totale n'est que le complément de la laparotomie. Je choisis la voie abdominale toutes les fois qu'il y a quelque incertitude dans le diagnostic; quand l'utilité de l'ablation de l'utérus est douteuse, enfin quand l'opération faite par le vagin présente quelque difficulté particulière. Lorsque le ventre est ouvert dans les conditions susénoncées, on peut se trouver en présence d'un utérus qui doit être enlevé, si, par exemple, après la décortication des poches, il est saignant, dépouillé de son péritoine, s'il est en rétroversion adhérente, si les ligaments larges sont infiltrés, si, enfin, l'utérus lui-même est le siège d'un néoplasme.

Restreinte à ces proportions-là, la castration abdominale totale est une opération rarement indiquée; mais elle nous paraît remplir une lacune importante dans le traitement des suppurations pelviennes, non seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais aussi, et surtout, au point de vue des résultats définitifs.

Resterait la question de la gravité de l'opération. Je ne peux pas me prononcer sur ce point particulier, n'ayant fait l'opération que dix fois seulement.

Cette série de 10 cas m'a donné 2 morts : ce qui serait excessif s'il s'agissait de cas simples et bénins. Mais, ce que j'ai dit des indications de l'opération démontre qu'elle ne relève que des cas particulièrement graves, cas pour lesquels les autres méthodes sont aussi meurtrières.

Quant à la question des résultats définitifs, la castration abdominale totale donne des résultats incomparables, tels que je n'en ai jamais observé avec les autres méthodes; la guérison est rapide et radicale; elle l'a été, du moins, chez les 8 malades qui ont guéri. Jamais elles n'ont présenté ni douleurs abdominales, ni constipation opiniâtre, ni ballonnement du ventre, etc. La plaie cicatrisée, la guérison a été complète et s'est maintenue parfaite.

Ce sont ces résultats définitifs qui m'ont paru surtout importants et c'est sur eux que je désire surtout attirer l'attention du Congrès.

Je n'ai donc pas la prétention de proposer la castration abdominale totale comme méthode exclusive, ainsi qu'ont eu la tendance de le faire les promoteurs de la méthode Polk, Krug, Baldy, Brown, etc.; mais j'ai la conviction profonde que c'est une méthode excellente, appelée à rendre de grands services dans les cas déterminés ci-dessus.

Traitement des suppurations pelviennes. — M. E. Doyen (de Reims). Le traitement opératoire des suppurations péri-utérines est demeuré à l'ordre du jour depuis la communication de Péan, en Août 1890, à l'Académie de Médecine et au Congrès de Berlin. Nous passerons en revue les trois méthodes concurrentes : 1° l'hystérectomie vaginale; 2° la castration tubo-ovarienne par la laparotomie; 3° l'incision simple des foyers purulents.

Hystérectomie vaginale. — Segond se fit, dès 1890, le champion des idées de Péan, et préconisa comme procédé de choix, dans les cas de suppuration pelvienne, l'extirpation vaginale de l'utérus par la méthode du morcellement après hémostase préventive.

En Décembre 1887, c'est-à-dire deux ans et demi avant la première communication de Péan, sur ce même sujet, nous avons imaginé de notre côté, et sans connaître ses observations, encore inédites, d'appliquer l'hystérectomie vaginale au traitement des lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes, particulièrement dans les cas de lésions suppurées, et de substituer à la castration tubo-ovarienne de Hegar et Battey la castration totale par le vagin.

Les avantages de la voie vaginale nous semblaient tels, qu'avant d'avoir jamais pratiqué la moindre laparotomie pour lésions inflammatoires des annexes, nous avons attaqué de propos délibéré ces lésions par la voie vaginale, trouvant défectueux d'enlever les annexes seules et de laisser en place la cause première du mal, l'utérus atteint de métrite infectieuse.

La guérison nous semblait plus sûre en pratiquant la castration totale, la castration « tubo-ovarienne » par la laparotomie ayant l'inconvénient de laisser en place l'utérus, atteint de métrite intense infectieuse, origine de la double ovaro-salpingite suppurée.

Nous supprimions ainsi, contrairement à la méthode incomplète de Battey et de Hégar, à la fois et la cause et l'effet.

Les adeptes de la méthode de Péan ont cherché, dans un but trop évident, à faire prévaloir pour l'hystérectomie en cas de lésion suppurée des annexes, le nom d' « opération de Péan ».

Landau s'est fait en Allemagne le champion de cette idée.

Nous croyons qu'il y a là une exagération et que, si Péan a eu, sans conteste, le mérite d'apporter à la nouvelle méthode l'appui de sa grande autorité, le nom d' « opération de Péan » doit être réservé à l'hystérectomie vaginale pour lésion suppurée des annexes par la méthode de Péan, c'est-à-dire par la méthode du « morcellement après hémostase préventive ».

L' « opération de Péan » est l'hystérectomie vaginale par morcellement avec forcipressure préventive de l'étage inférieur des ligaments larges, section bilatérale du col, résection des valves cervicales antérieures et postérieures ainsi obtenues et, ainsi de suite, jusqu'à extraction complète de l'utérus.

L'opération de Doyen consiste, au contraire, à ouvrir d'abord le cul-de-sac péritonéal postérieur, à décoller, s'il y a lieu, de ses adhérences, la face postérieure de l'utérus, puis à extraire l'organe en l'inversant à la vulve, après hémisection médiane de sa paroi antérieure, et, à sa suite, les annexes.

L'hémostase est inutile au cours de l'opération. La forcipressure des ligaments larges n'est pratiquée qu'à la fin de l'opération, au-dessus des annexes.

Nous avons donc en présence, pour le traitement opératoire des suppurations pelviennes, deux procédés opératoires bien distincts : l'un, celui qui a la priorité comme date, le procédé de Doyen; l'autre, le procédé de Péan.

L'opération de Péan doit-elle l'emporter sur l'opération de Doyen? Telle est la question.

Nous ne le croyons pas.

La méthode de Péan est une méthode à la fois aveugle et hésitante.

En outre, l'un de ses moindres inconvénients est d'être une opération radicale entre toutes, puisque, avant même d'avoir pu pratiquer l'exploration de la cavité pelvienne, la moitié inférieure de l'utérus, sa presque totalité même, se trouvent reséquées. Dès que Péan prend le bistouri, le sacrifice de l'utérus est décidé. Peu importe si, l'utérus à la vulve, on s'aperçoit que les trompes et les ovaires sont sains et que la femme a subi une mutilation inutile. Que de femmes ont ainsi subi l'ablation vaginale de l'utérus sain, alors qu'elles étaient atteintes d'appendicite ou de troubles gastriques que l'on prétendait ainsi guérir.

L'opération de Péan peut être complète, dans les cas très simples. Dans les cas difficiles, elle demeure forcément incomplète et inachevée. C'est alors non pas même une castration utérine simple, comme l'a d'abord proposée Péan, jugeant inutile d'enlever les annexes, mais, une « hystérectomie sans hystérectomie » ainsi qu'on l'a spirituellement dénommée.

Quant aux lésions de la vessie, de l'uretère, de l'intestin, on ne les compte plus.

Notre manuel opératoire est bien différent. Le col saisi de chaque côté par une pince à griffes, nous incisons, avec des ciseaux mousses, le cul-de-sac vaginal postérieur. Le péritoine est ouvert, s'il est libre, du 2e au 3e coup de ciseaux. Il s'écoule alors 15 à 30 grammes de sérosité citrine, normale chez la femme.

L'index droit, introduit dans la boutonnière séreuse, explore la face postérieure de l'utérus ainsi que les annexes, et, s'il existe des adhérences partielles, les détruit aussi haut que possible.

L'exploration du petit bassin terminée, il est aisé de décider, en toute connaissance de cause, si la castration utéro-ovarienne ou, comme nous l'avons dénommé le premier, la « castration totale », doit être effectuée.

L'opération radicale décidée, le col est attiré en bas, l'écarteur porté en avant, et nous complétons avec les ciseaux mousses, sur les côtés et en avant du col, la section de la muqueuse vaginale.

La vessie est décollée avec l'index droit aussi haut et aussi latéralement que possible. L'utérus est alors isolé, en avant et en arrière, de toute connexion avec les organes voisins. Le col s'abaisse aussitôt au voisinage de la vulve. Nous pratiquons l'hémisection de sa paroi antérieure. Bientôt apparaît le cul-de-sac péritonéal antérieur, appliqué à la face antérieure de l'utérus. Nous l'incisons largement. L'hémisection médiane est prolongée sur le corps de l'organe, qui, attirant à sa suite les anses intestinales ou l'épiploon adhérents, souvent l'S iliaque, parfois l'appendice vermiculaire et le cæcum,

s'abaisse peu à peu et apparaît entièrement au-dessous de l'écarteur.

L'isolement du fond de l'utérus se fait aisément sous les yeux même des spectateurs, et l'opération se termine d'autant mieux, qu'aucune pince vaginale n'encombre le champ opératoire. Le corps de l'utérus, entr'ouvert, pend à la fourchette; en aucun cas, nous n'avons jugé utile ou avantageux, comme le pratiquent quelques-uns, d'achever sa section en deux moitiés latérales. Nous reconnaissons, de l'index, la pulpe tournée vers les annexes à explorer, les tumeurs des deux côtés, et nous commençons l'extirpation par les plus accessibles, les gauches de préférence.

Il est exceptionnel que l'extraction des annexes ne soit pas complète. Celle de l'utérus l'est toujours, grâce à la simplicité de notre méthode.

Les poches tubaires, si elles sont trop volumineuses, sont extraites en inversion, comme l'utérus, grâce à plusieurs sections en V, comme nous les pratiquons dans les cas de fibromes.

Nous appliquons alors, au-dessus des annexes, sur chaque ligament large, de haut en bas, une grande pince à mors élastiques, puis, soit au-dessus, soit au-dessous, une petite pince, dite de sûreté ou de renfort, et nous tamponnons le vagin jusqu'à la boutonnière péritonéale où se trouvent exactement les extrémités des mors de nos grandes pinces, avec une ou deux compresses de gaze stérilisée. La grande pince est enlevée au bout de quarante heures; les petites, huit ou dix heures plus tard; la gaze, le troisième ou le quatrième jour. Le cinquième jour seulement, à moins d'indications spéciales, les injections vaginales sont largement pratiquées, au nombre de cinq à six par vingt-quatre heures.

Avec cette méthode nous avons obtenu, avant Décembre 1893, 7,5 pour 100 d'insuccès, pour les lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes et, depuis ce temps, 2,1 pour 100.

Extirpation des annexes par la laparotomie. — Nous avons pratiqué quatre-vingt fois environ l'extirpation des annexes par la laparotomie.

Ce chiffre témoigne de notre prédilection pour la voie vaginale.

La laparotomie est indiquée chaque fois qu'il existe des tumeurs annexielles très volumineuses, atteignant ou dépassant l'ombilic, et, particulièrement, dans les cas où le diagnostic de tuberculose est probable.

La limite à assigner entre les tumeurs annexielles inflammatoires justiciables soit de la laparotomie, soit de l'hystérectomie vaginale, variera toujours quelque peu suivant l'expérience et l'habileté manuelle de chaque opérateur.

Nous opérons dans le décubitus dorsal horizontal, placé à droite de la malade.

Il est aisé d'enlever, par la laparotomie, grâce à notre procédé déjà décrit d'hystérectomie abdominale totale pour fibromes, l'utérus en même temps que les annexes, en renfermant le vagin. Si la malade est très affaiblie, il faut toutefois savoir s'arrêter à temps et ne pas compromettre le succès par une intervention plus grave et sans utilité immédiate.

Il sera temps encore, s'il persiste, après la castration tubo-ovarienne, des accidents utérins, de faire l'hystérectomie vaginale, simplifiée par l'ablation antérieure des annexes.

Incision simple des poches purulentes. — L'extirpation des annexes, par la laparotomie d'une part, par l'hystérectomie vaginale de l'autre, ont, tout d'abord, tellement passionné les chirurgiens, que c'est à peine si, au premier Congrès de gynécologie en 1892, à Bruxelles, quelques voix, et, particulièrement, celle de Laroyenne, de Lyon, se sont élevées en faveur de la chirurgie conservatrice.

Nous avons rappelé, à propos de la méthode de Laroyenne, que Bernutz, bien avant lui, opérait de même à l'aide du trocart, et nous n'avons combattu le procédé du trocart que pour préconiser, à l'exemple de Bouilly, une méthode plus chirurgicale et moins aveugle : l'incision large du cul-de-sac postérieur et des poches adjacentes.

Cette incision vaginale simple des poches péri-utérines, nous l'avons pratiquée assez souvent.

N'est-elle pas, en quelque sorte, un des temps de notre méthode d'hystérectomie vaginale.

Nous ouvrons tout d'abord le cul-de-sac de Douglas, oblitéré ou non, et nous explorons la face postérieure de l'utérus. Existe-t-il une ou plusieurs poches purulentes, séreuses ou sanguines volumineuses, le doigt les ouvre aisément, sinon les ciseaux mousses. S'écoule-t-il une grande quantité de pus, nous préférons éponger simplement les poches et les tamponner, pour remettre à une date ultérieure l'hystérectomie vaginale, qui, souvent, comme le démontrent les observations de Bernutz, de Laroyenne et les nôtres, n'est pas nécessaire.

Notre procédé d'hystérectomie vaginale est donc, à volonté, soit une opération simplement exploratrice, au même titre qu'une laparotomie exploratrice, soit une opération conservatrice : incision simple des poches péritonéales ou tubo-ovariennes; soit enfin une opération radicale, et, chez de jeunes femmes, nous avons, à diverses reprises, pratiqué, par l'incision du cul-de-sac postérieur, après avoir vérifié l'intégrité des annexes du côté opposé, l'extirpation unilatérale simple des annexes malades, en laissant en place l'utérus.

Notre procédé vaginal permet donc, à l'encontre de l'opération de Péan, qui mutile d'emblée l'utérus :

1° De vérifier le diagnostic par l'exploration digitale du petit bassin.

2° De pouvoir, suivant les indications qui peuvent surgir au cours de cette exploration, se contenter de l'incision simple des poches péri-utérines ou de l'extirpation unilatérale des annexes, méthode précieuse chez une jeune femme souffrant, par exemple, d'un hémosalpinx simple ou suppuré, sans lésion de la trompe opposée.

L'incision simple des poches péri-utérines par le vagin est donc l'opération de choix dans un certain nombre de cas bien déterminés, chez des jeunes filles, par exemple, ou chez de jeunes femmes chez lesquelles la castration totale ne doit être tentée que comme suprême ressource. Ce mode d'intervention est encore le meilleur dans les cas de poches purulentes pelviennes très volumineuses, où l'état général de la patiente est assez mauvais pour contre-indiquer une opération plus laborieuse, qui pourrait exposer un organisme, débilité et sans résistance, à une infection péritonéale rapidement mortelle.

L'incision simple des poches peut se faire également par la laparotomie, toujours préférable à la voie vaginale, quand l'affection affecte une forme nettement abdominale. Il faut alors inciser au-dessus du pubis. La laparotomie médiane est généralement indiquée, le plastron sous-ombilical s'étendant le plus souvent des deux côtés. Parfois, si l'induration est unilatérale, et si, comme nous l'avons observé, il est impossible de faire le diagnostic différentiel entre une collection purulente intra-péritonéale ou sous-péritonéale, l'incision doit être faite de préférence parallèlement à l'arcade de Fallope.

M. Péan. Je suis vraiment surpris des paroles que vient de prononcer M. Doyen au sujet de mes travaux et de ceux de mes élèves. Ne vient-il pas d'affirmer qu'il a fait avant moi l'hystérectomie vaginale? Ignore-t-il que, en 1883, je présentais à l'Académie de Médecine de Paris, un travail sur l'hystérectomie vaginale et que, dans cette monographie, je montrais que cette opération est la meilleure pour l'ablation de toutes les petites tumeurs de l'utérus, quelle qu'en soit la nature? Or, dans ce travail, je faisais particulièrement connaître mon manuel, mon outillage, qui est encore le seul adopté, les avantages que donnent le pincement des vaisseaux et la section de l'utérus au cours de l'opération. J'annonçais que cette section facilite singulièrement l'hystérectomie, et je discutais l'opinion de Muller qui avait proposé d'inciser l'utérus en avant et en arrière, tandis que je donnais la préférence aux incisions latérales.

A cette époque, M. Doyen commençait ses études médicales. En 1886, l'Académie de Médecine mettait au concours la question suivante : *De l'hystérectomie vaginale*. Un de mes internes, M. Sécheyron, m'annonça qu'il désirait prendre part à ce concours et me pria de lui communiquer, pour les publier, mes observations d'hystérectomie. Grâce à elles, le prix lui fut décerné. L'année suivante, M. Sécheyron me demandait à nouveau l'autorisation de publier les observations d'*hystérectomie vaginale* qu'il avait recueillies dans mon service, afin d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale. Dans ce travail, appuyé sur ma pratique personnelle, M. Sécheyron s'attachait à prouver que, non seulement la section de l'utérus facilite l'ablation totale de cet organe par le vagin, mais encore qu'elle permet, aidée de l'ouverture des culs-de-sac vagino-péritonéaux, de bien explorer les faces interne et externe de l'utérus, des parois de cet organe et d'enlever les tumeurs qui s'y rencontrent. Il montrait que, grâce à l'hystérectomie, il est facile de se rendre compte de l'état du péritoine qui recouvre la matrice et ses annexes, de celui des organes voisins et il ajoutait qu'il ne faut jamais manquer de recourir à ce mode d'exploration avant de songer à faire la castration vaginale totale. Il ajoutait que, pour faciliter ces recherches, j'avais souvent soin de réséquer transversalement le col de l'utérus. En résumé, mes travaux, de même que ceux de M. Sécheyron, prouvent combien j'ai le souci de ne jamais exciser l'utérus et ses annexes sans m'être assuré à l'avance qu'on ne peut enlever seules les tumeurs qu'ils contiennent. Ils démontrent également le parti que l'on peut tirer de la section de l'utérus au cours de l'opération. Il m'est donc impossible de comprendre pourquoi M. Doyen cherche aujourd'hui à faire croire qu'il a appliqué avant moi ma méthode. N'écrivait-il pas dans le *Journal du Nord-Est*, en 1887, qu'il avait fait une hystérectomie vaginale dans un cas de fibrome utérin et qu'il avait réussi parce qu'il avait suivi la méthode de Péan?

En 1892, la question du traitement des suppurations pelviennes fut mise à l'ordre du jour au Congrès de Bruxelles. J'eus l'honneur de présider la séance. Segond, nommé rapporteur, fit connaître l'état de la science à ce sujet, avec son talent habituel. M. Doyen se contenta d'annoncer qu'il avait, un des premiers, accepté ma méthode de traitement, la castration utérine. Des raisons de famille m'ayant obligé de quitter le Congrès deux jours après, qu'elle ne fut pas la surprise de Second lorsqu'il entendit M. Doyen annoncer qu'il avait appliqué avant moi l'hystérectomie vaginale au traitement des suppurations pelviennes! Quant à moi, ce fut seulement en 1894, lorsque M. Baudron publia son excellente thèse inaugurale, que j'appris sur quoi était basée la revendication de M. Doyen. Celui-ci avait prié Sécheyron d'insérer, au bas d'une page, quatre lignes dans un travail qu'il avait publié deux ans après celui qui lui avait fait remporter le prix de l'Académie de Médecine. J'écrivis alors à M. Sécheyron, actuellement professeur distingué à Toulouse. Il me répondit que M. Doyen avait été son collègue d'internat, qu'il ne lui avait jamais communiqué d'observations et qu'il avait inséré ces quelques lignes sans y attacher d'importance. « Il n'y avait rien là, » ajoutait-il. « de comparable à vos travaux, à vos droits de priorité. » Voilà donc à quoi se réduisent les prétentions de M. Doyen en ce qui concerne sa fameuse découverte.

Après cela, est-il nécessaire de réfuter les autres assertions que M. Doyen vient d'émettre et qu'il vient de publier dans une de ces petites brochures qu'il distribue à profusion aux confrères qui sont peu au courant de ces questions de priorité? Ne déclare-t-il point, dans cette brochure, que lui seul est capable de faire bien et en quelques minutes les hystérectomies vaginales les plus compliquées? Sur ce point, peu de confrères sont de son avis. Malgré ses dénégations, je suis assuré que, dès l'instant où il est hostile à la ligature, M. Doyen continue et continuera à se servir de ma méthode de pincement des vaisseaux au cours de ses hystérectomies vaginales et abdominales et qu'il en tirera, dans l'avenir, un excellent parti.

Séance du 2 Septembre 1896 (9 h. du matin).

Le traitement des collections pelviennes par un large débridement vaginal. — **M. Laroyenne** (de Lyon). Les collections pelviennes uni ou bilatérales sont souvent constituées par des loges multiples juxtaposées ou superposées. La trompe et l'ovaire peuvent notamment former une collection à contenu muco-purulent, inclus dans un foyer de pelvipéritonite à contenu ordinairement séreux. Ces dispositions ne contre-indiquent pas l'incision vaginale. La ponction et le débridement de la collection la plus accessible permettent de reconnaître et d'atteindre les autres cavités. Parfois, les annexes malades enkystées dans un foyer de pelvipéritonite se laissent attirer dans le vagin et réséquer.

Contre les hématocèles l'incision vaginale, le nettoyage du foyer et la résection, si possible, de la trompe malade sont à pratiquer.

Contre les collections haut situées, notre trocart est particulièrement utile. Grâce à sa courbure d'hystéromètre et aidé de la pression hypogastrique, pratiquée en permanence pendant toute la durée de l'opération, il ira ponctionner la collection dans un point d'élection, c'est-à-dire à la partie postéro-inférieure et près de la ligne médiane.

Par l'incision on introduit une éponge recouverte de gaze iodoformée, que l'on retire et remplace, au bout de quarante-huit heures, par des mèches de gaze iodoformée. Si l'incision se resserre, on dilate à nouveau.

Plus inoffensifs que la laparotomie et l'hystérectomie, et ayant sur elles l'avantage d'être conservateurs, les débridements vaginaux ainsi pratiqués ouvrent assez largement tous les foyers et les maintiennent assez longtemps pour ne pas risquer d'être inefficaces.

M. Leuret (de Lille). Limitant ma communication à l'étude des suppurations pelviennes compliquées, je donne les conclusions suivantes :

1° Parmi les suppurations pelviennes d'origine annexielle, il existe des cas compliqués et graves de diverses natures, parmi lesquels deux affections d'un caractère particulier : les suppurations multiples et les processus fibreux;

2° Elles ont pour origine commune des infections intenses, causées ordinairement par les streptocoques qui se diffusent à la fois, par les voies muqueuses, lymphatiques, séreuses et interstitielles; elles envahissent souvent d'emblée tout l'appareil génital;

3° Les deux formes pathologiques qu'elles affectent ressemblent à celles des phlegmons diffus, qui tantôt évoluent vers des suppurations multiples, tantôt vers l'induration et la sclérose;

4° Dans les cas de suppurations multiples, le pus tantôt distend les trompes et forme des tumeurs parfois considérables, très adhérentes; tantôt il se collecte en des cavités péritonéales, comprises entre les anses intestinales, au-dessus de l'utérus; tantôt enfin, il se forme des foyers diffus ou collectés dans le tissu cellulaire du plancher pelvien, ou dans la partie moyenne des ligaments larges, sur le trajet des vaisseaux sanguins et lymphatiques utéro-ovariens.

Il existe encore des collections plus lointaines, lombaires, péri-rénales ou iliaques, sciatiques ou fessières.

5° Les processus scléreux, tantôt se limitent à un côté de l'appareil génital, tantôt gagnent les deux côtés et englobent les organes génitaux dans une gangue qui acquiert bientôt une grande dureté, se propage au parenchyme des organes eux-mêmes et les soude fortement ensemble et aux parois pelviennes;

6° Les deux complications pathologiques que nous signalons offrent une gravité particulière et créent des difficultés opératoires diverses.

Traitement des suppurations pelviennes. — **M. Henrotay** (d'Anvers). On est accoutumé à lire et à accepter que la puerpéralité et la blennorhagie sont les deux grands facteurs de l'infection suppurative des annexes utérines. Permettez-moi d'insister sur l'inexactitude de cette donnée, entendue d'une façon aussi générale. De ce que des accidents inflammatoires pelviens éclatent quelque temps après un accouchement ou une fausse couche, il ne s'ensuit pas qu'ils soient « *puerpé-*

faux » comme on a trop souvent l'habitude de les étiqueter. Il faut, dans tous ces cas, rechercher soigneusement la blennorrhagie, dont beaucoup de femmes sont infectées au cours de la grossesse, au moment de la fécondation ou peu de temps avant. Rarement l'enquête restera infructueuse. Au besoin, l'on s'aidera des recherches miscroscopiques et bactériologiques. Sur, environ, 150 cas de salpingo-ovarite que j'ai été amené à examiner ou à traiter, je possède tout au plus 5 cas où la blennorrhagie pouvait être exclue assurément.

La thérapeutique de l'infection blennorrhagique n'est, en réalité, efficace qu'à la période vulvaire et vaginale; elle est incertaine et souvent dangereuse quand elle s'attaque aux lésions de l'endomètre. Le curettage et la dilatation sont particulièrement à rejeter dans ces cas, et je possède plusieurs cas où ils ont provoqué l'éclosion de lésions annexielles graves.

Il faut, avant tout, attacher plus d'importance à la prophylaxie de la blennorrhagie féminine; car, à l'heure présente, un grand nombre de praticiens ne paraissent pas encore se douter des conséquences, pour la femme, du contage par l'uréthrite chronique masculine.

En thèse générale, le traitement médical de toute annexite doit être institué avant d'en venir à une opération.

Dans tous les cas où la blennorrhagie a pu être retrouvée comme cause étiologique des lésions des annexes, la castration vaginale est indiquée, à cause de la bilatéralité en quelque sorte fatale des lésions et à cause de la facilité de supprimer l'utérus, généralement déjà métritique. Le procédé de Doyen, à cause de sa facilité d'exécution, est mon procédé de choix et, dans le cas d'annexes difficiles à extérioriser, j'utilise des pinces à anneau dont le bord convexe est garni de dents agissant à la façon des mors d'une pince à dents de souris. J'ai employé une dizaine de fois, avec les meilleurs résultats, la fermeture de la voûte vaginale et du péritoine pelvien après l'hystérectomie préconisée par Rouffart. Mais, au lieu de la pince à griffes dont se sert notre confrère, je place un point de suture au catgut à l'aide d'une longue aiguille pointue de Deschamps. Je conclue donc que :

1° La blennorrhagie est le facteur étiologique *principal* des affections suppurées des annexes.

2° Le plus grand nombre des affections annexielles dites « *puerpérales* », ne sont, en réalité, que des affections blennorrhagiques envahissant les trompes et le péritoine pelvien après l'accouchement ou la fausse-couche.

3° Le traitement prophylactique devrait s'inspirer : de la gravité de la blennorrhagie chez la femme; de l'obligation pour tout médecin d'éclairer, à ce sujet, tout homme atteint d'uréthrite aiguë ou chronique.

4° Le traitement médical des annexites doit être essayé chaque fois que la chose est possible.

5° L'intervention vaginale est la méthode de choix dans le traitement des suppurations pelviennes, et, quand une opération se trouve nécessitée, la castration totale est suffisamment indiquée par la nature blennorrhagique reconnue de l'affection.

6° La fermeture de la voûte vaginale et du péritoine pelvien après l'hystérectomie est un progrès sensible dans la technique et doit être exécutée chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indication formelle.

Suppuration pelvienne à hématozoaires de Laveran. — **M. Coromilas** (de Calamata). Dans le pays que j'habite et où l'on rencontre de nombreux cas de fièvre paludéenne, je me suis trouvé en présence d'une variété peu connue de suppuration pelvienne : c'est la suppuration pelvienne d'origine palustre. Un cas surtout me paraît particulièrement intéressant : il s'agissait d'une jeune fille vierge sur laquelle je constatai l'existence d'une volumineuse collection péri-utérine avec engorgement des ganglions inguinaux. Le traitement par la quinine à haute dose amena une amélioration notable de l'état général et, en même temps, la disparition de l'engorgement ganglionnaire. Je fis l'opération classique d'incision de l'abcès pelvien et, dans l'examen du pus, je constatai la présence des hématozoaires de Laveran. Ces suppurations pelviennes palustres chez la femme peuvent être comparés aux orchites palustres de l'homme.

Traitement des suppurations pelviennes. — **M. Paul Reynier**, La question de l'intervention dans les cas de suppurations pelviennes, pour quelques-uns, semble très simple. Pour eux, toute suppuration doit être abordée par la voie vaginale.

Quelques chirurgiens ne voient même qu'une opération, l'hystérectomie vaginale; d'autres, moins radicaux, plus conservateurs, préconisent l'incision du cul-de-sac postérieur. Quelques autres se rappellant les succès obtenus par la laparotomie, ne croient pas que cette dernière opération doive être définitivement abandonnée et continuent à aborder par la voie abdominale les suppurations pelviennes.

J'avoue de suite que, dans un très grand nombre de cas, je reste partisan de cette manière de faire; je dis *dans un très grand nombre de cas* et non pas dans tous, aucune comparaison ne pouvant être établie entre les suppurations pelviennes qui diffèrent entre elles par leurs microbes, leur origine, leur marche, leur siège dans des organes différents.

Il ne peut donc être question d'une intervention, mais de plusieurs interventions dont il faut établir les indications et les contre-indications. Ces indications et contre-indications, je les tire de ma pratique personnelle.

En quatre ans et demi, j'ai pratiqué 212 interventions : 4 fois j'ai ouvert la poche par la voie inguinale et la voie sous-péritonéale, pour des phlegmons du ligament large. J'ai eu 4 guérisons.

100 fois je suis intervenu par la voie abdominale avec 9 morts.

52 fois j'ai fait l'hystérectomie vaginale et j'ai eu 6 morts.

46 fois j'ai fait l'ouverture et le drainage de la collection purulente par le cul-de-sac postérieur. Je n'ai eu aucune mort. J'ai dû faire 9 fois l'hystérectomie consécutive et 4 fois des laparotomies.

Mes résultats définitifs sont en faveur de la laparotomie. Dans plus de la moitié des cas d'hystérectomie, j'ai laissé une ou deux annexes. Dans 5 cas, il m'a fallu laisser une portion de l'utérus qu'il m'était impossible d'abaisser. Mes malades ont guéri, mais ont continué à souffrir, parce que les annexes étaient restées. L'hystérectomie est donc une opération incomplète. Or, opération incomplète pour opération incomplète, je suis arrivé à pratiquer, plus souvent, chaque fois que cela m'a été possible, l'ouverture des collections purulentes par le cul-de-sac postérieur qui me fournit, comme l'hystérectomie, une voie déclive pour l'écoulement du pus.

En présence d'une femme jeune, ayant des symptômes d'infection récente et des signes de suppurations pelviennes venant proéminer du côté du vagin, abordables par cette voie, je commence par l'ouverture du cul-de-sac postérieur et fait par cette ouverture un large drainage.

Si, malgré cette incision, le pus s'écoule mal, comme je l'ai vu dans un certain nombre de cas, si les phénomènes d'infection persistent, je complète plus ou moins tardivement mon opération par une hystérectomie.

Si la cicatrisation de la plaie vaginale s'est faite, c'est-à-dire si la suppuration s'est tarie, si la malade souffre encore, je fais une opération complémentaire; hystérectomie, si l'utérus est malade, de préférence une laparotomie, qui permet mieux de se rendre compte de la persistance des douleurs et d'être sûr d'enlever les lésions qui en sont cause.

Comme opération primitive, je fais l'hystérectomie, de préférence, dans les abcès utérins, ouverts dans une cavité voisine, surtout dans le rectum. Je la fais encore dans les salpingo-ovarites anciennes, compliquées de poussées pelvi-péritonitiques qui donnent naissance à une masse diffuse qui englobe l'utérus, et dans laquelle il est impossible de rien sentir, ni au palper ni au toucher, et enfin, dans les utérus fibromateux compliqués de suppurations pelviennes.

En dehors de ces cas, je reste toujours plutôt disposé à intervenir par la laparotomie, particulièrement pour les pyosalpinx, les salpingo-ovarites suppurées, laissant une certaine mobilité à l'utérus, et enfin, chaque fois que, grâce à un diagnostic douteux, je ne puis être sûr de la bilatéralité de la lésion.

C'est vraiment alors que la laparotomie me paraît être l'opération de choix, car seule elle donne la certitude de faire une opération complète, de limiter notre intervention et d'arriver, autant qu'il se peut, à un résultat définitif.

M. Pichevin (Paris). Je tiens à protester contre une légende qui tend à me poser en adversaire résolu de l'hystérectomie vaginale. M. Segond, à plusieurs reprises, me range dans le camp des ennemis de la castration utérine. Son élève Baudron adopte cette opinion, et Lafourcade déclare que je « repousse complètement l'hystérectomie vaginale ». Il suffit de lire les conclusions que j'ai formulées en 1891, à l'aurore de la vulgarisation de cette opération dans le traitement des lésions des annexes, conclusions qui ont été reproduites exactement au Congrès de Bruxelles, pour constater que ces assertions ne sont pas exactes. J'ai essayé d'établir, à un moment où la castration utérine ne comptait que très peu de partisans, quelles étaient les indications et les contre-indications respectives de l'hystérectomie et de la laparotomie. En réalité, j'ai essayé de réagir contre l'enthousiasme excessif qui succédait aux premières communications sur cette question. Ce chirurgien accusait, en 1892, une mortalité de 0,66 pour 100, tandis que sa dernière statistique élève la mortalité à 3 pour 100. En outre, d'après M. Péan, les résultats thérapeutiques étaient parfaits dans tous les cas, ou peu s'en faut. L'expérience a généralement démontré que cette opinion était entachée d'une certaine exagération.

En 1891, par suite de l'infériorité de la technique de l'hystérectomie vaginale, la ponction était compromise d'emblée, dès le début de l'opération. Je m'en rapporte à M. Segond, qui disait avec autorité que « la laparotomie seule permet le diagnostic précoce des lésions et donne, en conséquence, la possibilité de guérir les malades, tout en leur conservant l'intégrité de leurs fonctions sexuelles. » Et ailleurs, en parlant de la laparotomie, il disait qu'elle était « seule capable de reconnaître l'erreur, avant qu'elle soit irrémédiable ». C'est en 1892 seulement que M. Segond montra, en même temps que Byford, les avantages de l'élytrotomie exploratrice et fit tomber en partie ainsi un des plus graves reproches adressés à la méthode d'hystérectomie dont il s'était fait le champion. Quoiqu'il en soit, l'hystérectomie a gagné du terrain depuis 1892 pour les raisons suivantes : 1° des artifices de technique ont permis de respecter l'utérus, quand l'opération était commencée, et qu'on reconnaissait une erreur de diagnostic; 2° habileté plus grande des gynécologistes, du fait de l'expérience acquise; 3° résultats de l'hystérectomie supérieurs à ceux obtenus par la laparotomie dans des cas analogues de suppuration grave.

Dans son lumineux rapport, M. Bouilly a posé les indications de l'incision vaginale, de l'ablation des annexes par la colpotomie vaginale et de la laparotomie et de l'hystérectomie. Je me rallie, sans réserves, aux conclusions de M. Bouilly, avec cette nuance peut-être que, chez les femmes jeunes, même quand on a constaté la bilatéralité des lésions, il faut faire la laparotomie, pour être bien certain qu'il n'y a pas possibilité de conserver les annexes malades, il est vrai, mais peu volumineuses, mobiles et peu douloureuses. Mon maître, M. Le Dentu, et moi, nous avons observé quatre grossesses après la conservation des annexes d'un côté. Je tiens à mettre en relief le champ des indications gagné par l'incision vaginale, grâce aux travaux de M. Laroyenne, de ses élèves, de M. Bouilly et de M. Le Dentu, qui a publié un article remarqué sur cette question, à une époque où l'on semblait être fortement réactionnaire et rétrograde, quand on proposait parfois la colpotomie, à la place de l'hystérectomie ou de la laparotomie.

Contribution au traitement chirurgical des collections pelviennes par la voie vaginale. — **M. Adenot** (de Lyon). Le débridement vaginal des collections pelviennes, d'après la méthode de M. Laroyenne, est définitivement accepté comme traitement de choix dans un très grand nombre de cas.

Peu importe, du reste, que la collection soit abordée avec le trocart et le métrotome ou bien avec le bistouri. Ce qui caractérise la méthode, c'est une ouverture large de l'abcès et un drainage continu assuré. C'est déjà, dit M. Le Dentu, presque l'opération dite de Péan, moins l'extirpation de l'utérus.

Le trocart flexible nous a toujours paru très commode à manier et très sûr, mais il ne faut pas oublier que la ponction au moyen du trocart ne constitue que le premier temps de l'opération et doit être toujours suivie de la section large des tissus.

C'est à tort que quelques auteurs parlent encore de cette méthode comme d'une simple ponction et M. Gouiltoud s'est déjà élevé contre cette fausse interprétation.

MM. Bouilly, Le Dentu, Tuffier, etc., en acceptant le principe de la méthode dans un grand nombre de cas, ont depuis largement contribué à faire triompher les idées de thérapeutique chirurgicale conservatrice appliquée à la cure des abcès pelviens. Enfin, les observations de grossesse, chez des malades opérées dans ces conditions, se multiplient et donnent un singulier appui à cette méthode conservatrice en général.

Dans une trentaine de cas personnels, nous avons appliqué le procédé du débridement vaginal. Plusieurs fois, nous nous sommes décidés à cette intervention éminemment bénigne, après avoir hésité à lui préférer une laparotomie ou une hystérectomie vaginale. Nous nous sommes toujours félicité d'avoir donné la préférence au large débridement vaginal.

Nos observations comprennent pourtant des cas de gravités très diverses. La plupart se rapportent à des malades porteuses de ces abcès à consistance ligneuse, à évolution subaiguë ou chronique avec poussées intermittentes, qui sont ceux pour lesquels un certain nombre d'opérateurs conseillent encore des opérations radicales, certainement moins inoffensives que le large drainage par la voie vaginale.

Dans la moitié de nos observations, il s'agissait d'abcès multiples, à poches superposées ou juxtaposées, ce qui constitue encore une des plus heureuses applications du débridement vaginal. La ponction et le débridement donnent issue souvent alors à des liquides de nature différente (sérosité et pus) successivement.

Nous n'avons perdu aucune de nos malades du fait de l'intervention. Nous n'avons jamais eu d'accident important. Trois fois, une hémorrhagie assez abondante par section de l'utérine ou d'une de ses branches fut rapidement arrêtée au moyen de la compression par une éponge aseptique introduite dans la cavité de l'abcès. Nous n'avons jamais observé de section intestinale ou urétérale. Il suffit, d'ailleurs, pour les éviter, de bien observer les règles de l'opération, règles parfaitement posées et qu'il est inutile de rappeler. On a traité cette opération d'intervention aveugle. C'est bien à tort. L'exploration soigneuse des limites de l'abcès permet de le ponctionner sans crainte.

Ce trocart donne une grande sûreté. Il faut faire exercer une pression légère mais ferme sur le ventre par un aide afin de fixer la région. Pendant ce temps, la main gauche de l'opérateur délimite la collection et protège le rectum au moyen du médius introduit dans cette cavité, tandis que l'index reste dans le vagin. On peut ainsi ouvrir de petites collections qui paraissent auparavant inaccessibles Nous avons encore ouvert et drainé de cette manière un kyste dermoïde suppuré qui contenait des cheveux blancs et une poche remplie de caillots sanguins que nous avons cru être une grossesse extra-utérine.

Bien que le débridement vaginal nous semble suffisant et très efficace dans le plus grand nombre des cas, il peut être parfois nécessaire de recourir à des opérations plus radicales. Deux fois, dans des salpingo-ovarites suppurées bilatérales compliquées de fibrome du volume d'une mandarine et plus, nous avons pratiqué l'opération de Péan-Segond. Les deux malades ont guéri.

En résumé, dans tous les cas de suppurations pelviennes que nous avons eu à opérer, nous avons emprunté la voie vaginale, estimant que, dans la très grande majorité des cas, le débridement simple et large des collections donne un excellent résultat immédiat et éloigné. Si, dans quelques cas exceptionnels, il sera nécessaire de pratiquer par cette voie l'extirpation des annexes ou même de l'utérus, c'est encore plus rarement que le chirurgien sera obligé de recourir à la laparotomie.

M. Döderlein (de Leipzig). Le terme de suppurations pelviennes est à abandonner, parce qu'il confond des maladies très différentes, ce qui, au point de vue du traitement, peut causer de graves erreurs. Or, la nature extrapéritonéale ou intrapéritonéale de ces diverses infections comporte des indications tellement différentes que cette première distinction est capitale à établir. Je choisirai, comme type de traitement, celui des trompes et des ovaires suppurés d'origine blennorrhagique.

S'il existe du pus dans les trompes et les ovaires, il n'y a qu'une chance de guérison définitive, c'est l'extirpation complète des tissus malades. Il faut rejeter d'emblée, en pareil cas, tous les traitements incomplets, tels que la ponction et l'incision vaginale : jamais ils n'ont donné de résultats véritablement définitifs. Dans beaucoup de cas, il est possible de s'en tenir à l'extirpation des trompes et, au besoin, des ovaires, en laissant l'utérus en place. Quand l'enlèvement total de tout l'appareil génital s'impose, c'est le procédé de Péan qu'il faut préférer à tous les autres.

Pour les lésions annexielles dont le pus a disparu, la colpo-cœliotomie antérieure et postérieure peut devenir le procédé de choix. Cette opération permet, dans beaucoup de cas, de réaliser une extirpation réellement radicale.

Si l'enlèvemen des annexes a amené la contamination de la cavité abdominale, j'emploie, au lieu du tamponnement classique de Mickulicz, le drainage à la gaze iodoformée par la voie vaginale.

M. Segond. Les conclusions auxquelles je me rallie, sont tellement voisines de celles de M. Bouilly, que je n'ai qu'à souscrire à ces dernières et ainsi à me limiter dans ma communication.

Les points sur lesquels je veux seulement attirer l'attention sont les suivants :

1° La méthode de Péan me paraît généralement ignorée. Elle ne comprend pas un seul procédé, mais un ensemble de procédés opératoires (morcellement, limitation totale ou partielle, etc.), dont le but spécial est l'extirpation de l'utérus);

2° La nécessité qu'il y a de varier le procédé opératoire avec les cas. Il n'y a pas un seul procédé d'hystérectomie vaginale, toujours le même, s'appliquant à tous les cas. Il y en a plusieurs, et l'on ne saurait dire toujours, dans tous les cas, et d'avance, que l'on procédera de telle ou telle façon;

3° Il faut commencer toute hystérectomie par la libération du col et l'hémostase de la base du ligament large, qu'on enlève le col ou non. C'est le meilleur moyen de ne pas blesser l'uretère, qui se trouve ainsi, dès le début de l'opération, rejeté sur les côtés.

M. Acconci (de Genève). J'ai déjà fait, au Congrès de Rome, une communication sur 100 hystérectomies vaginales, pour indications variées, avec résultats favorables.

Parmi ces 100 hystérectomies opérées et celles que j'ai pratiquées depuis, 45 fois il s'agissait de suppurations pelviennes. Les raisons qui m'ont guidé dans le choix de la voie vaginale sont celles qui ont été indiquées dans le rapport de M. Sänger. D'une façon générale, le choix de la méthode est subordonné aux indications de chaque cas particulier. De préférence, je pratique l'hystérectomie vaginale.

M. Sabino Cœlho (de Lisbonne). Dans les suppurations pelviennes unilatérales, je pratique la colpotomie antérieure. Cette opération a été faite par M. Martin dans dons 300 cas, avec une seule mort.

La colpotomie a, sur l'hystérectomie vaginale, plusieurs avantages : elle laisse l'espoir de la maternité, elle ne donne lieu à aucune cicatrice. Elle est toujours innocente, permet une exploration complète du petit bassin et peut être suivie, s'il y a lieu, d'une opération plus radicale.

Suppurations pelviennes. — M. Mangin (de Marseille). Nous envisagerons, dans le traitement des suppurations pelviennes, les infections à virulence extrême et les infections atténuées :

Pour les collections suppurées à grande virulence, l'intervention immédiate est toujours indiquée. Nous avons abandonné la laparotomie, qui nous donnait une mortalité de 20 pour 100, pour ne plus employer que l'incision vaginale au bistouri. Large incision en T dans le cul-de-sac postérieur assurant le drainage; curettage de la poche, injections journalières; opération facile pouvant se faire sans chloroforme; certaine dans ses résultats immédiats, même chez les malades épuisées; résultats éloignés équivalant ceux de l'hystérectomie, opération pouvant s'attaquer même aux collections assez élevées et latérales. Les fistules ne sont à craindre que si les soins consécutifs n'ont pas été prolongés. Dans ces conditions, faire l'hystérectomie vaginale nous a toujours paru superflue. Pour les collections proéminant vers le ventre, laparotomie sans énucléation de la poche lorsque celle-ci était trop adhérente.

Pour les infections atténuées, il faut toujours temporiser, si l'état général le permet, essayer toujours les traitements médicaux longtemps prolongés ou les traitements chirurgicaux conservateurs. N'intervenir radicalement par l'hystérectomie vaginale dans les lésions doubles ou non énucléables, ou par la laparotomie, dans les lésions simples énucléable, qu'après échec de ces différents moyens. Grâce à cette méthode prudente, nous n'avons plus observé de mortalité depuis plusieurs années, sur un grand nombre de malades traitées. Sur 7,000 malades observées par nous, nous avons trouvé 780 infections péri-utérines surtout annexielles; 226 fois seulement, une intervention nous a paru indiquée. Si on fait le départ des cas suraigus pour lesquels nous n'avons pu temporiser, soit 48, il reste 38 interventions radicales proposées, soit seulement 5 *pour* 100 *des cas observés* et 140 opérations conservatrices; quelques malades nous ayant quitté ou ayant refusé l'intervention, notre statistique se réduit à 193 opérations, dont voici les résultats :

1° *Infections graves* : 9 laparotomies avec enlèvement de la poche, 7 guérisons, 2 morts; 4 laparotomies sans enlèvement de la poche, 4 guérisons; 35 incisions vaginales, 33 guérisons; 1 mort chez une malade à infection généralisée au moment de l'intervention, 1 récidive chez une tuberculeuse, 2 fistules chez des malades indociles, mais état général redevenu bon, 1 grossesse.

2° *Infections atténuées* : 16 laparotomies, 16 guérisons; 3 hystérectomies vaginales, 3 guérisons; 4 enlèvements d'annexes par le vagin, 4 guérisons; 122 opérations conservatrices, 91 guérisons, 25 améliorations sérieuses, 6 échecs; 1 malade réopérée par hystérectomie, guérison; 2 par laparotomie, 2 guérisons; 28 grossesses.

F. Jayle.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Elinson. Des fibres centrifuges du nerf optique (*Annales russes de Neurol.*, 1896, vol. I, fasc. 4). — Pour étudier la question de la présence des fibres centrifuges dans le nerf optique, l'auteur a fait, au laboratoire de M. Mislavski (de Kazan), les recherches suivantes.

Dans une première série d'expériences il a extirpé, chez des chiens, le ganglion ciliaire. L'opération était suivie d'une dilatation maxima de la pupille et d'une insensibilité de la cornée sur laquelle, au bout de un à trois jours, apparaissait une ulcération qui se cicatrisait progressivement en donnant lieu à un léucome adhérent. Les animaux, qui survivaient à l'opération quelquefois plus d'un mois, étaient sacrifiés par saignée au bout d'un temps variable après l'opération, et leurs nerfs optiques avec le chiasma examiués par la méthode de Marchi.

Dans ces conditions, on pouvait constater l'apparition des fibres dégénérées dans le nerf optique du côté opéré, déjà à partir du douzième jour après l'opération. Avec le temps, le nombre des fibres dégénérées augmentait progressivement.

L'extirpation du premier ganglion cervical sympathique était également suivie de l'apparition de fibres dégénérées dans le nerf optique du côté opéré. Si l'examen du nerf optique était fait quinze jours après l'extirpation du ganglion sympathique, les fibres dégénérées faisaient défaut ou se trouvaient en très petit nombre; mais, dans tous les cas, leur nombre était bien moins grand qu'après l'extirpation du ganglion ciliaire. On peut donc en conclure que le nombre de fibres qui partent du ganglion sympathique et qui ne s'arrêtent pas dans le ganglion ciliaire, est peu considérable.

Enfin, dans les cas où l'on avait fait la résection du sympathique (chats), le nombre de fibres dégénérées qu'on trouvait dans le nerf optique, du côté opéré, était minime.

Toutes ces expériences montrent donc que le nerf optique renferme des fibres qui viennent du ganglion ciliaire et du ganglion sympathique.

Quelle est la voie que suivent ces fibres pour arriver au nerf optique?

Il va de soi que les fibres du ganglion ciliaire se dirigent directement dans le nerf optique. Quant aux fibres du ganglion sympathique, plusieurs hypothèses sont possibles. Ces fibres peuvent passer dans le ganglion ciliaire, pour pénétrer ensuite directement dans le nerf optique; elles peuvent aussi passer d'abord par le ganglion de Gasser, suivre ensuite le rameau ophtalmique et la longue racine, avant d'arriver au ganglion ciliaire; elles peuvent, enfin, s'anastomoser avec l'oculo-moteur dans le sinus caverneux et arriver au ganglion ciliaire, en suivant ensuite la courte racine.

Pour élucider ce point, il aurait fallu sectionner le nerf trijumeau dans une série d'expériences, le nerf oculo-moteur, dans une autre. La section du trijumeau à la base du cerveau, en avant du ganglion de Gasser, faite par l'auteur chez le chat, a été suivie de l'apparition de fibres dégénérées dans le nerf optique. Dans une autre série d'expériences, l'auteur se propose d'étudier les résultats que donnera la section de l'oculo-moteur.

R. R.

BACTÉRIOLOGIE

Bonome et **Viola. Préparation des antitoxines par l'électricité** (*Centralbl. für Bakteriologie*, nos 22 et 23, 1896). — Reprenant les recherches de d'Arsonval et Charrin sur l'action des courants électriques vis-à-vis des toxines bactériennes, Bonome et Viola ont cherché à produire l'antitoxine streptococcique en utilisant des courants alternatifs de haute fréquence, fournis par un transformateur de Tesla, recevant le courant d'un grand appareil inducteur de Rumkorff. La virulence de la culture faite en bouillon et sérum humain, ou liquide de l'ascite, était de 1/500e à 1/800e pour un lapin; la mort arrivant le quatrième jour. Leurs conclusions peuvent se résumer ainsi : les courants alternatifs à haute tension rendent inoffensive la culture virulente des streptocoques pyogènes, sans altérer les réactions chimiques de la culture, ni modifier la morphologie du microorganisme. L'action de l'électricité paraît s'appliquer, principalement dans la partie liquide de la culture, sur la toxine en solution, le microbe lui-même pouvant vivre pendant plus de deux semaines dans la culture électrisée.

L'antitoxine ainsi obtenue présente les mêmes effets que celle du sérum des animaux immunisés, à un degré plus intense, puisqu'elles peuvent neutraliser *in vitro* dix fois leur volume de culture virulente. P. Langlois.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Mermod (d'Yverdon). **Méningo-encéphalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant sinus frontal** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Avril 1896, Tome XXII, n° 4, page 337). — L'exploration du sinus frontal n'est pas toujours exempte de dangers, témoin le cas suivant où il y eut mort par méningite.

Chez un malade soupçonné de sinusite frontale droite, l'on fit deux tentatives d'exploration. La première fois, la région fut explorée très prudemment avec une sonde mince et flexible, recourbée en avant. L'instrument, introduit suivant les règles, entre facilement, sans rencontrer de résistance osseuse, dans une cavité très vaste, qui paraît être un sinus frontal très étendu; on a l'impression d'avoir traversé une ouverture communiquant entre le nez et le sinus. A ce moment, la sonde a pénétré dans le nez de 7 cent. 1/2; elle n'est pas poussée plus avant. Le malade accuse une augmentation de sa céphalalgie habituelle, surtout lorsque la sonde est retirée. Cette céphalalgie persiste encore environ une heure; mais, dès le lendemain, le malade se sent assez bien pour reprendre ses occupations.

Une seconde tentative d'exploration du sinus frontal est faite une semaine après : cette fois elle est mortelle.

Dans le but de recueillir un peu de liquide séreux pour en faire l'examen microscopique avant la trépanation du sinus qui avait été décidée, l'on introduit, cette fois, une canule de 1 millimètre dans le même trajet parcouru huit jours auparavant, et à une profondeur de 6 cent. 1/2, mesurés depuis l'entrée de la narine. Il s'écoule aussitôt de la canule quelques grammes d'un liquide clair comme de l'eau. Comme la première fois, le malade ressent une vive douleur et l'instrument est retiré aussitôt. Dans la nuit qui suit l'exploration, le patient est pris de violents maux de tête; le lendemain, il a des frissons et est obligé de s'aliter. Dès lors, son état va en s'aggravant, et il ne tarde pas à présenter tous les symptômes d'une méningite, qui nécessite une opération d'urgence, consistant en une large trépanation, mettant à nu toute la région frontale jusqu'à la racine du nez. On constate que le sinus frontal manque totalement, la région qu'il devrait occuper étant remplie par les lobes frontaux. La dure-mère a un aspect violacé, verdâtre. D'après les lésions observées, le diagnostic porté est méningo-encéphalite. Le malade meurt vingt-quatre heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouve une assez grande quantité de pus à la base, autour du chiasma optique et au cervelet. Sur la coupe horizontale du frontal, pas trace de sinus ni à droite ni à gauche; cet os, mesuré depuis la spina antérieure, a 9 millimètres d'épaisseur.

La sonde, dans l'exploration, était donc arrivée directement au contact du cerveau, remontant entre le lobe frontal et la table interne de l'os, et il y eut infection par l'instrument, quoique les précautions antiseptiques les plus grandes eussent été prises.

La conclusion à tirer de ce cas malheureux est celle-ci : qu'il s'agisse d'une simple exploration, et, à plus forte raison, que ce soit comme mode opératoire, l'entrée du sinus frontal par le nez est une tentative toujours dangereuse, pour cette raison que, sur le vivant, on ne peut se rendre compte de l'étendue, de la forme, de la position et de l'existence du sinus frontal.

Pour ces raisons, la méthode de Schaeffer, qui consiste dans l'ouverture du sinus frontal avec un trocart poussé de bas en haut dans le nez, est une méthode éminemment dangereuse. Mieux vaut, pour le diagnostic, dans les cas obscurs, revenir à une trépanation exploratrice, et ouvrir largement par la paroi antérieure du sinus, lorsqu'il y a lieu d'intervenir. Ad. Grineb.

LA QUESTION DU PRURIGO [1]

Par L. BROCQ
Médecin des Hôpitaux.

La grande réforme proposée par l'école de Vienne, à propos du lichen et du prurigo des anciens dermatologistes, est actuellement acceptée par presque tous les auteurs. Malgré les tentatives du regretté E. Vidal, le vocable de lichen est réservé au seul lichen ruber et à ses diverses variétés. Pour éviter des discussions stériles, nous (ses élèves directs), nous avons mieux aimé adopter d'autres noms pour désigner son lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite), et son lichen simplex aigu (prurigo simplex). Nous avons passé condamnation sur la dénomination qu'il avait proposée de lichen polymorphe ferox pour le prurigo de Hebra.

Mais, dans ces derniers temps, des publications nouvelles ont paru sur la question du *Prurigo*. Tommasoli et nous-même, nous avons étudié une affection à laquelle nous avons donné le nom de *Prurigo temporaire autotoxique* (Tommasoli), de *Prurigo simplex* (Brocq). M. E. Besnier a décrit ses *Prurigo diathésiques*. Ces dénominations nouvelles doivent-elles être conservées?

I

Si l'on se reporte à la conception Prurigo de l'école de Vienne, on voit que, d'après elle, le mot de Prurigo doit être réservé à une dermatose assez bien définie, éminemment rebelle, prurigineuse, qui débute dans la première enfance par de l'urticaire et par des élevures papuleuses spéciales, qui atteint son maximum de développement aux membres inférieurs et dans le sens de l'extension, et qui a de la tendance à se compliquer de ce que nous appelons des lichénifications, de l'eczéma et des tuméfactions ganglionnaires. Tout ce qui ne répond pas à ce type n'est pas du prurigo pour l'école de Vienne.

Or, en étudiant les faits cliniques, on ne tarde pas à se convaincre qu'il y a des cas, soit chez les enfants, soit chez les adultes, dans lesquels on voit des éruptions prurigineuses, plus ou moins tenaces et successives, se caractériser uniquement au point de vue objectif par des papules ou mieux par des papulo-vésicules disséminées, absolument analogues comme aspect (Tommasoli-Brocq), et même comme constitution histologique (Tommasoli-Darier), aux élevures papuleuses de début du Prurigo vrai de l'école de Vienne. C'est pour ces faits (l'ancien lichen simplex aigu d'E. Vidal) que Tommasoli a créé le mot de *Prurigo temporaire autotoxique* (mot mauvais, puisque ces éruptions peuvent avoir des allures successives ou récidivantes des plus nettes), et que nous avons proposé le nom de *Prurigo simplex* pour indiquer que, dans les cas purs de ce type morbide, il ne se produit ni eczéma, ni lichénification.

Peut-on rejeter hors du cadre des Prurigos les faits dont nous venons d'esquisser la physionomie? Ce n'est guère possible, ce nous semble, puisqu'ils présentent des lésions élémentaires (urticaire et papulo-vésicules) identiques, puisqu'ils n'en diffèrent que par l'absence des lésions de l'eczéma et de la lichénification, lésions qui se produisent secondairement dans le Prurigo de Hebra pour arriver à modifier la scène morbide. Nous le croyons d'autant plus impossible, qu'entre ces deux types existe toute une série de faits de passage.

D'ailleurs, entre le type *prurigo simplex* et le type urticaire vraie, il existe aussi toute une série de faits de passage répondant à ce que les anciens dermatologistes désignaient sous le nom générique de *Strophulus*.

Pour nous donc, le groupe Prurigo de l'école de Vienne se trouve complété sans être le moindrement déformé par l'adjonction de ce *prurigo simplex*, qui en est comme la forme la plus atténuée. Cela nous semble définitivement acquis.

II

Tout à côté du Prurigo de Hebra, sinon dans ce groupe même, on doit ranger une forme morbide assez spéciale à laquelle E. Vidal et nous-même, nous avons donné le nom de *Prurigo ferox*. Elle est caractérisée, au point de vue objectif, par des papules assez volumineuses, d'une grosseur variant de celle d'une grosse tête d'épingle à celle d'un gros pois, et même davantage, d'un rouge pâle ou d'un rouge vif, presque toujours excoriées quand on les observe; mais parfois, on peut en voir d'entières, et, dans ce cas, elles présentent souvent à leur sommet un soulèvement plus ou moins marqué de l'épiderme, par de la sérosité transparente ou opaline. Ces éléments sont disséminés çà et là sur tout le corps, sans aucun ordre, et évoluent par poussées successives avec une extraordinaire ténacité; nous n'avons jamais constaté de guérison dans les cas rares que nous avons observés.

Le prurit est, dans cette forme éruptive, d'une intensité extrême, et cependant les lichénifications dermiques ne sont jamais qu'assez peu accentuées. Cette dermatose diffère du type Prurigo par les dimensions beaucoup plus considérables de la lésion élémentaire, par son peu de tendance à se compliquer d'eczéma et de lichénifications.

Si l'on juge que les différences qui existent entre les lésions élémentaires de ces deux types soient capitales, ce que nous comprendrions sans peine, nous admettrions volontiers que, pour l'impeccable correction du langage dermatologique, on ne donnât plus à cette affection le nom de *Prurigo ferox Vidali*, que nous avions proposé dans notre dernier article (Diseases of the skin; Teventieth century practice of medicine, T. V), et qu'on l'appelât, par exemple, *dermatitis ferox Vidali*. Mais ses relations d'ensemble avec le Prurigo type sont évidemment des plus étroites, et elle doit plutôt, ce nous semble, en être considérée comme une simple variété.

III

En 1892, M. le Dr E. Besnier, dans un travail des plus remarquables, a créé un vocable nouveau, celui de *Prurigo diathésique* pour toute une série de faits assez analogues au Prurigo de Hebra, ne rentrant pas cependant d'une manière absolue dans le cadre étroit tracé par l'école de Vienne, et qui peuvent être définis, d'après lui, des dermatites multiformes prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystiques.

La caractéristique de cette nouvelle conception, c'est l'absence d'une lésion élémentaire pathognomonique du groupe. Nous renvoyons, pour plus de détails sur ce point, au magistral article de M. E. Besnier, Tous les cas que ce maître éminent y fait rentrer ne sont donc pas des prurigos, au sens de l'école de Vienne, puisque l'on ne retrouve pas toujours dans ces faits la papulo-vésicule que nous venons de voir être la caractéristique du groupe Prurigo.

Et voici quelle est la question qui se pose. Doit-on réserver le mot de Prurigo aux seules dermatoses dans lesquelles on observe, au moins au début, la papulo-vésicule caractéristique? Ce premier parti serait, ce nous semble, ce qu'il y aurait de plus sage, car on éviterait ainsi toutes les confusions et l'on aurait une terminologie de la plus grande précision. Doit-on, au contraire, élargir le sens du mot Prurigo et admettre, qu'à côté du prurigo simplex, du prurigo-type de Hebra, il y a un prurigo ferox Vidali, des prurigos diathésiques, des prurigos parasitaires? Tout cela n'est, en somme, au fond, qu'une affaire de convention à conclure.

Nous nous permettrons, cependant, de formuler les réserves suivantes. Si l'on dépouille le mot de Prurigo du sens rigoureusement précis au point de vue objectif que nous aimerions mieux lui voir conserver, le terme de Prurigo diathésique a un sens tellement large que l'on sera forcé de le préciser, et, dans ce cas, on pourrait peut-être adopter la nomenclature que nous avons proposée dans un de nos derniers articles, le mot de Prurigo ne signifiant plus alors que dermatose prurigineuse, s'accompagnant d'une éruption visible.

1° *Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite*, pour désigner le lichen simplex chronique, notre névrodermite chronique circonscrite;

2° *Prurigo diathésique à forme objective de lichénification diffuse*, pour désigner nos névrodermites diffuses;

3° *Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne* pour désigner les Prurigos diathésiques vrais de M. E. Besnier;

4° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo simplex*, pour désigner le lichen simplex aigu d'E. Vidal (Prurigo temporaire autotoxique de Tommasoli, Prurigo simplex de Brocq);

5° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo de Hebra*, pour désigner le Prurigo de Hebra;

6° *Prurigo diathésique à forme objective de prurigo ferox*, pour désigner le prurigo ferox d'E. Vidal.

Mais, nous le répétons, nous aimerions mieux réserver le nom de Prurigo aux seules dermatoses dont la lésion élémentaire capitale est la papulo-vésicule dont nous avons parlé plus haut, et, dans ce cas, on pourrait adopter la nomenclature suivante :

1° *Névrodermite chronique circonscrite*, pour le lichen simplex chronique d'E. Vidal; dermatose dans laquelle les lésions objectives sont constituées par des lichénifications circonscrites accentuées;

2° *Névrodermites diffuses*, pour les dermatoses prurigineuses diffuses qui ont comme lésions objectives des lichénifications superficielles;

3° *Névrodermites à forme objective eczémato-lichénienne*, pour les Prurigos diathésiques de M. E. Besnier;

4° *Prurigo simplex*, pour l'ancien lichen simplex aigu d'E. Vidal;

5° *Prurigo* ou *Prurigo de Hebra* pour le Prurigo typique de Hebra;

6° *Prurigo ferox Vidali*.

Chaque forme morbide est ainsi désignée d'une manière précise qui ne prête à aucune ambiguïté. D'ailleurs, elles sont toutes unies entre elles par les liens les plus étroits, ainsi que nous l'avons fait remarquer en 1892, dans notre communication au Congrès de Vienne, sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. Nous y avons montré que les prurits sans lésions objectives (nos névrodermies), les névrodermites, les prurigos diathésiques, le prurigo de Hebra, le prurigo simplex, les urticaires chroniques, et même la dermatite herpétiforme, constituaient, dans leur ensemble, un groupe énorme d'affections offrant l'apparence d'une seule et même famille pathologique. Mais il est nécessaire de préciser et de différencier, au point de vue objectif, les diverses variétés de dermatoses qui la constituent.

IV

Pour pouvoir trancher d'une manière définitive la question de terminologie que nous venons de poser, il faudrait étudier la papulo-

1. Communication au Congrès de dermatologie de Londres.

vésicule du Prurigo simplex et du Prurigo de Hebra, et voir si elle constitue réellement un élément pathognomomique spécial à ces affections, ou bien si c'est, au contraire, une lésion élémentaire banale que l'on rencontre dans certains eczémas, dans nombre de dermatoses prurigineuses, dans les affections parasitaires. C'est là un point des plus délicats, et qui demandera sans doute, pour être résolu d'une manière définitive (si tant est qu'elle puisse l'être jamais), de fort minutieuses recherches histologiques. Ce qui est exact, c'est qu'en effet on peut rencontrer chez des enfants qui semblent n'avoir qu'un peu d'urticaire et des parasites, des éléments papulo-vésiculeux analogues d'aspect à ceux du prurigo simplex. On peut également, quoiqu'avec une moindre fréquence, en observer chez certains adultes atteints de gale ou de phthiriase.

On ne doit pas confondre la papulo-vésicule arrondie, hémisphérique, du prurigo, avec les papulo-vésicules ou les papulo-pustules que l'on rencontre dans les eczémas papuleux prurigineux, dans certains lichens ruber, et qui sont d'un rouge écarlate, acuminées, infiltrées, presque toujours agglomérées en quelque endroit, quoiqu'il y en ait de disséminées.

Les cas dans lesquels des lésions objectivement analogues aux papulo-vésicules du prurigo simplex s'observent, sans que le diagnostic de prurigo simplex ou de prurigo de Hebra soit absolument indiscutable, nous paraissent pouvoir être divisés en deux catégories, en admettant, ce qui n'est pas prouvé, qu'on arrive dans la suite à identifier vraiment les lésions élémentaires dont nous parlons.

a) Les papulo-vésicules sont rares, discrètes, passagères, et elles n'ont plus, dans ces cas, qu'un intérêt théorique; elles n'offrent, en effet, ni dans leur évolution, ni dans leur ensemble, ni dans la physionomie générale de l'éruption, rien de commun avec les affections auxquelles on s'accorde aujourd'hui à donner le nom de prurigo; c'est, nous le répétons, à l'analyse clinique minutieuse et à l'histologie à élucider ce point de théorie pure.

b) Dans quelques cas de gale ou de phthiriase, ces papulo-vésicules sont nombreuses, successives; elles offrent bien l'aspect d'un prurigo simplex, et cependant elles disparaissent parfois, pas toujours néanmoins, lorsque l'on a supprimé le parasite. On nous concédera bien que ces faits sont des gales ou des phthiriases à allures étranges et peu ordinaires, que même alors la papulo-vésicule ne peut guère être considérée comme un symptôme direct de l'affection parasitaire. Pour nous, il s'agit alors d'individus dont les téguments réagissent sous l'influence d'excitations diverses dans le sens *prurigo simplex*, et, quand ils ont des acares ou des poux, ils ont tout naturellement, de par l'irritation provoquée par ces parasites, une poussée de leur prurigo. Quand les parasites sont détruits, tout peut rentrer dans l'ordre; parfois, cependant, l'ébranlement apporté à l'équilibre de l'économie a été suffisant pour que l'éruption persiste encore pendant quelque temps à l'état de *prurigo simplex*. Les parasites ne sont donc pas, d'après nous, dans ces faits, la cause complète, exclusive, de l'éruption; ils ne jouent que le rôle de cause déterminante, au même titre que l'aurait fait une intoxication alimentaire, ou toute autre cause occasionnelle. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'éruption de *prurigo simplex* s'exaspère fréquemment avec le parasitisme et coïncide avec lui, surtout chez les enfants.

Nous conclurons donc en disant que, bien que la spécificité de la papulo-vésicule du Prurigo ne soit pas démontrée, bien qu'il y ait quelques réserves à faire sur ce point, il n'en est pas moins vrai que cette lésion élémentaire constitue le symptôme objectif capital du groupe Prurigo, tel que l'admettent encore aujourd'hui la plupart des dermatologistes. Comme conséquence logique de cette proposition, on devrait désormais, pour éviter toute confusion, choisir d'autres dénominations que celle de Prurigo pour les simples lésions de grattage consécutives aux affections parasitaires (Prurigos parasitaires vrais), pour les névrodermites et pour les dermatoses qui sont comprises dans les prurigos diathésiques de M. E. Besnier.

Mais, en somme, ce ne sont là que des querelles de mots, et, comme nous l'avons dit plus haut, nous sommes prêts à accepter tout ce que l'on décidera à cet égard, pourvu que l'on s'entende, pourvu surtout que l'on veuille bien admettre les groupes, leur intime constitution, et l'importance des lésions objectives.

VI

Au point de vue pathogénique, les Prurigos vrais, comme nos névrodermites, comme les Prurigos diathésiques, nous paraissent devoir être considérés comme des modes divers de réaction de la peau, incitée par les agents morbides les plus disparates : telle crise cutanée semble, en effet, avoir été provoquée par une intoxication alimentaire, telle autre par une viciation de la fonction rénale, telle autre par une variation de la température, par une vive émotion, etc... Ces causes diverses déterminent d'ordinaire du prurit, et, sous l'influence des traumatismes, les lésions cutanées se produisent : c'est ce qu'a montré M. Jacquet dans des travaux fort connus, et sur lesquels nous n'avons pas besoin d'insister, pas plus que sur notre théorie de la lichénification. Or, ces lésions cutanées revêtent telle ou telle forme, suivant les prédispositions héréditaires ou acquises de l'individu. Elles peuvent donc avoir des aspects analogues, sinon la même intensité pendant toute la vie du patient, ou bien varier plus ou moins de physionomie, suivant les phases diverses de son existence et l'évolution de son organisme.

Les uns réagissent sous la forme de l'urticaire, les autres sous la forme du Prurigo simplex, d'autres sous la forme du Prurigo de Hebra, d'autres sous la forme de névrodermites, etc..., d'autres enfin d'une manière intermédiaire à ces divers types. En envisageant ainsi les faits, il n'y a pas plus de difficultés à admettre les formes hybrides qu'il n'y en a à admettre les types purs que nous ne créons, en réalité, que pour les besoins de la description.

Cette interprétation (interprétation qui s'étend à toutes les dermatoses qui n'ont pas pour cause directe un agent extérieur bien défini, agent vulnérant ou parasite, lequel gouverne la forme objective de la lésion cutanée), cette interprétation, disons-nous, permet de comprendre les allures, la ténacité des prurigos et des névrodermites : elle permet aussi de comprendre pourquoi leur pathogénie paraît être si complexe : les dermatologistes discutent pour savoir si ce sont des toxémies, des affections d'origine nerveuse, etc... Il est probable qu'elles peuvent se développer sous l'influence de toutes les causes qui ont été incriminées. Ces causes agissent, comme nous venons de le dire, sur l'organisme : les téguments (qui constituent chez le sujet donné le point vulnérable) réagissent suivant le mode objectif particulier à l'individu.

Conçues de cette manière, ces affections si troublantes et si obscures au premier abord nous paraissent relativement faciles à comprendre.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896 (*Suite*) [1]

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES RÉTRODÉVIATIONS UTÉRINES

Par M. PÉAN

Lorsque l'on considère la multiplicité des moyens que la chirurgie met actuellement à notre disposition contre les rétrodéviations utérines et que l'on se rappelle le peu de ressources qui s'offraient à nos devanciers, il n'y a guère plus de cinquante ans, on a tout lieu de se féliciter de cette abondance, bien qu'elle constitue un réel embarras quand il s'agit de prendre un parti. Les progrès incessants de notre art ont fait naître un si grand nombre de méthodes différentes; celles-ci sont patronnées par des noms si autorisés; elles ont donné entre les mains de praticiens habiles de si brillants succès, qu'on se demande laquelle il faut choisir. Or, la décision à prendre doit s'inspirer uniquement de l'ensemble des circonstances en face desquelles on se trouve pour le moment et c'est parce que celles-ci sont essentiellement changeantes que la conduite ne peut être toujours la même et qu'elle doit varier comme le mal que l'on est chargé de combattre. Je crois qu'il est nécessaire d'établir, tout d'abord, une division bien nette, entre deux genres de faits qui offrent en somme, des différences bien tranchées, je veux parler des *rétrodéviations utérines mobiles* et des *rétrodéviations utérines adhérentes*.

Cette distinction, sur laquelle ont insisté plusieurs de nos devanciers, présente une importance capitale; elle contre-indique d'emblée nombre de procédés opératoires parfaitement applicables aux utérus en rétrodéviation qui sont restés mobiles.

Contre cette dernière variété, la chirurgie n'a guère à intervenir.

Les *pessaires*, bien qu'ils aient été déclarés insuffisants, incommodes et même malpropres par certains gynécologues distingués, qui en rejettent systématiquement l'emploi, ne méritent pas cet excès de rigueur, surtout s'ils sont en métal, car il est facile de les maintenir propres et aseptiques. La question de poids n'a pas plus d'importance, puisqu'on peut les fabriquer en aluminium. Quant à leur forme, elle variera suivant les cas, c'est-à-dire suivant le degré de rétroversion ou de rétroflexion. Le pessaire de Marion Sims, plus ou moins modifié suivant les circonstances, est un excellent instrument qui m'a rendu de très bons services.

Si le vagin est trop distendu, si le périnée est déchiré, une périnéorrhaphie permet facilement de lutter contre les inconvénients que présentent les pessaires chez ce genre de malades. Il est donc inutile de recourir à des méthodes plus compliquées quand la rétrodéviation est mobile; en employant, quand on peut, des méthodes opératoires compliquées, ce serait justifier, de gaîté de cœur, les attaques qui n'ont que trop de tendance à se produire.

Mais, à côté de ces cas favorables, il en existe un assez grand nombre d'autres pour lesquels le pessaire

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 72, 2 Septembre 1896, p. 441, et n° 73, 5 Septembre 1896, p. 449)

ne suffit plus et qui ne nécessitent pas cependant des interventions radicales. C'est ce qui a lieu pour bon nombre de rétrodéviations qui ne sont pas adhérentes. C'est alors que la discussion est permise et que le choix devient difficile entre toutes les méthodes qui ont été proposées. Si les brides cicatricielles qui maintiennent la déviation sont peu importantes, je m'en tiens volontiers au redressement de l'utérus par le cathéter de Sims ou au massage gynécologique qui a été mis en honneur par Thure-Brandt.

Je me rappelle encore l'effroi que causa l'instrument imaginé par Sims pour redresser le corps et le fond de l'utérus, en introduisant par le col jusque dans le corps une tige articulée. Cet instrument beaucoup plus ingénieux que ceux qui ont été imaginés sur son modèle, puisque sa portion intra-utérine peut être mue dans tous les sens, avait pour but, une fois introduit, de permettre au chirurgien, en changeant la direction de cette partie de l'instrument, de reporter en avant le corps et le fond de l'utérus de façon à détacher peu à peu les adhérences. La terreur qu'avait inspirée les recherches de Huguier avec le cathéter utérin, n'était pas encore dissipée, ce qui contribua sans doute à empêcher bon nombre de chirurgiens d'adopter l'instrument de Sims. Pour mon compte personnel, je compris de suite le parti que l'on pouvait en tirer dans les sortes de cas que je viens de désigner. Je n'ai eu qu'à me louer de son emploi, et je ne crains pas de dire aujourd'hui que son action est préférable à celle que donnent les autres manœuvres, quand il s'agit de détacher des adhérences récentes et peu résistantes.

Tel était l'état de la science à cette époque. En réalité, Sims ne se proposait que de rendre le corps de l'utérus mobile. Il se contentait ensuite d'immobiliser cet organe avec les pessaires d'aluminium qu'il avait inventés et qui sont encore aujourd'hui les meilleurs; du même coup, il voyait, comme nous, disparaître la gêne et les souffrances.

Vers la même époque, j'avais été comme les autres chirurgiens obligé de reconnaître qu'un certain nombre d'adhérences, bien que n'étant pas trop anciennes, résistaient à l'instrument de Sims. J'appris alors par M. Norstrom, dont je connaissais la compétence en fait de massage, que son maître Thure-Brandt était parvenu à détacher avec les doigts d'une main méthodiquement introduits par le vagin et avec ceux de l'autre main appliquée sur la paroi abdominale, les adhérences que l'ingénieux instrument de Sims ne nous permettait pas de faire céder. Cette méthode étant rationnelle, peu dangereuse, je priai notre confrère de l'appliquer dans mon service. Elle nous donna des résultats tellement satisfaisants, qu'un de nos élèves en fit le sujet de sa thèse inaugurale. Le jury, composé des accoucheurs de l'époque, la refusa comme immorale, ce qui n'empêcha pas les idées qu'elle renfermait de faire leur chemin.

En résumé, cette méthode, comme celle de Sims, démontre qu'il faut, avant tout rendre la rétrodéviation mobile pour que les souffrances qu'elle cause puissent être combattues et disparaître.

Malgré ces heureux résultats, je rencontrai, comme les autres chirurgiens, des cas rebelles à ce mode de traitement.

Voyant combien il était peu dangereux d'ouvrir l'abdomen pour enlever les grandes tumeurs de cette région, les kystes de l'ovaire en particulier, il m'arriva, comme à d'autres chirurgiens, de profiter de ces opérations pour combattre la rétroflexion.

J'avais alors l'habitude, comme la plupart des autres laparotomistes, après avoir enlevé un kyste de l'ovaire, quand je voyais l'utérus trop fortement dévié, de fixer son pédicule à l'angle inférieur de la plaie pour maintenir l'utérus dans une bonne position et pour mieux surveiller les effets de la section du pédicule.

Un de ceux qui, en même temps que moi, pratiqua le premier cette opération, je veux parler de Kœberlé, imagina, dans un cas semblable, de fixer le pédicule sur un autre point de la paroi abdominale pour remédier au déplacement de cet organe. Cet opérateur était, comme nous, loin de penser, à ce moment, que d'autres chirurgiens songeraient à tirer parti de cette fixation pour proposer de raccourcir les ligaments ronds, comme Alexander et Adams, ou pour suturer l'utérus lui-même à la paroi abdominale.

L'*opération d'Alexander* me donna, comme à tant d'autres, d'excellents résultats; mais ils n'étaient pas toujours durables et suffisants.

L'*hystérectomie abdominale* eût à son tour une vogue bien justifiée, parce qu'elle était parfaitement rationnelle; elle me rendit dans un certain nombre de cas de réels services.

Il est bien entendu que je n'ai jamais pratiqué ces opérations qu'après avoir employé tous les moyens médicaux les plus propres à combattre l'inflammation qui favorisait la production des adhérences.

Quelle que soit l'efficacité de ces sortes d'opérations, la plupart d'entre elles présentent, suivant moi, comme l'hystéropexie elle-même, le grand défaut de fixer l'utérus dans une position anormale, qui n'est point sans inconvénients dans la grossesse et dans l'accouchement, ainsi que le prouvent un certain nombre de faits malheureux qui ont été récemment publiés. D'ailleurs, il faut l'avouer, toutes ces opérations n'ont été appliquées avec succès que dans les cas où l'on avait cherché à fixer par le ventre ou par la vaginofixation des utérus jouissant d'une assez grande mobilité. Or, il me semble qu'on pouvait apporter aux méthodes qui sont applicables par la voie vaginale quelques modifications propres à faire disparaître la plupart des inconvénients que l'on pouvait reprocher à celles que l'on pratique par la voie abdominale.

J'estimais qu'il fallait, avant tout, explorer l'état de l'utérus et des annexes pour savoir s'il était possible ou non de les conserver. Pour cela, je donnais la préférence à l'incision exploratrice faite par la voie vaginale.

Le doigt, introduit par l'incision vagino-péritonéale postérieure dans le Douglas, me permettait de savoir s'il était possible de détacher les adhérences et, quand les ovaires et les trompes étaient le siège de petites tumeurs, de les enlever sans trop lacérer les organes.

Lorsque ce mode d'intervention me démontrait que les adhérences ne tarderaient pas à se reproduire, je pratiquais ensuite l'amputation du col, dans sa portion sus-vaginale, aussi haut que cela était possible, c'est-à-dire tout près de l'union du corps et du col. Cette amputation me permettait de débarrasser l'organe d'une partie qui est souvent très altérée. Cette opération a, comme on le sait, l'avantage de réveiller la vitalité de l'utérus et d'assurer à elle seule la guérison de métrites rebelles; mais, dans le cas qui nous occupe, elle avait surtout pour but de débarrasser la matrice de sa portion la plus recourbée et de rendre plus facile la fixation de son corps dans une situation convenable. Elle me donnait les moyens d'atteindre l'éperon qui se produit au point de flexion de l'organe, de faciliter l'ouverture des culs-de-sac péritonéo-vaginaux et de détacher plus aisément les adhérences rétro-utérines. Cette excision supra-vaginale ne constituait pour moi, dans presque tous les cas, qu'un temps préliminaire qui précédait de quelques semaines les autres temps de l'opération. Je n'ai point à en décrire le manuel; il est extrêmement simple et ne comporte aucun danger sérieux. Je me bornerai à dire que je prenais soin de conserver la muqueuse et que je la fixais en dehors par des points de suture appropriés afin d'éviter toute chance de rétrécissement ultérieur. S'il y avait relâchement du vagin et du périnée, accompagné ou non de prolapsus, de cystocèle ou de rectocèle, je pratiquais une élytropérinéorrhaphie. Je laissais guérir ces surfaces réunies et, dès que la cicatrisation était solidement effectuée, si les malades continuaient à souffrir, j'accomplissais les autres temps opératoires de la façon suivante.

La première chose à faire était de débarrasser l'utérus des adhérences qui le maintenaient en rétrodéviation. Pour cela, j'incisais le cul-de-sac de Douglas, soit longitudinalement, suivant le procédé de Boisleux, soit transversalement, de façon que l'incision soit suffisamment large pour permettre à l'index d'explorer toute la face postérieure de l'utérus, de détacher les adhérences et de me rendre compte de l'état des annexes. Lorsque j'étais parvenu à rendre à l'organe sa mobilité, je procédais à l'ouverture du cul-de-sac antérieur, je décortiquais sur la ligne médiane, sur une hauteur de 4 centimètres, la face postérieure de la vessie, ainsi que la face antérieure de l'utérus, de leur revêtement péritonéal, puis je faisais passer transversalement ou verticalement 3 à 5 crins de Florence entre le revêtement celluleux de la vessie et celui de la paroi antérieure de l'utérus de façon à les suturer l'une à l'autre. Je coupais ensuite les nœuds au ras et je fermais la plaie vaginale avec un étage superficiel de crins de Florence. En général, 3 à 5 crins de Florence me suffisaient pour chaque suture superficielle et profonde. J'avais soin d'ailleurs de ne nouer les fils qu'après m'être assuré que le corps et le fond de l'utérus étaient maintenus dans une bonne position.

Les avantages de cette opération étaient, suivant moi, de permettre de débarrasser l'endomètre de l'éperon central qui gêne la fécondation, de détruire les adhérences qui maintenaient l'utérus en arrière et d'empêcher celles-ci de se reproduire en maintenant l'utérus en avant par des points de suture qui le soudaient, en quelque sorte, à la vessie. L'organe se trouvant réintégré dans sa situation normale, la dystocie n'est plus à craindre, en cas de grossesse, ainsi que cela se produit parfois dans l'hystéropexie abdominale ou vaginale.

J'appliquai pour la première fois cette méthode opératoire il y a trois ans. Je l'ai employée depuis cette époque à plusieurs reprises. Les résultats ont été excellents et c'est pour ce motif que j'ai jugé utile d'appeler sur elle l'attention de mes confrères d'autant plus volontiers qu'elle ne fait courir aux malades aucun danger sérieux.

Lorsque la rétroflexion est ancienne et accompagnée de *désordres inflammatoires graves survenus dans l'utérus ou les annexes*, il n'est pas toujours possible de parvenir à décoller les adhérences, de faire basculer la matrice et de la fixer en avant.

Pour mieux faire comprendre les difficultés que le chirurgien peut rencontrer en pareil cas, je vais vous faire connaître l'état dans lequel se trouvaient l'utérus et ses annexes chez les 51 dernières malades auxquelles j'ai pratiqué l'hystérectomie vaginale pour des rétroflexions adhérentes et compliquées, qu'il eût été impossible de traiter par d'autres méthodes.

En ce qui concerne l'utérus, il était fréquent de le trouver inégal et hypertrophié, surtout du côté de la face postérieure, au point de faire croire à un fibrome : dans un cas, il avait le volume d'une tête de fœtus normal. Souvent aussi, son tissu, au niveau du corps et du fond, était friable, parfois même ramolli, au point de se laisser crever par le doigt à la simple pression. Chez plusieurs malades, il était infiltré de pus. Toutes ces modifications ne purent être constatées qu'au cours du morcellement. Une fois le corps était devenu cancéreux sans qu'aucune modification apparente ait autorisé à le supposer.

En ce qui concerne les ovaires et les trompes, ils étaient enflammés et presque toujours fixés soit en arrière soit en avant. Il est difficile en effet que la rétroflexion s'opère sans que ces luxations surviennent et constituent par elles-mêmes une cause grave de souffrance. Dans un très grand nombre de cas, les trompes et les ovaires étaient sclérosés, friables, kystiques, hématiques, purulents, deux fois ils étaient sphacélés. Quelques-uns de ces kystes atteignaient le volume d'une anse d'intestin, d'un œuf de poule, de dinde. Nous en avons vu qui contenaient deux litres de liquide hématique ou purulent. D'autres s'étaient vidés dans le péritoine et avait donné lieu à des hématocèles rétro-utérines, à des pelvi-péritonites enkystées, d'autres s'étaient vidés dans la vessie, le rectum. Dans ces derniers cas, ils entretenaient une diarrhée purulente, du ténesme et un état hémorrhoïdaire très pénible; chez un petit nombre de malades, nous avons trouvé, au cours de l'opération, des varicocèles doubles au voisinage des bords latéraux des ligaments larges.

En ce qui concerne les *adhérences qui reliaient ces organes*, elles étaient souvent générales et tellement dures que, dans plusieurs observations, il est dit qu'elles formaient de véritables cordes, difficiles à couper même avec les ciseaux, qu'elles entouraient le rectum au point de faire croire à un rétrécissement squirrheux de cet organe, qu'elles se confondaient avec la vessie, si profondément, qu'il était difficile de ne pas exciser en même temps une certaine épaisseur de la tunique musculaire de cet organe. Quelques-unes de ces adhérences étaient stratifiées, anciennes, assez épaisses pour faire croire, quand on les coupait, que c'était encore du tissu utérin.

On comprend que la conduite à suivre chez ces malades ne pouvait pas être la même que dans les cas de rétrodéviations peu adhérentes: en pareil cas en effet, les causes qui avaient produit tous ces désordres avaient tellement ébranlé leur santé, qu'il n'y avait plus un instant à perdre pour les sauver. La *castration utérine faite par la voie vaginale* se trouvait donc naturellement indiquée. On sait que, grâce au morcellement, cette opération est relativement facile, quels que soient le nombre et

l'importance des complications. Notre statistique démontre que les suites immédiates et éloignées sont tout aussi favorables que celles que donne la castration utérine dans les suppurations pelviennes.

Conclusions. — De la communication que nous venons de faire, nous croyons devoir tirer les conclusions suivantes :

Le traitement chirurgical des rétrodéviations utérines diffère suivant que celles-ci sont *mobiles, peu adhérentes, extrêmement adhérentes.*

Lorsque les rétroflexions sont mobiles, il est rare que le chirurgien ait besoin d'intervenir autrement que par les pessaires.

Quelques praticiens ont eu le tort de prétendre que ces pessaires sont malpropres et incommodes ; cette objection tombe lorsque l'on a soin de se servir d'instruments métalliques, tels que ceux en aluminium qu'il est facile de rendre aseptiques.

Pour favoriser l'application de ces instruments, il ne faut pas craindre de recourir à la périnéorrhaphie ou à l'élytrorraphie, en cas de déchirure concomitante du périnée, de cystocèle, de rectocèle, ou de prolapsus utérin, ces opérations étant utiles pour favoriser l'action de l'instrument et toujours inoffensives.

Lorsque les rétrodéviations sont maintenues par des adhérences récentes, molles, faciles à détacher qui rendent l'existence intolérable, le chirurgien doit s'efforcer de rendre l'utérus mobile en les faisant céder le plus vite possible par les moyens médicaux ; s'il n'y parvient pas, il doit recourir au redresseur articulé de Sims ou au massage vaginal, suivant la méthode de Thure-Brandt, qui donnent d'excellents résultats.

Si le détachement des adhérences ne peut être obtenu par ces moyens, et si les souffrances persistent, il ne faut pas craindre d'introduire le doigt dans le cul-de-sac de Douglas par la voie vaginale pour explorer l'état de l'utérus et des annexes, pour enlever les petites tumeurs des trompes et des ovaires et pour rompre les adhérences de façon à rendre à ces organes leur mobilité.

Si, malgré ces soins, les douleurs persistent, il faut tâcher de prévenir la récidive : pour cela il faut alors donner la préférence aux méthodes qui fixent le mieux la paroi antérieure du corps de l'utérus en avant.

Celle que nous avons imaginée dans ce but consiste à fixer la face antérieure de l'utérus à la face postérieure de la vessie après avoir dénudé des organes de leur feuillet péritonéal, sur la ligne médiane.

Pour favoriser ce résultat, nous faisons au préalable la résection supravaginale du col en conservant sa muqueuse, puis, quelques semaines après, nous faisons la seconde opération qui peut se résumer ainsi : section bilatérale de la muqueuse vaginale, ouverture du cul-de-sac vagino-péritonéal postérieur, détachement des adhérences avec les doigts, ouverture du cul-de-sac vagino-péritonéal antérieur, bascule du fond de l'utérus à l'aide des doigts et des pinces, avivement du péritoine qui recouvre la face antérieure du corps de l'utérus et de celui de la face postérieure de la vessie, au niveau de la ligne médiane, sur une hauteur de 4 centimètres ; suture des surfaces avivées avec des crins de Florence superficiels et profonds.

Si l'utérus est maintenu en rétroflexion par des adhérences nombreuses et trop résistantes, on trouve dans son tissu, dans celui des trompes, des ovaires, du péritoine et même des organes voisins, des modifications profondes qui rendent la chirurgie conservatrice : en pareil cas, la castration vaginale totale est indiquée et permet, comme le prouvent nos statistiques, de remédier à ces désordres et même de sauver des malades dont l'existence était compromise.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES RÉTRODÉVIATIONS UTÉRINES

Par M. **KUSTNER** (de Breslau).

Bien qu'aucun des procédés opératoires appliqués actuellement au traitement des rétroversions et des rétroflexions utérines ne rende à l'utérus et aux annexes leur position absolument normale, on doit cependant préférer la nouvelle position utérine, obtenue ainsi artificiellement, à la rétroversion ou à la rétroflexion primitive. En effet, de cette manière, l'utérus retrouve, jusqu'à un certain point, sa mobilité normale. La formation d'adhérences avec les organes voisins se trouve ainsi prévenue, ainsi celle d'un prolapsus ultérieur ; en un mot, la statique des organes pelviens est rétablie d'une manière relative.

Dans le traitement opératoire de ces déviations utérines, il faut soigneusement distinguer les rétroversions et les rétroflexions réductibles de celles qui sont maintenues par des adhérences, ces dernières devant tout d'abord être mobilisées. Pour maintenir l'utérus en antéversion ou en antéflexion, on se servira ensuite pour ces dernières des mêmes procédés que pour les rétroversions et les rétroflexions réductibles d'emblée.

Quant à ce qui concerne les interventions ayant pour but de mobiliser les rétroversions ou les rétroflexions adhérentes, on ne doit pas ouvrir la cavité abdominale lorsque les adhérences ne sont pas trop solides et trop étendues. Dans ce cas-là, on pourra atteindre le but par le massage ou les manœuvres de Schultze.

Si les adhérences étaient par trop nombreuses et solides il y aurait lieu de recourir à l'ouverture de la cavité abdominale pour libérer l'organe aussi bien que possible.

L'ouverture de la cavité abdominale peut se faire par les culs-de-sac antérieur et postérieur ainsi que par la paroi abdominale. Il est hors de doute que c'est la laparotomie qui permet le mieux de se rendre un compte exact de l'état et de l'étendue des adhérences. Il en résulte qu'elle présente des avantages manifestes pour le traitement minutieux de ces dernières, ainsi que pour celui des annexes qui sont toujours plus ou moins affectées.

Les colpotomies antérieures et postérieures sont des opérations beaucoup moins exactes et risquent de donner lieu à des interventions moins complètes. En outre, la première ne permet pas toujours d'éviter les lésions d'organes voisins.

La valeur des différents procédés qui ont pour but de fixer l'utérus dans une nouvelle position se juge d'après les deux propositions suivantes :

1° Ils doivent être capables de maintenir l'utérus dans une bonne position.

2° Les fonctions normales de l'utérus ne doivent être modifiées d'aucune manière.

Les résultats obtenus par la ventro-fixation, la vagino-fixation, la fixation abdomino-vésicale et par l'opération d'Alexander prouvent que ces différentes opérations sont suffisamment capables de maintenir l'utérus dans une bonne position ; il n'en est pas de même de ceux obtenus par les modifications récentes de ces divers procédés, ainsi que par la rétrofixation de Sänger.

Les fonctions normales de l'utérus ne sont pas ou, tout au moins, relativement peu altérées par la ventro-fixation, l'opération d'Alexander et par la fixation vésicale.

Elles sont, au contraire, profondément atteintes par la fixation vaginale, dès que celle-ci s'étend à la plus grande partie de la paroi antérieure de l'utérus.

Il y a lieu, par conséquent, de ne pas soumettre à la vagino-fixation les femmes aptes à concevoir. Chez les femmes qui ne le sont plus, cette opération donne, par contre, de très bons résultats. Chez ces dernières, lorsqu'il y a, en même temps que la déviation utérine, une descente de l'utérus ou un léger degré de prolapsus, on combinera avantageusement la vagino-fixation avec les colporraphies.

S'agit-il d'adhérences étendues, la meilleure opération consiste dans la laparotomie, suivie de la rupture des adhérences avec le Paquelin, avec les ciseaux ou avec les doigts et dans la ventro-fixation d'après le principe d'Olshausen.

Si les annexes sont malades, il faut suivre le principe conservateur jusque dans ses plus extrêmes conséquences. Il ne faut, dans aucun cas, les enlever, à moins qu'ils ne soient gravement atteints ; mais il faut seulement les libérer de leurs adhérences. Dans tous les cas, il faudra, chez de jeunes personnes, laisser autant que possible une certaine quantité de tissu ovarien.

C'est de cette manière qu'il faut, en principe, traiter toute rétroversion ou toute rétroflexion utérine. Les curettages, les bains et autres traitements symptomatiques ne devront être employés qu'exceptionnellement.

Le meilleur procédé opératoire contre la rétroversion ou la rétroflexion réductible d'emblée est l'opération d'Alexander, exécutée d'après les premiers préceptes de Werth-Kocher, parce que cette opération garantit, dans tous les cas, une position de l'utérus qui se rapproche le plus de la normale ou qui est, en somme, la position normale.

Les indications pour le traitement opératoire des rétroversions et des rétroflexions utérines réductibles sont essentiellement données par la longueur de l'affection, l'inutilité du traitement, etc. L'indication objective consiste dans une déformation du vagin, ne permettant pas le traitement par les pessaires.

Considérant que le prolapsus utérin n'est en général qu'une conséquence de la rétroversion ou de la rétroflexion de l'utérus, le premier souci de l'opérateur, dans le traitement du prolapsus, doit être d'assurer le redressement de l'utérus. Il en résulte que le meilleur traitement du prolapsus utérin consiste dans la ventro-fixation de l'utérus, à laquelle il faut adjoindre, dans la même séance, les différentes opérations plastiques qui ont pour but d'obtenir un rétrécissement du vagin.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES RÉTRODÉVIATIONS UTÉRINES

Par M. **POLK** (de New-York).

Les rétrodéviations et, tout spécialement celles intéressant l'utérus à l'état de gestation, ne doivent pas être soumises à un traitement opératoire qui fixe le fond ou le corps de l'organe à la paroi abdominale, ou à un des organes voisins, la vessie ou le vagin.

Les rétroversions sans complications et chez des malades encore aptes à concevoir doivent être traitées par le raccourcissement externe, c'est-à-dire inguinal des ligaments ronds (opération d'Alexander). On peut aussi pratiquer, dans ces cas, le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds ou des ligaments utéro-sacrés par la voie vaginale.

Chez les malades encore en état de concevoir, les rétroflexions non compliquées devront être traitées par le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds et, si c'est nécessaire, des ligaments utéro-sacrés, les deux opérations faites par voie vaninale.

Les rétrodéviations adhérentes doivent être opérées, chez les femmes avant la ménopause, par le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments utéro-sacrés, par la voie vaginale, si possible. L'opération d'Alexander peut être appliquée à ces déviations, après rupture des adhérences par colpotomie, dans le cas où les ligaments ronds ne sont pas intéressés dans les adhérences, comme cela est souvent le cas après des poussés inflammatoires de périmétrite antérieure.

La rétrodéviation d'un utérus, dépourvu de ces annexes (après salpingo-oophorectomie), doit être traité par le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds et des ligaments utéro-sacrés, si c'est nécessaire.

Après la ménopause, les rétrodéviations doivent être traitées par le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds et des ligaments urtéro-sacrés, ces opérations devant être exécutées, si possible, par la voie vaginale. L'opération d'Alexander suffira s'il n'existe pas d'adhérences et que l'utérus n'est pas atrophié.

Lorsque les ligaments utéro-sacrés sont allongés et que de cette manière ils sont un facteur important de la rétrodéviation, leur raccourcissement devra être compris dans l'opération ; la voie vaginale est préférable dans ce but.

Relativement au manuel opératoire de l'opération du raccourcissement des ligaments ronds et utéro-sacrés, on peut énoncer les propositions suivantes :

Le cul-de-sac antérieur du vagin est incisé comme dans la colpotomie antérieure, l'utérus et les annexes sont libérés de leur adhérences, s'il en existe ; l'utérus est amené en antéversion et le fond de l'organe attiré dans le vagin. Le ligament rond, y compris son revêtement péritonéal, est entouré d'une suture à la soie assez éloignée de l'utérus pour permettre son attache facile à l'utérus, au niveau du point d'origine du ligament rond. De cette façon celui-ci est replié sur lui-même et présente naturellement deux boucles, dont l'une est suturée à l'utérus, tandis que l'autre le sera au ligament rond lui-même, en dehors de la partie repliée. Une troisième suture est placée sur la boucle elle-même. On doit prendre soin de ne pas blesser la trompe en passant cette dernière suture. Après avoir répété

la même manœuvre du côté opposé, l'utérus est rentré dans la cavité péritonéale et l'ouverture vaginale est fermée au catgut, en suturant d'abord le péritoine seul et puis la paroi du vagin.

Ouverture du cul-de-sac postérieur par une incision transversale au niveau de l'insertion utéro-vaginale, s'étendant des 2 côtés jusqu'aux culs-de-sac latéraux. On entre dans le Douglas et on jette une forte suture de soie sur le ligament utéro-sacré, environ à son point médian. On pratique cela des deux côtés, en tendant les ligaments afin de faciliter cette manœuvre. L'extrémité de chaque suture est passée à travers la paroi vaginale, chacune de son propre côté et à l'angle extrene de l'incision, les fils sont serrés solidement. De cette manière, le col est attiré en arrière et en haut et arrive ainsi à environ mi-hauteur des ligaments utéro-sacrés. Le cul-de-sac est fermé au catgut et les sutures intéressant les ligaments utéro-sacrés sont laissées longues; le drain est enlevé après la quinzaine. La malade doit garder le lit 3 semaines, on n'appliquera pas de pessaire. Il faut surveiller l'évacuation régulière de l'intestin et de la vessie; les malades affligés d'un abdomen proéminent devront porter une ceinture ventrale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES RÉTRODÉVIATIONS UTÉRINES

Par M. **POZZI** (de Paris).

Les syndromes cliniques désignés sous les noms de *rétro-version* et de *rétro-flexion de l'utérus* ne constituent pas des entités morbides distinctes. Ils ne sont considérés comme des affections spéciales que par suite d'une tradition ancienne qui doit être aujourd'hui réformée.

La déviation en arrière de l'utérus, simple ou avec flexion, s'observe dans deux conditions radicalement différentes :

1° Relâchement des ligaments, sans adhérences dues à une péri-métro-salpingite antérieure. C'est la *rétrodéviation mobile*.

2° Adhérences postérieures, surtout autour des annexes, après une périmétrite ou une péri-oophoro-salpingite. C'est la *rétrodéviation fixe*. Cette dernière est de beaucoup la plus fréquente.

Il n'y a aucune assimilation à établir entre ces deux ordres de lésions, confondues sous un même nom, à une époque où l'analyse des signes fournis par le toucher était encore rudimentaire et où l'on ignorait presque complètement les lésions tubo-ovariennes. On confondait donc ordinairement les rétrodéviations avec les tumeurs inflammatoires tubo-ovariennes prolabées dans le cul-de-sac de Douglas.

Pour les rétrodéviations mobiles, on devrait substituer aux noms de *rétro-version* et de *rétro-flexion* celui de *mobilité* (excessive) *de l'utérus*. En effet, l'orientation en arrière est simplement ici l'attitude la plus naturelle de l'utérus qui a perdu sa fixité, et, par suite, son antécourbure normale; mais cette orientation vicieuse ne cause, par elle-même, que des accidents très accessoires de compression. Les phénomènes principaux, d'ordre nerveux et réflexe, sont indépendants de la direction de la déviation et sont dus à la mobilité. Ils persistent quand on ramène momentanément l'utérus en avant, sans assurer sa fixité. Ils paraissent dus à une rupture d'équilibre dans la statique abdominale, à une véritable entéroptose pelvienne.

Tout traitement chirurgical qui se propose, ici, de fixer l'utérus redressé par un point limité de sa surface, ne peut avoir que des résultats temporaires. La traction constante sur le point d'attache artificiel produit de nouveau le relâchement. Telle est la cause des insuccès presque constants, à échéance plus ou moins longue, de l'opération d'Alexander et d'autres opérations analogues. L'hystéropexie abdominale, la vagino et la vésico-fixation ne paraissent donner également qu'une stabilité temporaire. Du reste, beaucoup de ces opérations doivent être rejetées parce qu'elles créent un danger pour un accouchement ultérieur.

Le traitement rationnel de la rétrodéviation mobile ou, pour mieux dire, de la mobilité (excessive) de l'utérus, est complexe et doit se proposer de répondre à diverses indications :

1° Guérir la métrite, très fréquente en pareil cas, par les moyens appropriés (curettage, amputation du col, etc.).

2° Restaurer le périnée, souvent déchiré ou relâché, par une opération plastique largement pratiquée.

3° Faire porter à la malade un pessaire qui fixe le col en distendant le cul-de-sac postérieur du vagin, et une ceinture hypogastrique qui régularise la pression intra-abdominale.

Le traitement de la rétrodéviation fixe de l'utérus se réduit à celui des lésions qui l'ont amenée, et qui la maintiennent.

Elle est toujours due à des adhérences, plus ou moins fortes, siégeant soit au niveau de l'utérus, soit au niveau des annexes. Il en est qui peuvent être rompues par des manœuvres de massage combinées ou non avec le cathétérisme; mais cette pratique offre toujours des dangers. Elle est, du reste, rationnelle.

En effet, la rétrodéviation n'est ici, en réalité, qu'un épiphénomène. L'élément morbide principal n'est pas la déviation, ni même les adhérences, mais bien l'état maladif de l'utérus, de la trompe, de l'ovaire; la question chirurgicale doit donc se transporter sur ce terrain nouveau et le traitement est surtout basé sur le degré plus ou moins grand de lésion des annexes ou de l'utérus.

Beaucoup de rétrodéviations fixes sont indolentes, constituent des *lésions de guérison* acquises et tolérées, puis les symptômes morbides surviennent si ces utérus, déplacés et adhérents, sont de nouveau atteints de métrite. La guérison opératoire de l'utérus, par des moyens appropriés, suffit alors pour faire disparaître les accidents, si les annexes sont peu ou point atteintes.

Dans d'autres cas, l'examen clinique permet de reconnaître que les lésions sont prédominantes du côté des annexes, et que, s'il existe de la métrite concomitante, elle est deutéropathique. La laparotomie est alors indiquée. Trouve-t-on des lésions légères des annexes, une ovarite scléro-kystique sans oblitération des trompes, servant de point de départ aux adhérences? On devra faire une opération conservatrice et se borner, après avoir détruit celles-ci, à pratiquer l'ignipuncturé ou la résection partielle de l'ovaire, selon les cas. L'utérus se redresse de lui-même, après la destruction des adhérences. Pour plus de sûreté, j'ai pendant longtemps complété l'opération par l'hystéropexie abdominale. Je ne le fais plus maintenant, par crainte des accidents ultérieurs de dystocie. J'ai, du reste, obtenu ainsi d'aussi bons résultats.

S'agit-il de lésions plus ou moins profondes de l'ovaire et des trompes, avec *oblitération* de ces dernières? On fera la castration, car la fécondité est définitivement abolie. L'utérus se redresse par suite du raccourcissement des ligaments que produit la ligature des pédicules.

Ces opérations sur les annexes amènent la guérison de tous les symptômes morbides, faussement attribués à la seule rétro-déviation de l'utérus.

Il est des cas où le meilleur traitement d'une rétro-déviation est l'hystérectomie vaginale. Ce sont ceux où il s'agit de lésions anciennes et bilatérales des annexes, compliquées de métrite chronique avec hypertrophie de l'utérus. En effet, en pareil cas, l'extirpation des annexes par l'abdomen après destruction des adhérences laissent l'utérus, lourd et volumineux, se renverser de nouveau dans le cul-de-sac de Douglas. Assurément, on pourrait alors, après la castration, faire l'hystéropexie abdominale complémentaire dans la même séance, puis, plus tard, amener la guérison et l'involution de l'utérus par le curettage et l'amputation du col, enfin refaire un périnée s'il était insuffisant, et placer un pessaire. Mais cette pratique est beaucoup plus compliquée, plus longue, et sensiblement aussi grave que l'hystérectomie vaginale. On est donc autorisé à y avoir recours dans des cas exceptionnels.

MODES DE FERMETURE DE L'ABDOMEN

DANS LA LAPARATOMIE

Par M. **LA TORRE**

La fermeture complète de la plaie abdominale est, à l'heure actuelle, généralement admise, ainsi que la nécessité de la réunion par première intention ; point de discussions, donc à ce sujet. La réalisation de ces desiderata est possible aujourd'hui grâce à la méthode aseptique et antiseptique. Mais on n'est pas encore d'accord sur la définition et la pathogénie des hernies et des éventrations post-opératoires. On n'a jamais songé à déterminer exactement quels sont les tissus qui doivent être incisés et suturés et on n'a étudié jusqu'à présent la fermeture de l'abdomen qu'à deux points de vue, les fils et la suture. Une pareille étude est incomplète, et il faut aussi prendre en considération les tissus à suturer. En effet, partant du principe que la hernie est due à la mauvaise réunion du plan musculo-aponévrotique, qu'il est indispensable de fermer ce plan et qu'on n'y arrive pas souvent, malgré de bons fils et une bonne suture, on est contraint d'admettre qu'il existe un autre facteur dont on ne tient pas assez compte. Ce facteur n'est autre que les tissus que l'on suture.

Nous étudierons donc :

1° Quels sont les tissus qui doivent être incisés et suturés pour avoir une réunion par première intention et une cicatrice assez solide;

2° Quels sont les fils qui font le mieux coapter les lèvres de la plaie en la mettant à l'abri de toute infection ;

3° Quel est le meilleur mode de suture, qui assure le mieux une large surface de contact entre les tissus homonymes.

Cela fixé, nous devons étudier la fermeture de l'abdomen dans les circonstances les plus ordinaires. 1° Lorsqu'on opère d'après la méthode péritonéale ; 2° lorsqu'on opère d'après la méthode extra-péritonéale.

Méthode intra-péritonéale. — Les meilleurs tissus à inciser et à suturer pour avoir une réunion par première intention d'une cicatrice solide, sont les tissus musculaires, parce qu'ils sont riches en tissus connectifs et en vaisseaux ; les tissus aponévrotiques sont peu favorables à la réunion, parce qu'ils en sont dépourvus. Et pourtant, l'incision sur la ligne blanche est presque la seule que l'on pratique.

Est-elle l'idéal ? Comme incision, je l'accepte, mais non comme tissus qu'elle nous donne à suturer.

L'incision médiane offre évidemment des avantages. Les plus sérieux sont ceux que l'on coupe presque à blanc et que l'on évite des hémorrhagies. Mais aujourd'hui, après les recherches de Dembowschi-Mickulicz et de Veit-Neiser sur les conséquences d'un peu de sang dans la cavité péritonéale, ces avantages n'ont plus la même importance.

Par contre, l'incision et la suture consécutive d'une plaie faite sur l'aponévrose de la ligne blanche présentent des inconvénients très sérieux, tels qu'une cicatrice mince et qui se déchire facilement, ou un défaut de réunion des lèvres aponévrotiques ; toutes conditions favorables à la production des hernies.

Que la cicatrice musculaire soit plus solide que celle de l'aponévrose, nous en avons la preuve dans un fait clinique : la cicatrice de l'utérus incisé dans la césarienne résiste à la distension par les grossesses postérieures, tandis que la cicatrice de la ligne blanche cède aisément.

Pourquoi l'incision de la ligne blanche s'est-elle donc seule conservée jusqu'à nos jours ?

1° Parce qu'on est parti d'une idée fausse sur le mécanisme de formation des hernies et on a mal conçu par conséquent les moyens de les prévenir, en se préoccupant plus des petits détails de la technique sans avoir jamais songé aux conséquences de la cicatrice ; 2° parce qu'on a suivi trop aveuglément les doctrines anciennes affirmées par Spencer Wells ; 3° parce qu'une incision sur un côté empêchait la libre manœuvre du côté opposé ; 4° parce qu'on craignait l'épanchement sanguin.

Il eut été certainement téméraire de se heurter autrefois contre quelques-uns de ces arguments considérés comme des dogmes. Tout cela a bien perdu aujourd'hui de son importance. L'incision sur la ligne blanche est encore conservée, non pas qu'elle ait, par elle-même, une supériorité bien évidente, mais surtout en raison de sa simplicité.

Je crois que cela est insuffisant et qu'il est temps de porter la discussion sur d'autres procédés qui, sans mettre les femmes en plus grand danger, nous donnent de meilleurs résultats. C'est vous dire que je préfère l'incision à travers le muscle puisque, somme toute, l'incision sur la ligne blanche n'est plus voulue par tous les gynécologistes d'aujourd'hui et parce que mes expériences et mes recherches microscopiques m'en donnent la confirmation.

En effet, Storer, Hagen Torn Fritsch, Abel, Pasquali, Bold, Edebohls, Le Dentu, Sneguiref, Ferrari, P. Bouilly, Calderini, Döderlein, Veit, Berruti, Biondi, Muller, Baldy, Ehrendorfer, Baker, Noble,

Van Canwenberghet, Pestalozzi et Dolivi, etc., pensent qu'il faut s'éloigner de la ligne médiane et intéresser d'une façon ou de l'autre les muscles droits, si l'on veut une cicatrice solide. Et ceux qui n'ont pas pensé ou voulu intéresser et suturer les muscles pratiquent des sutures spéciales de l'aponévrose pour en assurer la parfaite réunion, tels Condamin et Gouilloud. D'autres sont d'avis que l'on peut, à son gré, suturer les muscles ou l'aponévrose, et ils sont peu nombreux, en vérité, ceux qui préfèrent encore aujourd'hui l'incision sur la ligne blanche. Je suis pour la suture en plein muscle, c'est le seul moyen d'éviter les hernies. Qu'est-ce que nous faisons, en effet, dans le traitement de l'éventration? Nous enlevons tout simplement le sac herniaire, jusqu'aux muscles, pour les suturer. Or, si nous faisons cela dans une deuxième opération, il me semble qu'il est assurément plus raisonnable de le faire tout d'abord pour ne pas y revenir.

Mais en voulant suturer en plein muscle, je ne tiens pas à reprendre l'incision latérale de Levet. J'accepte l'incision médiane, mais modifiée de manière à ne pas comprendre l'aponévrose dans la suture.

Comment doit-on procéder pour une suture en plein muscle? Les méthodes les plus en usage aujourd'hui pour inciser sur les muscles sont celles de Fritsch, de Edebohls, d'Abel; tous les trois, ils coupent un muscle droit, respectant et laissant en place l'aponévrose de la ligne blanche et ils font plusieurs étages. La cicatrice qui en résulte doit être excellente, mais il y a un inconvénient; c'est que, laissant en place l'aponévrose de la ligne blanche, on peut observer sa distension à la suite de grossesses, de tumeurs, d'ascite, etc., et voir se former une de ces pseudo-éventrations volumineuses, graves, gênantes, pour lesquelles on est obligé d'intervenir. Il y a donc, dans cette méthode, un point à modifier, modification rationnelle et indispensable dans les cas où les opérées peuvent devenir enceintes après l'opération, ou qu'il existe une distension de l'aponévrose, à savoir: il faut enlever l'aponévrose et suturer les bords des muscles droits.

Les fils doivent posséder certaines qualités, faire bien coapter les lèvres de la plaie et la mettre à l'abri de l'infection. Les fils les plus en usage sont le fil d'argent, le crin, la soie et le catgut.

De ces quatre fils, le fil d'argent se stérilise avec une extrême simplicité. Le crin peut aisément être soumis à l'ébullition. La soie se stérilise avec une grande facilité quand on la fait bouillir pendant dix minutes dans une solution de sublimé à 1 pour 100. Seule, la stérilisation du catgut est longue et difficile, mais on en trouve de bien pur aujourd'hui. Au point de vue de l'asepsie, il n'y aurait pas même l'embarras du choix; le fil d'argent et le crin surtout devraient être les préférés. En effet, le crin ne s'effiloche pas comme la soie, il ne s'enroule pas comme le fil d'argent, il ne se casse pas comme le catgut, il se crevasse seulement, mais il résiste. C'est pourquoi, en Allemagne, en Angleterre, en France et surtout en Amérique, on se sert beaucoup de ce fil; en Italie, on ne le connaît presque pas. Les fils dont on se sert presque exclusivement sont la soie et le catgut.

Edebohls vient d'apporter une très importante modification à la préparation du catgut. Il le prépare avec une solution de bichromate de potasse et puis le stérilise. Le catgut ainsi préparé dure environ six semaines avant d'être absorbé, ce qui permet à la réunion de se faire parfaitement.

La soie ou le catgut, seuls ou ensemble, sont les meilleurs fils, mais le fil d'argent et le crin sont préférables quand il faut faire, en outre, une suture en masse.

La suture représente certainement un des facteurs pour obtenir une bonne cicatrice, mais elle n'est pas tout. En effet, on a des hernies avec toute espèce de sutures et on a des bons résultats en fermant l'abdomen avec toute espèce de sutures. La suture a une grande importance qui varie selon les tissus sur lesquels elle est pratiquée, c'est ainsi que tous les types de sutures ne sont pas également bons lorsqu'on réunit l'aponévrose à la ligne blanche, tandis qu'ils peuvent être tous excellents quand la suture est faite sur les tissus musculaires.

Depuis que Kovacs inaugura la suture à trois étages, depuis que Broer, Schräder, A. Martin ont généralisé la suture à plans superposés ou perdue, on ne devrait plus parler d'autres modes de suture; la suture à plusieurs plans devrait s'imposer.

Les sutures les plus en usage sont celles en masses et en étages, celles-ci à points continus, séparés et mixtes: nous avons donc quatre types de sutures.

Il résulte de mes recherches que la suture en masses, pratiquée avec toutes les précautions, a donné des hernies, tandis que les sutures en étages ont bien réussi; c'est pourquoi la plus grande partie des chirurgiens ont abandonné la suture en masses. Par contre, tous les quatre de ces types de sutures ont donné de bons résultats lorsqu'on les a pratiqués dans les tissus musculaires.

Etudions maintenant les sutures par rapport aux fils. Les conditions indispensables pour une bonne suture sont: qu'il y ait une parfaite coaptation dans toute l'étendue de l'incision, de façon qu'il ne reste pas d'espaces morts et que les points ne soient pas trop serrés pour couper les tissus. Ces conditions peuvent assez difficilement se réaliser lorsqu'on suture en masse avec le fil d'argent les tissus incisés sur la ligne médiane, car le fil d'argent serre excessivement et on ne peut donner une coaptation suffisante sans une constriction exagérée des tissus; les lèvres aponévrotiques alors s'enroulent. Ce même fil métallique se prête mieux lorsque les lèvres sont plus épaisses comme cela arrive quand on enlève l'aponévrose de la ligne blanche et quand on avive les muscles; les surfaces, dans ces conditions, sont plus larges, mieux aptes à la réunion et les bords ne s'enroulent guère. Le fil d'argent n'est pas bon quand les parois abdominales sont surchargées de graisse. Dans ces derniers temps, Schede employa le fil d'argent même pour les sutures profondes perdues. Je ne crois pas que ce genre de sutures puisse se généraliser. On peut en dire autant du crin de Florence. Il ne se prête pas pour les sutures à surjet à petit rayon, mais il est bon pour la suture en masses. Guermonprez vante cette suture. Comme Edebohls le faisait autrefois, il a dû l'abandonner, parce que, laissée dans l'épaisseur des tissus, elle donnait lieu à des suppurations. Bantock et Sänger s'en servaient et Chase trouve que la suture en masses au crin soit la meilleure.

Quoiqu'il en soit, les meilleurs fils, sous tous les rapports, sont le catgut et la soie, mais celle-ci a l'avantage de pouvoir rester toujours en place sans s'affaiblir et se résorber, même quand elle est fine, ce qui n'est pas possible avec le catgut. Comme nous avons admis que le meilleur mode de suture est la suture en étages et, si possible, à points continus, à surjet, c'est avec de la soie et du catgut que l'on peut réussir. Presque tous les chirurgiens se servent aujourd'hui du catgut pour les sutures profondes et de la soie pour celles de la peau. Durante n'est pas de cet avis, car, ne pouvant pas stériliser complètement la peau ou mieux les conduits des glandes, etc., il craint que les fils, en traversant ces organes, ne portent des germes pathogènes. Il se sert du fil d'argent pour la peau.

De tout ce que nous venons de dire, je crois pouvoir affirmer: 1° que les meilleurs tissus qui se prêtent à la suture sont les muscles, après section de la ligne blanche; 2° que les meilleurs fils sont la soie et le catgut; 3° que la meilleure suture est celle en étages.

Voici comment je procède pour ma part. Il n'y a rien de modifié dans la préparation générale de la malade et dans la technique opératoire ordinaire. J'ouvre la peau, l'aponévrose de la ligne blanche et le péritoine en incisant sur la ligne médiane, précisément comme dans toute laparotomie, et cela pour bénéficier de tous les avantages que l'incision à cet endroit nous offre. Puis je pratique l'opération.

La toilette de la cavité péritonéale finie, je passe à la fermeture du péritoine avec un premier plan de sutures à surjet au catgut. Cela fait, au lieu de suturer les lèvres de l'aponévrose de la ligne blanche, je les enlève en coupant avec des ciseaux ou le bistouri le bord interne des muscles droits, en enlevant, bien entendu, une petite tranche des muscles même. J'ôte donc tout le tissu fibreux de la ligne blanche et un peu de tissu musculaire après avoir fermé la cavité péritonéale pour me mettre à l'abri de tout épanchement sanguin intra-péritonéal. Le suintement sanguin fini, je pratique un second plan de sutures à surjet au catgut sur les lèvres du fascia transversalis ou sur celles du feuillet postérieur de la gaine des muscles droits avec un troisième étage de sutures à la soie ou au catgut gros. Je réunis les deux muscles droits, ayant la précaution de ne pas trop serrer les points; dans le cas contraire, les surfaces de section des muscles ne sont plus en contact, les faces supérieures des muscles s'adossent et la réunion ne peut avoir lieu; les éléments histologiques sont séparés par une mince couche de tissu cicatriciel et les bords des muscles restent éloignés de quelques millimètres. Au contraire, quand les surfaces incisées s'adaptent parfaitement, la fusion des éléments anatomiques se vérifie même sans trace de tissu cicatriciel apparent. Un quatrième plan de suture à surjet au catgut réunit le feuillet antérieurs de la gaine musculaire et un cinquième plan à surjet ou à points séparés à la soie, ou fil d'argent ou crin ferme la peau avec le tissu sous-cutané.

Si la peau est en excès à cause de la section de l'aponévrose, on peut en couper une partie; de même, s'il s'agit de graisse qui fait hernie.

Sur plusieurs chiens, j'ai essayé ce mode de suture et mes recherches m'ont donné les résultats suivants.

J'ai opéré, en prenant toutes les précautions connues chez l'homme, et j'ai pratiqué chaque type de sutures sur deux groupes de chiens de six chacun. Sur un premier groupe, j'ai laissé en place l'aponévrose de la ligne blanche en suturant ses lèvres; sur un second groupe, j'ai enlevé la ligne blanche et suturé en répétant la même suture dans la substance musculaire et sur les lèvres de sa gaine.

Je me suis servi de la soie, du catgut et du fil d'argent, et voici les résultats cliniques.

Les sutures en étages à points continus, séparés et mixtes pratiquées chacune six fois sur l'aponévrose de la ligne blanche, donnèrent, après un mois, une hernie, ce qui fait 3,3 pour 100. Ces mêmes sutures, pratiquées également chacune six fois en plein muscle après accision de l'aponévrose, donnèrent six guérisons, ce qui fait 0 pour 100.

La suture en masses pratiquée six fois après excision de la ligne blanche donna cinq guérisons et une hernie; pratiquée six autres fois en pleine aponévrose, elle donna une guérison et cinq éventrations, presque le 100 pour 100.

Ces expériences démontrent: 1° que la suture en étages, quel que soit le type, donne de bons résultats; 2° que, dans le seul cas où elle manqua, il s'agissait d'une suture à points séparés sur la ligne blanche; 3° que la suture en masse peut donner de bons résultats quand on la pratique en plein muscle; 4° que la suture en masse, pratiquée en respectant l'aponévrose de la ligne blanche, donne des résultats désastreux.

Ces recherches ont été complétées par l'examen microscopique. Après huit mois, j'ai sacrifié les animaux. Les résultats sont favorables à la suture en étages, quelqu'en soit le type, pourvu que l'aponévrose soit enlevée. Le seul cas, où on a eu un relâchement de la cicatrice et relatif à la hernie, a trait à une suture en étages à points séparés sans excision de la ligne blanche.

La suture en masses avec excision de l'aponévrose a donné de bons résultats; mais, pratiquée sans avoir enlevé l'aponévrose, elle a fourni toujours des hernies plus ou moins volumineuses.

Méthode extrapéritonéale. — S'il nous est facile de bien fermer l'abdomen en opérant d'après la méthode intra-péritonéale, il n'en est pas de même quand on est forcé de fixer au dehors le pédicule. Nous savons, en effet, combien de fois cette méthode donne lieu aux hernies et comme il est difficile de les éviter.

La fermeture qui paraît garantir le mieux contre les éventrations est, à mon avis, celle pratiquée d'après le procédé opératoire de Durante (de Rome), qui a porté à la méthode ordinaire une série de modifications heureuses. La première est assurément la plus importante, c'est qu'il ne pratique pas la ligature élastique autour du col utérin. Il passe, au niveau des annexes, successivement, sur l'un et l'autre ligament large, une aiguille munie d'un double fil de catgut qu'il noue énergiquement de façon à lier les vaisseaux tubo-ovariens, et, pour que le fil ne s'échappe pas, il le fait passer sur le bord libre et externe du ligament large, sous la couche péritonéale, à 1 centimètre au-dessous de la section des tissus pédiculés. Puis, avec la même aiguille et à l'aide d'un porte-aiguille, il va sur les côtés et en bas, sur les bords de l'utérus où s'élèvent les principales branches de l'artère utérine. On passe alors l'aiguille entre les couches musculaires pour la faire sortir à travers les feuillets du ligament large, dans le but de comprendre et de serrer fortement le tronc de l'artère utérine. Avec ces ligatures préventives, les branches vaginales ne donnent que de très petites quantités de sang, de même qu'il n'y en a pas pendant que l'on pratique deux lambeaux péritonéaux et que l'on ampute le col utérin. Cela fait, on saisit le

moignon utérin et on l'attire au dehors vers le pubis où l'on cautérise profondément la petite cavité cervicale qui persiste. Après cela, on recouvre le moignon des deux lambeaux, par un surjet au catgut et on passe à la suture du péritoine pariétal. Celui-ci est fixé d'abord à points séparés autour du pédicule et fermé, après un surjet, dans tout le reste de l'incision abdominale. Le même procédé est appliqué sur un second plan de suture, au niveau de la ligne blanche. Enfin, avec une troisième suture, à points séparés au fil d'argent, on fait glisser et on réunit la peau sur le moignon ainsi fixé. La peau se réunit par première intention. Le pédicule n'est pas libre dans la cavité péritonéale; il n'est pas non plus au dehors, mais il reste fixé et enfermé dans l'épaisseur de la paroi abdominale en rapport avec la face profonde de la peau.

Les avantages de ce procédé sont nombreux et intéressants. Mais, en ce qui concerne la cicatrice seulement, nous n'avons pas d'abord le pédicule au dehors, où il dérange le processus de réparation ; il n'est pas en contact avec les agents externes, cause fréquente de suppuration; puis, le pédicule, n'ayant pas été lié, est tiré au dehors. Il n'affaiblit ni ne déchire la cicatrice, constituant par cela même, une condition grandement défavorable à la production des éventrations. Je crois que le procédé Durante est destiné à rendre de grands services.

Conclusions. — La fermeture de l'abdomen est encore aujourd'hui une question intéressante.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la définition des hernies et des éventrations. Pour nous, c'est la même chose, mais à différents degrés. On doit entendre, par hernie ou éventration post-opératoire, la sortie des viscères à travers les muscles droits, par relâchement de la cicatrice qui les réunit, sur une solution de continuité du plan musculo-aponévrotique.

Les hernies post-opératoires étaient très fréquentes autrefois, lorsqu'on fermait l'abdomen d'après la méthode extra-péritonéale, on pratiquait la suture en masse et on avait de la suppuration. Les hernies sont moins fréquentes aujourd'hui, depuis que l'on suture d'après la méthode intra-péritonéale ou d'après la méthode extra-péritonéale modifiée par Durante et à plusieurs étages.

Les causes des éventrations peuvent se réunir sous trois chefs : défaut de réunion du plan musculo-aponévrotique ou relâchement de la cicatrice; circonstances qui déterminent la réunion de ce plan par seconde intention; circonstances qui relâchent, déchirent et prédisposent au relâchement et à la déchirure de la cicatrice.

Une bonne fermeture de l'abdomen résulte de 3 facteurs principaux : *a*) les tissus à inciser et à suturer; *b*) les fils à suture ; *c*) le mode de suturer. Les facteurs les plus importants sont l'incision et la suture, c'est-à-dire l'endroit où l'on doit inciser et comment on doit suturer les tissus.

La suture faite sur les tissus aponévrotiques de la ligne blanche est souvent cause de hernies; il n'en est pas de même de celle pratiquée en plein muscle.

La cause des hernies étant l'ouverture du plan musculo-aponévrotique et la suture sur l'aponévrose y exposant, on doit faire porter l'incision sur la ligne blanche, et, avant de suturer, enlever les tissus aponévrotiques de cette ligne jusqu'à la substance musculaire des droits et suturer les gaines et les muscles. Pour les femmes vieillies ou devenues stériles, l'incision et la suture en étage sur la ligne blanche peuvent à la rigueur être pratiquées.

Dans les cas de fermeture secondaire de l'abdomen, l'incision et la suture doivent être toujours faites sur les tissus musculaires des droits.

Les fils les plus en usage sont la soie, le catgut, le fil d'argent et le crin de Florence. Tous sont bons, et peuvent être bien stérilisés. La soie et le catgut sont préférables.

Le meilleur mode de suturer doit toujours être celui à plusieurs étages, la préférence doit être donnée à la suture à surjet mixte, en suturant séparément : le péritoine, les feuillets profonds de la gaine des muscles droits, le *fascia transversalis*, les muscles droits, les feuillets superficiels de la gaine musculaire et la peau avec son tissu sous-cutané.

Il n'est pas souvent permis en pratique d'être exclusiviste, surtout en ce qui concerne les fils et le type de la suture. Il est bon d'être éclectique et de se comporter différemment selon les cas et les circonstances, mais les tissus doivent toujours être traités comme je l'ai indiqué.

Il est nécessaire que l'opérée évite, après l'opération, toutes les circonstances qui peuvent compromettre la réunion par première intention, et qu'elle observe, pendant un certain temps, un grand nombre de prescriptions indispensables pour la conservation de la solidité de la cicatrice.

FRÉQUENCE ET FORMES

DES RÉTRÉCISSEMENTS DU BASSIN

M. E. KUFFERATH (de Bruxelles). Je me suis adressé, directement et indirectement, par la voie des journaux, à toutes les cliniques obstétricales du pays comprenant quatre Cliniques universitaires (Bruxelles, Gand, Liège, Louvain) et à toutes les Maternités établies dans les principales villes des neuf provinces. Très peu de réponses me sont parvenues. La statistique, que je présente, ne peut donc avoir qu'une signification fort incomplète.

L'ensemble des statistiques donne, pour la Belgique, sur 23,091 accouchements, 419 cas de rétrécissements du bassin, soit 1,81 pour 100.

Malgré les renseignments qui m'ont été envoyés, il m'est impossible de répondre d'une façon complète aux questions formulées dans la circulaire du Comité.

Les auteurs des réponses n'ont pas toujours désigné exactement la variété, ni le degré des rétrécissements.

Il ressort de ces tableaux que, sur 23,091 accouchements il n'y a que *deux bassins ostéomalaciques* (Bruxelles), soit 0,009 pour 100; et 6 *bassins obliques* soit 0,03 pour 100.

Pour les bassins rétrécis rachitiques et non rachitiques, nous envisagerons seulement les statistiques d'Anvers, Liège et Bruxelles.

Bassins simplement aplatis non rachitiques.

A Anvers, sur 2,298 accouchements, il y a 6 bassins aplatis non rachitiques.

A Liège, sur 4,571 accouchements, il y a 113 bassins aplatis non rachitiques.

A Bruxelles, sur 5,000 accouchements, il y a 22 bassins aplatis non rachitiques.

Total, sur 11,869 accouchements, il y a 141 bassins aplatis non rachitiques, soit 1,10 pour 100.

Un seul de ces bassins (Anvers) mesurait moins de 8 centimètres.

Les chiffres, pour cette catégorie de bassins, sont fort différents : à Anvers 0,26 pour 100, à Liège 2,48 pour 100 et à Bruxelles 0,44 pour 100.

Ces différences résultent de ce que beaucoup de ces bassins passent inaperçus.

Bassins aplatis rachitiques (bassins aplatis et bassins généralement et irrégulièrement rétrécis).

Pour Anvers, sur 2,298 accouchements, il y a 5 bassins de cette catégorie.

Pour Liège, sur 4,571 accouchements, il y a 45 bassins de cette catégorie.

Pour Bruxelles, sur 5,000 accouchements, il y a 49 bassins de cette catégorie.

Total, sur 11,869 accouchements, il y a 99 bassins de cette catégorie, soit 0,83 pour 100.

On remarquera, dans ce tableau, la faible proportion pour Anvers : 0,21 pour 100.

A Bruxelles et à Liège, la proportion est identique et s'élève à 0,98 pour 100.

A Bruxelles, ces bassins sont répartis de la façon suivante :

	Bassins dont le diam. conjugué vrai mesure de 8-9, 5 cm.	Bassins dont le diam. conjugué vrai mesure moins de 8 cm.
Bassins rachitiques aplatis	0.6 p. 100	0.26 p. 100	0.34 p. 100
Bassins rachitiques généralement et irrégulièrement rétrécis.	0.38 p. 100	—	0.38 p. 100
	0.98 p. 100		

A Liège, M. Charles nous dit que la plupart des bassins au-dessous de 8 centimètres étaient rachitiques, généralement et irrégulièrement rétrécis ; plusieurs étaient obliques. Parmi ces derniers, il y avait quelques luxations coxo-fémorales.

Bassins généralement et régulièrement rétrécis.

Sur 11,869 accouchements, je trouve 6 de ces bassins signalés, soit 0,05 pour 100 : 4 à Bruxelles avec un diamètre conjugué au-dessus de 8 centimètres, et 2 à Liège avec un diamètre conjugué au-dessous de 8 centimètres.

Dans cette statistique, le chiffre des rétrécissements modérés et, notamment, des bassins non rachitiques simplement aplatis, n'est coté que par 1,10 pour 100. Ce chiffre est évidemment de beaucoup inférieur à la réalité.

Pour Liège, M. Charles fait remarquer que beaucoup de ces bassins ont dû échapper, spécialement quand l'accouchement a été spontané, faute d'examen suffisant par les élèves.

La même observation doit être faite pour la Clinique universitaire de Bruxelles. Ici, cet inconvénient est encore plus marqué à cause de l'organisation de l'établissement. Les parturientes ne sont admises que pendant le travail et quittent la Maternité dix jours après l'accouchement. Dans ces conditions, il arrive que beaucoup de bassins ne peuvent être mesurés. Le pelvimètre de van Huevel, que nous employons exclusivement, parce que nous le considérons comme l'instrument le plus parfait, n'est en effet que rarement applicable dans ces circonstances.

A la deuxième question posée par le Comité : « Quels ont été dans votre clinique, pendant les dix dernières années, les modes d'interventions les plus usités, suivant les différents degrés de formes de rétrécissements », les auteurs des rapports répondent d'une manière tout à fait générale. Ils énumèrent les différentes interventions employées sans indiquer ni la variété, ni le degré des rétrécissements. Les bassins aplatis étant les plus fréquents, je ne m'occuperai que de ceux-ci en donnant les résultats de mon opinion personnelle.

Je divise ces bassins en quatre catégories :

1° Bassin aplati dont le diamètre conjugué vrai mesure de 11-9 centimètres;

2° Bassin aplati dont le diamètre conjugué vrai mesure de 9-7 centimètres;

3° Bassin aplati dont le diamètre conjugué vrai mesure de 7-5 centimètres;

4° Bassin aplati dont le diamètre conjugué vrai mesure moins de 5 centimètres.

Bassins aplatis de 11 à 9 centimètres.

Grossesse avant terme. Pas d'intervention, à moins que les accouchements antérieurs n'aient donné naissance à des enfants plus volumineux que la moyenne. D'après le volume de la tête de ces enfants, fixation de l'accouchement prématuré au commencement ou à la moitié du dernier mois de la grossesse.

Grossesse à terme.

1° *Enfant vivant.* Accouchement spontané; application du forceps, si la tête est engagée dans le rétrécissement ou si la manœuvre de Müller indique une capacité suffisante du bassin; version, dans le cas où la tête reste mobile au-dessus du détroit supérieur, malgré un travail prolongé. Tout à fait exceptionnellement, symphyséotomie (volume exagéré de l'enfant, présentation oblique de Nœgelé, présentation du front, etc.).

2° *Enfant mort*, forceps; si l'application du forceps est difficile, embryotomie (basiotripsie).

Bassins aplatis de 9 à 7 centimètres.

Grossesse avant terme : accouchement prématuré artificiel à partir de 7 mois 1/2 de la grossesse.

Grossesse à terme.

1° *Enfant vivant* : l'accouchement peut encore parfois se faire spontanément si l'enfant est petit, le plus souvent forceps ou version : forceps, quand la tête est engagée dans le rétrécissement; version, quand la tête est mobile et que le rétrécissement n'est pas trop prononcé, de 8 1/2 à 9 centimètres.

Au-dessous de ces limites, le forceps ou la version sont généralement dangereux pour l'enfant de volume ordinaire; nous recourons alors à la symphyséotomie.

L'embryotomie n'est pratiquée sur l'enfant vivant, qu'en cas de refus de la mère ou de la famille pour l'opération de la symphyséotomie ou si les conditions de santé de la mère sont telles que cette intervention est absolument dangereuse.

2° *Enfant mort* : embryotomie.

Bassins aplatis de 7 à 5 centimètres.

Grossesse avant terme : accouchement prématuré artificiel combiné avec la symphyséotomie. La

limite inférieure de cette intervention est de 5 cent. 1/2. Je pratique, dans ces cas, l'accouchement prématuré artificiel et la symphyséotomie à 7 mois 1/2 de grossesse.

Je ne pratique plus l'*accouchement prématuré artificiel simple* au-dessous de 7 centimètres.

Grossesse à terme :

1° *Enfant vivant* : de 6 1/2 à 7 centimètres, la symphyséotomie peut encore être pratiquée ; elle devient cependant dangereuse à cause de l'écartement considérable des pubis.

De 6 1/2 à 5 centimètres, opération césarienne ou opération de Porro. Celle-ci est indiquée s'il y a atrésie du vagin. L'embryotomie n'est pratiquée, sur l'enfant vivant, qu'en cas de refus de l'opération césarienne, ou bien si les conditions de la mère sont absolument défavorables.

2° *Enfant mort* : embryotomie.

Bassins aplatis au-dessous de 5 centimètres.

Que l'enfant soit vivant ou mort : opération césarienne, exceptionnellement opération de Porro, au terme de la grossesse.

L'avortement ne doit être pratiqué que si la mère ou la famille refusait absolument l'opération césarienne.

En terminant ce rapport, qu'il me soit permis d'émettre un désideratum au sujet d'une statistique sérieuse des bassins rétrécis.

Toutes les femmes qui se présentent dans les Maternités devraient être admises avant le travail pour pouvoir être mensurées.

La mensuration devrait être faite suivant des principes à établir, uniformes pour tous les pays.

A cet égard, la mensuration digitale ne peut donner que des résultats approximatifs, incomplets. La pelvimétrie instrumentale devrait être appliquée, non seulement au diamètre conjugué vrai, mais aux autres diamètres du bassin, tant du détroit supérieur que de l'excavation pelvienne et du détroit inférieur.

Les pelvimètres qui méritent surtout d'être employés sont ceux qui répondent à ces exigences. Le pelvimètre de Van Huevel (dernier modèle) ou le pelvimètre de Skutsch, qui n'en est qu'une modification, sont, sous ce rapport, les instruments les plus pratiques et les plus recommandables.

A côté de ces recherches cliniques, devraient être instituées des recherches anatomiques directes.

Toute autopsie du cadavre d'une femme devrait comprendre un examen au moins sommaire du bassin. Cet examen révèle-t-il quelque anomalie, le bassin serait étudié complètement, et, de cette façon, l'on pourrait arriver à établir non seulement les différentes variétés des bassins rétrécis, mais encore leur fréquence relative dans une région donnée.

M. FOCHIER (de Lyon). De l'examen de 120 bassins de femmes, pris sans aucun choix et en série continue pendant huit mois à l'amphithéâtre de dissection de la Faculté de Lyon ; de l'examen des bassins de 105 femmes accouchées à la clinique de Lyon pendant l'année 1895, je peux conclure que, dans la région lyonnaise, il y a 21,66 pour 100 de bassins rétrécis (chiffre anatomique) et 21,11 pour 100 (chiffre clinique) ; que la très grande majorité des bassins simplement aplatis, et un bon nombre de bassins généralement rétrécis, ne présentent aucune trace de rachitisme ; que si l'on tient compte de ce fait que l'on trouve des transitions insensibles entre les types différents de bassins *suffisants* et les types correspondants de bassins rétrécis, la majorité des bassins rétrécis ne doit pas être considérée comme le résultat de phénomènes pathologiques à proprement parler, mais comme des variétés de développement.

Cette assertion est de toute évidence pour les bassins aplatis, moins frappante pour les bassins généralement rétrécis.

M. FANCOURT BARNES (de Londres). Dans la Maternité royale de Londres, pendant dix ans, sur un chiffre total de 38,065 femmes enceintes, dont les mensurations internes et externes du bassin ont été faites d'après un même système, il s'est trouvé :

150 cas de bassins aplatis avec un conjugué vrai de moins de 9,5 centimètres ; 45 cas de bassins généralement et régulièrement rétrécis avec un conjugué vrai de moins de 10 centimètres ; 0 cas de bassins ostéomalaciques.

Pendant les dix dernières années, les modes d'intervention les plus usités, suivant les différents degrés et formes de rétrécissements, ont été les suivants dans une clinique :

74 cas de versions ; 196 cas de forceps ; 15 cas de craniotomie ; 0 opération césarienne.

Ces chiffres démontrent que les rétrécissements, dans ma maternité, sont en général insignifiants ; pas une opération césarienne.

M. LUSK (de New-York). Les déformations pelviennes sont extrêmement rares dans notre population indigène.

Ce ne sont guère que :

Des bassins légèrement aplatis ;

Des bassins justo-minor ;

Des variétés de la cyphose et de la scoliose.

Le bassin rachitique est presque inconnu.

L'ostéomalacie n'y existe pas.

M. G. REIN (de Kiew). Dans les douze cliniques et maisons d'accouchements des différentes régions de la Russie, sur 55,000 femmes enceintes, il s'est trouvé 2,205 bassins, où le conjugué vrai a été jusqu'à 9,5 pour les bassins aplatis et 10 pour les bassins généralement et régulièrement rétrécis ; ce qui fait 4 pour 100 de bassins rétrécis dudit degré.

Le nombre total des bassins rétrécis, en y comprenant les bassins avec un degré moindre de rétrécissement, est presque le même, en Russie, que dans les autres pays. Ainsi, dans la clinique de Kiew, on a trouvé 14,1 pour 100 de bassins rétrécis, dans le travail de Rymscha, de la Maternité de Saint-Pétersbourg, ce chiffre = 15,5 pour 100 et, dans la Maternité de la grande duchesse Hélène Pavlowna, le nombre total des bassins rétrécis va jusqua 17,7 pour 100.

En général, il se trouve, en Russie, relativement très peu de bassins avec un degré considérable de rétrécissement. On ne trouve que, dans 457 cas sur 54,000 femmes (0,8 pour 100), le bassin rétréci avec le conjugué vrai, 8 pour les bassins aplatis, et le conjugué vrai, 9 pour les bassins généralement et régulièrement rétrécis. Dans ce nombre insignifiant, qui correspond à la plupart des comptes-rendus des cliniques et des maisons d'accouchements en Russie, sont inclus les rétrécissements du 2e et 3e degré. Quant aux rétrécissements du 3e degré (les bassins pour la section césarienne) ils se trouvent, en Russie, relativement encore plus rarement.

Le Caucase, où le rachitisme se rencontre bien rarement, a donné le plus faible taux de bassins rétrécis, 1,04 pour 100 ; le plus élevé a été donné par la clinique de Varsovie (M. Jastreboff) : 48 pour 100 !! de bassins rétrécis avec le conjugué vrai 9, et c'est à Varsovie que presque tous les bassins rétrécis sont rachitiques. La différence des chiffres, dans les différents établissements, provient, en partie, à ce qu'il paraît, de la différence ethnographique, du rachitisme plus ou moins répandu, des mensurations du bassin plus ou moins exactes et, enfin, de l'évaluation des données obtenues par les mensurations. Ainsi, dans la statistique de M. Geltoukhin (Saint-Pétersbourg), nous ne trouvons qu'un très petit nombre de bassins rétrécis (0,6 pour 100 sur 3,414 femmes enceintes), parce que cet auteur ne compte que les cas où les mensurations du conjugué diagonal ont été prises, tandis que les autres auteurs se contentent parfois, à ce qu'il paraît, de prendre la mesure du conjugué externe. Dans la clinique de Kiew, on a compté non seulement les bassins où le conjugué diagonal avait été mesuré, mais aussi les cas où cette dimension n'avait pas été prise pour telle ou telle raison, mais où le conjugué externe était 18, et où des observations détaillées du mécanisme du travail avaient donné les preuves de l'existence du rétrécissement.

La forme prédominante est le bassin aplati non rachitique ; ensuite, c'est le bassin généralement et régulièrement rétréci. Nous constatâmes 862 bassins aplatis non rachitiques et 818 bassins généralement et régulièrement rétrécis sur 54.000 femmes enceintes, ce qui fait 1,5 pour 100 pour chacune des formes citées de rétrécissement.

Parmi les 2078 bassins rétrécis, nous trouvons 417 bassins rachitiques. En général, un bassin rétréci sur cinq à peu près présente les symptômes du rachitisme (19 pour 100) et, parmi les bassins aplatis, un sur trois.

L'ostéomalacie est très rare. Nous ne trouvons dans notre statistique que quatre bassins ostéomalaciques ce qui fait 0,007 pour 100.

Ces conclusions sont loin d'être définitives, et il a été très difficile, presque impossible, de recevoir des chiffres d'une exactitude scientifique et bien comparables pour tous les auteurs et pour tous les pays. C'est pourquoi je propose au Congrès de nommer une Commission chargée d'élaborer, pour le Congrès suivant, un programme général de recherches sur les bassins rétrécis plus précis et plus détaillé, surtout en ce qui concerne les méthodes d'exploration. Enfin, il serait bien désirable de faire des recherches sur les squelettes des bassins de femmes de différentes nationalités.

Pour terminer, j'ai l'honneur d'exprimer mes remerciements sincères à tous mes collègues qui ont bien voulu m'aider dans ces recherches.

M. PESTALOZZA (de Florence). Sur un chiffre total de 7,962 femmes enceintes accueillies dans la clinique obstétricale de Florence depuis 1883 jusqu'à 1895, on a trouvé 2,437 femmes dont le conjugué de Baudelocque était au-dessous de la moyenne.

En ôtant de ce nombre les 993 femmes qui, tout en ayant un diamètre de Baudelocque de 19 centimètres, ne justifièrent d'aucune autre façon, ni par les mensurations internes ni par la marche du travail, le diagnostic de conformation vicieuse, il reste un total de 1,444 bassins dont on a pris les dimensions d'une façon régulière ou dans lesquels la marche du travail justifia le diagnostic de conformation vicieuse ; c'est-à-dire le 18,13 pour 100.

Parmi ces 1,444 bassins rétrécis, on a pu préciser la forme du rétrécissement et, dans la pluralité des cas aussi, la cause, dans 770 ; des autres 664, on connaît pour beaucoup la mesure des principaux diamètres, mais on n'a pas de données suffisantes pour une classification régulière.

Dans les 770 bassins rétrécis, on peut reconnaître l'influence du rachitisme dans 339 cas ; 145 sont des bassins aplatis non rachitiques, 236 des bassins généralement et régulièrement rétrécis ; 50 enfin reconnaissent des causes diverses (cyphose, cyphoscoliose, luxation uni ou bilatérale, paralysie atrophique des membres inférieurs) à l'exclusion absolue de l'ostéomalacie qui fut rencontrée une seule fois dans la Maternité de Florence, et même, dans ce cas, sans aucune influence sur la marche du travail.

Les 339 bassins rachitiques sont représentés par

Bassins rachitiques simplement aplatis	106
Bassins rachitiques aplatis et généralement rétrécis	41
Bassins rachitiques généralement et irrégulièrement rétrécis	192
Les bassins non rachitiques, au nombre de 431, figurent comme bassins simplement aplatis	145
Bassins généralement et régulièrement aplatis	236
Autres formes	50

Parmi ces bassins, il s'est trouvé :

	Chiffre total	Conjugué de 8 à 9,5	Conjugué au-dessous de 8 cent.
Bassins rachitiques simplement aplatis	106	87	19
Bassins rachitiques aplatis et généralement rétrécis	41	30	11
Bassins rachitiques généralement et irrégulièrement rétrécis	192	161	31
Bassins simplement aplatis.	145	140	5

	Chiffre total	Conjugué de 9 à 10	Conjugué au-dessous de 9 cent.
Bassins généralement et régulièrement rétrécis	236	206	30
Autres formes	50	50	0

Des 1,444 femmes atteintes de rétrécissement du bassin, 1,391 accouchèrent à la clinique ; les opérations réclamées par l'étroitesse du bassin ont été au nombre de 361, c'est-à-dire :

Forceps	159
Version	38
Extraction	42
Accouchement prématuré provoqué	59
Embryotomies	46
Symphyséotomie	3
Section césarienne	14
	361

La mortalité a été de 8 femmes sur les 1,391 accouchées, c'est-à-dire :

3	par infection puerpérale.
3	à la suite de la section césarienne.
1	par rupture de la matrice après version.
1	par hémorrhagie après symphyséotomie.
8	

Sur les 1,391 accouchements il y a eu 95 enfants morts pendant le travail et par la suite des opérations.

F. JAYLE.

ABSENCE
DE LA RÉACTION AGGLUTINANTE
PAR LE SANG
D'UN FŒTUS ISSU D'UNE MÈRE MORTE DE FIÈVRE TYPHOIDE HYPERTOXIQUE

Par G. ÉTIENNE, agrégé à la Faculté de Nancy.

Le 20 Juillet 1896, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde manifestement due à la contamination de l'une des sources alimentant Nancy, entrait à la clinique de M. le professeur Spillmann, une jeune femme âgée de vingt-six ans, débarrasseuse, atteinte d'une fièvre typhoïde au 10e jour.

Dès le moment de son entrée, le pronostic paraît immédiatement grave, en raison de l'état d'adynamie profonde et très précoce; la malade est très assoupie, la céphalée est intense, en forme de couronne; il y a de la diplopie, des bourdonnements d'oreilles, des hallucinations nocturnes, un léger tremblement des mains. Le thermomètre s'élève à 40°,8; le pouls bat à 142; il est dicrote, cependant ample, peu dépressible.

La langue est sèche, grisâtre, à bords très rouges; l'haleine est extrêmement fétide; le ventre n'est pas sensible à la pression; gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Bronchite généralisée.

La rate est augmentée de volume; les urines sont troubles et renferment une légère quantité d'albumine.

Grossesse de quatre mois et demi.

Le lendemain du jour d'entrée, la température tombe à 39°,6 le matin, pour remonter à 40°,8 le soir; les bains frais amènent une chute thermique moyenne de 1 degré; le pouls reste supérieur à 140.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave encore; il est très mauvais, lorsque le 24, à 9 heures du soir, débutent de violentes contractions utérines, et la malade succombe le 26 dans la soirée.

Douze heures après la mort, nous pratiquons l'autopsie. Elle montre ce que l'on observe d'habitude dans les cas de fièvre typhoïde très rapidement mortelle : une myocardite intense, un foie gras et volumineux, une rate grosse et diffluente, les reins congestionnés; l'intestin présente les lésions classiques. Nous n'insistons pas.

L'ensemencement de tubes de gélose et de bouillon avec le foie et la rate a donné des cultures pures de bacille d'Eberth.

Dès le début de l'autopsie, nous avons extrait de l'utérus le fœtus qui appartenait au sexe féminin. Nous avons constaté l'état d'intégrité parfaite de tous les viscères; notamment, l'intestin, ni extérieurement, ni après ouverture et étalement, ne présentait aucune lésion appréciable; la rate n'était pas augmentée de volume.

Le placenta était intact.

Immédiatement, nous avons ensemencé des tubes de gélose avec le sang du ventricule droit, avec des fragments de tissu hépatique, splénique, et avec du méconium : au contraire de ce que nous avions observé dans d'autres cas[1], les milieux sont restés stériles.

Avec M. Haushalter, nous avons recherché la réaction diagnostique de Widal; le sérum du sang maternel la présenta d'une façon évidente; au contraire, le phénomène d'agglutinement ne se produisit nullement avec le sérum du sang extrait du cœur du fœtus.

Nous avons tenté la recherche de la réaction avec un peu de lait extrait *post mortem* de la mamelle; mais ce lait, à l'état crémeux, n'a pu être utilisé.

* * *

Vis-à-vis de sa mère atteinte de fièvre typhoïde, le fœtus peut se comporter de diverses façons; il peut être :

Infecté. — Ailleurs, nous avons montré que le fait existe; il est probablement fréquent. Dans ce cas, l'infection éberthienne se manifeste sous forme d'une véritable septicémie d'emblée, entraînant la mort du fœtus, puis son expulsion prématurée. On trouve alors le bacille spécifique dans le sang. Mais ici, nos ensemencements sont restés stériles.

Intoxiqué. — On peut concevoir que les toxines typhoïdiques puissent filtrer à travers le placenta, et passer du sang maternel dans le sang fœtal. Mais la démonstration n'a pas été faite; de plus, il est à présumer qu'une semblable intoxication, capable de provoquer à elle seule la mort du fœtus, se manifesterait du côté de ses organes (foie, rate) par des lésions analogues à celles que l'on constate chez l'adulte dans les fièvres typhoïdes hypertoxiques.

Immunisé. — On peut également concevoir que les organites du fœtus, menacées par la maladie maternelle, secrètent des antitoxines dont la présence déterminerait l'immunité; ou encore, que les antitoxines maternelles puissent passer à travers le filtre placentaire.

Dans les deux cas, le fœtus serait immunisé. Mais c'est précisément en s'appuyant sur les recherches de Grüber et Durham, de Pfeiffer et Kolle, démontrant l'action bactéricide, destructive et agglutinante du sérum des animaux vaccinés contre le bacille d'Eberth, que Widal a trouvé l'application clinique si ingénieuse du sérodiagnostic. Donc, si le fœtus est immunisé, son sérum jouira de la propriété agglutinante, ce qui ne s'est pas réalisé.

Et cependant, le sérum de la mère possédait, à un haut degré, le pouvoir bactéricide agglutinant.

Les conclusions à tirer c'est que, dans le cas particulier, malgré sa fragilité, puisque les histologistes admettent maintenant que le sang placentaire circule dans des lacunes circonscrites directement par des cellules fœtales, que le sang de la mère baigne les éléments du fœtus, le placenta a joué le rôle de filtre parfait, arrêtant au passage même les toxines et les antitoxines; de même le filtre de porcelaine supprime pour le lait et l'urine des typhoïdiques le pouvoir agglutinatif[1]

En un mot, le fœtus est resté indemne, totalement étranger à la fièvre typhoïde de sa mère; il n'a succombé qu'à la mort de sa mère.

1. G. Étienne. — « La fièvre typhoïde du fœtus », *Gazette hebdomadaire*, 1896, 23 Février.

L'ANESTHÉSIE POTTIQUE OSCILLANTE

Par A. CHIPAULT
Chef de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

En 1893, dans mes Études de chirurgie médullaire, p. 254, je disais : « Les modifications que l'on constate, à la suite des laminectomies, dans les symptômes sensitifs des paraplégies pottiques, sont tout à fait analogues aux modifications, de quelques heures à quelques jours de durée, qu'on y observe spontanément[2] ».

J'affirmais donc, dès lors, l'existence jusque-là méconnue, d'oscillations spontanées dans les anesthésies pottiques. Elles ne me paraissent pas avoir, depuis, attiré l'attention des neurologistes. Il me semble, par suite, utile d'y revenir et d'en faire une étude attentive, que ne me permettaient pas autrefois les quatre faits de paraplégie pottique avec troubles sensitifs que j'avais alors observés, et que je pourrai baser aujourd'hui sur un nombre beaucoup plus considérable de faits : vingt-deux en tout.

I

Dès l'abord et avant d'étudier les caractères propres de ces oscillations sensitives, il faut remarquer, fait essentiel, qu'elles ne se sont présentées à mon observation que dans un nombre restreint de ces faits, sept sur leur total de vingt-deux.

Or, dans une étude récente, où j'ai décrit ces vingt-deux faits au point de vue de leur topographie sensitive, je les ai classés en quatre catégories distinctes. La première, comprenant sept faits à topographie sensitive radiculaire; la seconde, six faits à topographie sensitive médullaire; la troisième, deux faits à topographie sensitive mixte, à la fois radiculaire et médullaire; la quatrième enfin, sept faits à topographie sensitive indéterminée.

Les sept malades chez lesquels j'ai noté des oscillations sensitives, appartenaient : cinq à la deuxième catégorie, catégorie des faits à topographie médullaire; un à la troisième catégorie, catégorie des faits à topographie radiculo-médullaire (et dans ce cas, les oscillations n'ont porté que sur l'élément médullaire de l'anesthésie); un enfin, à la quatrième catégorie, catégorie des faits à topographie indéterminée.

On voit donc, en laissant de côté cette dernière observation difficile à apprécier, que les oscillations sensitives se rencontrent seulement dans les anesthésies pottiques à topographie totalement ou partiellement médullaire et qu'elles n'y sont pas constantes, puisque, sur six faits à topographie médullaire que j'ai observés, je ne les ai notées que cinq fois, et sur deux faits à topographie mixte, une fois seulement. Mais, détail particulièrement intéressant, les observations de ces deux groupes où je ne les ai pas rencontrées se distinguaient par une pathogénie particulière; dans l'une il s'agissait d'une section de la moelle, par fracture dans un mal de Pott, fracture constatée à l'autopsie; dans l'autre, très probablement, d'une hématomyélie traumatique survenue pendant l'évolution d'une paraplégie pottique à symptômes radiculaires. Au contraire, dans toutes les observations où j'ai rencontré des oscillations sensitives, la tuberculose vertébro-méningée était, à n'en pas douter, l'unique cause des accidents médullaires. Par quel mécanisme intime : compression directe de la moelle par des fongosités, œdème médullaire par compression des vaisseaux sanguins et lymphatiques efférents, tuberculose médullaire proprement dite? Je ne puis le dire d'une façon générale, n'ayant eu l'occasion d'autopsier qu'un seul de ces cas, où il s'agissait d'œdème médullaire, et les oscillations sensitives n'étant illogique avec aucune des trois hypothèses que nous venons d'énoncer.

Quoi qu'il en soit, les considérations précé-

1. Achard, Widal. — Société médicale des hôpitaux, 1896, 31 juillet.

2. Voici le texte même de ce passage, dont je viens de donner seulement le sens : « Les chirurgiens qui se sont contentés, dans les paraplégies pottiques par fongosités, d'enlever un plus ou moins grand nombre d'arcs, n'ont eu que des succès incomplets... presque toujours nuls ou très minimes, parce que, d'ordinaire, l'anémie et l'œdème médullaires sont les agents uniques ou principaux de la paralysie. Alors, c'est tout au plus si l'on constate le retour de quelques mouvements musculaires. La sensibilité est plus favorisée et reparaît plus ou moins complètement, surtout et d'abord, la sensibilité thermique. Il survient même souvent une hyperesthésie passagère, dans les zones préalablement anesthésiées, principalement à leurs limites : ce sont là des modifications tout à fait analogues aux modifications spontanées qu'on observe dans l'état des paraplégies pottiques, d'un jour à l'autre, sans raison connue, et sans doute sous l'influence de la décongestion passagère des fongosités. Mais ces modifications, ces améliorations spontanées ne durent que quelques heures, quelques jours au plus, ainsi que le constatent avec surprise les chirurgiens non prévenus. »

dentes me permettent de dire : Les oscillations sensitives ne se rencontrent que dans les paraplégies pottiques à pathogénie médullaire, et sans doute seulement, parmi celles-ci, dans les paraplégies où cette pathogénie médullaire relève, sans complications traumatiques, des lésions tuberculeuses elles-mêmes.

C'est là une considération dont l'intérêt clinique est réel : elle me paraît permettre, en effet, de rapprocher au moins provisoirement des paraplégies pottiques à topographie sensitive médullaire les paraplégies pottiques à topographie sensitive indéterminée où l'on observe ces oscillations; elle permettra sans doute aussi, un jour ou l'autre, de distinguer les lésions pottiques du cône terminal des lésions pottiques si analogues de la queue de cheval.

II

Ces oscillations sensitives, dont je viens de signaler l'intérêt, il est temps d'en préciser les caractères; je le ferai le plus brièvement possible, leur étude détaillée étant loin, jusqu'à plus ample informé, d'offrir la même importance que la constatation pure et simple de leur existence.

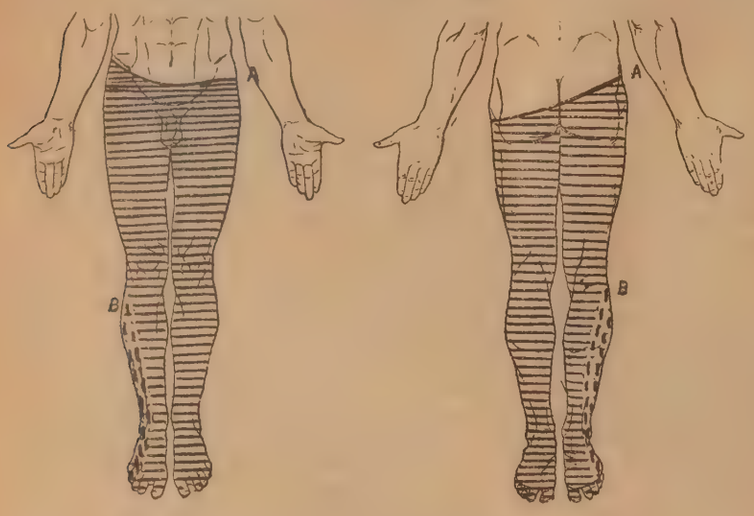


Fig. 1. — Observ. IV.
A. Limite supérieure de l'anesthésie. B. Zone où les contacts sont sentis.

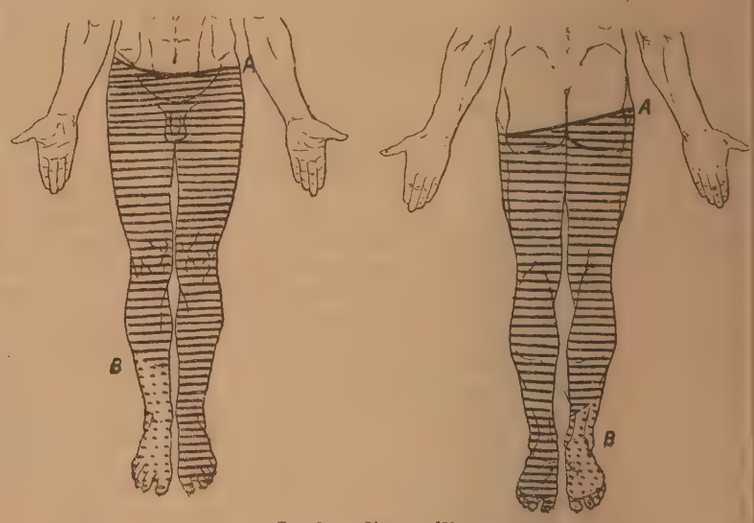


Fig. 2. — Observ. IV.
A. Limite supérieure de la zone d'anesthésie. B. Zone où les contacts sont sentis.

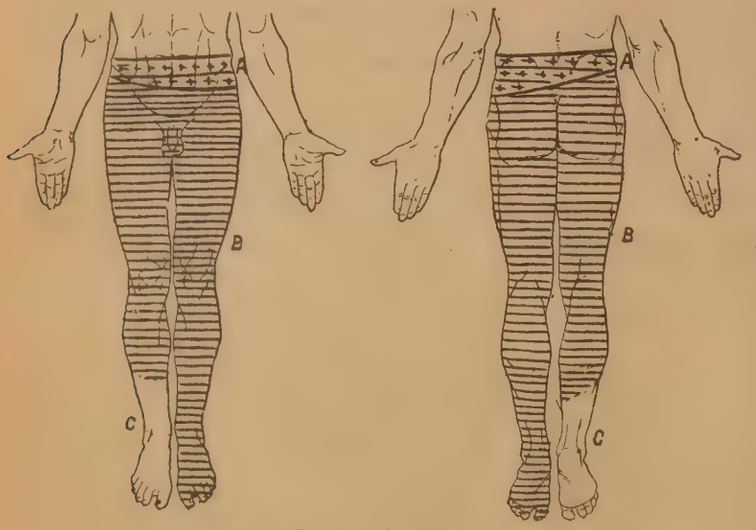


Fig. 3. — Observ. IV.
A. Hyperesthésie. B. Anesthésie. C. Zone normale.

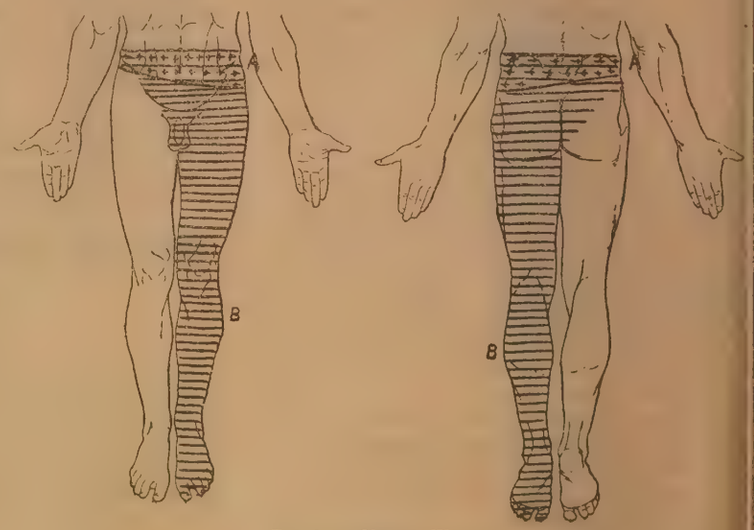


Fig. 4. — Observ. IV.
B. Anesthésie.

Voici tout d'abord mes sept observations :

A. *Faits avec oscillations sensitives, appartenant à la catégorie des faits à topographie médullaire.*

Obs. I. — (Voir Études de chirurgie médullaire, T. I, p. 269). V. F..., âgé de sept ans, entre dans le service de M. de Saint-Germain, le 22 Octobre 1890, pour une gibbosité dorsale supérieure avec paraplégie croissante et parésie des fléchisseurs annulaire et auriculaire de la main droite. Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, survient sur le pied droit, une hypoesthésie en bottine portant sur les trois modes de sensibilité et dont la limite supérieure est très variable d'un jour à l'autre. Son intensité est également variable, quoique des recherches précises n'aient pas été faites à ce sujet. Le 8 Janvier 1891, résection des 1er, 2e 3e et 4e arcs dorsaux, curettage et drainage des corps vertébraux correspondants; amélioration des troubles moteurs et sensitifs, puis récidive des uns et des autres. Les troubles sensitifs présentent les mêmes oscillations qu'avant l'opération. Mort de tuberculose pulmonaire. On trouve le foyer vertébral opératoire guéri, sauf une petite fistule. « Sur sa hauteur, la moelle était d'apparence normale, et fut trouvée telle à l'examen microscopique. La récidive de la paraplégie n'avait donc pas sa cause au niveau des lésions tuberculeuses traitées qui étaient guéries, sauf un tout petit point qu'on aurait pu, si l'état général ne s'était aggravé, traiter sans peine. Cette cause était dans un nouveau foyer de tuberculose vertébrale sans continuité avec l'ancien et développé au niveau de la face médullaire des 6e, 7e et 8e corps dorsaux. Une gaine de fongosités faisait là le tour des méninges; sur toute sa hauteur, la moelle était plus volumineuse que normalement à ce niveau. Au microscope, elle était le siège d'un œdème périvasculaire considérable occupant la névroglie et les cylindraxes; les vaisseaux atteints presque tous de tuberculose étaient oblitérés par aplatissement et accolement de leurs parois. »

Obs. II. — En même temps que le malade précédent, j'eus à traiter à la consultation, puis dans le service de M. de Saint-Germain, une fillette de onze ans qui, la première fois que je la vis, présentait une anesthésie cutanée, avec analgésie et thermoanesthésie, remontant jusqu'à mi-cuisse; malgré l'absence de tout stigmate hystérique et en présence d'un état général excellent, je pensai qu'il s'agissait de symptômes purement dynamiques : c'était une erreur, et, deux mois plus tard, l'enfant revenait avec des troubles sensitifs remontant jusqu'à l'ombilic, une paraplégie spasmodique avec incontinence d'urine et de matières, une gibbosité dorsale supérieure. La lésion osseuse avait fait des progrès d'une exceptionnelle rapidité et la fillette ne tarda pas à succomber à des accidents broncho-pneumoniques de marche également très rapide.

Son observation avait présenté de nombreuses et intéressantes particularités. Je n'insisterai ici que sur celle qui nous intéresse particulièrement : sur les oscillations très marquées que présentèrent les troubles sensitifs du 17 au 21 Novembre, c'est-à-dire de l'entrée à l'hôpital au début de la broncho-pneumonie, seuls jours où la malade ait pu être étudiée à ce point de vue. Ces oscillations portèrent sur leur étendue topographique et leur intensité. Les oscillations topographiques furent recherchées avec beaucoup d'exactitude. Les oscillations d'intensité, beaucoup plus difficiles à déterminer, ne furent pas recherchées aussi méthodiquement, mais seulement et assez grossièrement appréciées, et portèrent surtout sur l'anesthésie thermique pure; le troisième des cinq jours que dura l'observation, je la notai comme absolument absente, alors que le même jour l'anesthésie tactile et l'analgésie, quoique d'intensité moindre que le jour précédent et le jour suivant, étaient encore parfaitement nettes. J'ajoute que les oscillations topographiques et les oscillations d'intensité étaient parallèles; le deuxième jour, il y eut à la fois augmentation d'étendue et augmentation d'intensité; le troisième jour, diminution de l'une et de l'autre; le quatrième jour, augmentation; le cinquième jour, augmentation aboutissant à un état qui, autant que me permit de le juger l'affai-

blissement progressif de la malade, resta stationnaire jusqu'à la mort.

Obs. III. — Mon troisième cas d'anesthésie pottique oscillante ne se présenta à moi qu'un an et demi plus tard, alors que j'étais interne chez M. le professeur Duplay. Il s'agissait d'un homme de cinquante et un ans, porteur depuis un an d'une gibbosité dorsale inférieure, et atteint, depuis trois mois, d'une paraplégie spasmodique à début rapide et marche ultérieure fort lente. Elle s'accompagnait de troubles sensitifs remontant jusqu'à mi-hauteur des cuisses, qu'ils coupaient obliquement d'avant en arrière et de droite à gauche. Ces troubles sensitifs, pendant les douze jours que je pus en faire l'étude méthodique, ne présentèrent pas d'oscillation topographique proprement dite, mais des oscillations d'intensité limitées à la partie supérieure de la zone insensible, sur une bande large comme la main, un peu plus large à la cuisse droite qu'à la gauche. Ces oscillations d'intensité furent absolument irrégulières comme marche; il y eut trois jours d'augmentation progressive, puis, un jour de diminution, puis un jour d'augmentation, puis pendant les six jours suivants, décroissance progressive; il y eut même, le troisième de ces six derniers jours, pendant quelques heures, sur la zone à sensibilité oscillante, une hyperesthésie tactile absolument nette. Ces recherches furent faites, je puis le dire ici, puisque dans le cas précédent j'ai cru devoir noter le contraire, avec l'instrumentation et toutes les précautions nécessaires; je pris, d'autre part, les plus grandes précautions pour opérer à la même heure de la digestion, en dehors de l'action de tout excitant ou déprimant, dans les mêmes conditions de température du corps et de milieu extérieur.

Obs. IV. — Ma quatrième observation est à ces divers points de vue, certainement moins satisfaisante. Le malade qui en fut l'objet, et que j'ai eu l'occasion de voir pendant près d'un an, à la consultation de l'Hôtel-Dieu, puis à la consultation de la Salpêtrière, n'entra, en effet, jamais à l'hôpital : c'était un garçonnet d'une dizaine d'années, dont les parents refusèrent toujours de se séparer, et qu'ils soignèrent par l'immobilisation en gouttière, avec une sollicitude dont ils ont été récompensés par une guérison aujourd'hui parfaite, aussi bien au point de vue morphologique que fonctionnel.

Lorsque je vis cet enfant pour la première fois, en Octobre 1894, il présentait une gibbosité dorsale inférieure, et une paraplégie pottique spasmodique avec anesthésie remontant jusqu'aux plis de l'aine, absolue, sauf à la partie externe de la jambe et du pied droit, où les contacts étaient sentis, quoique mal localisés (fig. 1), et constamment rapportés à un point plus proche de la racine du membre qu'il n'eût fallu; les organes génitaux et la région périanale avaient leur sensibilité normale. Je fis immobiliser le malade. Un mois plus tard, la paraplégie étant restée la même, les troubles sensitifs s'étaient notablement améliorés. Au pied droit, jusqu'aux malléoles (fig. 2), les contacts simples étaient bien sentis et bien localisés; les contacts thermiques, froids et chauds, étaient, à ce niveau, sentis comme contacts simples : prédominance de la thermanesthésie qui est, soit dit en passant, une anomalie dans le mal de Pott où, en règle générale, les troubles de la sensibilité thermique sont moins intenses et moins étendus que ceux des autres sensibilités. En Février 1894, alors que la zone pédieuse avait pris une sensibilité tout à fait normale, une zone d'hyperesthésie, surmontant les régions anesthésiques, était apparue des plis de l'aine à l'ombilic (fig. 3). En fin Juillet, cette zone hyperesthésique était devenue anesthésique; le 17 Août, elle était de nouveau hyperesthésique; le 21, apparait d'une bande transversale d'hyperesthésie au niveau du genou droit; le 29, on constate une sensibilité très nette de la face antérieure de la cuisse du même côté; les jours suivants cette zone sensible s'étale peu à peu; au bout de huit jours, elle avait gagné le pli de l'aine en haut, la partie moyenne du mollet en bas. A ce moment, où les troubles sensitifs étaient donc devenus presque exclusivement unilatéraux (fig. 4), je perdis de vue le malade pendant deux mois : lorsque je le revis, ses troubles sensitifs n'étaient plus appréciables, sa paraplégie avait presque complètement disparu.

Depuis, la guérison a régulièrement progressé. Aujourd'hui (12 Mars 1896) l'enfant est en excellent état : il ne garde de tous ses accidents qu'une gibbosité, petite et indolore; il marche, en s'aidant, par précaution, d'une canne.

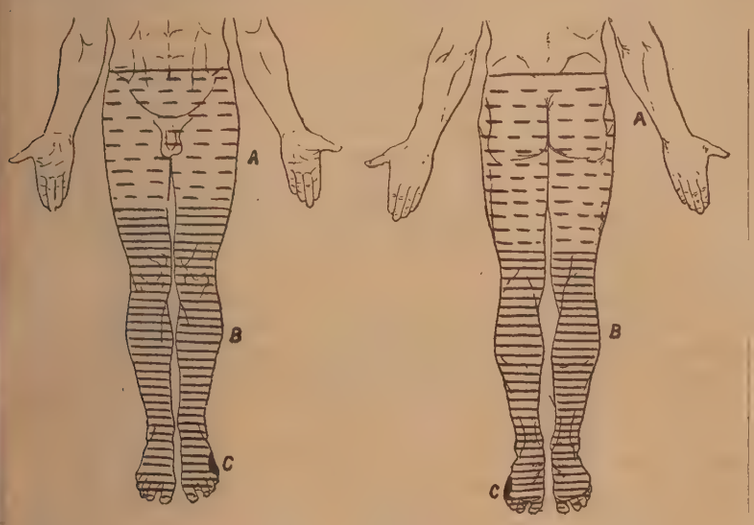


Fig. 5. — Observ. V.
A. Zone de sensibilité thermique. B. Zone d'anesthésie. C. Point où une piqûre profonde est sentie.

Obs. V. — Ma cinquième observation, qui porte sur un laps de temps beaucoup moindre est intéressante par la multiplicité des examens faits pendant les trois jours où j'ai pu observer le malade.

C'était un jeune homme de la campagne, d'apparence vigoureuse, qui fut rapidement pris, il y a six mois, de troubles moteurs et sensitifs dans le membre inférieur avec un point très douloureux à la pression au niveau de la onzième apophyse épineuse dorsale, sans douleurs irradiées. Je supposai, à cause de l'existence des lésions bacillaires du côté du poumon, que ces accidents relevaient de cette même affection : le diagnostic était douteux, je dois ajouter qu'il l'est resté, le malade ayant refusé une intervention exploratrice que je lui proposai.

Quoi qu'il en soit, voici les détails de l'observation qui présentent de l'intérêt pour notre étude actuelle. 21 Décembre 1895 : matin, anesthésie totale remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, la zone étendue de cette limite à la cuisse, et les organes génitaux conservant une sensibilité thermique relative (fig. 5) : l'eau glacée y est sentie comme contact froid, l'eau chaude, à partir de 52, comme contact chaud; entre ces deux degrés, sensation de contact simple. Le même jour, soir, je recherche, sans la trouver, sur un des petits points de la face antérieure de la cuisse, cette sensibilité thermique. Le lendemain matin, 22 Décembre, je la retrouve, absolument telle, sur toute la zone qu'elle occupait la veille; à deux ou trois reprises le malade sent, au niveau du bord externe du petit orteil gauche (fig. 5), une piqûre profonde, qu'il ne peut localiser. Le soir, même état. Le 23 Décembre, matin, même état; le soir, l'anesthésie, à tous les modes de sensibilité, est totale jusqu'à l'ombilic (fig. 6).

Depuis, je n'ai pas revu le malade : j'ai appris seulement, ce qui n'a pour nous que peu d'intérêt, que sa paraplégie était restée « stationnaire » et qu'il était survenu des eschares à la fesse.

B. *Faits avec oscillations sensitives, appartenant à la catégorie des faits à topographie mixte, à la fois médullaire et radiculaire.*

Obs. VI. — Dans la seule observation de troubles sensitifs pottiques à topographie mixte où j'ai pu constater des oscillations sensitives, ces oscillations portèrent seulement sur la part de ces troubles sensitifs qui, d'après les notions actuelles sur les topographies sensitives médullaires et radiculaires, peut être attribuée aux lésions de la moelle : c'est là un point dont j'ai déjà signalé l'intérêt théorique considérable. Je n'y reviens pas.

Le malade, employé de commerce, âgé de vingt-sept ans, demeurant à Levallois, fils de père et de mère tuberculeux, souffrant de lésions pulmonaires avancées, était atteint, lorsque je le vis, depuis un an environ, de tuberculose vertébrale s'étendant de sept à huit corps vertébraux au moins, et compliquée, depuis deux mois environ, de paraplégie, avec troubles sensitifs apparus, d'après son dire, quinze jours après le début de sa paraplégie.

Ces troubles sensitifs consistaient en une hyperesthésie remontant jusqu'à l'ombilic, et à laquelle se superposait une zone d'anesthésie totale occupant la région fessière, la face postérieure des cuisses, la face externe de la jambe droite et le pied droit. A tous les examens, qui se répétèrent journellement pendant une quinzaine, cette zone d'anesthésie totale resta identique à elle-même; au contraire, la limite supérieure de l'hyperesthésie oscilla, descendant et montant de l'ombilic au pli de l'aine; d'autre part, mais non conjointement, une tache de sensibilité, peut être même d'hyperesthésie, se montra sur le pied gauche; un de mes schémas donne une idée exacte de ces oscillations.

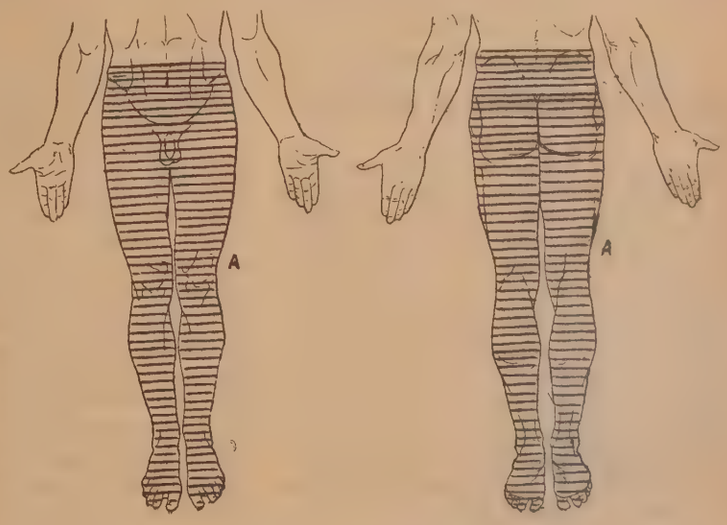


Fig. 6. — Observ. V.
A. Anesthésie.

C. *Fait avec oscillations sensitives appartenant à la catégorie des faits à topographie incertaine.*

Obs. VII. — Ma dernière observation d'oscillation pottique sensitive est relative à un garçonnet d'une dizaine d'années qui, en même temps qu'un mal de Pott dorsal supérieur avec paraplégie spasmodique incomplète, présentait sur le membre inférieur droit une zone d'hyperesthésie tactile qui changeait de forme à chaque examen, tantôt augmentant, tantôt diminuant d'étendue, sans modifications parallèles d'intensité.

Telles sont mes sept observations : elles sont insuffisantes pour permettre de donner une description schématique des oscillations sensitives que je désirais signaler; elles permettent cependant de dire :

a) Ces oscillations portent à la fois, d'ordinaire, parallèlement sur l'étendue et sur l'intensité des troubles sensitifs.

b) Elles affectent rarement la totalité de la zone cutanée atteinte et paraissent se limiter de préférence soit à ses limites supérieures, soit à

deux régions pour lesquelles la raison de cette particularité m'échappe : la face antérieure de la cuisse et le pied.

c) Elles paraissent, quoique cela soit discutable, porter de préférence sur les troubles de la sensibilité thermique.

d) Leurs phases paraissent de durée variable, depuis quelques heures jusqu'à quelques semaines ; si elles sont régies par quelques lois, ce dont je doute, ces lois sont encore entièrement à déterminer.

III

En réalité, l'intérêt principal de cette étude est dans les points signalés dès son début : constatation, dans les paraplégies pottiques avec troubles sensitifs, d'oscillations d'étendue et d'intensité de ces troubles ; possibilité, lorsque ces oscillations existent, de dire : ces troubles sensitifs ont, pour point de départ, une lésion médullaire et non radiculaire ; probablement aussi d'ajouter : cette lésion médullaire est bien due, quelqu'en soit le mécanisme interne, au processus tuberculeux, et ne relève pas d'une complication, telle qu'une hématomyélie, traumatique ou non, un écrasement médullaire par fracture des vertèbres malades. L'avenir ne ferait-il que consacrer et étendre ces faits, que la constatation des oscillations sensitives serait un très utile appoint au diagnostic, souvent si délicat, des paraplégies tuberculeuses.

En tout cas, le premier point sur lequel les recherches ultérieures doivent porter est à mon avis, celui-ci : les anesthésies paraplégiques dues à d'autres affections que la tuberculose vertébrale, et, en particulier, les anesthésies paraplégiques de l'hystérie, anesthésies dont on connait la fugacité et les déplacements, présentent-elles des oscillations analogues à celles des anesthésies pottiques à topographie médullaire ? Une réponse précise est, on le conçoit, nécessaire pour déterminer le véritable domaine et la valeur clinique exacte de l'anesthésie oscillante.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896 (*Suite*) [1].

SECTION D'OBSTÉTRIQUE.

Séance du 4 Septembre 1896.

FRÉQUENCE ET FORMES

DES RÉTRÉCISSEMENTS DU BASSIN

(*Suite*) [2].

M. TREUB (de Leyden). L'enquête a été peu fructueuse pour la Hollande et ses colonies, et cela pour plusieurs raisons. D'abord, il s'est trouvé être absolument impossible d'avoir des données pour les colonies. Pour la Hollande elle-même, je ne pouvais m'adresser qu'aux cliniques et maisons d'accouchements afin d'obtenir des chiffres assez élevés pour pouvoir en tirer une conclusion. Je n'ai reçu de réponse que des cliniques universitaires d'Utrecht et d'Amsterdam, et j'ai moi-même compulsé les observations de la clinique de Leyden depuis 1860 jusqu'à 1896. Cela donne un total de 22,955 accouchements. Sur ces 22,955 accouchements, il s'est trouvé 816 bassins rétrécis, dont les mesures étaient dans les limites indiquées par le questionnaire, soit 3,5 pour 100 de bassins rétrécis.

Parmi ces bassins il y avait :

657 = 2,8 pour 100 cas de bassins aplatis avec un conjugué vrai de moins de 9,5 centimètres.

159 = 0,7 pour 100 cas de bassins généralement et régulièrement rétrécis avec un conjugué vrai de moins de 10 centimètres.

0 cas de bassins ostéomalaciques.

Ces chiffres se répartissent de la manière suivante :

	Conj. vrai de 8 à 9,5	Conj. vrai au-dessous de 8
Bassins simplement aplatis non rachitiques	234 = 1 p. 100	3 = 0,01 p. 100
Bassins aplatis rachitiques.	346 = 1,5 —	74 = 0,3 —
	Conj. vrai de 9 à 10	**Conj. vrai au-dessous de 9**
Bassins généralement et régulièrement rétrécis . .	130 = 0,6 p. 100	29 = 0,1 p. 100

A propos des chiffres donnés, il me faut ajouter deux remarques.

La première c'est qu'il m'a été impossible de faire une division s'approchant assez de la vérité entre les bassins rachitiques simplement aplatis et les bassins rachitiques rétrécis dans plusieurs dimensions. Donc, j'ai réuni tous les bassins rachitiques.

En second lieu, les chiffres ne doivent être acceptés que sous bénéfice d'inventaire, parce qu'ils sont nécessairement trop élevés. Les observations ne sortant que des cliniques obstétricales, il s'y trouve un nombre relativement élevé de cas de bassins viciés, parce que ces cas sont dirigés vers la clinique pendant un accouchement laborieux ou bien y arrivent pour les accouchements ultérieurs, quand le précédent a été difficile. Il est impossible d'évaluer la diminution des chiffres qu'il comporterait de faire pour arriver à un résultat plus exact.

Pour ce qui est des modes d'intervention les plus usités pendant les dix dernières années, il règne là-dessus, en Hollande, une grande uniformité d'idées ne différant que dans les détails.

Le forceps n'est appliqué que dans le cas où la tête a déjà passé au moins pour la moitié le détroit supérieur. Tant que tel n'est pas le cas, on fait la version podalique.

Jusqu'ici, on ne fait pas la symphyséotomie (je n'en connais qu'un cas, excepté celui que j'ai communiqué à la Société obstétricale de France).

Pour les bassins modérément rétrécis, on provoque l'accouchement prématuré. C'est là qu'il y a des différences de détail pour la limite du degré de rétrécissement, nécessitant déjà ou permettant encore l'accouchement provoqué. La limite supérieure varie, pour les bassins aplatis, de 8 1/2 à 8 centimètres et pour les bassins généralement rétrécis, de 9 3/4 à 8 3/4 centimètres, la limite inférieure de 7,5 à 7 centimètres, respectivement de 9 1/4 à 8 1/2 centimètres. Cette différence provient de l'emploi de la position supinée (dite de Walcher) qui a fait reculer les limites de l'accouchement provoqué pour ceux qui se servent de cette position. Entre les bassins qui sont justiciables de l'accouchement prématuré et ceux qui donnent une indication absolue de l'opération césarienne (conjugué vrai de 6,5 centimètres pour les bassins aplatis, 7,5, pour les bassins généralement rétrécis) se trouvent les cas dans lesquels on conseille l'opération césarienne. Si cette opération à indication relative n'est pas acceptée, on fait la perforation soit de la tête première, soit après version faite, quand l'extraction manuelle de la tête se trouve être impossible.

M. MORISANI (deNaples). Sur 2,769 accouchements, j'ai observés 47 pour 100 de rétrécissements du bassin.

Il s'agissait 2 fois de bassins généralement et régulièrement rétrécis, 50 fois de bassins plats rachitiques, 1 fois de bassin plat non rachitique, 21 fois de bassins simplement aplatis, tous symptômes de rachitisme, 10 fois de bassins ostéomalaciques, etc.

Je n'insiste pas sur cette statistique. Je trouve que les chiffres recueillis ne peuvent être exacts ni comparables. Dans les maternités, en effet, il ne se présente que les femmes qui ont besoin d'assistance. En outre, les statistiques ne peuvent être d'une utilité réelle, car tous les accoucheurs ne sont pas d'accord sur la classification des bassins et nous ne pourrons tirer des statistiques des conclusions fermes qu'après avoir adopté une classification qui sera la même dans tous les pays. Je propose donc au Congrès de mettre à l'étude les deux propositions suivantes :

1° Est-il possible, en l'état actuel de la science, de formuler une classification scientifique des bassins rétrécis ?

2° Quelle est la classification qui répond le mieux aux besoins de la science obstétricale ?

M^me^ KRAJEWSKA (de Dolnja-Tuzla, Bosnie). Sur 1,245 femmes que j'ai examinées au point de vue obstétrical, j'ai observé 11 cas d'ostéomalacie. Toutes les malades appartenaient à la population mahométane du pays ; aucune n'était enceinte. Je crois que l'on peut faire entrer, dans les causes de l'ostéomalacie, une mauvaise hygiène (toutes mes malades appartenaient à la classe pauvre du pays) et aussi la précocité du mariage (il est très fréquent de voir des jeunes filles se marier à douze ans).

M. AUDEBERT (de Bordeaux). — Du 1^er^ Juin 1895 au 31 Juillet 1896, 773 femmes sont venues accoucher à la clinique ; 52 d'entre elles était atteintes de rétrécissement du bassin, soit 6,72 pour 100.

Sur ces 52 viciations pelviennes on comptait :

Bassins aplatis au D. S. seul	de 8 centimètres à 9 cent. 1/2	39
	au-dessous de 8 centimètres.	0
Bassins aplatis de toute leur hauteur	de 8 centimètres à 9 cent. 1/2	3
	au-dessous de 8 centimètres	0
Bassins uniformément rétrécis		5
Bassins cyphotiques		3
Bassins cypho-rachitiques.		1
Bassins coxalgiques		1

39 fois l'accouchement s'est produit spontanément.

Les opérations pratiquées dans les autres cas sont :

Forceps 9 :
- A. forceps seul 6 fois. :
  - 5 fois pour des causes indépendantes du rétrécissement. (Inertie utérine. Œdème du col.)
  - 1 fois pour 1 rétrécissement du détroit inférieur. (Bassin cyphotique.)
- B. f. complémentaire d'une autre opération. :
  - 2 après symphyséotomie,
  - 1 après version sur la tête dernière.

Versions 4 :
- Seules 3.
- Complémentaire 1, après la symphyséotomie.

1 accouchement prématuré combiné avec la symphyséotomie. Bassin cyphotique de 5 cent. 1/2.

Symphyséotomies, 4 :

1 fois combinée avec un accouchement prématuré artificiel et suivie d'une version.

2 fois suivie de forceps.

1 fois avec extraction du siège.

Les 4 enfants sont vivants.

Mortalité des mères, 0.

Morbidité : 7 ont présenté des accidents infectieux légers, mais sont parties guéries, soit 13 pour 100.

Mortalité des enfants. En défalquant un enfant mort au début du travail, à la suite d'hémorrhagie due à une insertion basse du placenta, il y a eu deux morts :

1° Bassin de 9 cent. 1/2, enfant très volumineux, procidence du cordon rendant la symphyséotomie trop risquée. Version, fracture du frontal.

2° Bassin de 8 cent. 1/2. Au dernier moment, la femme refuse la symphyséotomie qu'elle avait acceptée avant. Forceps, enfoncement du frontal.

Soit 2 pour 52, soit 3,75 pour 100.

D'après les résultats, il me semble qu'on peut conclure que, dans les bassins de 8 centimètres à 9 cent. 1/2, on devra attendre le terme de la grossesse : le plus souvent, 75 fois pour 100, l'accouche-

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 72, 2 Septembre 1896, p. 441 ; n° 73, 5 Septembre 1896, p. 449, et n° 74, 9 Septembre 1896, p. 458.

2. Voy. *Presse Médicale*, n° 74, 9 Septembre 1896, p. 463.

ment se fera seul ; donc la symphyséotomie offre une ressource précieuse qui permettra, sans faire courir des risques sérieux à la mère, de sauver presque à coup sûr la vie de l'enfant.

TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

M. CHARPENTIER (de Paris). L'éclampsie est un des plus terribles accidents de la grossesse et du travail. Elle entraîne une mortalité considérable pour les mères et les enfants, et elle est une préoccupation constante pour les accoucheurs. De là cette multiplicité de moyens thérapeutiques, multiplicité qui, à elle seule, prouve leur insuffisance et leur peu d'efficacité réelle.

C'est que la pathogénie de l'éclampsie est loin d'être fixée d'une façon définitive, et que, tant que ce point ne sera pas absolument élucidé, il nous sera impossible d'établir un traitement qui nous donne des résultats décisifs.

L'éclampsie, en effet, ne constitue pas une véritable entité morbide, les accès qui la caractérisent ne sont que la manifestation d'états morbides fort différents; ils sont sous la dépendance de processus multiples, depuis la simple indigestion, comme j'en ai vu un exemple avec Guéniot, jusqu'aux lésions hépatiques, cérébrales, rénales, les plus nettes et les plus typiques.

Si, parmi ces processus, les lésions rénales, la compression des uretères, l'albuminurie surtout occupent le premier rang, il ne faut pas oublier les faits relativement nombreux où l'éclampsie s'est manifestée avec ses conséquences les plus graves, sans que l'on ait jamais constaté la moindre trace d'albumine dans les urines, pas plus qu'il ne faut rejeter les cas, plus nombreux encore, où les lésions rénales étaient trop insignifiantes pour avoir pu être, à elles seules, la cause déterminante de la mort des malades.

N'oublions pas, de plus, que l'éclampsie est une véritable maladie à surprises. Qui de nous n'a vu se terminer par la mort des cas en apparence bénins, et guérir, au contraire, des malades qui, par le nombre des accès et leur gravité apparente, semblaient vouées à une issue fatale ?

Au point de vue pratique, on peut s'en tenir aux conclusions suivantes :

1° Toute femme enceinte albuminurique étant exposée à être prise d'éclampsie, et le régime lacté donnant des résultats merveilleux contre l'albuminurie, et l'albuminurie gravidique en particulier, on doit examiner avec le plus grand soin les urines des femmes enceintes, et, si l'on y constate la présence de l'albumine, si minime que soit la quantité de cette albumine, il faut instituer d'emblée le régime lacté absolu et exclusif. C'est le traitement préventif par excellence de l'éclampie.

Dans les cas où les femmes présenteront de l'œdème sans albuminurie, il y a avantage, sinon nécessité absolue, à prescrire le régime lacté.

2° Toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une éclamptique, débuter, si la malade est forte, vigoureuse et très cyanosée, par une saignée de 300 à 500 grammes, puis administrer la médication chloralique en suivant les préceptes que nous avons donnés, et faire prendre du lait par la voie stomacale, au besoin à l'aide de la sonde œsophagienne.

3° Combattre les accès eux-mêmes par des inhalations de chloroforme, et favoriser la diurèse par des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

4° Si la femme est plus délicate, les phénomènes de cyanose peu marqués, les accès peu fréquents, se borner à la médication chloralique.

5° Attendre que le travail se déclare spontanément et laisser l'accouchement se terminer seul, toutes les fois que cela sera possible.

6° Si, le travail s'étant déclaré spontanément, l'accouchement ne se termine pas, parce que les contractions utérines sont trop faibles ou trop lentes, terminer l'accouchement par une application de forceps, ou une version suivie de l'extraction si l'enfant est vivant : par une céphalotomie, une basiotripsie, une crânioclasie si l'enfant est mort.

7° Attendre, pour intervenir ainsi, que l'état des parties maternelles soit tel (dilatation complète ou tout au moins dilatabilité du col) que cette intervention puisse se faire impunément, c'est-à-dire sans violence et, par suite, sans danger pour la mère.

8° Réserver l'accouchement provoqué pour quelques cas exceptionnels.

9° Rejeter absolument l'opération césarienne, l'accouchement forcé, comme méthodes courantes du traitement de l'éclampsie.

N'avoir recours à ce dernier mode de traitement qu'en cas d'insuccès de toute espèce de traitement médical, et lorsque la mère semble vouée à une mort certaine, en un mot, comme une ressource ultime en un cas désespéré.

M. F. HALBERTSMA (d'Utrecht). Dans la thérapie de l'éclampsie, la question la plus importante me semble toujours celle-ci : à la fin de la grossesse ou au commencement du travail faut-il attendre ou provoquer l'accouchement? Nous nous occuperons uniquement de cette question.

Pour les cas mentionnés plus haut, l'accoucheur interviendra activement :

1° Lorsque le pronostic paraît extrêmement grave, à cause d'une anurie complète, de la fréquence et de l'intensité des accès convulsifs.

2° Lorsque rien ne fait prévoir que le travail va commencer.

3° Lorsqu'il y a lieu de croire que le travail commencé sera long et difficile, comme, par exemple, lorsqu'il s'agit de primipares : soit qu'on ait affaire à une personne âgée, à une grossesse multiple, à un rétrécissement du bassin.

Il faut déconseiller de différer l'intervention active, jusqu'à ce que le pouls soit devenu fréquent et faible, mais il est à remarquer que, même dans ces conditions, on peut obtenir un résultat favorable.

A la fin de la grossesse, l'accoucheur aura de préférence recours à l'opération césarienne. Au commencement du travail, il débridera profondément le col et appliquera la méthode de Dührssen.

M. L. MANGIAGALLI. Le traitement préventif est à recommander, en ce qu'il combat ces conditions qui sont l'expression de l'auto-intoxication gravidique. Il l'est d'autant plus que l'intensité de ces conditions augmente. Il s'adresse, avant tout, à l'albuminurie, particulièrement chez les primipares, mais, outre cela, à beaucoup de dérangements gastriques, à des troubles nerveux. Le lait, associé aux désinfectants du contenu intestinal, augmente la diurèse, améliore les fonctions de la peau, stimule l'action du cœur et constitue le remède prophylactique souverain de l'éclampsie.

Le traitement médical, qu'il soit représenté par la saignée, par les drastiques, par la morphine, par le chloral, par le chloroforme, par le *veratrum viride*, par les diaphorétiques, est un traitement essentiellement symptomatique plutôt qu'il ne s'attaque réellement à la maladie. Il constitue, en tout cas, l'unique traitement possible dans l'éclampsie post-partum, et il est un moyen précieux dans l'attente des conditions permettant l'intervention obstétricale.

La saignée, suivie d'injections sous-cutanées ou endo-veineuses de solution physiologique de chlorure de sodium, est une méthode thérapeutique qui s'appuie sur des considérations rationnelles et qui possède des faits cliniques en sa faveur, mais ceux-ci sont trop peu nombreux et n'en permettent pas jusqu'à présent une appréciation exacte.

L'évacuation rapide de l'utérus constitue le point le plus important du traitement de l'éclampsie, mais il faut tenir compte, d'un côté, de la gravité du cas, de l'autre, des dangers de l'intervention.

Dans l'éclampsie intra-partum, c'est une bonne règle de terminer l'accouchement quand les conditions le permettent et de préparer les voies au moyen d'incisions multiples du col de l'utérus, quand celui-ci est effacé et quand la dilatation n'est pas suffisante.

Les moyens suivants sont indiqués dans l'éclampsie de la grossesse : provocation de l'accouchement moyennant la rupture des membranes, usage de la morphine, du chloral ou du *veratrum viride* à fortes doses, qui seront d'autant plus efficaces qu'ils seront administrés plus près du début de l'éclampsie. Si le cas est grave, le danger menaçant et que, malgré la rupture des membranes associée aux moyens indiqués, on ne pense pouvoir temporiser jusqu'à l'effacement du col, la dilatation de quelques centimètres, si le col est raccourci et ramolli, à mon avis, trouvera une application plus étendue et plus facile que les incisions profondes selon Dührssen. Dans les cas de la même catégorie, mais dans lesquels le col n'est pas ramolli, ou s'il existe des conditions qui rendent particulièrement difficile ou contre-indiquée l'intervention mentionnée, l'opération césarienne peut avoir sa justification, tout spécialement quand le fœtus est à terme et vivant.

Toute intervention doit être faite dans la narcose chloroformique profonde.

M. VEIT (de Leyden). Il est impossible, d'établir sur les données actuelles un traitement *unique* de l'éclampsie.

Il y a un grand nombre de cas d'éclampsie qui guérissent par un traitement quelconque.

Il n'est pas encore prouvé que l'accouchement forcé provoqué pendant l'anesthésie complète (dilatation du canal génital au moyen des sacs de caoutchouc, incisions, opération césarienne) puisse améliorer le pronostic.

Nous ne possédons pas assez de cas traités par la saignée pour formuler des conclusions.

Le traitement systématique par des doses élevées de morphine semble être celui qui donne les meilleurs résultats.

Tant que la pathologie de l'éclampsie n'est pas mieux connue, il n'y a pas, croyons-nous, de traitement rationnel; il est plus que probable que la maladie reconnaît différentes causes.

Ce qui nous paraît donner les meilleurs résultats c'est le traitement mixte : accélérer prudemment le travail, rompre les membranes, accoucher la malade après dilatation complète des parties molles, administrer de fortes doses de morphine qui diminuent le nombre des accès, éviter l'administration par la bouche des remèdes aux malades inconscientes, produire la diaphorèse par des moyens extérieurs.

Il n'y a pas de raison pour considérer l'éclampsie comme tellement dangereuse par elle-même qu'il faille recommander, d'une manière absolue, des opérations exigeant une main exceptionnellement habile.

Dans des cas exceptionnels seulement, il faut avoir recours à une opération de grande chirurgie.

M. N. CHARLES. L'éclampsie puerpérale n'est pas une entité morbide, pas plus que l'éclampsie des enfants ; comme celle-ci, elle a diverses causes et elle est plus ou moins grave selon son origine.

Ce syndrome peut être simplement de nature réflexe; il peut être aussi le résultat d'un trouble circulatoire, selon la théorie de Traube-Rosenstein; mais il est le plus souvent amené par une intoxication du sang et des tissus (toxémie), résultant, d'habitude, de l'accumulation dans l'organisme de plusieurs produits de désassimilation (toxines), normalement évacués par les principaux émonctoires (reins, foie), dont les fonctions sont entravées ou perverties par suite de lésions diverses.

Chez la plupart des femmes enceintes, à l'état normal, il y a un certain degré d'auto-intoxication semblable, puisque, malgré l'assimilation plus active, les urines renferment moins d'urée, etc. qu'à l'état de vacuité : c'est l'*auto-intoxication gravidique ordinaire*.

Si les reins, le foie, etc., sont lésés, fonctionnent irrégulièrement, la surcharge toxique est d'autant plus accentuée et peut arriver au point de produire des accidents graves, dont l'éclampsie est un des principaux.

D'autres accidents graves (dyspnée, coma, paralysie, etc.) peuvent se présenter sans convulsions et amener la mort. Je désigne ces cas sous le nom d'*éclampsie fruste*.

La toxémie d'origine rénale est la plus commune et coïncide, le plus souvent, avec l'albuminurie et divers œdèmes.

L'albuminurie ne peut pas être considérée comme la cause de l'éclampsie puerpérale, mais simplement, comme un symptôme morbide ayant la même origine.

L'expérience démontre que, dans la plupart des cas, l'éclampsie toxique éclate chez des femmes plus ou moins albuminuriques et souvent très albuminuriques et infiltrées.

Par conséquent, c'est un signe précurseur assez important pour ne pas être négligé. Il doit même, à mon avis, attirer l'attention du praticien au premier chef et, plus encore, s'il y a œdème des membres inférieurs, des cuisses, des mains, de la figure.

Mes statistiques démontrent que :

1° Il y a 1 éclamptique sur 151 accouchements, et l'éclampsie donne une mortalité maternelle de 24,42 pour 100, et infantile de 41,83 pour 100.

2° Il y a 1 éclamptique sur 92 primipares et seulement 1 sur 373 multipares; mais la gravité est encore plus grande chez les deuxièmes que chez

les premières (27,65 pour 100 et 23,37 pour 100).

3° L'éclampsie est beaucoup plus grave pendant la grossesse et le travail qu'après l'accouchement (27,73 pour 100 et 3 pour 100).

4° Il y a près de 1 albuminurique sur 40 femmes (1 sur 25 primipares et 1 sur 75 multipares), et sur 4 albuminuriques 1 est atteinte d'éclampsie (1 sur 3 1/2 primipares et 1 sur 7 multipares).

5° L'éclampsie sans albuminurie est rare (1 fois sur 9); dans mes observations, elle a éclaté alors après l'accouchement et toutes les femmes ont guéri.

6° L'albuminurie seule (sans éclampsie) est accompagnée très souvent de divers accidents plus ou moins graves et même mortels (sur 110 cas il y a eu 8 femmes mortes, 20 enfants morts, 61 accouchements avant terme, 8 hémorrhagies post-partum, 3 fois menaces de convulsions).

Le traitement médical n'a qu'une importance secondaire dans l'éclampsie grave toxémique pendant la grossesse et l'accouchement. La soustraction des liquides plus ou moins toxiques, à l'aide de purgatifs, de la diaphorèse, de la saignée, suivie ou accompagnée de leur remplacement par diverses voies (stomacale, rectale, sous-cutanée, intra-veineuse), dans le but d'opérer *un lavage ou une désintoxication du sang et des tissus*, n'a qu'une action douteuse.

Les calmants du système nerveux les plus employés (chloroforme; morphine, chloral), ont une action réelle, mais pas essentiellement curative.

La terminaison de l'accouchement est désirable dans tous les cas et s'impose à bref délai dans les cas graves. Il faut donc, dès le début des accès, agir en conséquence pour stimuler au besoin et accélérer toujours le travail. Dans des conditions spécialement urgentes, on ne doit pas hésiter à pratiquer la dilatation artificielle du col (à l'aide des doigts, des incisions, des dilatateurs hydrostatiques ou métalliques) pour extraire l'enfant sans retard; si ces manœuvres d'accouchement forcé paraissent difficiles, trop lentes ou impossibles sans d'énormes délabrements, on se résoudra à l'opération césarienne.

L'éclampsie *post-partum* est légère dans la grande majorité des cas, et ne réclame que des calmants à doses modérées.

La prophylaxie doit primer toute la question des convulsions puerpérales : elle comprend d'abord l'hygiène habituelle de la grossesse, spécialement le bon fonctionnement des émonctoires (intestins, peau, reins); ensuite, et surtout, l'examen des urines au point de vue de l'albuminurie.

Toute femme enceinte albuminurique doit suivre un traitement régulier et plus ou moins actif dont le régime lacté est la base.

En cas d'insuccès ou de danger pressant, l'accouchement prématuré artificiel est indiqué et donne d'excellents résultats (toutes les mères guéries et 75 pour 100 des enfants sauvés dans ma statistique).

M. JOHN W. BYERS (de Belfast). L'éclampsie est caractérisée par des convulsions qui surviennent pendant la grossesse, le travail ou après l'accouchement. J'exclus les cas d'épilepsie gravidique et les convulsions d'origine cérébrale. L'étiologie et la pathogénie de l'éclampsie sont encore obscures, mais j'attirerai votre attention sur un changement d'opinion chez les médecins anglais sur deux points.

Ils ne croient plus maintenant que les convulsions soient toujours dues à une maladie des reins.

Ils attachent actuellement beaucoup plus d'importance à l'influence du fœtus comme cause des convulsions.

L'hypothèse la plus probable est que les convulsions sont causées par un poison élaboré par l'organisme de la mère et par celui du fœtus, et qui, dans l'état normal des organes excréteurs, est, s'il n'est pas trop abondant, éliminé sans produire d'accidents. Lorsque ces organes sont surchargés, et que, par suite des efforts du travail, le rein est surtaxé, le poison n'est pas éliminé et son accumulation agit sur les centres nerveux; le même accident peut se produire, si les fonctions des organes éliminateurs sont gênées, comme dans la constipation, ou lorsque le rein se trouve dans l'état que Leyden a décrit comme étant spécial à la grossesse, ou encore lorsque le rein et le foie présentent une dégénérescence parenchymateuse, causée peut-être par la circulation du poison dans leurs tissus. Partant de cette hypothèse, je divise le traitement de l'éclampsie comme suit :

Quel est le traitement de l'accès?

La morphine en injections hypodermiques. Il faut faire coucher la malade sur le côté, pour empêcher l'introduction des liquides dans le larynx et dans les poumons (l'œdème pulmonaire est une cause fréquente de mort dans l'éclampsie). Il faut prendre garde que la malade ne se blesse, qu'elle soit tenue chaudement, purgée abondamment, qu'elle ne prenne aucun liquide, et, suivant qu'elle a sa connaissance ou non entre les accès, lui faire prendre un bain chaud ou de vapeur.

Comment se débarrasser du poison qui cause les convulsions?

Même traitement : purgations, bains chauds, chaleur autour de la malade, et abstinence de liquide.

Quel est le traitement obstétrical?

Si le travail n'est pas commencé, il faut traiter les convulsions, tout en ayant soin de ne pas exciter l'utérus. Lorsque le travail est commencé, et que la malade en est à la période d'expulsion, il faut lui administrer du chloroforme et terminer rapidement l'accouchement. Dans la période de dilatation, si le col est dilatable, on peut accélérer l'accouchement au moyen de douches chaudes et de l'application des dilatateurs de Barnes ou de Champetier de Ribes; au cas où le col serait rigide, il faudrait s'abstenir.

Quel est le traitement prophylactique?

Le repos, la diète lactée, les purgations et les bains chauds donnent les meilleurs résultats.

M. PARVIN (de Philadelphie). Le veratrum viride m'a donné les meilleurs résultats dans le traitement de l'éclampsie. Il s'attaque, en effet, à la cause même de l'éclampsie qui est l'empoisonnement du sang. Il affaiblit notablement la fréquence du pouls et nous savons que les convulsions sont rares si le pouls est maintenu à 60 ou au-dessous. Ses principales actions thérapeutiques sont d'augmenter l'activité de la fonction cutanée, d'abaisser la température, d'augmenter la sécrétion urinaire. La preuve de son efficacité est que 92 pour 100 de mes malades, ainsi traitées, ont pu être sauvées.

M. TARNIER (de Paris). Dans le traitement de l'éclampsie, il y a deux points à considérer : l'éclampsie avant l'attaque, l'éclampsie après l'attaque.

Comme traitement préventif, j'administre le régime lacté, non seulement à toute femme albuminurique, mais à toute femme enceinte présentant des accidents nerveux quelconques qu'on peut rattacher cliniquement à la toxicité du sang. Car la toxicité du sérum sanguin est la cause de l'éclampsie, que les urines contiennent ou non de l'albumine. J'ai voulu essayer le régime lacté mixte, mais je n'en ai pas eu de très bons résultats. De ma pratique personnelle, je crois pouvoir affirmer que le régime lacté absolu est indispensable. Il faut y ajouter l'administration du chloral à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Dans le traitement curatif, je base mon traitement sur cette idée directrice que l'éclampsie est le résultat de la toxicité du sérum sanguin, ainsi qu'il résulte des recherches que j'ai fait faire sur ce sujet[1]. Pour atténuer cette toxicité, je combine à l'alimentation lactée la saignée générale et l'emploi des purgatifs drastiques.

Si les malades ne peuvent avaler le lait, je me sers de la sonde œsophagienne. Comme purgatif drastique, je donne une goutte d'huile de croton dans une cuillère à soupe d'huile de ricin. J'attache une grande importance à cette saignée séreuse. Depuis quelque temps, j'essaie les injections sous-cutanées de sérum artificiel; je n'ai pas employé les injections intraveineuses.

La marche du traitement de l'attaque d'éclampsie est pour moi la suivante : 1° large saignée du bras; 2° purgatifs drastiques; 3° chloroforme, chloral; 4° régime lacté.

Cette méthode est celle que j'emploie depuis le commencement de l'année 1892. Mes résultats sont bien meilleurs qu'avant et je ne puis voir là qu'une simple coïncidence.

A la Clinique d'accouchement, depuis 1834 à janvier 1896, on a observé 312 cas d'éclampsie. 116 femmes ont succombé, soit une mortalité de 37 pour 100.

Sur 304 enfants, 183 moururent, soit une mortalité de 63 pour 100.

En décomposant cette statistique en périodes secondaires, j'observe que de Janvier 1889 à Janvier 1896, il y a 40 cas d'éclampsie avec 9 morts, soit 22,6 pour 100 de mortalité. La mortalité des enfants fut de 67 pour 100.

En 1889, 1890, 1891, on constate 18 éclamptiques avec 7 morts, soit 38 pour 100 et une mortalité infantile de 66 pour 100.

Durant cette période, on emploie comme traitement le chloroforme et le chloral, en y joignant parfois la saignée ou les sangsues aux apophyses mastoïdes.

En 1892, 1893, 1894, 1895, j'emploie le traitement formulé plus haut et je n'ai plus que 2 morts sur 22 éclamptiques soit 9 pour 100 de mort avec une mortalité infantile de 77 pour 100; la mortalité est donc infiniment moindre.

M. PAMARD (d'Avignon). Ma pratique est la suivante : comme moyen curatif, je commence toujours par une saignée copieuse de 800, 900, 1,000 grammes, puis j'ai recours au chloroforme. J'ai tenu des malades jusqu'à 30 heures sous chloroforme sans avoir d'accidents. Au point de vue obstétrical, je suis d'avis de débarrasser l'utérus de tout ce qu'il contient. Si le travail n'est pas commencé, je le provoque; s'il l'est, je dilate le col et j'extrais le fœtus dès que je puis passer. Dans les cas d'éclampsie post-partun, j'aurais volontiers recours au curettage, pour débarrasser la cavité utérine des débris placentaires qu'elle pourrait contenir.

M. LINDFORDS (d'Upsala). Je présente une préparation microscopique de cellules hépatiques trouvées dans le sang du cœur d'une femme morte d'éclampsie. J'ai observé deux cas de ces embolies par cellules du foie.

J'emploie, comme tout le monde, le traitement par le régime lacté et le chloral, mais je crois que nous n'aurons le traitement spécifique et rationnel de l'éclampsie que lorsque nous serons fixés sur la véritable étiologie de cette affection.

M. AUDEBERT (de Bordeaux). Il est utile de combiner, dans le traitement de l'éclampsie, la saignée avec les copieuses injections de sérum stérilisé, méthode qui a l'avantage de substituer à une certaine quantité de sang toxique une masse plus ou moins considérable de liquide non toxique.

Quant au pronostic, il est acquis que l'on rencontre souvent, à l'autopsie des éclamptiques, des hémorrhagies limitées ou diffuses dans le foie. Le caractère extérieur de ces complications hépatiques est l'ictère. Sur 30 cas d'éclampsie, 4 fois j'ai noté de l'ictère et sur ces 4 cas 3 malades sont mortes : la nécropsie a révélé de grosses lésions hépatiques. Je regarde l'ictère comme un signe de pronostic grave.

M. CHALEIX-VIVIE (de Bordeaux). On peut limiter la thérapeutique de l'éclampsie aux agents suivants : le chloroforme qui fait la base du traitement, le chloral à doses abondantes et répétées par les voies stomachale et rectale, la saignée qu'il faut pratiquer non seulement sur les femmes vigoureuses et pléthoriques, mais aussi chez les chétives et débiles, les injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée. Il faut aussi donner aux malades, par n'importe quelle voie, du lait pour les nourrir et les soutenir.

M. BOSSI (de Gênes). Il y a indication, en cas d'éclampsie, de vider la matrice, et, pour ce faire, il faut préférer la dilatation forcée aux incisions du col et à l'opération césarienne. Pour pratiquer la dilatation forcée, après de nombreuses recherches, j'ai fait construire le dilatateur que je présente et qui offre comme avantages : 1° de pouvoir être appliqué avec un succès certain, même dans un col non raccourci et fermé, comme cela peut se rencontrer chez une primipare; 2° de donner à l'accoucheur l'assurance de pouvoir toujours obtenir une dilatation suffisante pour l'extraction du fœtus, en un laps de temps plus ou moins court, selon les indications. Dans les cas très graves, la dilatation complète peut être obtenue en l'espace de quinze à vingt minutes; 3° enfin de provoquer des contractions même dans un utérus tout à fait inerte.

Sur 38 cas d'éclampsie traités par ma méthode, je n'ai eu que 2 décès et je n'ai jamais observé de déchirures du col avec l'emploi de mon dilatateur.

M. PASQUALI (de Rome). Pendant que j'étais chargé de la Clinique obstétricale de Rome, j'ai observé 25 cas d'éclampsie sur lesquels il y a eu 5 cas de mort. Ma pratique est à peu près la même que celle qui est indiquée dans les rapports. Pour maîtriser l'attaque, j'ai recours aux injections de chlorhydrate de morphine, et, dans les cas où je crains la congestion pulmonaire, j'emploie l'extrait fluide de *veratrum viride*.

1. *Gaz. des Hôpitaux*, 22 Mai 1892.

M. CORTEJANERA (de Madrid). J'emploie le traitement classique : régime lacté, petites saignées que l'on répète s'il y a lieu, chloral. Dans ma pratique personnelle, je rejette toute intervention active avant le début de l'attaque d'éclampsie, car les manipulations sur le col peuvent déterminer les attaques chez les femmes albuminuriques.

M. MORISANI (de Naples). Je ne suis pas partisan de l'avortement quand l'éclampsie se déclare aux premiers temps de la grossesse. Dans les derniers mois, s'il y a un début de travail, il faut terminer l'accouchement; s'il n'y a pas commencement de travail, il faut avoir recours à l'accouchement forcé. Le meilleur instrument pour faire la dilatation du col, c'est la main. Au besoin, j'emploierais de petites incisions multiples du col, mais je proscris absolument les longues incisions qui peuvent déterminer la rupture de l'utérus. Je préfèrerai, au besoin, l'opération césarienne aux longues incisions.

M. QUEIREL (de Marseille). J'ai observé 29 cas d'éclampsie : 18 fois il s'agissait de primipares, 11 fois de multipares ; 6 femmes succombèrent, 23 guérirent. Sur les 29 enfants, 17 moururent après l'accouchement, 2 ne furent pas expulsés, 10 survécurent. Toutes mes malades ont été traitées par le chioroforme, le chloral, le régime lacté. Huit ont été saignées, 6 ont guéri, 2 sont mortes. Sur 4 traitées avec des injections de sérum artificiel, 2 ont guéri, 2 sont mortes.

L'accouchement se termina 15 fois spontanément, 8 fois par une application de forceps, 1 fois par l'emploi du ballon de Champetier; 3 femmes succombèrent sans que le travail se soit déclaré; 3 fois les accès survinrent aux 4e, 7e, 7e mois 1/4 et déterminèrent la mort de la femme avant toute intervention (femmes apportées *in extremis*).

Le moment de l'apparition des accès est très variable.

Deux fois, les accès ont apparu seulement au moment du travail; 4 fois l'éclampsie n'est apparue qu'après le travail.

M. FOCHIER (de Lyon). Le chloral est, à mon avis, le médicament spécifique de l'éclampsie ; c'est un médicament qui s'attaque à la cause de l'affection. La saignée et le chloroforme ne sont que des médicaments d'attente. J'emploie naturellement le régime lacté. Quand la femme ne peut le supporter, j'ai recours aux lavages de l'estomac, et, quand la cavité stomacale a été lavée, j'y introduis du lait et du chloral qui sont alors bien tolérés. Je me suis toujours bien trouvé de ces lavages stomacaux chez les éclamptiques.

SECTION DE GYNÉCOLOGIE (*suite*).

Séance du 2 Septembre 1896 (2 heures du soir).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES RÉTRODÉVIATIONS UTÉRINES

M. KUSTNER (de Breslau), **rapporteur** (voy. *Presse Médicale*, n° 74, 9 Septembre 1896, p. 460).

M. POLK (de New-York), **rapporteur** (voy. *Presse Médicale*, n° 74, 9 Septembre 1896, p. 460).

M. POZZI (de Paris), **rapporteur** (voy. *Presse Médicale*, n° 74, 9 septembre 1896, p. 461).

M. Jacobs (de Bruxelles). Je tiens à m'élever contre l'abus des opérations pratiquées dans les cas de déviations utérines, que ce soient des opérations abdominales ou des opérations vaginales. L'hystéropexie abdominale est une opération bénigne, en tant qu'acte opératoire ; mais les suites opératoires peuvent en être très dangereuses. Dans 4 cas, l'examen des pièces anatomiques m'a démontré l'existence d'un pédicule plus ou moins long formé entre la paroi abdominale et l'utérus. Dans un 5e cas, la mort était due à un ileus provoqué par un pédicule abdomino-utérin.

L'hystéropexie vaginale est dangereuse au point de vue de la grossesse consécutive, parce que l'on a le tort de rattacher le corps utérin à la muqueuse vaginale, ce qui rend la mobilité impossible.

Je pratique l'opération en rattachant la paroi utérine antérieure, à sa partie supérieure, au péritoine du cul-de-sac vaginal antérieur.

Sur 21 cas, j'ai relevé 4 grossesses à terme consécutives et pas un seul avortement.

M. Otto Engstrom (d'Helsingfors). Une rétrodéviation de l'utérus est par elle-même très rarement suivie de conséquences graves. Quand je suis obligé de recourir à une intervention, je pratique la ventrofixation.

Pendant les dix-neuf derniers mois, j'ai traité, avec mes assistants, 3,500 malades gynécologiques. 266 laparotomies ont été pratiquées et, parmi celles-ci, 52 ventrofixations ont été exécutées, 18 pour rétrodéviations mobiles et 34 pour rétrodéviations fixes, avec ou sans opération annexielle. Toutes ces interventions ont été suivies de succès et, jusqu'à ce jour, il n'y a pas eu de récidive.

Au point de vue opératoire, je procède de la façon suivante : une seule suture comprenant la paroi abdominale, péritoine compris, maintient le fond de l'utérus appliqué contre la paroi. Cette suture est enlevée au bout de 14 jours. La fixation obtenue est péritonéale, à proprement parler, élastique, et l'utérus conserve une mobilité presque normale.

M. Paul Petit. Les rétrodéviations *simples*, quand elles sont *récentes*, doivent être combattues systématiquement par le pessaire. Quand elles sont *anciennes et bien supportées*, rien à faire, à moins qu'on ne leur attribue la stérilité ; et, de même, pour les rétroversions *anciennes et mal tolérées* du même groupe, on peut opter entre le pessaire, qui offre ici moins de sûreté, et l'intervention chirurgicale.

Des *lésions annexées aux rétrodéviations*, les unes influent pour une part égale ou inférieure sur les symptômes et le traitement (ainsi en est-il de la métrite); les autres, et ce sont les plus nombreuses, prédominent à tout point de vue : on y peut ranger les tumeurs, le prolapsus, les adhérences péritonéales, la rétraction du tissu cellulaire pelvien, la sclérose localisée à l'angle de flexion.

En tout cas, si une intervention directe est nécessaire, elle doit répondre aux exigences de la chirurgie conservatrice. A ce point de vue, tous les modes *d'antéfixation anormale* sont à rejeter. Parmi les opérations qui s'attaquent aux agents de l'antéfixation physiologique, il faut distinguer celles qui fixent les ligaments en situation anormale de celles qui les raccourcissent dans leur direction normale. Les premières sont logiquement inférieures aux secondes, qui comptent les différents procédés de raccourcissement des ligaments ronds et des ligaments utéro-sacrés. Seule, parmi celles-ci, l'opération d'Alquié-Alexander, que l'auteur a pratiqué une vingtaine de fois et dont il est très satisfait, a subi, avec avantage, l'épreuve du temps.

M. Mangin (de Marseille). Nous sommes intervenu chirurgicalement dans 83 cas de rétrodéviation utérine ; nous distinguerons naturellement les déviations mobiles sans annexites et les déviations compliquées d'adhérences ou d'inflammation des annexes. Les premières sont très souvent guéries par le port d'un pessaire; l'intervention s'impose lorsque celui-ci est mal supporté. L'opération d'Alexander, seule, nous a donné 3 insuccès sur 3 cas; combinée aux opérations plastiques, 3 succès complets et durables, 1/2 succès sur 4 cas.

Les succès semblant surtout dus aux opérations plastiques, nous nous en sommes tenus à celles-ci pendant un certain temps; colporrhaphie antérieure surtout très large. Sur 24 cas, 18 guérisons durables, 1/2 succès 5 cas, 3 fois échecs complets ; dans ces derniers cas, le périnée étant refait, le port d'un pessaire a suffi pour faire disparaître les phénomènes douloureux ; dans 2 cas d'utérus très volumineux, nous fîmes l'hystéropexie abdominale, 2 succès. Actuellement, nous employons la colpohystéropexie, procédé de Mackenrodt, première manière, combinée aux opérations plastiques : 9 cas, 9 guérisons. Nous ne fixons que le col et la partie antérieure de l'utérus, jamais le fond, ce qui est dangereux s'il survient une grossesse. Dans les déviations compliquées, il faut chercher à les ramener au type précédent par un traitement médical patiemment conduit, massage, tamponnements glycérinés, etc. En cas de métrite concomitante, la guérison de celle-ci amène parfois celle de la déviation. S'il n'y a pas à craindre de poussée aiguë, on peut faire les opérations plastiques indiquées plus haut; 19 cas, 10 guérisons complètes ; 7 améliorations sérieuses dans des cas où les annexes, trop malades, n'avaient pas permis de faire plus d'un curettage; 2 échecs complets chez des malades guéries ensuite par laparotomie avec hystéropexie. Cette dernière opération nous a donné 8 guérisons sur 9 cas, 1 mort. L'hystérectomie vaginale a fourni 2 guérisons sur 2 cas.

Comme procédé accessoire, nous avons enlevé par le cul-de-sac postérieur les annexes prolabées, redressé l'utérus et créé des adhérences dans le Douglas : 3 cas, 3 succès.

En résumé, pessaire dans les rétrodéviations mobiles ; s'il n'est pas supporté, colpohystéropexie vaginale avec plastique du vagin. Réserver l'Alexander ou l'hystéropexie abdominale, comme complément de celle-ci, pour les malades à tissus peu résistants.

Dans les déviations compliquées, chercher à les ramener à un type précédent par les traitements médicaux et application des opérations platiques. Si l'état des annexes ne permet pas ces interventions, recourir à la laparotomie pour les lésions simples ; à l'hystérectomie, pour les lésions doubles.

M. Bouilly. Le seul point que je veuille faire ressortir, à propos du traitement des déviations utérines, c'est l'utilité d'un pessaire bien fait dans les cas simples. Je recommande tout particulièrement, comme étant le seul qui m'ait donné d'excellents résultats, le pessaire de Hodge, modifié très heureusement par un chirurgien dont le nom n'est pas connu. Ce pessaire présente un dossier très élevé et des branches écartées ; il est haut et long. On se sert d'ordinaire des nos 5 ou 6, parfois du 7.

Dans certains cas, il sera nécessaire d'adjoindre au port du pessaire une colpopérinéorrhaphie.

M. Sabino Coelho (de Lisbonne). J'ai pratiqué 4 hystéropexies abdominales, de 1890 à 1894 ; mes 4 malades sont restées guéries ; 16 fois, j'ai eu recours à la vaginofixation depuis Octobre dernier, selon le procédé de Martin. Aujourd'hui, je préfère la vaginofixation à l'hystéropexie abdominale, parce qu'elle ne laisse pas de cicatrices abdominales et qu'elle donne à l'utérus une position beaucoup plus physiologique que celle-ci. Mais je n'ai recours à la vaginofixation que contre les rétrodéviations qui font souffrir, et je ne l'admets, qu'après l'échec des moyens doux, contre les lésions extra-utérines et après m'être assuré de l'inefficacité du pessaire.

M. Chaleix-Vivie (de Bordeaux). L'examen d'un grand nombre de femmes ayant subi des traitements opératoires divers pour la rétroversion montre que le succès définitif est réservé seulement à ceux qui combattent, sans en excepter un seul, tous les facteurs de production des phénomènes douloureux et des troubles fonctionnels qui accompagnent la rétroversion. Il faut faire la part de ce qui revient, chez les malades, aux altérations de l'endomètre, du col et des annexes et à l'insuffisance des parois vaginales. Le redressement de l'utérus restera, le plus souvent, sans donner aucun soulagement aux opérées, si l'on néglige d'abraser, après dilatation, un endomètre malade, d'amputer un col ectropié et pesant, et de rendre à l'utérus, par la réfection des parois vaginales, sa statique normale.

Je rapporte ici 4 observations de femmes, dont la rétroversion avait été traitée uniquement, soit par le raccourcissement des ligaments ronds, soit par l'hystéropexie. Aucun soulagement notable n'avait été obtenu. Ultérieurement, leur guérison totale fut atteinte par des interventions complexes portant sur l'endomètre, sur le col et les parois vaginales.

Dans un très grand nombre de cas, ces opérations, en apparences accessoires, constituent, dans le traitement de la rétroversion, un temps, tout au moins aussi essentiel à la guérison que le redressement de l'utérus

M. A. Byford (de Chicago). Ma méthode consiste dans une incision de la paroi antérieure du vagin en forme de T : on sépare les adhérences péritonéales. Le corps de l'utérus est suturé avec le péritoine vésical. Puis, par la voie vaginale, on exécute le raccourcissement des ligaments ronds au moyen d'un fil de soie. On ferme l'incision par des sutures transversales qui transforment l'incision en T en incision longitudinale. Cette cysto-hystérorrhaphie, qui se rapproche du procédé de Dührssen, m'a toujours donné d'excellents résultats.

M. Paul Reynier (de Paris). Lorsqu'on parle des rétrodéviations utérines, il me paraît tout d'abord indispensable de distinguer les rétroversions des rétroflexions.

La rétroversion est symptomatique de lésions bénignes, la rétroflexion de lésions beaucoup plus sérieuses.

La rétroversion ne se rencontre généralement chez la femme qu'après l'accouchement, ou chez la femme dont le système musculaire est flasque, chez celles qui sont destinées au prolapsus.

C'est la même cause qui produit le relâchement des soutiens de l'utérus, des ligaments ronds, du releveur de l'anus. Par suite, en présence d'une rétroversion, pour faire œuvre utile, il faut s'occuper de la lésion qui la produit.

Il ne suffit pas de redresser l'utérus, ce qui se fait facilement dans la rétroversion, il faut le maintenir réduit. Il faut donc s'attaquer aux soutiens de l'utérus, leur donner de la résistance ou les remplacer artificiellement ; pour les remplacer artificiellement, nous avons les pessaires, mais j'avoue que ces instruments, qui me paraissent d'un autre âge, m'ont toujours été pénibles à conseiller. Je ne peux me résoudre à faire porter à des femmes, et surtout à des jeunes femmes, ces anneaux qui ne se maintiennent qu'en agrandissant la cavité vaginale, en comprimant les organes voisins, et qui sont si difficiles à maintenir propres.

Pour combattre le relâchement du système musculaire on peut le fortifier en essayant du massage, dont je ne parle qu'incidemment, n'ayant pas eu souvent l'occasion de l'employer. Toutefois, j'ai vu une ou deux femmes qui ont paru s'en bien trouver.

Nous pouvons, enfin, raccourcir ce qui est trop lâche, et, dans ce cas, nous avons l'opération d'Alexander qui s'adresse à un des moyens de soutien de l'utérus, les ligaments ronds et qui, dans un certain nombre de cas, peut être suffisante, surtout si l'on s'assure que le plancher périnéal est intact ou si on le répare dans le cas contraire. C'est l'opération la plus rationnelle que nous puissions proposer contre la rétroversion.

Je repousse, toutefois, tous les procédés vaginaux pour la fixation de l'utérus.

Les rétroflexions sont symptomatiques de lésions plus sérieuses ; elles sont dues à des lésions inflammatoires des annexes ou à des paramétrites, quelquefois très anciennes, laissant des adhérences qui fixent l'utérus en place.

La cause initiale de ces lésions est, le plus souvent, la métrite. Aussi les rétroflexions sont-elles symptomatiques de métrites et de lésions annexielles.

J'en parle, d'autant plus convaincu, qu'à l'heure actuelle, pour des rétroflexions, je suis intervenu 31 fois ; 4 fois, en faisant une hystérectomie vaginale dans laquelle j'enlevais utérus et annexes, et 27 fois, en faisant la laparotomie et hystéropexie ; or, dans tous ces cas, j'ai trouvé des lésions annexielles.

Par conséquent, toute opération qui ne s'adresse qu'à la rétroflexion me paraît irrationnelle. C'est pourquoi l'Alexander, indiqué dans la rétroversion, cesse de l'être dans la rétroflexion.

La laparotomie me paraît, en effet, l'opération qui peut agir le plus efficacement contre les lésions annexielles qui compliquent la rétroflexion.

Elle permet seule de rompre facilement les adhérences, de traiter les annexes, en conséquence, de redresser l'utérus et de le fixer en bonne position par l'hystéropexie.

De plus, ces laparotomies ne sont pas dangereuses ; sur 27 cas, je n'ai pas perdu une malade.

L'hystéropexie doit être, toutefois, complétée, le plus souvent, par un curettage pour remédier à la métrite qui a été la cause initiale, et qui persiste encore. Si, dans 3 cas, j'ai fait encore avec succès l'hystérectomie, enlevant par cette voie l'utérus et les annexes malades, toutefois, je ne saurais être partisan de cette opération qui peut être beaucoup trop sérieuse, les annexes n'étant souvent pas malades toutes les deux, et pouvant quelquefois être conservées.

On a, en effet, des ovaires kystiques qu'on peut ponctionner, des trompes encore perméables qu'on peut cathétériser.

M. Pichevin (Paris). L'excellent rapport de M. Pozzi met bien en lumière la pathogénie et le traitement des rétro-déviations utérines. L'accord existe sur presque tous les points ; cependant, je me permettrai de ne pas être tout à fait de l'avis de notre rapporteur, et d'ajouter une importance plus grande qu'il ne le fait à la déviation elle-même. Ce facteur ne doit jamais être négligé. En réalité, le traitement des rétro-déviations est complexe et variable. Aucune des méthodes préconisées n'a donné de résultats toujours parfaits. L'opération d'Alexander, combinée aux interventions portant sur l'utérus, le vagin et le périnée, est très bonne quand il n'y a pas de lésions annexielles. J'avoue que j'ai été séduit par la colpohystéropexie combinée, bien entendu, au curage, à des interventions sur le col, le vagin et le périnée.

L'opération de Dührssen est plus bénigne et plus facile. L'opération de Mackenrodt, avec large décollement vaginal et ouverture du cul-de-sac péritonéal, menace la vessie, mais ouvre une voie plus large pour l'exploration. Dans les cas que nous avons opérés, M. Le Dentu et moi, nous avons constaté, par la suite, que l'utérus tenait bien depuis longtemps. Les accidents, qui ont été signalés pendant l'accouchement en Allemagne, nous ont arrêtés. Depuis un an, nous n'avons pas pratiqué la colpohystéropexie, sauf dans un cas spécial. Une de nos malades, qui avait subi la colpohystéropexie, avec ablation des annexes d'un côté, est devenue enceinte. La grossesse a été normale, mais l'accouchement a été difficile, et l'enfant est mort pendant le travail. Aussi, jusqu'à plus ample informé, je ne pratiquerai plus la vagino-fixation que chez des malades qui ne sont guère susceptibles d'avoir une grossesse. Tout dernièrement j'ai fait, dans ces conditions, une opération de Dührssen combinée à des interventions sur le col, le vagin et le périnée. C'est cette intervention que j'adopterai, malgré le peu de jour qu'elle donne pour faire basculer en avant les annexes et l'utérus. Si l'utérus ne vient pas aisément, mieux vaut renoncer à la vagino-fixation que de pratiquer ensuite l'incision médiane de la paroi vésico-vaginale avec dédoublement des parois vaginales et vésicales.

Dans deux cas de rétro-déviation, j'ai pu examiner l'utérus qui avait été enlevé par hystérectomie. Les couches moyennes de la muqueuse sont infiltrées de cellules inflammatoires. Mais les lésions principales siègent dans le tissu musculaire qui est en partie remplacé par des fibres lamineuses très denses. Ce tissu est parcouru par des vaisseaux anormalement développés et à parois très épaisses.

La paroi postérieure de l'utérus est trois ou quatre fois plus épaisse que l'antérieure. J'ai tenté d'élucider, par la méthode expérimentale, la pathogénie des déviations de l'utérus ; malheureusement, mes expériences ne sont encore ni assez nombreuses ni assez anciennes pour me permettre de me prononcer définitivement. Néanmoins, à la suite de diverses expériences pratiquées sur les lapines, dans le but d'étudier les modifications que subit le parenchyme de l'utérus fixé dans une position vicieuse, il me semble plausible d'admettre que, consécutivement à ces manœuvres, cet organe peut présenter des phénomènes de sclérose, comparables à ceux que j'ai observés chez la femme, et cela, en l'absence même de toute cause d'inflammation. Je tire cette conclusion, peut être prématurée, que, chez les femmes jeunes, la déviation, par elle-même, peut entraîner des lésions utérines, et qu'il est nécessaire de mettre l'organe en bonne position, ne serait-ce qu'avec un pessaire, sans parler de l'obligation de traiter la métrite, le relâchement du plancher pelvien et, au besoin, l'inflammation péri-utérine.

M. Schwartz (de Paris). J'ai eu à soigner, dans ces cinq dernières années, environ 150 rétrodéviations utérines.

Parmi celles-ci, la fixation de l'utérus nous a paru indiqué 26 fois. Ce sont ces 46 observations que je présente au point de vue des résultats immédiats et lointains. Laissons de côté les cas où j'ai maintenu l'utérus redressé par les raccourcissements des ligaments ronds, ceux, plus nombreux encore, où la réduction avec ou sans chloroforme et le port d'un pessaire approprié ont amené la guérison.

Point n'est besoin d'insister sur la définition des rétro-déviations que j'ai eu à opérer : c'étaient 29 rétroversions à peu près fixées, 6 rétroversions avec flexions, enfin, 10 rétroflexions.

L'indication opératoire nous a été fournie, tantôt par l'échec des méthodes plus simples, telles que l'opération d'Alexander, la réduction, etc. ; tantôt d'emblée, par l'existence concomitante d'annexites uni ou bilatérales, ou par la présence d'adhérences, suite de pelvipéritonites irréductibles et que n'avaient pu vaincre ni les tentatives de redressements, ni les massages, etc., etc.

Notre manuel opératoire est le suivant : après avoir préparé la malade comme pour toute laparotomie, on introduit, dans la cavité utérine préalablement curettée, une bougie d'Hégar, n° 6 ou 7, que nous maintenons à l'aide d'un tampon de ouate ; nous pratiquons, si l'opération nous paraît devoir être simple, une incision de 4 à 5 centimètres ; dès que le péritoine est ouvert, les deux doigts introduits cherchent le fond, explorant, en même temps, les annexes, tandis qu'un aide redresse doucement l'utérus à l'aide de la bougie intra-utérine. S'il y a des adhérences, elles sont rapidement décollées ou déchirées.

L'utérus redressé, est traversé au niveau de son fond d'un fil de soie n° 2 ou 3, qui passe au-dessous de l'insertion des deux trompes ; l'anse, ainsi formée, nous sert à attirer l'utérus en haut et à passer, sans difficulté, deux ou trois autres soies au dessous, en évitant le cul-de-sac vésical et en en restant même le plus éloigné que l'on pourra. Si les annexes sont malades, elles sont ignipuncturées, ou réséquées, ou enlevées avant le serrage des fils que l'on passera, de chaque côté, dans toute l'épaisseur de la paroi, excepté la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; des fils séparés ferment le péritoine, puis les téguments et les plans musculo-aponévrotiques.

J'ai fait 24 fois une hystéropexie simple ; 22 fois elle a été combinée avec une intervention sur les annexes (ignipuncture 5 fois ; castration unilatérale 14 fois, bilatérale 2 fois ; résection de l'ovaire 2 fois).

Une fois, nous avons enlevé un fibrome sous-péritonéal, qui avait paru produire une vraie luxation traumatique de la matrice. Une fois, nous sommes tombés sur une rupture tubaire de grossesse extra-utérine qui a été extirpée.

Nous avons revu 34 opérées de 5 mois à 5 ans 1/2, après l'opération.

Je n'ai eu que quatre récidives et encore, l'une d'elles (après un accouchement), n'est plus douloureuse. Deux opérées souffrent encore après 2 ans, malgré le redressement et la fixation.

Trente sont guéries et le restent : 1, depuis 5 ans 1/2 ; 1, depuis 4 ans ; 4, depuis 3 ans ; 13, depuis 18 mois à 2 ans ; 5, depuis 1 an ; 6, depuis 3 à 6 mois.

Je n'ai observé que deux éventrations consécutives, deux ans après un abcès dû à un fil. Trois de nos opérées ont accouché à terme. Deux autres sont devenues enceintes ; chez l'une, la grossesse n'a pu être menée à terme ; chez l'autre, la grossesse a continué, mais je n'ai pu revoir l'opérée depuis.

En somme, je n'ai pu qu'être satisfait des résultats de ma pratique.

M. Hartmann. Au Congrès de Bordeaux, l'an dernier, M. Jacobs a communiqué 10 cas de rétroflexion de l'utérus gravide traités par la laparotomie suivie d'hystérectomie. Ce chiffre d'opérations m'a un peu étonné, étant donné ce que j'avais observé.

Dans les premiers mois, la rétroflexion ne détermine aucun accident et, le plus souvent, l'œuf, en se développant, amène le redressement de la déviation.

Du troisième au quatrième mois, l'utérus est à l'étroit dans l'excavation. Il y a des accidents (menaces d'avortement, accidents vésicaux, en particulier rétention d'urine, etc.). Dans 4 cas, accompagnés de rétention d'urine, j'ai réduit, sans anesthésie, l'utérus, en insinuant l'extrémité de deux doigts entre son fond et l'excavation, commençant la réduction par le fond même de l'organe. Dans les quatre cas, l'organe redressé est resté redressé et la grossesse a continué normalement.

La laparotomie ne serait indiquée que dans les cas où il existe un véritable couvercle à l'excavation, couvercle formé par des adhérences de la vessie à l'épiploon et au rectum. Mais ces cas sont d'une rareté extrême, la réduction simple sans anesthésie étant presque toujours possible. M. Morisani (de Naples) et M. Cortejanera (de Madrid) viennent de me dire que jamais l'intervention opératoire ne leur avait paru nécessaire.

F. Jayle.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

R. Bunzel. Du rôle des nerfs vaso-moteurs et sensitifs dans l'inflammation de l'oreille du lapin, provoquée par l'ébouillantement (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVII, fasc. 6, p. 445). — Les recherches expérimentales de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

1° La section du sympathique, faite immédiatement avant l'ébouillantement de l'oreille du lapin par une eau chauffée à 53 degrés, a pour résultat une exagération des phénomènes inflammatoires, et leur disparition plus tardive du côté opéré.

2° Si la section du sympathique est faite quinze jours avant l'ébouillantement, l'abolition fonctionnelle des vaso-moteurs exerce une influence appréciable sur les phénomènes inflammatoires de l'oreille opérée. La tuméfaction apparaît quelques heures plus tôt du côté opéré, elle est plus accusée et se complique ordinairement de formation de vésicules et de nécrose, phénomènes relevant de l'altération des tissus et des parois vasculaires, produits par la congestion artérielle consécutive à la section du sympathique.

3° La section des nerfs sensitifs de l'oreille, faite immédiatement avant l'ébouillantement, n'exerce aucune influence sur la marche de l'inflammation.

4° La section des nerfs sensitifs de l'oreille, faite quinze jours avant l'ébouillantement, n'exerce aucune influence sur la marche de l'inflammation, si, pendant la section, on a laissé intacts les vaso-moteurs.

5° Pendant que l'oreille est plongée dans l'eau à 53 degrés, il survient une élévation durable de la pression sanguine, qui fait place à un abaissement au-dessous de la normale quand l'oreille est retirée de l'eau.

6° Pendant l'ébouillantement, la respiration devient extrêmement superficielle et rapide. Cette tachypnée réflexe est provoquée par la douleur, se manifeste également quand une seule oreille est plongée dans l'eau chaude, et disparaît quand l'oreille ou les oreilles sont retirées de l'eau.

7° Chez les animaux ayant subi la section des pneumogastriques, l'ébouillantement provoque bien une accélération de la respiration, mais la respiration ne devient pas superficielle.

8° Chez les animaux ayant subi la section des nerfs auriculaires et des sympathiques, l'ébouillantement d'une seule oreille provoque une accélération de la respiration, qui ne revêt pourtant pas la forme de tachypnée typique. L'apparition de l'augmentation de la pression sanguine montre alors que l'énervation de l'oreille n'a pas été complète.

9° L'administration de chloral, à doses suffisantes pour provoquer l'extinction du réflexe cornéen, n'empêche pas complètement l'apparition de la tachypnée.

10° L'application du froid ne provoque pas de tachypnée. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Rubner. Recherches calorimétriques sur l'influence des vêtements secs ou mouillés (*Arch. f. Hyg.* T. XXV, p. 252-308). — Rubner poursuit ses recherches sur les variations que peut présenter la radiation calorique du corps humain sous l'influence de facteurs variés.

Le problème est des plus compliqués, car on ne peut assimiler la peau d'un sujet vivant à une surface chaude quelconque rayonnante, et on ignore encore l'influence exercée par les étoffes différentes sur les terminaisons nerveuses et sur les glandes cutanées.

Rubner a utilisé son calorimètre pour bras. Dans une série de recherches précédentes, il avait établi que les bras nus introduits dans l'appareil, dans des conditions bien déterminées, donnaient une émission de calorique régulière. Il avait déterminé, en outre, quelles étaient les pertes de chaleur dues à la ventilation et à l'élimination de la vapeur d'eau provenant de la transpiration cutanée.

On constate, tout d'abord, une influence considérable exercée par une façon plus ou moins exacte dont le vêtement (la manche dans l'espèce) est adaptée au bras. Le coton flottant détermine une diminution dans la perte de chaleur, comparée à celle du bras nu, de 17 pour 100 ; appliquée exactement, la diminution ne dépasse pas 12 pour 100. Le tricot de coton donne 20 pour 100 et 10 pour 100 ; la flanelle, 22 et 15 pour 100. Ces variations, entre un vêtement flottant et un vêtement collant, peuvent osciller du simple au double.

En se plaçant dans des conditions identiques, mais en faisant varier la nature même du vêtement, Rubner trouve que l'économie de chaleur est de 19 pour 100 avec la laine, 17 pour 100 avec le coton, 17 pour 100 avec la soie. Ces chiffres sont, du reste, en accord avec les propriétés conductrices de ces substances, bien que les chiffres ne suivent pas exactement les mêmes rapports.

Quant à l'influence de l'épaisseur de l'étoffe, un tricot de coton de 1 mm. 35 d'épaisseur, donne une diminution de 14 pour 100 ; un autre, plus épais, 2 mm. 7, détermine une diminution de 17 pour 100.

L'influence de l'humidité du vêtement est encore plus nette, et cette série d'expériences explique les refroidissements intenses observés quelquefois chez les individus mouillés.

Si l'on représente par 100 l'émission de calories du bras nu et sec, on voit que l'application d'un tricot de laine ou de coton sec uni, fait tomber cette émission à 80 et à 83, alors, au contraire, que ces mêmes vêtements mouillés déterminent une radiation calorique correspondant à 124 pour la laine, à 157 pour le coton.

P. Langlois.

LES ECCHYMOSES SPONTANÉES

DANS LE COURS DE LA MALADIE DE PARKINSON

Par M. G. CARRIÈRE
Chef de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux.

Un certain nombre d'affections du système nerveux sont susceptibles de présenter, dans le cours de leur évolution clinique, des troubles vaso-moteurs parmi lesquels il convient de placer, au premier rang, les ecchymoses, les hémorrhagies spontanées.

C'est ainsi que, dans l'ataxie locomotrice, par exemple, Straus a signalé et décrit, en détail, les ecchymoses spontanées qui succèdent aux douleurs fulgurantes et se localisent dans le territoire qu'affectent ces dernières; c'est ainsi que Faisans a bien mis en relief le purpura qui survient dans le cours de la même affection.

On peut, dans la maladie de Parkinson, rencontrer des accidents du même genre.

L'observation suivante, recueillie dans le service de mon excellent maitre, M. Pitres, nous en fournit un exemple probant.

Observation (personnelle).

D... Marie, soixante-huit ans, est entrée à l'hôpital Saint-André, le 4 Juillet 1894.

Son père est mort de paralysie à quatre-vingt-huit ans; il n'était pas rhumatisant, ne tremblait pas, n'était point nerveux et ne faisait jamais d'excès alcooliques.

Sa mère est morte à soixante-treize ans : on ne sait de quelle affection. Elle n'était ni rhumatisante, ni nerveuse, ni maladive; elle ne tremblait pas.

La malade a eu quatre sœurs, elle était la dernière; l'une est morte à trente ans, la malade ne sait de quelle maladie; la seconde est morte à trente et un ans d'une fluxion de poitrine; la troisième, morte à soixante-quinze ans, de vieillesse, était rhumatisante; la quatrième vivante a soixante-douze ans et se porte très bien.

Rien de particulier à signaler chez les collatéraux indirects.

Très maladive, Marie D... a eu la rougeole à dix ans; à douze ans, elle a eu les fièvres intermittentes; réglée à quinze ans, elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à cinquante-quatre ans, époque de la ménopause.

Elle n'était pas nerveuse, mais cependant très impressionnable, sans avoir jamais eu de crises de nerfs. Elle nous dit qu'à cette époque elle avait fréquemment des « crispations » dans les jambes.

Elle s'est mariée à vingt-deux ans : son mari était un homme irascible, emporté. Pour de futiles prétextes, il se mettait en de violentes colères, qui épouvantaient la malade et l'émotionnaient profondément.

Elle a eu à cet âge une scarlatine légère.

Elle a un fils qui est bien portant, mais très nerveux; elle n'a jamais eu de fausse couche.

A cinquante-trois ans, Marie D... a eu deux bronchites, qui ont duré huit à neuf mois; elle s'aperçut, à ce moment-là, qu'elle avait une sensation de fatigue dans les membres inférieurs, mais elle n'y attacha point une grande importance et continua à vaquer à ses occupations habituelles.

Elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques. Elle a eu quelques douleurs rhumatismales dans les jambes, l'épaule et le bras, à une époque qu'elle ne peut préciser.

Il y a cinq ans (1890), elle s'aperçut qu'elle traînait la jambe gauche en faisant son ménage et qu'elle était plus faible de ce côté que du côté opposé. Le bras gauche était aussi plus faible, plus lourd et plus pesant. Elle tremblait de ce côté seulement. Tous ces symptômes s'étaient établis sans que la malade s'en fût aperçue.

Il y a deux ans, le côté droit devint faible à son tour : il y avait de la raideur dans les membres, qui se mirent à trembler comme ceux du côté opposé.

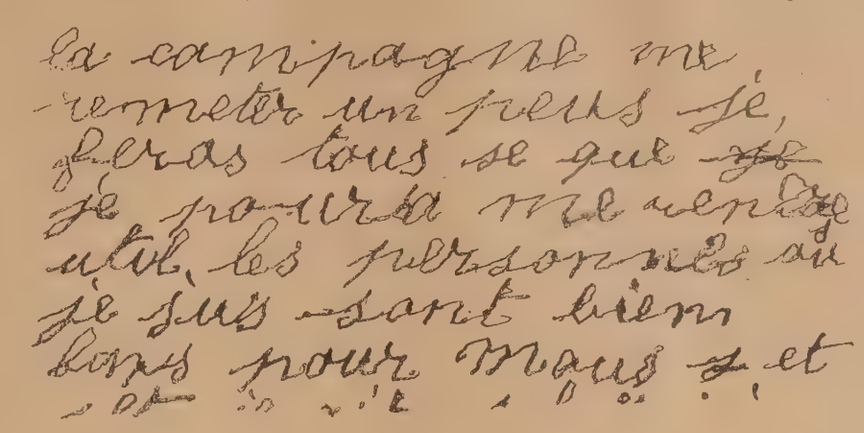


Fig. 1.

Il y a un an ou deux, elle présenta, à ce qu'elle dit, des phénomènes d'antéropulsion et de rétropulsion très marqués, et c'est à ce moment qu'elle s'aperçut de la raideur de son corps.

Etat actuel au 17 Janvier 1896. — La malade, étendue dans le décubitus dorsal, a l'air d'un corps étranger dans son lit.

La tête, légèrement penchée sur la poitrine, semble soudée au corps; le facies est immobile, pas un seul trait de son visage ne bouge. Les sourcils sont un peu relevés et les yeux expriment l'étonnement.

Les bras, étendus hors du lit, sont immobiles, mais les doigts sont incessamment agités par un tremblement sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

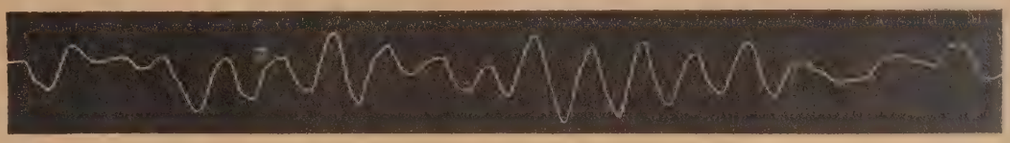


Fig. 2. — Tremblement de la main (axe rapide).

Assise, la malade penche le corps en avant, les bras à demi fléchis, les mains posées sur les cuisses, les pieds reposant par la pointe sur le sol.

La malade ne se tient debout qu'avec difficulté; le corps est penché en avant, l'attitude très nettement soudée, les bras pendant le long du corps, les avant-bras à demi fléchis : les mains sont agitées par un tremblement incessant.

Elle marche à petits pas, sur la pointe des pieds, sans appuyer les talons, sans courir d'une façon très nette après son centre de gravité.

Une fois arrêtée, si on imprime à la malade une légère poussée en avant, elle repart immédiatement; si on l'attire en arrière, elle recule au contraire et tomberait si on ne la soutenait.

Elle n'a pas de latéropulsion.

Ce qui frappe au premier abord, c'est le tremblement qui est localisé aux membres supérieurs et surtout au niveau des mains. Le pouce se meut sur les autres doigts, comme dans l'acte de rouler une boulette. L'écriture est très nettement tremblée (fig. 1).

Ce tremblement a une rapidité moyenne : 6 oscillations par seconde. Les tracés suivants en donnent très fidèlement les caractères (fig. 2 et 3). Il subit par instant des renflements paroxystiques qui surviennent à intervalles irréguliers.

Le tremblement est surtout apparent au repos, lorsque la malade, étant au lit, n'y pense pas.

Ce sont principalement les fléchisseurs des doigts qui tremblent; les muscles du bras ne présentent pas d'oscillations de ce genre, les pectoraux non plus.

La langue tirée et les paupières fermées tremblent très nettement.

L'impression du froid ou du chaud, la compression exercée par la bande élastique, ne modifient pas le tremblement; les émotions, au contraire, et même celle que produit sur la malade notre examen, l'exagèrent considérablement; il en est de même de l'électrisation galvanique légère.

Lorsque le tremblement présente ses oscillations maxima, si l'on fait faire un effort à la malade avec la main gauche, par exemple, il disparaît à peu près complètement du côté droit.

La malade a fait des voyages en chemin de fer, mais avant d'être malade : à ce moment-là, elle ne tremblait ni avant ni après le voyage.

Il existe un très léger tremblement des membres inférieurs, des pieds, des mollets et des adducteurs de la cuisse.

Le tremblement disparaît à peu près complètement dans les mouvements volontaires; mais la malade les exécute d'une manière extrêmement lente et pénible.

Les membres supérieurs présentent une légère contracture : l'avant-bras est fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts fléchis et déviés vers le bord cubital. Il est impossible à la malade d'ouvrir, soit spontanément, soit avec le secours de sa main droite, la main gauche. Les membres inférieurs sont aussi très légèrement immobilisés en demi-flexion.

Le facies présente les caractères que nous avons relevés plus haut. La tête ne tremble pas; il en est de même des muscles de la face, des paupières, de la langue au repos. Les muscles du globe oculaire fonctionnent normalement, ceux de la face et de la langue également.

Il n'y a pas de nystagmus, pas d'amblyopie transitoire.

Les réflexes pharyngiens, pupillaires, massétérins, du poignet et plantaires, sont absolument normaux. Seuls les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

On ne trouve pas de trépidation épileptoïde du pied.

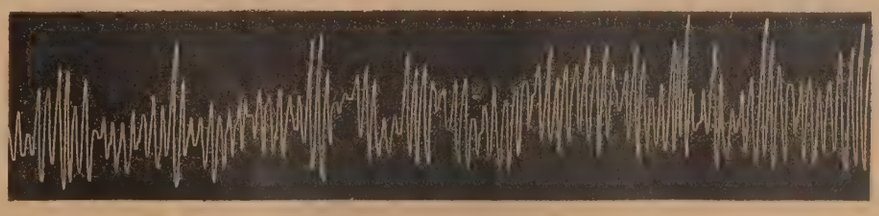


Fig. 3. Tremblement de la main (axe lent).

Tous les muscles réagissent très vivement à l'excitation mécanique.

La malade se plaint de ressentir de temps en temps des douleurs dans les genoux, des crampes dans les mollets, et croit, lorsqu'elle marche, que ses doigts de pied appuient sur de l'ouate.

La sensibilité est normale dans toutes les parties du corps et dans tous ses modes.

Elle se rappelle parfaitement avoir éprouvé autrefois, dans tout le corps, des sensations de chaleur excessive : elle se trouvait toujours trop couverte et transpirait abondamment, surtout des mains et des pieds. Elle éprouve encore aujourd'hui un besoin incessant de remuer. La température axillaire est de 36°,8; la température locale, prise au moyen du thermomètre de C. Paul, au niveau de l'avant-bras, est de 32°,5, au niveau de la face dorsale du pied, 33°,1.

La malade a pendant longtemps été sujette à de fréquentes céphalées. Ces douleurs survenaient vers

le soir, duraient jusqu'à minuit, puis tout rentrait dans l'ordre. Elles revêtaient le caractère de la céphalalgie temporale.

Le goût et l'odorat sont intégralement conservés. Elle n'a pas de polyopie, mais elle a très souvent des brouillards devant les yeux et des bourdonnements d'oreille.

Elle n'a pas maigri, mais elle a souvent la bouche mauvaise. Elle ne souffre pas de l'estomac; elle est un peu constipée.

Rien au cœur, rien aux poumons.

La malade est obligée de se lever trois à quatre fois la nuit pour uriner; ses urines ne renferment ni albumine, ni sucre. Elles renferment 6 gr. 30 de phosphate, 17 grammes de chlorures et 0 gr. 75 d'acide urique.

L'état intellectuel n'a pas changé : la mémoire est conservée; la malade rêve beaucoup, mais jamais à sa maladie.

Elle ne présente pas de troubles trophiques; mais on constate chez elle un léger dermographisme, au niveau des membres supérieurs seulement.

Notons enfin que, pendant une broncho-pneumonie assez grave, qu'elle eut au mois de Janvier 1895, le tremblement avait complètement disparu.

C'est depuis cette époque qu'elle a vu apparaître, de temps en temps, des ecchymoses plus ou moins larges au niveau de l'espace interosseux, situé entre le pouce et l'index de chaque main.

Nous avons constaté ce phénomène, pour la première fois, en Mars 1895. A ce moment, elle eut dans cette région deux vastes ecchymoses, l'une à droite, l'autre à gauche. Elle les attribuait à une chute qu'elle avait fait une nuit, mais nous fûmes néanmoins frappés de la symétrie de ces lésions.

Il s'agissait de plaques violacées, à contours très irréguliers, de la dimension d'une pièce de 5 francs. Elles ne disparaissaient point à la pression, même très forte.

Les jours suivants, elles passèrent par toutes les teintes des ecchymoses qui se résorbent et ne laissèrent après elles qu'une nuance jaunâtre très légère.

En Avril 1895, apparition de nouvelles ecchymoses dans la même région. Le 7 Avril, en se réveillant, elle constata leur existence : *elle n'était point tombée de son lit cette nuit-là.*

Il s'agissait de deux taches violettes, de la dimension d'une pièce de 2 francs, à contours irréguliers, mais très nets, qui étaient symétriquement situées, l'une à droite, l'autre à gauche, dans la même région que précédemment. L'apparition de ces nouvelles ecchymoses n'avait été accompagnée d'aucune crise douloureuse.

Elles évoluèrent comme les précédentes.

Nouvelles ecchymoses les 12 et 27 Juin, le 10 Juillet, le 12, le 17, le 29 Août, le 25 Septembre, le 7 Octobre, le 10 Novembre, le 14 Janvier 1896, 20 Mars.

Toutes les fois, les ecchymoses évoluèrent de la même façon, en présentant exactement les mêmes caractères.

Presque toujours elles apparaissaient en même temps des deux côtés; cependant, à deux reprises, il n'y en a eu que d'un seul côté.

A l'heure actuelle, la succession de ces ecchymoses a laissé, dans la région du premier espace interosseux, une teinte jaunâtre due probablement à l'existence, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de pigments sanguins modifiés.

Notre malade n'est pas cachectique; elle se lève tous les jours, et n'a point maigri, bien au contraire. En Janvier 1896, elle avait, en trois mois, augmenté de 6 kilog. 500[1].

* * *

En résumé, nous nous trouvions donc en présence d'un cas absolument typique de maladie de Parkinson. Tous les symptômes capitaux de cette affection se trouvaient réunis chez notre sujet.

Le tremblement présentait les caractères ordinaires du tremblement parkinsonien; notons cependant son existence au niveau des paupières, fait sur lequel Kœnig, en 1893, a attiré déjà l'attention. Notons aussi l'influence des différents agents modificateurs sur ce tremblement : le froid, la compression exercée par la bande élastique ne le transforment point; les émotions et l'électrisation galvanique l'exagèrent; les efforts et l'attention concentrée le font diminuer. Il en est de même d'une affection aiguë (broncho-pneumonie) qui le fait disparaître presque complètement.

Nous retrouvons l'antéropulsion, la rétropulsion légères, la contracture, l'attitude soudée, la lenteur des mouvements.

Contrairement aux assertions de Grasset et d'Appolinario, nous avons pu constater que la température locale périphérique était normale; mais nous avons trouvé ces crampes, ces sensations subjectives, ces sensations de chaleur qui sont si fréquentes dans la maladie de Parkinson.

Notons aussi la pollakiurie, la phosphaturie et l'augmentation des chlorures et de l'acide urique, déjà signalée par quelques auteurs. Nous avons, à deux reprises, recherché, sur les conseils de M. Pitres, la toxicité urinaire et nous l'avons constamment trouvée au-dessus de la normale. La première fois, il nous a fallu 31 centimètres cubes par kilogramme d'animal, la seconde 27 cc. 5.

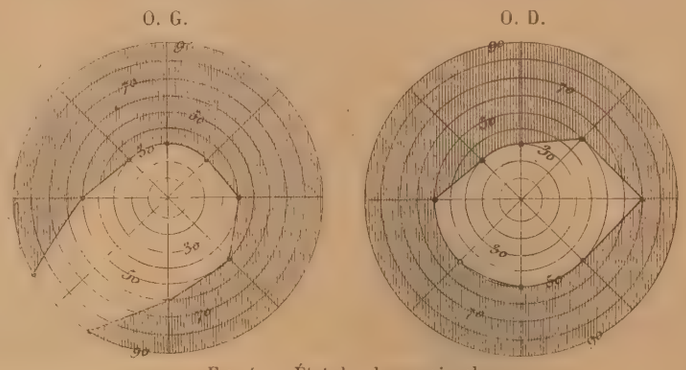


Fig. 4. — État du champ visuel.

Signalons enfin le rétrécissement du champ visuel (fig. 4), l'hyperhydrose et le dermographisme, au niveau des membres supérieurs seulement.

Nous voulons enfin tout particulièrement insister sur les hémorrhagies spontanées, constatées chez notre malade.

Ces faits sont rares.

Nous avons recherché dans la littérature médicale les cas de ce genre. En 1887, Teissier publie l'observation d'une femme de soixante ans, atteinte de paralysie agitante. Cette femme présente une congestion pulmonaire, et, deux à trois jours après, elle a quelques hémoptysies sans symptômes thoraciques. Il attribue ce flux hémorrhagique à un trouble vaso-moteur reconnaissant pour cause la maladie de Parkinson.

Le fait nous semble tout au moins douteux.

L'observation de Talamon et Lécorché mérite de nous arrêter davantage. La voici résumée.

Observation

(Talamon et Lécorché, *Études médicales*, 1887).

(Résumée).

B..., soixante-neuf ans. Début par douleurs dans la jambe gauche puis raideur, tremblements dans les pieds et les mains. Douleurs vives dans tout le corps. Facies immobile, cou raide, tête penchée en avant; avant-bras demi-fléchis, rapprochés des hanches, mains pendantes sur le devant du tronc. Léger tremblement du pouce. Sensation de chaleur, sudation abondante. Palpitations fréquentes sans cardiopathies.

15 Novembre 1887. Tremblement rythmique plus prononcé des doigts. Depuis huit jours, léger œdème du dos, des pieds et des chevilles. Ce matin, l'œdème remonte jusqu'aux genoux; cet œdème est blanc, dur, un peu douloureux. On trouve, en outre, des taches purpuriques disséminées sur les deux jambes. La malade ne peut marcher et reste assise dans son fauteuil.

18 Novembre. L'œdème dépasse le genou et remonte à mi-cuisse. Jusqu'au pli de l'aine, on trouve de nombreuses taches purpuriques, les unes comme des piqûres de puce, des pois, les autres comme des pièces de 50 centimes et de 1 franc.

Sur le coup-de-pied gauche, on trouve une large ecchymose violacée, de la largeur de la paume de la main, qui s'étend sur le dos du pied.

1er Décembre. Les taches purpuriques ont disparu ainsi que l'ecchymose. Il reste quelques plaques violacées sur le dos du pied et de l'œdème des jambes.

* * *

Cette observation se rapproche singulièrement, on le voit, de celle que nous avons recueillie. Les auteurs pensent que ces hémorrhagies spontanées sont des troubles vaso-moteurs, ayant pour cause la paralysie agitante, au même titre que la sudation, l'hyperthermie et les œdèmes qu'on rencontre dans le cours de cette affection.

C'est aussi ce que nous pensons. En voici les raisons.

Tout d'abord, le début brusque, sans cause appréciable, sans aucun traumatisme, nous porte à penser qu'il ne s'agit point ici de phénomènes mécaniques, de contusions, chocs, etc., et que ces ecchymoses sont dues ou à une altération vasculaire ou à un trouble vaso-moteur.

La disposition absolument symétrique des ecchymoses, dans les deux premiers espaces interosseux de chaque côté, nous permet de croire qu'il ne s'agit point ici d'une lésion vasculaire : il serait bien étonnant, en effet, que les seuls vaisseaux de ces régions soient atteints à l'exclusion des autres.

Il s'agit donc bien, à notre avis, d'un trouble vaso-moteur, et, ce qui le prouve, c'est qu'à côté nous en trouvons bien d'autres appartenant nettement à cette classe : hyperhydrose, sensations subjectives de cuisson, dermographisme; tous ces accidents prouvent surabondamment que la vaso-motricité est troublée chez notre malade, et surtout dans le domaine des membres supérieurs.

La symétrie absolue des lésions nous fait croire qu'il ne s'agit point là d'accidents attribuables à des névrites périphériques, mais bien à une lésion médullaire.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit de ruptures vasculaires, analogues à celles qu'on rencontre chez les cachectiques : qu'il nous suffise de répondre que, s'il en était ainsi, nous ne constaterions point cette disposition symétrique. D'autre part, notre malade, à ce moment-là, n'était nullement cachectique, se levait, mangeait parfaitement et engraissait même.

Il s'agit donc bien ici d'un trouble vaso-moteur, d'origine myélopathique.

Bien que nous ne soyons pas exactement fixés, à l'heure actuelle, sur la lésion causale de la maladie de Parkinson, nous savons cependant que la colonne de Clarke qui, d'après certains auteurs, joue un certain rôle dans la vaso-motricité, est assez souvent atteinte (Demange-Koller). C'est peut-être dans une lésion de cet appareil qu'il faut chercher l'explication du phénomène sur lequel nous venons d'attirer l'attention.

1. Depuis que cette observation a été rédigée, la malade est morte de congestion pulmonaire double. Elle s'était affaiblie progressivement, mais, chose curieuse, malgré cette cachexie, elle n'a pas eu une seule fois ses ecchymoses depuis le mois de Mars 1896. Les résultats de la nécropsie seront ultérieurement publiés. Disons seulement qu'il n'y avait point de grosses lésions macroscopiques, sauf la tuberculose au début des sommets.

LES FORMES

DE LA PHTISIE PULMONAIRE AIGUË [1]

Par M. A.-F. PLICQUE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les phtisies aiguës en général. — La phtisie aiguë évolue tantôt par lésions massives étendues, mais à localisation assez exacte, tantôt par lésions disséminées. Au premier mode d'évolution appartiennent la phtisie galopante, avec ses destructions ulcéreuses rapides du tissu pulmonaire, la pneumonie caséeuse, la splénopneumonie tuberculeuse, qui englobent rapidement des blocs entiers, parfois même la totalité du poumon. Au deuxième mode d'évolution appartiennent la forme catarrhale avec ses lésions de bronchite, de bronchite capillaire, ses noyaux épars de bronchopneumonie, la forme suffocante où il semble que l'asphyxie n'attende pas les lésions, la forme pleurale où, à côté de la localisation prédominante sur la plèvre, les granulations tuberculeuses se disséminent de tout côté sur le poumon, et souvent le péritoine ou les méninges. Bien plus, la dissémination des lésions peut être telle qu'aucun organe ne réagit en particulier : ce sont les formes infectieuses ne rentrant que par leur pathogénie dans le cadre des phtisies pulmonaires rappelant cliniquement la fièvre typhoïde dans les formes graves, l'embarras gastrique ou quelque autre pyrexie atténuée dans les formes plus insidieuses.

Entre ces formes si variées, il serait superflu de rechercher quelques traits de ressemblance permettant de les comparer dans un résumé commun. Tout au plus doit-on insister sur l'état général, toujours remarquablement touché, même dans les formes les plus localisées en apparence. Il faut signaler ainsi la tendance aux rémissions trompeuses, à la marche par poussées successives; ces rémissions plus ou moins complètes manquent rarement, même dans les cas les plus rapidement mortels. La gravité de la phtisie aiguë est telle que Bennett a résumé d'un mot l'histoire de ce mal incurable qu'il dédaigne d'étudier. Ce n'est pour lui qu'une manière de mourir. On verra que, dans certaines formes en particulier, quelques guérisons exceptionnelles rendent le pronostic un peu moins désespéré. Un point important est enfin l'origine de ces poussées tuberculeuses aiguës. Pour les formes granuliques, elles sont bien rarement primitives. Les formes massives elles-mêmes semblent souvent le résultat d'une exaltation subite dans la virulence de quelque foyer pulmonaire préexistant. Cette exaltation survient sous l'influence d'une bronchite, d'une rougeole, d'une coqueluche chez l'enfant, d'un refroidissement chez le vieillard. Chez l'adulte, ces formes aiguës se voient surtout après la grossesse et l'allaitement. Dans les cas mêmes où l'infection tuberculeuse semble primitivement aiguë, les causes occasionnelles d'exaltation de la virulence font assez rarement défaut. Quant aux formes granuliques, elles semblent presque invariablement le résultat d'une infection brusque partant d'un foyer caséeux ancien pulmonaire ou extra-pulmonaire. Quelquefois, c'est à la suite d'une intervention chirurgicale, parfois c'est sous l'influence des causes occasionnelles déjà signalées, parfois même c'est sans cause apparente que se fait cette infection. Quand on le cherche bien à l'autopsie, ce foyer caséeux, comme l'a montré Bruhl, fait rarement défaut. Il peut occuper des sièges très variables : poumon, cerveau, os, articulations, testicule, etc. Quand il peut être reconnu pendant la vie, on conçoit son importance pour le diagnostic. Son action pathogénique : infection directe ou préparation du terrain par la résorption des toxines, comme le feraient supposer les expériences de MM. Strauss et Gamaleia, a donné lieu à de longues discussions. Elles ne sauraient, malgré leur intérêt, être reproduites ici.

La phtisie galopante. — « La phtisie galopante, écrit Peter, est la phtisie chronique raccourcie, condensée, la phtisie chronique moins la durée. Les cavernes se creusent avec rapidité. De même les sueurs nocturnes, la diarrhée apparaissent dès le début, et la colliquation générale ne tarde pas. Le malade est phtisique d'emblée. Parfois le temps manque au marasme et le malade meurt sans avoir sensiblement dépéri ». On peut aussi résumer d'un mot ce tableau clinique, en disant avec Grancher et Hutinel [1] que la phtisie galopante brûle les étapes.

Ordinairement, le début rappelle celui d'un catarrhe bronchique aigu avec frissonnements, fièvre, toux sèche et fréquente, expectoration spumeuse et blanchâtre, douleurs thoraciques. Un seul signe en dehors des antécédents contribue à faire suspecter la gravité du mal : c'est l'amaigrissement rapidement progressif. Une quinzaine suffit en général pour qu'il n'y ait plus à garder d'illusion. Peu à peu les râles se condensent au sommet du poumon. Ils deviennent crépitants, puis cavernuleux. Les hémoptysies sont rares, mais l'expectoration devenue mucopurulente renferme des particules bourbillonneuses opaques où l'on trouve de nombreux bacilles. Parfois une rémission semble se produire. Mais ces rémissions sont courtes, incomplètes. La température un moment abaissée s'élève de nouveau. « La maladie [2] procède par poussées en quelque sorte subintrantes ». Le malade meurt au bout de deux à cinq mois. Il succombe dans le marasme le plus complet, présentant fréquemment des complications de muguet, de phlegmatia *alba dolens*. Parfois aussi il meurt avec du délire et des accidents typhiques. Mais, entre cette forme qui dure six mois à peine et les formes chroniques, on trouve naturellement tous les intermédiaires. Souvent aussi, au lieu d'être primitive et de se développer en pleine santé, la phtisie galopante est secondaire et se greffe sur une phtisie chronique préexistante. Parfois, c'est sous l'influence très nette d'un refroidissement, du surmenage, d'une grossesse, que se fait cette transformation.

La transformation inverse est-elle possible? La phtisie galopante peut-elle passer à la forme chronique? Les esquisses d'arrêt, à peine dessinées entre les poussées, peuvent-elles se prononcer, aboutir à des rémissions durables? Tout est possible en clinique; mais cette transformation heureuse reste bien exceptionnelle. Peut-être sa rareté est-elle un peu moins absolue dans les poussées greffées sur un état chronique que dans les poussées primitives.

La pneumonie caséeuse. — La pneumonie caséeuse apparaît assez fréquemment au cours d'une phtisie chronique. Souvent aussi elle semble accidentelle, mais il est assez rare qu'elle débute sur un terrain absolument sain. Le plus souvent, le terrain a été préparé par « la misère, le surmenage [3], l'alcoolisme, les dépressions morales, prolongées, le diabète, l'azoturie et la phosphaturie. De toutes ces causes le surmenage est peut-être la plus efficace ».

Dans quelques cas, et ce début est plus fréquemment observé dans la clientèle de la ville, la pneumonie tuberculeuse débute par des accès de fièvre pseudo-intermittente, qui précèdent de plusieurs jours l'apparition du moindre symptôme local (Gaucher). Quelques cas plus rares se caractérisent, ainsi que l'a montré Jaccoud, par l'absence de toute acuité fébrile dans les périodes initiales de la maladie. De la fatigue, du malaise, des douleurs vagues, de la toux, sont les seuls symptômes, alors que l'examen local montre des lésions d'infiltration compacte et homogène plus ou moins étendues. La phtisie pneumonique s'est lentement et presque silencieusement produite. Mais bien souvent la pneumonie caséeuse a, pendant les premiers jours, tous les symptômes de la pneumonie franche. En général pourtant, le début est moins solennel, moins aigu, moins soudain, le point de côté manque, bien que la dyspnée soit intense. Les hémoptysies, si rares dans la pneumonie franche, sont assez fréquentes dans la pneumonie caséeuse; les crachats sont muqueux, mucopurulents, mêlés de sang mais non rouillés. L'évolution de la fièvre est moins régulière. Bien que plus torpide, la maladie entraîne un dépérissement plus rapide. Elle est particulièrement cachectisante. Quant aux signes locaux, bien que, dès le début, les râles soient moins fins, l'apparition du souffle moins rapide que dans la pneumonie franche, c'est surtout après quelques semaines qu'ils deviennent caractéristiques. A cette période de ramollissement, les râles cavernuleux purs, le souffle cavitaire et homogène se substituent aux signes d'infiltration compacte. L'état général, qui parfois a tant bien que mal résisté jusque-là, semble souvent, en ce moment où un pneumonique franc devrait entrer en convalescence, s'écrouler tout à coup. Puis la cachexie se prononce, la mort survient parfois après quelques semaines au milieu d'accidents typhiques ou dyspnéiques. Parfois elle est un peu plus lente, et la fin dans le marasme, en même temps que les lésions locales parvenues à la période ulcéreuse, rappelle le tableau clinique de la phtisie galopante.

Mais, à côté de cette forme aiguë tuant avant ou après l'ulcération du poumon, il faut décrire avec Jaccoud [1] « une forme lente qui, après une période d'acuité plus ou moins longue, prend une marche chronique par laquelle elle se confond avec la phtisie commune ». Théoriquement, en se rappelant la forme à début ulcéreux sans fièvre, signalée plus haut, on pouvait même admettre une pneumonie caséeuse chronique d'un bout à l'autre de son évolution. Mais cette éventualité doit être bien rare, car presque toujours, après la période insidieuse, survient une poussée aiguë ou subaiguë. Fait important, bien mis en relief par Grancher, ces pneumonies caséeuses, ayant franchi la dangereuse période d'acuité, parvenues à la période chronique, constituent une forme de tuberculose plus favorable que la phtisie commune. Le ramollissement peut être plus facilement circonscrit, la tuberculisation plus exactement localisée; le traitement, à condition d'être entrepris de très bonne heure, plus efficace que jamais.

La splénopneumonie tuberculeuse. — La splénopneumonie tuberculeuse débute comme une pneumonie franche atténuée. Elle commence le plus souvent par le lobe inférieur, parfois par le sommet. Elle a toujours une grande tendance à s'étendre de proche en proche, mais cette extension se fait assez lentement. Les symptômes sthétoscopiques peuvent simuler la pleurésie. En effet, le souffle est souvent doux, un peu aigre. La bronchophonie devient de la bronchoœgophonie; les vibrations vocales, ordinairement accrues, sont quelquefois dimi-

1. Voy. *Presse médicale*, 1895, n° 42, p. 329, et n° 46, p. 361.

1. Grancher et Hutinel. — Art. Phtisie, du dict. Dechambre, p. 696.
2. Hérard, Cornil et Hanot. — *Loc. cit.*, p. 457.
3. Grancher. — *Loc. cit.*, p. 268.

1. Jaccoud. — « Curabilité de la phtisie », p. 274.

nuées. La splénopneumonie peut être une manifestation primitive de la tuberculose ou survenir, au contraire, chez des phtisiques plus ou moins anciens. Elle s'accompagne souvent de poussées de bronchite, d'accès de suffocation, d'hémoptysie. Malgré l'étendue de la splénisation qui envahit souvent tout un poumon, le pronostic est relativement favorable. Les lésions sont, en effet, unilatérales. Elles finissent souvent, après deux ou trois mois, par se limiter au-delà de tout espoir. Le danger est dans les poussées successives de la splénisation. La fièvre persistante, les poussées fébriles, ont toujours une signification des plus fâcheuses. La mort survient, soit lentement par consomption, soit à l'occasion d'une hémoptysie, d'une attaque plus intense de dyspnée entraînée par une poussée aiguë. La durée, même dans les formes défavorables à poussées répétées, est, en général, un peu plus longue que dans la pneumonie caséeuse.

Forme catarrhale. — Au lieu de lésions massives, la phtisie aiguë peut n'entraîner que des lésions diffuses de bronchite, de bronchite capillaire, de bronchopneumonie. C'est la forme bronchopulmonaire de Dreyfus-Brisac et Bruhl[1], la forme catarrhale d'Empis, de Leudet, de Jaccoud. L'élément inflammatoire prédomine sur l'élément tuberculeux. La forme bronchitique s'observe plus particulièrement chez l'adulte, la forme bronchopneumonique chez l'enfant.

Le début se fait rarement sur un terrain tout à fait irréprochable. Chez un convalescent de grippe, de rougeole, de coqueluche, chez un surmené, chez un malingre, souvent chez un sujet déjà phtisique, apparaît, après quelques jours de malaise vague, à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, un rhume qui, d'emblée, s'accompagne de fièvre, d'oppression, de toux pénible, d'une hyperesthésie cutanée singulière. Peu à peu, la fièvre augmente, la toux et la dyspnée deviennent de plus en plus pénibles, les crachats sont striés de sang. L'amaigrissement, la faiblesse étonnent particulièrement. A l'auscultation, on ne trouve, parfois, que des râles de bronchite, mais d'une bronchite à prédominance souvent unilatérale, parfois exclusivement unilatérale au début. Dans d'autres cas, c'est le bruit de tempête de la bronchite capillaire. Presque toujours, chez l'enfant, on rencontre les îlots mobiles de submatité, de râles sous-crépitants, de respiration soufflante ou rude, liés aux foyers de bronchopneumonie. En ce cas, il existe, en général, soit quelques zones de pleurésie sèche, soit même un épanchement presque toujours d'abondance médiocre, unilatéral ou bilatéral.

La fièvre est irrégulière. Elle présente des oscillations, des rémissions qui parfois ne coïncident pas avec une rémission parallèle des accidents locaux. Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels, observés surtout chez des vieillards, des cachectiques, il n'y a, d'un bout à l'autre de la maladie, que peu ou pas de fièvre. Parfois aussi surviennent des rémissions réelles, des temps d'arrêt portant aussi bien sur les lésions bronchopulmonaires que sur l'hyperthermie. Chez les enfants, et surtout chez ceux qui ont eu antérieurement des lésions scrofuleuses, ces accalmies peuvent être durables et la marche redevenir chronique. Mais ces cas favorables sont malheureusement bien peu nombreux. En général, après ces périodes d'arrêt trompeuses et courtes, la maladie reprend son cours. Souvent même, elle évolue d'un seul élan. En quelques semaines, le malade succombe, emporté par des accidents de dyspnée, d'adynamie, parfois d'asystolie ou d'hémoptysie foudroyante. Souvent aussi des localisations péritonéales ou méningées viennent ajouter leurs symptômes aux symptômes thoraciques.

Forme suffocante. — La forme suffocante, l'asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves, est intéressante surtout quand, au lieu de survenir comme complication d'une phtisie chronique ou d'une autre forme de phtisie aiguë, elle débute brusquement, en pleine santé apparente. Chez un enfant ayant rarement moins de deux ans, et rarement plus de cinq, chez un jeune soldat de vingt à vingt-cinq ans, surmené, mal nourri, exposé à des contagions tuberculeuses, apparaît brusquement une dyspnée intense. D'autres fois, c'est après quelques jours ou quelques semaines de fièvre, et surtout d'une sensation de fatigue extraordinaire, qu'apparaît la dyspnée. Le malade étouffe, et pourtant il tousse à peine, ne crache pas, les symptômes locaux sont à peu près négatifs. Tantôt la dyspnée est continue. Elle peut tuer en quelques jours, en deux jours même, comme dans une observation de Dieulafoy. Tantôt elle offre des rémissions plus ou moins longues, suivies de poussées nouvelles, mais la durée de la maladie dépasse rarement deux mois. Entre les formes suffocantes, sans symptômes locaux, et les formes dyspnéiques, accompagnées d'accidents de bronchite capillaire et de bronchopneumonie, on trouve naturellement tous les types intermédiaires. Les formes sans symptômes locaux sont de beaucoup les plus inexorables. Le malade, en effet, « n'est pas moins exténué par la cachexie et le marasme que par la suffocation ». Il meurt asphyxiant, et cependant sa figure est amaigrie, pâle et blême. La guérison, le passage à la forme chronique, sont absolument exceptionnels.

Forme pleurale. — Dans toutes les formes de phtisie aiguë les lésions pleurales s'associent plus ou moins aux lésions pulmonaires. Dans certaines d'entre elles les lésions pleurales peuvent même l'emporter et prédominer dans le tableau clinique. Parfois même elles peuvent exister seules au début. Des nuances un peu artificielles permettent seules de séparer ces pthisies pleurales des pleurésies tuberculeuses déjà décrites à propos des formes chroniques; ces nuances sont l'élément infectieux, l'amaigrissement, la cachexie, la marche plus rapide. Mais, plus qu'aucune autre, la forme pleurale de la phtisie aiguë se confond par degrés successifs avec la forme chronique. Plus qu'aucune autre aussi elle est susceptible de présenter le passage de l'état aigu à l'état subaigu et chronique. Son pronostic reste donc un peu moins sombre, un peu moins fatal. Même dans les cas mortels, presque toujours le danger vient des lésions pulmonaires masquées par la pleurésie, des généralisations péritonéales ou méningitiques, plutôt que de la pleurésie même.

Tout est paradoxal dans l'histoire des phtisies pleurales aiguës. Des pleurésies bruyantes, avec épanchement énorme guérissent parfois très bien : elles étaient plus congestives que tuberculeuses. Des foyers limités de pleurésie sèche sont brusquement compliqués de pleurésies exsudatives bilatérales, de poussées granuliques qui criblent le parenchyme pulmonaire, qui envahissent le péritoine ou les méninges. Certains malades respirent assez bien avec des épanchements énormes. D'autres étouffent de plus en plus, à mesure que l'épanchement disparaît. Souvent aussi la résorption de l'épanchement est le signal d'une poussée granulique pulmonaire et coexiste avec une recrudescence de la fièvre.

Parfois la thoracentèse a paru nettement indiquée par l'intensité de la suffocation et l'abondance du liquide. Elle est faite avec toutes les précautions possibles. Quelques heures après, sans que le liquide se soit reproduit, le malade étouffe beaucoup plus qu'avant l'évacuation.

Si l'on essaye de dégager quelques traits dominants, voici, avec bien des réserves, ce qu'on peut dire d'une part pour l'épanchement, de l'autre pour l'état général : 1° épanchement d'ordinaire peu abondant d'emblée, mais ayant une tendance remarquable à l'extension progressive. Cette extension est entrecoupée d'alternances d'augmentation et de diminution extrêmement capricieuses. Rarement, la quantité de liquide devient énorme, mais très fréquemment l'épanchement est bilatéral. Le liquide est quelquefois hémorrhagique; 2° état général qui fait souvent penser à la pleurésie purulente avec cet amaigrissement, cette fatigue, si souvent signalés déjà, état général qui s'aggrave à mesure que les lésions locales s'atténuent, qui « précède[1], accompagne et suit les manifestations locales du côté du thorax ». La mort subite est assez fréquente par suite de l'asthénie cardiaque, même avec des épanchements peu abondants. Parfois la maladie peut sembler rétrograder. L'épanchement peut même complètement disparaître. Mais il persiste en général, comme dans les pleurésies tuberculeuses, des adhérences pleurales et souvent des lésions pulmonaires étendues.

Formes infectieuses. — Dans d'autres formes de tuberculoses aiguës, les lésions pulmonaires restent en quelque sorte dans l'ombre, obscurcies par l'intensité des accidents généraux. Ceux-ci rappellent tantôt la fièvre typhoïde (granulie proprement dite, typhobacillose de Landouzy), tantôt quelque maladie infectieuse plus bénigne (forme latente de Leudet, forme gastrique de Waller et d'Empis, forme à type de fièvre saisonnière de Mairet, forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque d'Hanot, tuberculose infectieuse à forme atténuée de Grancher et Hutinel, tuberculose miliaire aiguë à forme de pyrexie atténuée de Dreyfus-Brissac et Bruhl). Cette longue synonymie suffit à faire pressentir la diversité des aspects cliniques.

Typhobacillose. — La typhobacillose, à la période de début, ne diffère de la fièvre typhoïde ordinaire que par une élévation de la température plus irrégulière, moins graduellement progressive, une tendance précoce à l'amaigrissement, souvent une légère dyspnée. A la période d'état, l'adynamie, survenue un peu plus tardivement, reste un peu moins complète que dans la fièvre typhoïde. La céphalée est moins vive, mais il existe souvent une hyperesthésie généralisée ou partielle de la peau, et la photophobie est en général très marquée. Sauf le cas de complication méningée, les troubles ataxiques, délire violent, carphologie, soubresauts des tendons, sont rares. Du côté du thorax, le symptôme frappant est une accélération des mouvements respiratoires, une dyspnée hors de proportion avec les signes sthétoscopiques qui se réduisent à quelques sibilances, quelques poussées de râles crépitants fins ou qui même manquent absolument. Comme symptômes abdominaux, la constipation est plus fréquente que la diarrhée, les vomissements font rarement défaut et sont souvent en ce cas répétés; le météorisme est rare, l'hypertrophie de la rate est précoce mais peu accusée, les taches lenticulaires rosées s'observent quelquefois dans la granulie; les épistaxis, les hémorrhagies intestinales mêmes sont assez fréquentes. L'élément différentiel le plus important est fourni par la courbe thermique. Celle-ci atteint rapidement son maximum; ce maximum reste moins élevé qu'il ne le serait dans une dothiénentérie avec état général aussi grave. Il ne dépasse guère 40 degrés. La courbe présente des oscillations capricieuses considérables. L'hyperthermie, bien

1. Dreyfus-Brisac et Bruhl. — « Phtisie aiguë ». Paris, 1892, p. 59.

1. Empis. — « De la granulie ». Paris, 1865, p. 170.

que peu marquée, offre une résistance spéciale aux agents antipyrétiques, exception faite peut-être pour l'antipyrine. Le pouls est plus fréquent que dans la fièvre typhoïde; il atteint et dépasse souvent le chiffre de 120 pulsations.

Comme dans toutes les phtisies aiguës, la marche de la maladie, au lieu d'être progressive et continue, offre des rémissions et des poussées. Parfois même on observe une guérison relative et la transformation en forme chronique. Dans un cas même Jaccoud[1] a vu une guérison complète. « Il est certain, écrit Potain[2], que des malades ayant un commencement de tuberculose granuleuse peuvent voir leur maladie s'arrêter quelquefois définitivement, d'autres fois pour un temps plus ou moins long ». Malgré ces exceptions favorables, l'incurabilité reste la règle. Bien rarement, la maladie, une fois confirmée, se prolonge plus d'un mois. La mort survient soit par cachexie, soit par accident dyspnéique, parfois à la suite d'une hémoptysie foudroyante; souvent aussi elle est entraînée par une poussée méningitique.

Forme gastrique atténuée. — La forme atténuée de la tuberculose infectieuse offre une symptomatologie bien banale et bien flottante. On songe tour à tour à l'embarras gastrique, à la grippe, à la fièvre intermittente, à une fièvre typhoïde légère, à un simple surmenage. Ce qui prédomine, en général, c'est l'embarras gastrique, la fatigue, l'amaigrissement. Puis, brusquement, souvent par une sorte de coup de théâtre, la maladie se transforme : elle prend les caractères de la forme typhoïde ou de la forme catarrhale, parfois de la forme suffocante, assez souvent même de la phtisie galopante. Le malade succombe en quelques jours. Parfois, c'est à une période de rémission et de rétablissement apparent qu'éclate cette transformation. Parfois même, la mort survient subitement chez un malade qui semble à peine atteint d'un malaise léger ou en pleine convalescence. La transformation en forme chronique est aussi particulièrement fréquente dans cette forme atténuée. Plus que dans aucune autre, il semble même que les rémissions puissent être quelquefois durables.

Formes rares de la phtisie aiguë. — Il serait facile de décrire bien d'autres formes de phtisie aiguë. L'influence grippale de ces dernières années vient fréquemment donner la note dans le tableau clinique. Marfan a pu décrire une tuberculose pseudogrippale assez souvent curable, malgré son début aigu. L'association des lésions de la plèvre et du péritoine constitue la forme péritonéale de Fernet, forme, en général, subaiguë, évoluant souvent vers la chronicité, la forme ulcérocaséeuse et même la forme fibreuse des lésions pulmonaires. Damaschino a signalé la forme péritonéale avec granulie de la séreuse, sans péritonite proprement dite. Laveran, dans un cas, a observé une granulie pseudo-articulaire. Mathieu[3], dans un autre cas, a vu prédominer des accidents d'ictère grave. La prédominance des lésions méningées, dès le début, a pu conduire à créer des formes cérébrales ou apoplectiques. On trouve, en un mot, cette infinie variété d'aspect clinique et de réactions individuelles qu'offrent les infections brusques et intenses. Mais il est impossible d'insister sur ces diverses formes, qui s'éloignent de plus en plus de la phtisie pulmonaire.

1. Jaccoud. — « Curabilité de la phtisie pulmonaire », p. 292.
2. Potain. — *Gazette des hôpitaux*, 1878, p. 42.
3. Mathieu. — *Archives de médecine*, Juin 1882, p. 725.

Gynécologie pratique

LE CURETTAGE DE L'UTÉRUS

Par M. Gabriel MAURANGE

Il paraît banal de revenir sur la technique d'une opération, qualifiée à l'envi de bénigne et de facile, et tellement courante qu'il serait peut être malaisé de découvrir, à Paris, un praticien qui ne l'ait, au moins une fois, tentée. Et cependant, voici qu'une réaction formidable, née de la longue liste des méfaits du curettage et des mécomptes des malades, est en train de le discréditer au point qu'on n'ose plus le proposer, même dans les cas où il est le mieux indiqué.

Ces fâcheux résultats tiennent pour une part à ce ce que l'on a fait de cette intervention une sorte de panacée universelle applicable à toutes les affections utérines, et aussi à la rare inconscience, déjà signalée dans un remarquable article de M. Jayle[1], paru ici même, avec laquelle le médecin, même le moins familiarisé avec la pratique de la gynécologie, « n'hésite jamais à implanter tout son arsenal instrumental, plus ou moins propre, au fond d'une cavité utérine ». Il n'est donc pas superflu de dire et de répéter que le curettage a, comme toutes les opérations de la chirurgie, ses indications formelles, hors desquelles il est inutile, voire même funeste, et un manuel opératoire précis, dont la méconnaissance peut entraîner les plus redoutables complications.

A. *Indications.* — Le curettage est indiqué, lorsqu'il y a *infection* de la cavité utérine pendant l'état puerpéral, que cette infection ait pour cause une rétention totale ou partielle du placenta, ou qu'elle soit le résultat d'une contamination venant de l'extérieur, fréquente par exemple dans les cas de manœuvres abortives.

En dehors de l'état puerpéral, il n'est indiqué que dans le traitement de l'*endométrite corporelle fongueuse chronique* (Jayle), quel qu'en soit la variété : métrite virginale hémorrhagique (Pozzi[2], Laroyenne[3]), métrite purulente ou hémorrhagique des adultes, métrites séniles fétides (G. Maurange[4]), métrite para-cancéreuse[5]. Notons que les indications, dans ces cas, seront moins tirées des douleurs éprouvées par la malade, que de l'intensité de l'écoulement, purulent ou hémorrhagique, constaté par le médecin.

B. *Contre-indications.* — Le curettage est contre-indiqué :

1° Dans les métrites *douloureuses*, avec leucorrhée peu abondante ;

2° Dans les métrites d'origine gonococcique, de date récente, et en général dans les métrites aiguës non puerpérales ;

3° Dans les métrites glandulaires hypertrophiques du col (gros col hypertrophique), où il ne constitue qu'un des temps de l'intervention nécessaire (amputation du col, Segond, Bouilly) ;

4° Dans les métrites accompagnées de lésions des annexes.

C. *Manuel opératoire.* — La malade, purgée et baignée la veille, a reçu chaque jour une injection vaginale suivie de l'application sur le col d'un tampon de gaze iodoformée aseptique. Le matin, avant l'opération, le rectum a été vidé par un lavement. La vulve a été rasée et savonnée par un aide, et le contenu de la vessie évacué par cathétérisme.

En dehors des cas où l'affaiblissement est extrême (infection puerpérale poussée à son degré maximum), l'anesthésie générale doit être conseillée. Car, sans cette précaution, le chirurgien ne peut être sûr de son asepsie.

La malade endormie est placée dans la position de la taille, les cuisses fléchies et en abduction, et immobilisées dans cette position par deux béquillons, faciles à fixer sur n'importe quelle table.

Il faut alors réaliser une *asepsie vaginale absolue*. Elle ne peut être obtenue que par le *savonnage* et le *brossage* de la cavité : il ne suffit pas, en effet, comme le prescrit M. Pozzi, de *gargariser les culs-de-sac* avec le liquide de l'injection, fût-elle au sublimé.

Pratiquement, on se sert d'un fragment de savon taillé en pointe que l'on passe avec soin sur toute la surface de la muqueuse, d'eau bouillie chaude, et d'une brosse à manche stérilisée. Ce brossage et ce lavage ne prendront fin que lorsque le doigt promené sur tous les points de la muqueuse ne rencontrera partout qu'une surface rude au toucher : cette sensation de *rèche* est un réactif précieux de son degré d'asepsie. A ce moment, l'excès de savon ayant été entraîné par un lavage à l'eau bouillie, on termine son nettoyage en faisant passer dans le vagin un ou deux litres d'une injection de sublimé tartrique à 0,50 pour 1000. Le champ opératoire est alors recouvert de compresses stérilisées, dans l'intervalle desquelles est strictement ménagée une ouverture correspondant à l'orifice vulvaire.

Le deuxième temps est la dilatation. Ici les avis diffèrent suivant les gynécologistes. Les uns, avec Trélat, Segond, Doléris, Pichevin, considèrent la dilatation préalable à la laminaire comme indispensable. Les autres, avec Pozzi, Martin, Fritsch, se contentent de la dilatation extemporanée obtenue soit à l'aide de dilatateurs de différents modèles, soit plus simplement par le passage successif des bougies graduées de Hegar.

Dans une centaine de curettages faits dans ces sept dernières années, nous n'avons eu qu'exceptionnellement recours à la laminaire, et nous n'avons jamais rencontré, soit dans l'application, soit dans les résultats, d'objection sérieuse à l'emploi systématique de la bougie de Hegar. Elle nous paraît donc, par conséquent, devoir convenir à l'immense majorité des cas. On épargne ainsi aux malades les douleurs quelquefois très vives causées par la laminaire, sans compter qu'il peut n'être pas sans danger de pratiquer, avec une asepsie vaginale forcément incomplète, la dilatation aveugle d'une cavité au préalable non désinfectée. En tout cas, on s'adressera exclusivement aux tiges creuses, qui permettent, à la rigueur, le drainage de l'endomètre, pendant la dilatation.

Faut-il exercer des tractions sur le col, avec la pince tire-balle, et l'amener à la vulve? Nous considérons, avec Segond, cette manœuvre comme *essentiellement* défectueuse, et on ne doit y avoir recours que lorsqu'on ne peut pas faire autrement. Le curettage peut être fort bien pratiqué, sans abaissement, avec le large spéculum de Colin ou les valves de Simon. La traction sur le col n'est pas *innocente* et ne facilite point la réduction des ante- ou rétroversions, irréductibles par le mandrin de Hegar. On se contentera donc, la lèvre postérieure du col étant fixée et immobilisée par la pince (qui doit avoir une large prise dans le tissu cervical), de reconnaître la cavité utérine à l'hystéromètre et de commencer la dilatation par le plus petit numéro des bougies de Hegar. La dilatation doit être lentement conduite : il faut, en général, laisser en place une bonne minute le mandrin qui est serré, avant de passer au suivant.

Le modèle de la curette importe peu : fenêtrée ou non, droite ou oblique, chacun se sert de l'instrument de son choix. La seule condition est que l'arête n'en soit pas tranchante (Martin, Pozzi) : le curettage n'est pas, en effet, l'abrasion de la muqueuse. Pour notre part, nous accordons nos préfé-

1. F. Jayle. — « Curettage et infection. » *Presse méd.*, p. 148, 25 Mars 1896.
2. Pozzi, *in* P. Bouton. — « De la métrite chez les vierges ». *Th. de Paris*, 1887.
3. Laroyenne. — « Des métrorrhagies des jeunes filles justiciables d'un curettage intrautérin ». *Lyon médical*, 1896, p. 277.
4. G. Maurange. — « Endométrite fétide des femmes âgées ». *Presse méd.*, 26 Janv. 1895, p. 26 — « Endométrites séniles ». *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 21 Septembre 1895, p. 445.
5. Il serait intéressant de montrer que les femmes atteintes de cancer utérin succombent plutôt aux accidents septiques ou hémorrhagiques, occasionnés par la présence du néoplasme, que par l'infection spéciale (cachexie, embolies) qui en est la conséquence. « Il est évident, dit Pozzi (Traité de gynécologie, p. 373), que la septicémie due à la résorption des matériaux putrides entre pour une grande part dans les accidents ultimes, surtout si un traitement convenable n'est pas institué : *elle peut à elle seule entraîner la mort* ». De là le succès du traitement palliatif des cancers inopérables de la matrice (curettage), qui s'adresse, non au cancer même, mais à la métrite qui l'accompagne, métrite qui se manifeste par des écoulements, souvent purulents, dans lesquels la bactériologie démontre la présence du streptocoque, du bacillus pyogène, de quelques saprophytes, et même du bacterium coli. — (Cf. Houzel. « Trait. chirurg. des cancers utérins inopérables ». Congr. de gynéc., Bruxelles, 1892. — Condamin. *Lyon méd.*, 9 Juillet 1893. — Sanger. « Trait. chir. des cancers inop. de l'ut. », *Schmidt's Jahrbuch.*, CCXXXVII, 1. — Bernhardt. « Sur un nouveau traitement des c. inop. de l'ut. ». *Centralbl. f. Gynæk.*, Septembre 1893. — Giverdey. « Traitement chirurg. des cancers inop. de l'ut. ». (*Th. de Lyon*, 1894.)

rences à la plus large curette qu'admette la cavité utérine à son maximum de dilatation.

La curette doit *toujours* être conduite méthodiquement : elle sera promenée d'abord sur la partie latérale droite, puis en arrière, puis à gauche, puis en avant, puis au fond; on termine par un large coup sur le col. On n'abandonnera pas la partie que l'on curette, avant d'avoir partout senti, sous son instrument, le *cri* du muscle utérin. On évitera de pousser brutalement sa curette dans le fond de l'utérus, siège ordinaire des perforations de l'organe, perforations qu'on n'a guère à redouter que dans la métrite puerpérale ou la métrite fétide des femmes âgées. Il est bon, suivant le conseil de Segond, de repasser encore une fois la curette tout autour de l'utérus, quant on croit avoir tout gratté, pour s'assurer qu'il ne reste plus de tissu mou, de faire une sorte de curettage de révision (Pozzi). Chaque fois qu'on sort son instrument de la cavité, on le passe dans l'eau phéniquée forte, ou il se débarrasse des débris de la muqueuse qu'il a entraînés.

Ce temps terminé, il reste à faire un nettoyage très exact de l'endomètre. On y arrive soit avec un gros écouvillon chargé d'une solution antiseptique (Doléris), soit, plus simplement, au moyen d'une injection intra-utérine à l'eau bouillie chaude ou à l'eau phéniquée à 1 pour 100, surtout lorsqu'on se sert d'un instrument qui est en même temps dilatateur, tel que la sonde de Reverdin ou celle de Doléris.

Doit-on faire une injection hémostatique ou modificatrice? Ce n'est pas indispensable, l'eau à 40 degrés suffisant dans la plupart des cas à réaliser l'hémostase. Le perchlorure de fer à 30 degrés (Pozzi), le chlorure de zinc à 50 pour 100, ne sont pas sans inconvénients. Il vaut mieux se servir de teinture d'iode, sous la réserve d'avoir une teinture correcte et de date récente. M. Blondel [1] a, en effet, signalé récemment des accidents très graves consécutifs à l'injection dans l'utérus d'une teinture d'iode préparée à l'alcool dénaturé et dans laquelle on pouvait déceler des traces manifestes d'acide iodhydrique. L'injection hémostatique ou modificatrice est poussée avec la seringue de Braun, dont la capacité est d'environ 1 centimètre cube, en ayant soin de retirer la canule au fur et à mesure et de protéger la paroi vaginale, par des valves et une irrigation abondante à l'eau bouillie.

On termine par un tamponnement lâche de l'endomètre et du vagin, à la gaze iodoformée. Il faut prendre soin de placer très profondément ce pansement, qui ne doit jamais apparaître à la vulve, cette sorte de drainage constituant une condition favorable à l'infection. Enfin, il est bon d'appliquer extérieurement de l'ouate aseptique maintenue par un bandage en T.

D. *Soins consécutifs.* — Nous distinguons deux cas, suivant qu'il s'agit d'une métrite puerpérale, ou d'une métrite fongueuse chronique.

Dans le premier cas, on a tout intérêt à poursuivre l'action détersive du curettage et à précipiter la subinvolution utérine. Aussi, dès le second jour, faut-il enlever le pansement et pratiquer une nouvelle irrigation intra-utérine, à l'eau phéniquée faible (1 ou 2 pour 100). Il est rare que le liquide de l'injection n'entraîne pas encore quelques parcelles de la muqueuse, quelques caillots qui ont échappé la veille. Dans ces conditions on voit, pour ainsi dire sous sa main, se réduire la cavité utérine. Nous avons pu suivre ainsi quelques malades, qui avec des matrices de 17,18 centimètres sont tombées en quatre jours, à 8 centimètres, 8 cent. 1/2. Cette involution rapide ne s'observe pas dans les cas où l'on néglige de déterger chaque jour à nouveau la cavité utérine, quelque aseptiquement qu'ait été conduite l'opération.

Dans les autres cas, s'il n'y a pas d'écoulement constaté à la vulve, on peut laisser cinq jours le premier pansement et le renouveler une seconde fois. On doit toujours refaire sur le champ, et sous peine d'infection, tout pansement qui s'est laissé traverser par l'écoulement, ou qui apparaît à la vulve.

Le deuxième jour on prescrit un lavement, le troisième un purgatif huileux. A partir du dixième jour et jusqu'à ses prochaines règles, la malade recevra deux injections par jour. Elle devra garder le lit deux semaines au moins et passer sur sa chaise longue la troisième semaine.

1. Blondel. — Société de thérapeutique, 10 Juin 1896.

On voit que si le curettage est une opération « facile », les soins dont il faut entourer sa préparation, son exécution et ses suites, sont délicats et exigent une certaine pratique de la gynécologie. En outre, il est peu d'interventions dont les indications soient plus précises : si on les méconnaît on s'expose, comme l'a démontré M. Jayle, à infecter ses malades, quelquefois gravement, le plus souvent à exaspérer leurs douleurs. Double résultat, que devraient également redouter la cliente et le médecin.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Kausch. Le diabète sucré chez les oiseaux après extirpation du pancréas (*Arch. für experim. Pathol.*, 1896). — Les expériences de l'extirpation du pancréas chez les oiseaux ont donné jusqu'ici des résultats contradictoires, principalement au point de vue de l'apparition du sucre dans les urines. Kausch a repris les expériences de Langendorff, de Weintraud, etc. Il a tout d'abord noté, comme les observateurs précédents, un amaigrissement considérable : un canard perdait jusqu'à 100 grammes par jour et son poids final tombait de 1.800 à 950 grammes. La survie la plus longue a été de 50 jours, et, dès le quatorzième jour, le tissu graisseux avait complètement disparu.

Au point de vue de l'élimination du sucre, le dosage dans le sang avait été fait sur des animaux normaux, à jeun, nourris de sucre, etc. Un premier point à noter, et qui confirme d'ailleurs des résultats connus, c'est la résistance qu'offre le rein des oiseaux au passage du sucre, même quand la teneur en sucre du sang est notablement augmentée.

Sobievanski explique ce fait par la théorie suivante : le sucre passerait à travers la paroi glomérulaire, mais il serait résorbé ensuite par les tubuli contorti. Chez le canard, le sucre se montre dans les urines dès la trente-sixième heure qui suit l'extirpation du pancréas ; chez la poule, le diabète n'est constaté que quelques jours après, mais la quantité de sucre est toujours très faible, de 4 à 9 pour 100 au plus. L'alimentation ne paraît pas influencer l'élimination du sucre, sauf quand on ajoute aux aliments du sucre en nature : il y a alors hyperglycosurie très nette chez les canards dépancréatisés.

P. Langlois.

OPHTHALMOLOGIE

Benjamin Boyard. Contribution à l'étude clinique des gommes syphilitiques de la conjonctive. (*Thèse*, Paris, Juillet 1896). — Cette thèse est une étude d'ensemble sur les gommes de la conjonctive. A côté des gommes épisclérales, étudiées récemment par Larroque, l'auteur réserve une place importante aux gommes de la conjonctive palpébrale, plus rares il est vrai (5 cas sur 22), mais non moins intéressantes. Après une excellente description symptomatique, il fait un diagnostic détaillé de ces lésions qui, méconnues et mal traitées par conséquent, peuvent aboutir à des troubles oculaires ou à des déviations palpébrales assez graves. M. Boyard termine cette étude clinique par une courte incursion dans le domaine de l'anatomie pathologique, établissant que les gommes de la conjonctive palpébrale ont probablement leur origine dans le tarse, tandis que celles de la conjonctive bulbaire auraient leur point de départ, le plus souvent, dans la sclérotique ou dans le tissu cellulaire sous-conjonctival. Mais une observation de Brière et une observation personnelle de l'auteur démontrent qu'elles peuvent naître aussi dans la conjonctive elle-même.

M. Bize.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

De la Harpe. Erythème et dermite iodoformiques suivis de mort (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Août 1896, p. 431). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme âgée de quarante ans, de bonne apparence et de santé robuste, qui succomba à une intoxication iodoformique.

Cette personne était atteinte, à la jambe gauche, d'un petit ulcère variqueux qui fut pansé avec un peu de poudre d'iodoforme. A la suite de ce traitement, le membre se tuméfia, devint rouge, douloureux et, au bout de huit jours, il se déclara une éruption médicamenteuse généralisée, manifestement imputable à l'action de la substance employée dans le pansement.

Au niveau des jambes, des cuisses et du tronc, l'exanthème est rubéoliforme; sur les bras et sur les fesses, il est caractérisé par une rougeur diffuse, très étendue, scarlatiniforme. Sur le fond rouge de l'éruption, on voit se détacher une infinité de petites vésicules miliaires renfermant un liquide citrin.

Le malade souffre beaucoup ; la face est rouge, tuméfiée; il y a un larmoiement abondant, mais pas de fièvre.

L'état général ne tarde pas à décliner : le visage devient pâle, tiré ; il y a 14 grammes d'albumine dans les urines des vingt-quatre heures. Dyspnée, affaiblissement progressif. Mort vingt jours après le début de ces accidents.

La malade aurait eu une éruption analogue, quelques années auparavant, à la suite d'un pansement iodoformé. L'auteur ne fait aucune mention d'autopsie.

J. Barozzi.

M. Lesser. Le mariage des syphilitiques (*Thérapeut. Monatschrift.*, Août 1896, n° 8, p. 431). — La question que l'auteur aborde dans son travail est celle de savoir à quel moment on peut permettre aux syphilitiques de se marier.

Les deux points qu'on a à envisager dans cette question sont : 1° la possibilité des accidents tertiaires; 2° la transmission de la syphilis à la femme et aux enfants. Pour ce qui est du premier point, son importance réside dans ce fait que, par suite de certaines localisations des accidents tertiaires, le syphilitique marié peut laisser sa famille sans ressources et devenir même une charge pour elle. Pourtant, chez les syphilitiques correctement soignés, les accidents tertiaires sont relativement très rares; en second lieu, la menace d'accidents tertiaires, qui reste suspendue sur la tête du syphilitique, est, en somme, du même ordre de faits que l'hérédité tuberculeuse ou cancéreuse. On peut donc en conclure que, chez un syphilitique bien soigné, les considérations relatives à la possibilité des accidents tertiaires ne doivent pas faire interdire le mariage.

Le second point, la possibilité de l'infection du conjoint et de la transmission de la syphilis à l'enfant doit être envisagée séparément chez l'homme et chez la femme. En effet, pour ce qui est de la transmission de la syphilis à l'enfant, l'homme et la femme se comportent diversement. Chez la femme, chez laquelle les ovules sont complètement formés à la période de la puberté, une infection syphilitique atteint tous les ovules, de sorte que, si la femme syphilitique devient enceinte, même longtemps, dix à quinze ans après l'infection, la fécondation de l'ovule, anciennement infecté, peut donner lieu à un fœtus, à un enfant syphilitique. Il en est tout autrement de l'homme. Au moment de l'infection syphilitique, tous les spermatozoïdes sont probablement atteints par le virus; mais, si le syphilitique féconde une femme dix ans plus tard, il est certain que les spermatozoïdes qu'il a à ce moment ne sont pas les mêmes que ceux qui ont été infectés auparavant. Il s'ensuit qu'au point de vue de la transmission héréditaire de la syphilis, le mariage doit être permis moins facilement à la femme qu'à l'homme.

D'une façon générale, on peut dire que, chez l'homme, la possibilité de la transmission héréditaire de la syphilis s'éteint avec l'infectiosité de sa syphilis. La question du mariage chez le syphilitique est donc, en dernier lieu, ramenée à celle de savoir pendant combien de temps la syphilis est chez lui contagieuse. Actuellement, on ne possède aucun fait certain permettant d'affirmer que, chez tel syphilitique, la syphilis n'est plus contagieuse; on sait seulement que les manifestations secondaires sont infectieuses et on suppose que les accidents tertiaires ne le sont plus. Pourtant, en s'appuyant sur des faits cliniques, on admet généralement que, chez un syphilitique bien soigné, la syphilis perd son pouvoir contagieux au bout de trois ans. Mais, comme les exceptions ne sont pas rares, il vaut mieux dépasser ce terme de trois ans et ne permettre le mariage qu'au bout de cinq à six ans après l'infection. Il va de soi que ce terme de cinq à six ans n'a rien d'absolu, et que, chez un syphilitique qui présentera des poussées d'accidents secondaires, au cours de la troisième ou de la quatrième année de sa syphilis, le mariage devra être retardé.

Certains syphiligraphes demandent qu'on ne permette le mariage qu'aux syphilitiques qui pourront certifier d'un intervalle de un à deux ans, libre de tout accident syphilitique. D'après l'auteur, il faut, dans ces cas, prendre en considération la nature des accidents : s'ils sont secondaires, le terme de un à deux ans est justifié; mais si les derniers accidents étaient de nature tertiaire, le nouveau délai n'a aucune raison d'être, puisque l'apparition des accidents tertiaires montre justement que la syphilis est sortie de la période infectieuse. R. R.

M. Juliano Rioreira. Éruptions dues à l'arsenic. (*The brit. Journ. of Dermat.*, Déc. 1895, p. 378). — L'auteur a observé plusieurs éruptions dues très nettement à l'administration de l'arsenic. Dans une famille, quatre personnes (le père, la mère, un enfant et un élève du père) furent empoisonnés accidentellement par de l'arsenic (mort aux rats à base d'acide arsénieux). Après les accidents d'empoisonnement aigu, ils eurent chacun ultérieurement des lésions cutanées. Le père fut couvert, quatre jours après, d'un érythème universel fortement prurigineux. L'éruption n'était point surélevée, ni dure au toucher et disparaissait à la pression. On distinguait, sur les doigts et au cou, de petites papules grosses comme une tête d'épingle.

Onze jours après l'intoxication, les surfaces palmaires et plantaires présentaient un épaississement considérable de l'épiderme, s'étendant jusqu'à l'extrémité des phalanges, avec intégrité des ongles. Des éléments cornés siégeaient aux orifices sudoripares. Quelques jours après survint une pigmentation anormale de la peau, qui, considérée en général, présenta l'aspect d'une peau sale, brunâtre, non lavée, avec une fine desquamation.

Dans le second cas, celui de la mère, cinq jours après l'empoisonnement, la peau était le siège d'un rash

accompagné de petits furoncles. Dix jours après l'apparition du rash, on notait une pigmentation brunâtre au cou, à la poitrine, aux mains, aux jambes, à l'abdomen. L'orifice des glandes sudoripares était le siège de petites concrétions dures et sèches. Un érythème violent existait aux régions plantaires et palmaires, et, quelques jours après, la rougeur se résolut en squames épaisses et abondantes.

Huit jours après l'empoisonnement, l'enfant, âgé de trois ans, eut une éruption de petites pustules; celles-ci devinrent croûteuses ou légèrement ulcéreuses, et, quinze jours après, la peau devint brunâtre et prurigineuse.

L'élève, âgé de douze ans, eut une éruption de pustules qui évolua exactement comme chez le petit enfant.

Dans un autre cas, celui d'un sujet de vingt ans, des gouttes de Fowler, prescrites pour une blépharite rebelle, déterminèrent l'apparition d'une éruption érythémato-papuleuse sur le cou, la partie supérieure du tronc et des quatre membres. Il y eut du prurit et une desquamation consécutive.

Dans les mêmes conditions, un homme de trente-six ans eut une éruption rubéoliforme, mais, chez lui, les régions palmaires et plantaires s'épaissirent. Sur les faces dorsales des phalanges apparurent des excroissances d'aspect prurigineux et la peau se pigmenta.

Chez un homme de vingt-neuf ans, des granules arsenicales de Boudin (cinq par jour pendant seize jours), déterminèrent une éruption bulleuse aiguë au cou, au thorax, sur l'abdomen, eux mains et aux jambes. Quelques bulles étaient considérables, offrant les dimensions d'un œuf; le prurit, très violent, entretenait une insomnie rebelle.

Enfin, la dernière observation rapportée par l'auteur concerne un homme âgé de quarante ans, décorateur, qui prit des gouttes de Fowler pour traiter une éruption de psoriasis. Dès les premiers jours, il eut, au côté gauche, un zona cervico sous-claviculaire qui fut suivi de fortes douleurs névralgiques. On continua l'arsenic. Trois mois après, la paume de la main gauche offrit des placards épais et cornés qui parurent plus tard aussi à la main droite.

L'auteur résume son travail en faisant remarquer à quel point ces diverses éruptions arsenicales ont varié d'aspect. Ses localisations, par contre, ont presque toujours été les mêmes, le prurit aussi s'est montré à peu près constant. LOUIS WICKHAM.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

S. Giechanowski. L'hypertrophie de la prostate et les raisons anatomiques de l'insuffisance sénile de la vessie (*Centralb. f. Chir.*, 8 Août 1896, n° 32, p. 761). — Les recherches que l'auteur poursuit depuis deux ans, et qu'il rapporte sous forme de conclusions dans une communication préalable, ont donné les résultats suivants :

1° Contrairement à l'opinion de Guyon et de son école, l'artério-sclérose n'est nullement la cause des modifications, des reins, de la vessie et de la prostate.

2° La base anatomique de l'insuffisance de la vessie, dans tous les cas qui rentrent dans le cadre clinique du prostatisme (Guyon), est une modification quantitative du rapport entre le tissu conjonctif et la couche musculaire de la vessie.

3° Cette modification quantitative semble être un phénomène constant chez les vieillards; elle s'accuse davantage quand, à côté de l'âge avancé, il existe encore un obstacle mécanique à l'évacuation de l'urine, et atteint son plus haut degré, quand, à côté des deux causes précédentes, il existe encore une inflammation chronique de la vessie. Ordinairement, toutes les trois causes interviennent dans l'insuffisance vésicale des vieillards, mais, quelquefois, l'atrophie sénile de l'appareil musculaire de la vessie suffit à elle seule pour amener des troubles graves de la miction.

L'influence de ces trois causes peut être affaiblie ou neutralisée par la propriété que le muscle vésical possède de s'hypertrophier. Cette hypertrophie se manifeste notamment quand il existe un obstacle mécanique à l'écoulement de l'urine.

L'hypertrophie de la prostate paraît avoir peu de rapport avec une néoplasie vraie, même homoplastique. Il semble plutôt que cette hypertrophie soit due presque toujours à un processus d'inflammation chronique, soit de l'appareil glandulaire de la prostate, soit de son stroma, soit des deux à la fois. L'effet définitif du processus inflammatoire, qui est loin d'amener toujours une hypertrophie de toute la glande et qui n'est pas sans analogie avec la prostatite chronique post-gonorrhéique, semble dépendre, pour ce qui est de son intensité et de son extension, de la localisation même du processus.

L'effet définitif du processus se manifestera d'autant plus par une hypertrophie, que les modifications inflammatoires du stroma seront plus centrales et celles des glandes plus périphériques. Si la localisation du processus se fait d'une façon inverse, l'hypertrophie de la prostate pourra faire défaut et même faire place à une atrophie. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

N. Schtchegoleff. Traitement de la malaria par le bleu de méthylène (*Méditzinskoïé Obozrenié*, 1896, n° 7). — L'auteur a observé, chez un homme de vingt-trois ans, un cas de malaria invétérée très grave, avec cachexie très avancée et qui, après avoir résisté à l'action de la quinine et à celle de l'arsenic, avait été très rapidement amélioré par le bleu de méthylène. Après deux jours de traitement à la dose de 25 centigrammes, administrés trois fois par jour, la température est tombée définitivement à la normale, l'état général est devenu meilleur, l'appétit est revenu; la rate et le foie avaient déjà diminué de volume au bout de six jours. On laissa le malade au repos pendant six jours, puis on reprit de nouveau le traitement pendant le même laps de temps; la guérison fut complète; elle est probablement définitive, car le malade avait promis de revenir à la moindre manifestation d'une récidive; il n'est pas revenu au bout d'un an. Le bleu de méthylène n'a produit, dans ce cas, aucun des troubles signalés par les auteurs, tels que nausées, vomissements, etc. Certains auteurs ayant constaté l'inefficacité complète du bleu de méthylène, M. Schtchegoleff émet l'hypothèse que ce médicament doit agir seulement dans certaines formes spéciales de l'impaludisme. S. BROÏDO.

J. Jurinka. Du traitement de l'actinomycose par l'iodure de potassium (*Mittheil. aus dem Grenzgebiet, d. Mediz. u. Chirur.*, 1896, vol. I, p. 139). — L'auteur rapporte dans son travail 3 cas d'actinomycose grave guéris par l'iodure de potassium. Deux fois, il s'agissait d'une actinomycose de la mâchoire inférieure avec envahissement, dans un cas, de la base du crâne; une fois, d'une actinomycose très étendue de la région cœcale où l'intervention chirurgicale n'a pu être terminée à cause de l'extension des lésions. Dans tous les 3 cas, l'iodure de potassium, continué de six semaines à six mois, a donné une guérison complète, c'est-à-dire, qu'un an après la cessation du traitement, la récidive ne s'était pas encore reproduite.

Le point sur lequel l'auteur insiste d'une façon particulière, c'est l'apparition de petits abcès superficiels assez longtemps après la guérison apparente, après la fermeture des fistules. Contrairement aux anciens foyers, les foyers nouveaux sont tout à fait superficiels et guérissent très rapidement après leur ouverture. L'auteur les attribue à l'élimination progressive des foyers profonds, qui sont repoussés peu à peu vers les parties superficielles par un bourgeonnement de bonne nature.

D'après l'auteur, l'iodure de potassium n'exercerait pas d'action bactéricide sur les actinomycètes. Il a pu notamment constater que le champignon pousse fort bien sur l'agar glycériné (cultures d'après le procédé de Wolff-Israël, additionné d'iodure de potassium). D'un autre côté, les ensemencements faits avec du pus actinomycosique pris au début du traitement et vers la fin, presque immédiatement avant la guérison définitive, réussissaient tout aussi bien les uns que les autres et donnaient les mêmes résultats positifs. L'iodure de potassium n'agit donc pas comme un bactéricide; mais, pour l'auteur, il empêcherait le développement de la prolifération des actinomycètes dans l'organisme, soit en modifiant le milieu animal, soit en favorisant la formation de bourgeons vigoureux, soit, enfin, en diminuant la virulence du champignon sans modifier sa propriété de cultiver sur divers milieux.

Les essais d'inoculation du pus actinomycosique ou des cultures pures du champignon, chez le cobaye et le lapin, ont constamment donné des résultats négatifs,

R. R.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896 (*Suite*) [1].

SECTION DE GYNÉCOLOGIE (*suite*) [1].

Séance du 4 Septembre 1896 (9 heures matin).

MODES DE FERMETURE DE L'ABDOMEN

DANS LA LAPAROTOMIE

M. LA TORRE (de Rome), **rapporteur** (voy. *Presse Médicale*, n° 74, 9 Septembre 1896, p. 461.)

M. GRANVILLE BANTOCK (de Londres), rapporteur, termine par les conclusions suivantes :

1° Dans les plaies opératoires de la paroi abdominale les bactéries ne sont pour rien dans la genèse de la suppuration, car elles sont l'effet et non la cause des conditions spéciales dans lesquelles on les rencontre. Les abcès survenant dans les plaies ou sur le trajet des sutures ne sont pas dus à la pénétration de « germes » ou de bacilles adultes, mais proviennent, dans le premier cas, de la présence de matière morte agissant comme un corps étranger, et, dans le second, de la compression des tissus, produite par des sutures trop serrées.

2° A l'ordinaire, la simple suture à points séparés suffira à toutes les exigences de la pratique.

3° Chez les sujets très maigres ou très gras on devra fermer le péritoine séparément par une suture en surjet, tandis que le reste de la plaie abdominale sera réuni par un ou deux étages de sutures.

4° Le crin de Florence constitue le meilleur matériel de suture pour celle à points séparés, tandis qu'il sera préférable d'employer le catgut, non préparé à l'acide chromique, pour les sutures perdues.

M. Sabino-Cœhlo (de Lisbonne). Je fais de préférence la suture à points séparés avec la soie tressée. Les fils profonds traversent tous les tissus, les superficiels seulement la peau. J'utilise le fil d'argent ou le crin de Florence, en cas d'infection possible (drainage) secondaire.

M. Laroyenne (de Lyon). En étudiant les éventrations consécutives à une ou plusieurs grossesses, Glénard a remarqué que l'écartement de la ligne blanche, dans son entier, semblait dépendre surtout de l'affaiblissement de sa partie sus-pubienne.

Si la paroi abdominale résiste dans une étendue de 7 ou 8 centimètres au-dessus du pubis, l'éventration ne se produit pas en un point plus élevé, ou bien elle a peu de largeur. En m'inspirant de cette observation, j'ai cru devoir, dans les laparotomies, arrêter mon incision de la paroi abdominale à 7 ou 8 centimètres au-dessus du pubis, quand il était possible.

Quand je draine, j'applique, au niveau de l'orifice intercepté par le drain ou la mèche de gaze, un ou deux points de suture métallique, ne comprenant pas toute l'épaisseur de la paroi abdominale, mais seulement le muscle, l'aponévrose et le péritoine. Il résulte, en effet, des expériences que nous avons pratiquées sur le cadavre que lorsqu'on cherche à réunir les trois plans avec un seul fil, la peau fait obstacle à la réunion de l'aponévrose.

Ces fils ainsi placés sont serrés au moment du retrait du drainage.

Enfin, si la poche est marsupialisée, il faut la suturer à l'aponévrose abdominale et au muscle.

M. Doléris (de Paris). Je suis d'accord avec M. de la Torre et M. Granville Bantock quant à leurs conclusions. Je veux parler seulement de quelques expériences entreprises sur le choix de la ligne d'incision et sur les résultats donnés par des expériences faites sur les chiens.

Déjà MM. Cazin et Isaac avaient, en 1894 et 1895, tenté des expériences analogues.

J'ai pratiqué une dizaine de fois la section abdominale, en plein muscle droit, soit à côté de la ligne blanche et j'ai réuni la plaie par des sutures perdues en étages. Il s'agissait toujours d'incisions courtes : le résultat a été excellent. Je n'osais pas espérer d'aussi bons résultats avec les grandes incisions et sur des parois distendues par des grossesses répétées ou une tumeur volumineuse.

Il y a intérêt, au contraire, dans ce cas, à réséquer autant que possible, la ligne médiane, qui est très élargie. C'est ce que je fais habituellement, mais je n'ai jamais, de propos délibéré, pratiqué la résection totale des bandes fibreuses, conseillée par M. La Torre.

On doit se demander ce que sera, après une telle perte de substance suivie du rapprochement, par suture, des muscles droits, la cicatrice sigmentaire. Il y aura une telle exubérance de peau qu'un bourrelet déformant s'y produira sans doute. En outre, si la section est restée sous-ombilicale, la continuité de la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic, sera faussée et interrom-

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 72, 2 Septembre 1896, p. 441; n° 73, 5 Septembre 1896, p. 439; n° 74, 9 Septembre 1896, p. 458, et n° 75, 12 Septembre 1896, p. 468.

pue par une résection de la lame fibreuse qui ne porterait que sur la région inférieure de la paroi.

Même remarque pour le cas où l'on serait tenté de supprimer une partie du tégument lui-même sur les lèvres de l'incision. On ne saurait s'appuyer sur ce qui se pratique en cas d'éventration réelle ou plutôt de hernie post-opératoire, car, dans un cas, on ne fait que réséquer la poche cutanée de la hernie, après quoi l'affrontement exact des téguments, reste très aisé.

Ce sont là des objections *à priori*, mais qui m'ont toujours conduit à la résection partielle de la ligne médiane sans aller jusqu'à l'affrontement immédiat des muscles droits.

Quant à la suture musculaire elle-même, il ne faut pas se hâter de conclure d'après la section chez les animaux, dont la statique est, en effet, différente de la nôtre.

M. La Torre a sectionné et suturé sur la région sous-ombilicale. Or, cette région de la paroi ne supporte aucun effort : sa disposition « avalée » l'indique.

La région sus-ombilicale, au contraire, constitue la région déclive où aboutissent les efforts et les effets habituels de la pression abdominale.

C'est donc dans la région sus-ombilicale qu'il faut sectionner et suturer les droits pour juger ensuite utilement des résultats obtenus, notamment de la résistance de la suture.

Les expériences de MM. Cazin et Isaac, et les coupes microscopiques de M. La Torre, prouvent que la réunion musculaire immédiate se fait dans des conditions parfaites.

M. Jayle (de Paris). En l'absence de mon maître, M. Pozzi, permettez-moi de vous donner, en quelques mots très courts, l'exposé de sa technique opératoire, dans la fermeture de la paroi abdominale.

Trois règles sont à poser : 1° pratiquer une incision aussi courte que possible; 2° suturer les tissus divisés aussi exactement que l'on peut; 3° pratiquer un large avivement des muscles droits de façon à les suturer l'un à l'autre en les confondant pour ainsi dire en un seul et même muscle.

L'incision peut être très courte, surtout si l'on a soin de pratiquer l'exploration du petit bassin, non avec l'œil mais avec le doigt. En agissant ainsi, on arrive à donner à la très grande majorité des incisions guère plus de 5 à 7 centimètres.

La suture exacte des parois se fait grâce à la suture à trois plans, déjà recommandée par M. Pozzi, en 1887, à la Société de chirurgie : surjet au catgut sur le péritoine, surjet au catgut sur les plans musculo-aponévrotiques, surjet de la peau ou suture intradermique, avec un ou deux points de renfort à la soie, comprenant toute l'épaisseur de la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose.

Enfin le large avivement des muscles droits est obtenu de la façon suivante : les gaînes aponévrotiques ont été ouvertes dès le début de l'opération et les muscles avivés en quelque sorte; la suture les adosse très facilement et les relie intimement tout en prenant par dessus eux l'aponévrose.

La fusion musculaire est complète, comme l'ont montré quelque laparotomies secondaires, au cours desquelles il fallait absolument passer à travers la paroi musculaire ainsi créée. Élève de M. Pozzi depuis bientôt trois ans, je l'ai toutours vu recommander ce point de technique, qu'il pratiquait d'ailleurs bien auparavant.

J'ajoute que, pour obtenir une suture parfaite au point de vue esthétique, il faut encore tenir compte des deux détails suivants : 1° pratiquer une suture cutanée intradermique; 2° faire l'incision bas, de façon que la ligne de suture soit recouverte en partie par les poils repoussés.

Chez les femmes opérées avec ce soin minutieux, on trouve parfois à peine la trace de l'intervention chirurgicale. Quant aux résultats, ils sont excellents. Je ne dis pas qu'il n'y ait jamais de hernie, mais les cas en sont exceptionnels. La présence d'une éventration est alors le plus souvent due, soit à ce qu'un drainage ait été nécessaire, soit à ce que, par suite d'une faute opératoire, il y ait eu un abcès de la paroi.

M. Queirel (de Marseille). J'ai pratiqué la suture par étages : un surjet de catgut ferme le péritoine, les muscles et l'aponévrose sont réunis à la soie plate; la peau est réunie avec des points séparés de soie plate, alternant avec des points de crins de Florence. Pour les grosses hernies, je fais comme Thiriar, de Bruxelles, j'insère une lamelle d'os décalcifiée entre l'aponévrose et le muscle.

J'ai pratiqué cette petite modification trois fois et j'en ai obtenu d'excellents résultats : elle conviendra, je pense, aux cas où l'on doit obtenir avec une paroi très relâchée une cicatrice très solide.

M. Condamin (de Lyon). Je pratique la suture *en lacet de corset* pour les larges éventrations, les hernies ombilicales, les larges plaies dues à l'ablation d'un fibrome de la paroi. Je place un surjet de soie assez lâche que je resserre ensuite, point par point, en y revenant à plusieurs fois, comme font les femmes qui veulent obtenir avec leur corset une très fine taille. Un second surjet ferme l'aponévrose. Ce procédé a, entre autres avantages, celui d'éviter la blessure de l'intestin, comme cela peut arriver quand le resserrement immédiat de chaque fil refoule l'intestin dans la partie de la plaie encore ouverte.

M. Byford (de Chicago). Les deux conditions qui peuvent donner lieu aux éventrations et hernies post-opératoires sont l'infection, d'une part, et le défaut de coaptation des plans de la paroi, d'autre part.

En ce qui concerne la coaptation des plans, il est indispensable de faire une incision bien nette, de contusionner le moins possible les tissus pendant le cours de l'opération, et enfin d'accoler exactement les tissus plan par plan, pour obtenir des rapports analogues à ceux qu'ils présentent à l'état normal.

Je préfère, à toutes les autres, l'incision médiane. Pour que la cicatrice soit solide, il faut qu'elle soit simple et c'est pour cela qu'il faut l'obtenir avec un minimum de tissu cicatriciel.

Ma méthode de suture est la suivante : un certain nombre de sutures sont placées, comprenant le tissu musculaire, les aponévroses et le péritoine, mais, avant de tirer ces fils, j'en place quelques autres à travers toute l'épaisseur de la paroi abdominale, à 1 centimètre de distance. Les sutures perdues ont été conservées pendant des années chez les opérées, sans donner naissance à aucun trouble. Il faut éviter soigneusement l'infection, car elle peut empêcher la réunion par première intention. Les quelques hernies que j'ai observées ne se sont produites qu'après de longues années et toujours dans un cas où j'avais pratiqué le drainage.

M. Engstrom (d'Helsingfors, Suède). Pour obtenir une bonne fermeture de l'abdomen, il faut réunir exactement tous les tissus par une simple suture à points séparés passant à travers toute la paroi, ainsi que je l'ai fait dans mes 196 premières laparotomies. J'ai eu, il est vrai, quelquefois des hernies, mais rarement j'en attribue la cause à la pénétration des lambeaux péritonéaux dans la plaie musculaire ou par une mauvaise juxtaposition des muscles et de l'aponévrose. Actuellement, je procède différemment. Je passe des sutures de soie à travers toute la paroi abdominale; mais, avant de les nouer, je fais, au catgut, la suture du péritoine et de l'aponévrose. C'est ainsi que j'ai procédé dans 357 cas.

Depuis un an, dans mes dernières 153 laparotomies, je passe des sutures de soie seulement à travers la peau, le tissu musculaire et l'aponévrose, mais pas à travers le péritoine pour la raison que la peau est difficile à rendre aseptique. Je n'ai eu que des résultats heureux.

Il est de la plus grande nécessité d'obtenir une asepsie et une hémostase absolument parfaite et de ne pas nouer trop fortement les sutures de façon à ne pas empêcher la vitalité des tissus.

M. Rapin (de Genève). L'aspect de la cicatrice abdominale dans les laparotomies a une importance de second ordre; je ne crois cependant pas inutile d'insister sur la possibilité d'atténuer la difformité produite par une cicatrice, en choisissant un procédé d'incision cutanée qui laisse des traces moins apparentes que l'incision ordinaire. Cette question de l'apparence de la cicatrice prend une importance notable chez les jeunes femmes et surtout chez les jeunes filles.

Me basant sur ces considérations, j'ai commencé, il y a deux ans, à inciser la peau, non plus sur la ligne blanche, mais en travers, à 3 ou 4 centimètres de la symphyse, à la limite supérieure des pubis. Cette incision n'est pas nouvelle, vous avez entendu que M. Küstner, de Breslau, l'a recommandée dans sa communication de mercredi sur les rétro-déviations utérines sous le nom de *Kreutzschnitt*, ce qui se traduirait par incision cruciale. Cette dénomination pourrait donner lieu à des confusions compréhensibles, c'est pourquoi je lui préférerais le titre d'*incision esthétique*, puisque ce qualificatif indique précisément le but de cette incision. Voici comment j'opère.

Je fais une incision transversale, concave en haut, de 6 à 10 centimètres, intéressant la peau, le tissu adipeux jusqu'à l'aponévrose. Je dissèque l'aponévrose sur la ligne blanche et fixe le lambeau cutané supérieur, avec une suture provisoire, un peu au-dessous de l'ombilic; puis je fais sur la ligne médiane une incision verticale de 4 à 8 centimètres suivant les besoins, à travers l'aponévrose, les muscles droits et le péritoine. La fermeture de la plaie est faite à trois plans, de façon à remettre en place les tissus. Il importe d'affronter exactement et minutieusement la peau, si l'on veut avoir une cicatrice peu visible. Les fils doivent être enlevés de bonne heure, au 3e jour, avant même, pour éviter qu'ils laissent des traces longtemps visibles sur la peau.

Depuis deux ans, j'ai opéré sept malades par ce procédé, dans les circonstances suivantes : quatre hystéropexies deux fois combinées avec l'opération de Schrœder, une fois avec l'ablation des annexes gauches, et la libération d'adhérences et une fois avec castration bilatérale, énucléation de fibrome; dans les 3 cas, il s'agissait d'affections des annexes, d'adhérences multiples, d'ovaires kystiques, etc., pour lesquels j'ai fait la castration unilatérale, bilatérale, la salpingotomie, l'ignipuncture de l'ovaire, d'après M. Pozzi, etc. Enfin, dans un 8e cas, je n'ai pas ouvert le péritoine, mais simplement décollé la vessie derrière le pubis, pour faire une cysto-uréthropexie abdominale, dans un cas de cystocèle sans prolapsus utérin.

Les suites ont toujours été très simples, les fils enlevés entre le 3e et le 8e jour. Les malades ont été satisfaites de leur opération. L'une d'elle m'écrivait de Strasbourg, à la date du 13 Mai 1896 :

« Mon médecin vous prie de lui donner une petite description du genre d'opération que j'ai subie. Il est ravi de mon opération, il prétend n'avoir encore jamais vu une si belle cicatrice ».

Une autre malade, opérée depuis sept mois, me raconta avec orgueil qu'un chirurgien expérimenté n'avait pas aperçu la cicatrice et contesta qu'elle eût été opérée, jusqu'au moment où la malade lui montra le lieu précis où était la cicatrice.

L'opération n'est rendue ni plus difficile, ni plus longue, ni plus grave par l'incision esthétique, aussi j'engage vivement mes collègues à y recourir chaque fois que les circonstances l'indiquent.

M. Kummer (de Genève). Dans le but d'éprouver la solidité de la cicatrice abdominale, j'ai fait avec M. U. Kahn, de Genève, des expériences sur des animaux. Le nombre de ces expériences n'étant pas encore suffisant pour permettre de tirer des conclusions définitives, j'insisterai exclusivement sur la disposition de nos expériences.

Après avoir ouvert le ventre, nous avons fermé la plaie d'après diverses méthodes de suture, et avec des fils de nature différente (soie, catgut, fil de fer). Pour éprouver la solidité de la suture, nous avons attaché sur la surface péritonéale de la suture une boule de plomb, destinée à peser sur la cicatrice. D'une manière générale, nous avons obtenu plus de hernies dans le cas de suture simple, que dans les cas de suture à étage; et, dans les cas de suture à étage, nous avons eu des hernies en employant le catgut, tandis qu'une suture analogue faite à la soie a résisté dans les mêmes conditions à la pression de la boule de plomb.

M. Alban-Doran (de Londres). — J'ai examiné un grand nombre de malades laparotomisées depuis cinq, dix années et davantage; selon moi, il faut attendre plus de deux ans avant d'être certain que la malade est à l'abri de toute éventration. Cependant, j'ai vu une hernie se produire, au bout de cinq ans, au point où l'on avait établi un drainage après une opération pour grossesse extra-utérine. Une des causes de la hernie réside dans ce fait que l'opérateur comprend souvent un prolongement de péritoine dans sa suture, ce qui constitue le point de départ d'un sac herniaire, en même temps que ce fragment interposé empêche la réunion des tissus sous-jacents. Je pratique, pour une fois, la suture en masse par points séparés, au crin de Florence; cependant, chez les sujets très gras, il vaut mieux y joindre la suture de l'aponévrose au moyen d'un surjet de catgut. Quand l'éventration est chose faite et que l'on entreprend la cure radicale, c'est au contraire, la suture à trois étages qu'il faut pratiquer. Il faut unir, au moyen d'un solide surjet de catgut, chaque couche prise à part.

J'ai revu dernièrement un certain nombre de malades chez lesquelles on avait pratiqué un drainage abdominal : la majorité n'avait pas de hernies. J'ai la conviction que celles-ci sont en raison inverse de l'habileté du chirurgien.

Cependant, quelles que soient la méthode ou l'habileté de l'opérateur, l'éventration se produira quelquefois; le tympanisme est une des causes qui agiraient dans ce sens : aussi devra-t-il être combattu spécialement. Il faut ajouter les imprudences de beaucoup de malades après leur opération et leur négligence à garder leur ceinture.

M. Rein (de Kiew). Je crois que la suture abdominale ne doit pas être la même dans tous les cas. Je suis du même avis que M. Bantock pour ses conclusions 2 et 3. Dans les cas simples, chez les multipares, où les parois abdominales sont fortes, les muscles bien développés, vous n'aurez besoin d'employer d'autre suture que la suture à points séparés, mais bien faits, et avec des fils stérilisés.

Au contraire, si l'on opère une multipare, avec des parois abdominales distendues et amincies, qui ont déjà, dans la plupart des cas, une hernie de la ligne blanche préexistante au moment de la laparotomie, il faut employer la suture en surjet et à deux étages. Mais, à vrai dire, ce n'est pas une simple suture abdominale, mais une opération de la hernie de la ligne médiane, que l'on doit faire dans les cas graves, consécutivement, dans une séance ultérieure.

De l'utilité de retarder le premier pansement de Mickulicz dans les plaies abdominales. — **M. Rendu** (de Lyon). Il n'est pas un gynécologue se livrant à la chirurgie de l'abdomen qui n'ait été frappé par le nombre relativement élevé des plaies de cette région qui, pansées avec le Mickulicz, s'infectent secondairement, bien que traitées suivant toutes les règles de la méthode antiseptique.

Je redoute très sérieusement les changements de pièces de pansement tant qu'on a pas franchi la zone ou période dangereuse qui suit ces grands traumatismes abdominaux et qui est d'assez longue durée, je veux dire, tant que la suppuration n'est pas franchement établie, ce qui demande vingt-cinq ou trente jours environ. Jusqu'à ce moment, les Mickulicz nouveaux, qu'on a cru bien faire de substituer à celui du début, ont eu plutôt un effet funeste, celui de déterminer une infection secondaire. Aussi suis-je d'avis de retarder le plus possible le premier pansement.

(*A suivre.*) F. JAYLE.

L'OPOTHÉRAPIE

DANS LA MALADIE D'ADDISON

Par M. P. LANGLOIS
Chef de laboratoire de physiologie à la Faculté de médecine.

Depuis 1855, époque où Addison fit connaître les relations qui existaient entre la maladie bronzée et les altérations des capsules surrénales, la thérapeutique de cette affection fut essentiellement et uniquement symptomatique. Guttmann [1] reconnaît « que la thérapeutique est impuissante contre cette maladie; on ne peut y recourir que contre quelques symptômes principaux, notamment contre l'asthénie, les troubles nerveux et stomacaux ».

Jaccoud est tout aussi décourageant. Après s'être étendu longuement sur la symptomatologie, avoir discuté les théories pathogéniques, il écrit, arrivant à la thérapeutique : « ce paragraphe doit malheureusement être très court, ce que nous avons dit du pronostic en fait comprendre la raison ».

En quoi consiste ce traitement. D'après Ball [2], les toniques et les reconstituants sont nettement indiqués. Les aliments lourds et d'une digestion difficile doivent être proscrits. Le malade évitera de surcharger son estomac, et ses repas seront réglés avec minutie, etc. Tout ce passage, en réalité, pourrait être signé par un personnage de Molière. Greenhow insistait sur l'emploi à haute dose de l'huile de foie de morue, traitement excellent en ce sens que la majorité des Addisoniens sont des tuberculeux. L'iodure de potassium a été préconisé d'après cette idée, nullement confirmée, que la syphilis joue un rôle important dans la genèse de la maladie bronzée.

Les médecins anglais ont essayé également l'arsenic, sans résultat appréciable d'ailleurs. Giebb, attribuant la maladie d'Addison à une affection essentiellement nerveuse, saturait ses malades de bromure de potassium et d'ammonium.

Mentionnons encore les révulsifs appliqués au niveau des capsules surrénales, ou encore dans la région épigastrique, enfin le traitement par l'électricité proposé par Jaccoud [3].

Signalons cependant une observation de Merkel [4], qui présente un intérêt tout spécial. « L'expérience apprend, dit-il, que les malades se trouvent fort bien du repos », et il insiste sur la nécessité d'éviter pour eux toute fatigue musculaire. De toutes les indications thérapeutiques, c'est peut-être la seule qui ait une valeur réelle et qui concorde avec les connaissances pathogéniques que nous possédons aujourd'hui.

Nous n'insisterons pas ici sur la pathogénie de la maladie d'Addison, pathogénie qui se rattache essentiellement à la connaissance des fonctions des capsules surrénales. Toutefois, il est utile de rappeler en quelques mots les deux théories qui règnent aujourd'hui sur ce sujet, théories qui sont loin d'être en désaccord complet et qui peuvent, ainsi que nous le développerons plus loin, se ramener à une théorie unique, celle de l'altération de l'activité fonctionnelle des *glandes* surrénales. Partisans exclusifs de la théorie nerveuse ou de la théorie glandulaire s'appuient surtout sur ce fait, qu'il existe un certain nombre de cas de maladies d'Addison, présentant pendant la vie tous les symptômes classiques de cette affection : pigmentation, vomissement, asthénie, et dans lesquels, à la nécropsie, on n'a trouvé que des lésions isolées, soit des nerfs et ganglions du système sympathique, soit, au contraire, des glandes, avec intégrité du système nerveux.

Les défenseurs de la théorie nerveuse ajoutent encore, à l'appui de leur thèse, quelques cas très rares où l'autopsie a montré la destruction des capsules, alors que, pendant la vie, aucun symptôme n'avait permis de songer à la maladie d'Addison.

Les connaissances que nous possédons actuellement, depuis les recherches de Mering et de Minkousky, sur le pancréas, permettent de négliger complètement ce dernier argument : la destruction pathologique des capsules sans symptômes addisoniens. D'une part, l'existence de capsules accessoires, leur hypertrophie quand les capsules normales sont détruites, et, d'autre part, l'absolue suffisance d'une minime partie de la glande pour permettre la survie (1/11) d'une capsule chez le chien (Langlois), suffisent pour expliquer l'absence des symptômes observés dans ces cas très rares.

En ce qui concerne la théorie glandulaire, il suffit de montrer comment les recherches récentes, faites sur les fonctions des capsules surrénales, permettent d'expliquer l'apparition des symptômes morbides, la pigmentation exceptée.

Abelous et Langlois [1], après avoir confirmé les résultats obtenus en 1856 par Brown-Séquard et si discutés ensuite, sur le rôle essentiel à la vie joué par les capsules surrénales, ont montré que ces corps avaient pour effet d'exercer une action antitoxique, telle qu'après leur destruction les animaux mouraient paralysés. D'après eux, cette paralysie était due à la formation dans le sang d'une substance curarisante produite surtout dans le travail musculaire. L'influence de la fatigue, déjà signalée en clinique par Merkel, était confirmée par Albanèse [2]. Quant à l'intoxication curarique, elle était récemment mise en doute par Gourfein [3] qui, tout en confirmant les recherches d'Abelous et Langlois, admet une intoxication portant sur le système nerveux central et non sur le système périphérique. De nouvelles recherches, non encore publiées et poursuivies actuellement et séparément par Abelous et par Langlois, permettent d'affirmer qu'il existe réellement une intoxication périphérique.

Nous voulons aujourd'hui insister seulement sur un point important, puisqu'il permet de justifier le traitement proposé, quelle que soit en définitive la théorie pathogénique primitivement adoptée.

Lancereaux [4], après avoir défendu surtout la théorie nerveuse : « la lésion du système nerveux sympathique abdominal et non celle des capsules surrénales est la condition pathogénique du syndrome connu sous le nom de maladie d'Addison », reconnaissant l'importance des recherches expérimentales faites dans les laboratoires depuis 1890, admet, dans la maladie bronzée deux groupes de phénomènes ayant sinon une origine absolument différente au moins issus d'un mécanisme spécial. La mélanodermie, les vomissements, la diarrhée resteraient liés aux altérations du système sympathique, alors que la prostration, la somnolence, l'asthénie se rattacheraient à la lésion capsulaire.

Cette théorie éclectique peut être ramenée encore à une idée plus simple. La lésion peut être primitivement nerveuse, rester en apparence purement nerveuse, et cependant les troubles résulter d'une insuffisance surrénale. Cette idée que nous avons déjà plusieurs fois émise a été très bien développée dans une thèse récente et à laquelle désormais nous ferons de fréquents emprunts, car le travail de M. Dupaigne [1] constitue aujourd'hui le mémoire le plus complet et le mieux documenté sur cette question de l'opothérapie surrénale. L'intégrité apparente d'un organe n'implique pas nécessairement son intégrité fonctionnelle. Si, d'une part, on a pu constater qu'il suffisait d'une minime partie d'une glande vasculaire quelle qu'elle soit pour maintenir l'équilibre organique général, il ne doit certainement pas en être de même, si l'on détermine une perturbation dans les échanges nutritifs qui se produisent dans toutes ses cellules. La dissection physiologique par l'atropine ou le curare sera toujours plus parfaite que l'énervation anatomique, et cette comparaison est certainement logique.

Or, on peut admettre que les cellules actives des glandes surrénales, qu'il s'agisse de celles de la zone corticale ou bien de celles de la zone médullaire, n'exercent leur action antitoxique (sans préjudicier le mécanisme même de cette action) que par une influence spéciale des nerfs sympathiques, toute altération des ganglions ou des nerfs sympathiques entraînant nécessairement une perturbation fonctionnelle des cellules surrénales. Nous pouvons même aller plus loin, et les résultats obtenus par Langlois et Charrin [2] sur les résistances différentes des animaux monocapsulés à certaines toxines, ajoutés aux connaissances sur le pouvoir toxique des extraits capsulaires, peut permettre d'émettre une autre hypothèse. La perturbation fonctionnelle, amenée par la lésion irritative nerveuse, peut s'exercer non seulement dans le sens d'un affaiblissement de la fonction défensive de la capsule, mais encore en augmentant la fermentation des substances toxiques que nous trouvons dans l'extrait capsulaire.

Cette conception permet de satisfaire les partisans des deux théories, en expliquant tous les faits observés.

Les nerfs peuvent être intacts, la lésion occuper uniquement la glande et le syndrome surrénal se produire, puisque la cellule surrénale ne joue plus son rôle; et, d'autre part, la glande peut être saine en apparence, les nerfs et les ganglions altérés, et le syndrome se manifester également, puisque l'appareil surrénal fonctionne anormalement.

Quel que soit le mécanisme, nous revenons quand même à la théorie de l'insuffisance surrénale et, par suite, nous sommes conduits à rechercher si l'opothérapie, telle qu'elle a été tentée avec succès dans les cas d'altération thyroïdienne, est applicable à la maladie d'Addison.

Inutile de rappeler ici les communications retentissantes de Brown-Séquard et la généralisation que le célèbre physiologiste n'hésita pas à faire de sa méthode. « La thérapeutique que nous proposons ne comprend pas seulement l'emploi des liquides retirés des diverses glandes, mais aussi de tous les tissus spéciaux non glandulaires ».

Si les insuccès furent nombreux, il faut reconnaître que c'est dans l'opothérapie thyroïdienne que les tentatives furent les plus heureuses. Depuis Vasale et Gley, qui firent les premières injections thyroïdiennes expérimentales, et Murray qui aborda l'application thérapeutique, les observations cliniques sur le traitement du myxœdème par l'injection ou l'ingestion d'extrait ou de substances thyroïdiennes, sont si

1. Guttmann. — « Real Encyclopédie d'Eulembourg », T. I, p. 129.
2. Ball. — Dictionnaire Dechambre : art. Maladie Addison.
3. Jaccoud. — Dictionnaire Jaccoud : art. Maladie Addison.
4. Merkel. — « Ziemsen Handbuch », T. VIII, p. 311.

1. Abelous et Langlois. — *Arch. de Physiologie*, 1892, pp. 269, 465, 721.
2. Albanèse. — *Arch. italiennes de Biologie*, 1892, p. 238, 1893, p. 49.
3. Gourfein. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1896, p. 113.
4. Lancereaux. — In extenso in *Thèse* Arren, 1894.

1. Dupaigne. — Opothérapie surrénale chez les Addisoniens. *Thèse*, Paris, 1896.
2. Langlois et Charrin. — Société de biologie, Juillet 1896.

nombreuses que nous n'en citerons aucune.

L'opothérapie surrénale présente une bibliographie moins considérable, et, avouons-le immédiatement, les résultats obtenus sont moins démonstratifs.

Les injections d'extraits surrénaux faites aux animaux acapsulés par Brown-Séquard, par Abelous et Langlois, n'ont amené qu'une légère prolongation dans la survie; mais, chez les animaux ainsi opérés, la mort est si rapide, que toute tentative thérapeutique paraît devoir être impuissante.

Les premières tentatives cliniques furent faites par Abelous, Charrin et Langlois [1], dans le service du professeur Bouchard, chez un tuberculeux addisonien arrivé à la période ultime. Le décès survint très rapidement. Dans les deux autres observations de Langlois citées dans la thèse de Mahé, il y a eu, à la suite de l'injection de 3 centimètres cubes d'extrait aqueux tous les trois jours, une amélioration dans l'asthénie; mais le traitement n'a pu être suivi dans les deux cas, et, Langlois insistant surtout sur le repos, il est difficile de faire la part du traitement opothérapique et du repos. Ajoutons également que, dans la première observation, les auteurs avaient signalé une diurèse abondante; nous la retrouvons dans les deux cas cités par Mahé [2]. Le même fait ayant été observé dans le traitement thyroïdien du myxœdème, et même après toute injection organique ou artificielle, le fait n'avait rien de remarquable. Toutefois, les recherches faites par Oliver et Schaffer [3], Cybulsky et Nebich, avec les extraits de capsules surrénales, ayant montré l'action tonique de ces extraits sur l'appareil circulatoire, il est probable que l'extrait capsulaire exerce une action diurétique plus intense que les autres extraits organiques.

Or, cette diurèse exagérée, déterminant un lavage intense de l'organisme, peut contribuer également à atténuer l'intoxication addisonienne.

Chauffard [4], dans une étude très serrée de l'intoxication addisonienne, et tout en reconnaissant l'insuccès de ces tentatives d'injections capsulaires, insiste sur le rôle que ce traitement, mieux connu, peut être appelé à jouer.

Parmi les cas satisfaisants, on peut indiquer ceux de Maragliano, dont le malade, jusque-là alité et complètement asthénique, pouvait, après la dixième injection, se lever et marcher, celui de Dieulafoy, dont le malade, a retiré dans une première période de traitement, un bénéfice considérable des injections glycérinées; il en est de même du malade d'Osler. Foa, Pellacani et Zuco, qui tentèrent également l'injection d'extrait aqueux, eurent quelques cas de morts et attribuèrent les décès à l'injection de ces extraits. Les premiers, ils recherchèrent si ces produits ne pouvaient exercer une action défavorable sur l'organisme et signalèrent, en effet, quelques accidents toxiques observés expérimentalement sur les animaux.

Depuis, les recherches expérimentales ont été multipliées, et il est un premier point qui paraît nettement établi et que nous avons déjà cité.

L'injection d'extrait capsulaire augmente la tension sanguine avec ralentissement du pouls et accélération de la respiration (Oliver et Schaffer). L'extrait injecté à forte dose détermine des hémorrhagies cérébrales et pulmonaires (Cibulsky [5]). Toutefois, alors que les auteurs cités plus haut admettent une action s'exerçant spécialement sur le système nerveux central, Velich [1] croit, au contraire, à une action cardiaque directe, accompagnée toutefois d'une vaso-constriction,

Gluzinsky [2], étudiant la toxicité des divers extraits, trouve que ceux de capsules surrénales sont de beaucoup les plus toxiques. Gourfein [3] arrive à des conclusions peu différentes. Dubois a surtout étudié les conditions qui font varier la toxicité de ces extraits.

Quelle est la substance toxique agissant dans ce cas? Pour Marino Zucco [4], il s'agissait surtout de la néurine. Muhlmann [5] identifie son action à celle de la pyrokatéchine qui s'accumulerait, d'après lui, dans les capsules surrénales, par seule réaction substitutive de l'acide pyrokatéchique contenu dans le sang.

La substitution de l'ingestion à l'injection de produits thyroïdiens entrée dans la pratique courante depuis la communication de Horvitz devait conduire à tenter la même méthode avec les capsules surrénales, surtout après que Schaffer eut constaté que l'extrait de capsule surrénale, mis à digérer avec du suc gastrique artificiel, conservait les propriétés physiologiques qu'il avait trouvé au suc normal.

Oliver, collaborateur de Schaffer, tenta immédiatement le traitement par la voie gastrique. Dans 2 cas, il obtint une amélioration très nette: les sujets augmentèrent de poids, la pigmentation, sans disparaître, s'atténua, et les accidents gastriques, vomissements et anorexie, furent supprimés complètement.

Rolleston [6] eut également une bonne observation chez une femme à laquelle il donna 45 grains par jour de capsules, s'appuyant sur cette idée, peu justifiée, qu'il fallait donner au moins le poids d'une capsule d'homme par jour pour suppléer à la fonction perdue.

En France, Dupaigne [7] a pu réunir 7 observations. Le malade de Béclère est certainement un des plus intéressants, et nous avons eu l'occasion d'étudier son tracé ergographique.

La maladie avait débuté en 1893 par une asthénie profonde, puis, en 1894, apparurent la pigmentation de la peau, les douleurs lombaires, l'anorexie et l'amaigrissement rapide. Béclère émit un pronostic grave avec dénouement rapide. Du 18 Octobre au 15 Novembre 1894, ingestion de deux capsules de mouton ou de veau par jour. Du 16 Novembre 1894 au 4 Mars 1895, injection de 1 à 2 centimètres cubes de l'extrait hydro-glycériné suivant la formule que nous avons donnée dans la thèse de Mahé. Une amélioration notable suivit ce traitement. La force musculaire descendue à 15 kilogrammes atteint, en Mars 1895, 100 kilogrammes. Les douleurs lombaires et les vomissements disparaissent, le pouls augmente, la pigmentation s'atténue. *Cette guérison* dure depuis dix-huit mois. C'est par une sagesse des plus louables que M. Béclère n'a pas encore voulu communiquer cette observation dont nous ne donnons qu'un simple résumé.

L'observation de Dupaigne, dans le service de M. Barth, est également fort intéressante, bien que le résultat définitif ait été moins brillant. Il s'agissait d'une malade âgée de trente-cinq ans, pressentant une pigmentation très accentuée sur plusieurs régions du corps. L'asthénie est considérable et, quand nous l'avons vue au laboratoire de physiologie, il suffisait de quelques tentatives de travail à l'ergographe pour amener un épuisement rapide. Le traitement opothérapique débuta par une dose quotidienne de 0,80 centigrammes de capsules de veau hachées et fut porté à 3 grammes. C'est vers le cinquantième jour du traitement seulement que l'amélioration fut sensible : les phénomènes nerveux, anorexie, vomissements, disparurent. La résistance à la fatigue constatée à l'ergographe était très augmentée. La tension artérielle prise avec le sphygmomanomètre, qui était jadis de 13 (à la radiale), atteint 18 centimètres de mercure. Devant cet état satisfaisant, la malade fut envoyée au Vésinet, en convalescence. Mais, dix jours après, elle mourait subitement.

* * *

Ces observations sont assez intéressantes pour que nous puissions conclure que l'opothérapie est légitime dans la maladie d'Addison, qu'en face de l'impuissance avérée de toute autre intervention thérapeutique, un traitement rationnel s'impose, et nous résumerons ainsi le traitement, en modifiant celui que Mahé, suivant nos indications, avait formulé, et en nous autorisant des résultats signalés par Dupaigne.

On doit donner les capsules sous la forme de pulpe réduite en bouillie, de préférence aux capsules en morceaux. Cette pulpe est obtenue en raclant une capsule sectionnée en deux parties. Le mode d'ingestion peut varier. Le bouillon, le pain azyme, les purées de pois ou de pommes de terre forment d'excellents véhicules (Dupaigne). Il est préférable de recourir à des capsules de veau ou de jeunes animaux, les glandes étant plus actives dans la jeunesse (Pettit) [1].

Dieulafoy a utilisé la glande desséchée enfermée dans des capsules de gélose; c'est aussi, croyons-nous, la méthode de Huchard dans son traitement de la neurasthénie non addisonienne.

En cas d'anorexie, si fréquente au début, des lavements renfermant la pulpe hachée semblent indiqués, suivant le procédé employé par Lisser pour le traitement du diabète par la pulpe pancréatique.

Quant à la dose, elle ne paraît pas devoir dépasser 3 grammes par jour.

Comme traitement annexe, il nous paraît toujours utile, ainsi que nous l'indiquions autrefois, d'utiliser les inhalations d'oxygène, qui ont si bien réussi dans le cas de Dupaigne, et dont l'emploi s'appuie sur des considérations des plus rationnelles, les diurétiques, pour éliminer les produits toxiques accumulés dans le sang, et enfin tous les excitants cutanés, gant de crin, douche, etc. Tel est le traitement; il ne paraît pas devoir assurer une guérison définitive, mais il semble que l'on puisse espérer quelques améliorations.

C'est l'opinion de M. Dieulafoy [2], qui, à la suite de l'observation dont nous avons parlé, ajoute: « cet homme sera vraisemblablement obligé de ne pas interrompre le traitement à sa sortie de l'hôpital et de le continuer indéfiniment ».

C'est aussi l'avis de M. Landouzy [3]: « S'il n'appartient pas plus à l'opothérapie qu'à nos médications usuelles d'aider nos viscères à revenir organiquement *ad integrum*, il n'est pas interdit au médecin qui pense pathogéniquement de faire appel à des tissus et à leurs fonctions de vicariance; il ne lui est pas interdit de demander à un tissu de renfort de tenir le rôle fonctionnel du viscère adultéré ».

1. Abelous, Charrin et Langlois. — *Arch. de physiologie*, 1892, p. 721.
2. Mahé. — « Essai sur le traitement de la maladie d'Addison. » *Thèse*, Paris 1894.
3. Oliver et Schaffer. — *Journal of physiology*, 1894.
4. Chauffard. — « L'intoxication addisonienne », *Semaine médicale*, 14 Février 1894.
5. Cibulsky. — *Gaz. Lekarska*, 25 Mars 1895.
1. Velich. — *Wiener medic. Blatter*, 1896, nos 15 et 21.
2. Gluzinsky. — *Wiener klinische Wochens.*, no 14, 1895.
3. Gourfein. — *Acad. des Sciences.* 5 Août 1895.
4. Marino Zucco. — *Arch. italiennes de Biologie*, 1894, p. 437.
5. Muhlmann. — *Deutsch medecinische Woch.*, 25 Juin 1896.
6. Rolleston. — *British. medical journal*, 6 Avril 1895.
7. Dupaigne. — *Loc. citato.*
1. Pettit. — « Anatomie des capsules surrénales » *Thèse*, Sorbonne, 1896.
2. Dieulafoy. — Cours de 1896, cités in thèse Dupaigne.
3. Landouzy. — « Cours de thérapeutique et matière médicale (première leçon). » *Presse médicale*, no 16 Nov. 1895, p. 461.

LES RHAMNACÉES

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Par M. A. CHASSEVANT
Agrégé de la Faculté de médecine.

Les plantes de la famille des *rhamnacées* présentent un certain intérêt au point de vue médical et industriel.

Les *Rhamnus* fournissent à la matière médicale un certain nombre de médicaments, qui ont une réelle importance thérapeutique : le *zizyphus vulgaris*, jujubier ; le *Rhamnus catharticus*, nerprun ; le *Rhamnus frangula*, Bourdaine ; le *Rhamnus purshiana*, *cascara sagrada*, par exemple.

***

Le jujubier, *zizyphus vulgaris*, est un arbuste originaire de Syrie, de Perse et de l'Hindoustan ; on le cultive en Italie et en Provence. On emploie, en thérapeutique, ses fruits, drupes allongées, oblongues, pendantes, rougeâtres, charnues, qui renferment un noyau à deux loges monospermes, souvent réduites à une seule par avortement. Ces fruits ont environ 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large, et présentent, lorsqu'on les conserve, une coloration rouge ou brunâtre.

Leur pulpe est sucrée, mucilagineuse, de saveur agréable, jaunâtre ou brunâtre.

Les jujubes sont regardés comme émollients et béchiques ; on les prescrit sous forme de décoction, en tisane. Ils font partie des fruits pectoraux du codex ; espèces composées de parties égales de dattes, figues, raisins de Corinthe et de jujubes.

Latour, qui a fait l'étude chimique des jujubes, a extrait de ces fruits un acide cristallisable qu'il a désigné sous le nom d'*acide zizyphique*, un tanin incristallisable et du sucre.

***

Le *Rhamnus catharticus*, Nerprun, est un arbuste de 2 à 3 mètres de hauteur, à branches épineuses, à feuilles opposées ovales, arrondies ; ses fleurs sont jaune verdâtres, disposées en grappes, ses fruits — des drupes sphériques verdâtres devenant noirâtres à la maturité. Cet arbuste habite nos contrées ; on le rencontre dans les haies et les bois.

Les baies de nerprun renferment un suc d'abord vert puis jaune safran, devenant rouge brunâtre, puis jaune safran, puis pourpre à maturation complète. Ce suc, qu'on obtient en écrasant les fruits et l'abandonnant à la fermentation pendant trois à quatre jours, rougit sous l'influence de l'acide acétique qui s'y forme, verdit en présence des alcalis. Evaporé à sec et mélangé à de la chaux éteinte, il constitue le vert des peintres ; en le mélangeant à parties égales de sucre, on obtient un sirop, inscrit au Codex : le *sirop de nerprun*. Ce sirop pourpre foncé, à saveur âcre, est un purgatif énergique. C'est un excellent cathartique, donnant des évacuations alvines séreuses, utilisé dans les hydropisies, en masquant son odeur.

Soubeiran prescrit :

Sirop de nerprun.	30 à 60	grammes
Sirop citrique	100	—
Eau	900	—

Une à deux cuillerées à bouche pour les adultes ; 20 à 40 gouttes pour les enfants.

L'usage de ce médicament est tombé en désuétude. La médecine vétérinaire emploie cependant avec succès ce purgatif pour les petits animaux ; c'est sans doute à cause de sa saveur désagréable que ce médicament n'est plus guère employé dans la thérapeutique humaine.

***

Le *Rhamnus californica*, arbre de 2 m. 20 à 5 mètres de hauteur, ayant des feuilles ovales, oblongues ou elliptiques, aux fruits noirâtres, à pulpe peu épaisse, croît en Californie, dans la vallée du Sacramento. L'écorce blanche grisâtre devient brune par dessiccation ; elle a une saveur amère avec arrière-goût nauséeux. Cette écorce jouit dans la région d'une grande réputation comme spécifique contre la constipation. On l'administre sous forme d'infusion froide à la dose de un à deux verres. Les médecins de Californie emploient son extrait fluide, préparé conformément aux prescriptions de la pharmacopée américaine, à la dose de 30 à 50 gouttes, une à trois fois par jour contre la constipation. On obtient une évacuation indolore et une augmentation de l'appétit ; ce médicament semble exercer une action tonique sur l'intestin.

***

Le *Rhamnus crocea*, arbuste de 1 mètre à 1 m. 50, pousse aussi sur les montagnes de la Californie ; son écorce, brun foncée à l'extérieur, rouge veinée de blanc à sa face interne, est aussi utilisée comme purgatif. Elle présente une odeur aromatique agréable ; lorsqu'on la mâche, elle donne une salivation abondante, une sensation de chaleur à la bouche, une saveur amère suivie bientôt d'une saveur acidulée.

A dose faible, cette écorce a une action tonique et légèrement laxative ; à dose élevée, elle est cathartique, mais n'a pas l'action violente des autres espèces. Les médecins américains l'emploient sous forme d'extrait fluide à la dose de 12 grammes par jour, en une ou deux fois.

***

Le *Rhamnus frangula*, Bourdaine, aune noir, est un arbuste de nos contrées qui croît abondamment dans les haies et les taillis.

L'écorce, qui se présente en petits fragments recouverts d'une couche subéreuse gris-brunâtre ou brun-noirâtre marquée de lenticelles transversales blanchâtres, à la face interne lisse et jaunâtre, est inscrite dans la pharmacopée anglaise.

L'écorce fraîche est éméto-cathartique ; sèche, elle est purgative.

On la prescrit sous forme de décoction, préparée avec 15 à 30 grammes d'écorce pour 500 grammes d'eau ; à la dose de 120 grammes, dose qui peut être plusieurs fois répétée.

***

Le *rhamnus purshiana*, arbre de 5 à 7 mètres de hauteur, à feuilles alternes, à fleurs petites, blanches, à fruit ovoïde, noirâtre, croît sur les côtes américaines du Pacifique, surtout en Californie. Son écorce jouit d'une grande réputation en thérapeutique ; on la désigne en général sous le nom de *Cascara sagrada*.

Elle se présente sous l'aspect de fragments de diverses grosseurs, lisses, extérieurement recouverts d'une couche blanchâtre qui s'enlève facilement, fréquemment marquée de taches de lichens. En dessous, sa surface est brun-violet ou brunâtre ; sa cassure est rougeâtre. Elle n'a pas d'odeur, mais présente une saveur amère caractéristique.

Cette écorce est employée comme laxatif, pour combattre la constipation habituelle.

En Amérique, on l'emploie sous forme d'extrait fluide à la dose de 30 à 40 gouttes ; en France, sous forme de poudre à la dose de 0 gr. 25. Administrée dans ces conditions, on obtient une selle journalière. Lorsqu'on augmente les doses, le *cascara sagrada* donne des coliques très vives ; aussi ne peut-on l'employer comme purgatif.

En Amérique, on a préconisé son emploi pour combattre les fièvres intermittentes et rémittentes ; en France, on ne l'a employé jusqu'à ce jour que pour ses propriétés laxatives.

***

Le *rhamnus Wightii*, arbuste à feuilles glabres, à fleurs jaunes-verdâtres, croît sur les montagnes de l'Inde, à Bombay, Madras, Ceylan. Son écorce brune, souvent recouverte, à sa face extérieure, de lichens, est réputée dans les Indes comme tonique, astringente et laxative. On l'emploie sous forme de teinture alcoolique.

***

De même que le jujube, dont nous avons déjà cité l'analyse faite par Latour, les autres rhamnus ont été l'objet d'analyses et de travaux chimiques, entrepris dans le but soit d'en extraire le principe purgatif, soit d'en retirer les matières colorantes qui sont très employées dans l'industrie.

Les graines des divers rhamnus sont désignées dans l'industrie sous le nom de graines d'Avignon, d'Espagne, de Morée, de Turquie, de Perse. Ces baies doivent être récoltées avant leur maturité et avoir une teinte verdâtre, caractéristique de leur bonne qualité ; lorsqu'elles vieillissent, elles noircissent et perdent leur principe colorant.

Leur décoction brune-verdâtre laisse déposer au contact de l'air, après avoir passé au jaune, des paillettes d'un beau jaune d'or. On obtient avec ces graines une belle teinture jaune d'or, malheureusement peu solide.

Lorsqu'on écrase des baies de Nerprun mûres et qu'on les laisse fermenter huit jours, on obtient un suc vert qu'on additionne de potasse ou d'alun ; on le concentre à l'état d'un sirop épais, que l'on renferme généralement dans des vessies ou la dessiccation s'achève ; on obtient ainsi le *vert de vessie*. Le *vert de Chine* s'obtient de la même façon.

***

L'étude de la composition de la matière colorante jaune du Nerprun a été l'objet de nombreux travaux.

Persoz fit le premier remarquer que les graines de Perse subissaient une fermentation alcoolique, et qu'en même temps il se déposait une substance cristalline peu soluble. Plus tard, Gellaty a isolé, au moyen de l'alcool, une matière cristalline jaune formée d'aiguilles soyeuses, insipides, soluble dans l'eau froide et l'alcool, insoluble dans l'éther, à laquelle il a donné le nom de *xanthorhamnine* ; cette substance se dédouble, par ébullition avec de l'acide sulfurique étendu, en une matière sucrée et une matière jaune insoluble à laquelle Gellaty donna le nom de *Rhamnétine*.

Divers auteurs ont entrepris de nombreuses recherches pour déterminer la nature de ces composés. D'après les observations les plus récentes de Liebermann et de Härmann, la *xanthorhamnine* de Gellaty, α — *rhamnégine* de Schützenberger, répondrait à la formule $C^{48}H^{60}O^{29}$; ce composé se dédouble sous l'influence de l'acide sulfurique étendu en *rhamnétine*, $C^{12}H^{8}O^{3}(OH)^{2}$ et en une matière sucrée, l'isodulcite (Behrend).

Cette rhamnétine se dédouble elle-même, en présence de l'hydrate de potasse fondu, en *phloroglucine* et *acide quercétique*.

Outre cette matière colorante, on a isolé aussi des baies de nerprun une résine amère, amorphe, à laquelle on a donné le nom de *rhamnocathartine*. Binschwanger a cru isoler un acide qu'il a nommé acide *rhamnotannique* ; d'après Schützenberger, ce ne serait qu'un mélange de rhamnine et de rhamnétine.

***

Biswanger et Buchner ont retiré, en 1853, de l'écorce de Bourdaine (*Rhamnus frangula*) une matière jaune cristallisée, qu'ils ont appelée la *rhamnoxanthine* ; Caselmann en a retiré, en 1857, un principe analogue qu'il étudia sous le nom de *franguline*. Kubly, reprenant l'étude de la constitution chimique de cette écorce, en retire :

a) Un principe analogue à l'ocide cathartique ;
b) Un glucoside qu'il appelle *Avornine* ;
c) Un acide obtenu par dédoublement de l'avornine ; ainsi qu'une résine amorphe qui se produit simultanément.

En 1869, Faust identifie la *rhamnoxanthine*, l'*avornine* et la *franguline*, qui sont toutes trois une seule et même substance, à des degrés de pureté divers.

Il démontre que la *franguline* est un glucoside qui, en se dédoublant, donne un acide : l'*acide frangulique*.

Liebermann et Woldstein ont constaté, en 1876, que l'acide frangulique était identique avec l'*émodine*, substance que l'on retire des racines de rhubarbe, et qui serait de la trioxyméthylanthraquinone

$$C^{14}H^{4}(CH^{3})(OH)^{3}O^{2}.$$

Schwabe, qui a repris, en 1888, cette étude, a constaté, en opérant sur 25 kilogrammes d'écorce de bourdaine, qu'elle contenait 10 grammes de *franguline* et 25 grammes d'*émodine* ; que la *franguline* se dédouble en donnant de l'*émodine* et de la *rhamnodulcite*.

Il a constaté que l'émodine qu'il a obtenue est bien identique à celle retirée de la rhubarbe.

Schwabe a encore trouvé dans l'écorce de bourdaine un principe amer amorphe résineux, une résine, de l'acide tannique.

* * *

L'étude chimique du *Rhamnus Purshiana* a été faite par Prescott en 1879, qui y a signalé la présence de :

Trois résines : une brune, une rouge, une jaune;
Un corps cristallisable;
Les acides tannique, oxalique, malique;
Une huile grasse;
Une huile volatile;
De la cire;
De l'amidon.

Limouzin reprend cette étude en 1888 et admet que les résines décrites par Prescott ne sont que des dérivés de l'acide chrysophanique, qui se rencontre en abondance dans cette écorce.

Pour Wenzel, il existerait dans cette écorce un glucoside de couleur orangé qui différerait de la franguline.

Meger et Leroy Weber y ont trouvé :

Un ferment auquel ils attribuent les douleurs épigastriques qu'occasionne l'écorce fraîche;
Un glucoside qui se dédoublerait dans l'estomac en donnant le principe amer auquel ils attribuent les propriétés de l'écorce;
Des traces d'ammoniaque.

Schwabe n'a pu retirer de l'écorce de *Cascara Sagrada* que de l'*émodine* et regarde ce corps comme provenant du dédoublement du glucoside signalé par Wenzel.

Leprince a retiré de l'écorce de cascasa sagrada, en 1892, une substance qui se présente cristallisée en aiguilles jaune-orangé, qu'il considère comme le principe actif du *rhamnus purshiana* et à laquelle il donne le nom de *cascarine*. Phipson identifia, quelques mois après, cette substance avec celle qui se trouve dans le *rhamnus frangula*. Le mode opératoire suivi par Leprince, les réactions et propriétés de la *cascarine*, permettent d'identifier ce corps, ainsi que l'a fait Phipson, avec le produit de dédoublement de la *franguline* ou *rhamnoxanthine*; la *cascarine* n'est vraisemblablement que de l'*émodine*, dont Schwabe avait déjà constaté la présence dans l'écorce du rhamnus purshiana.

* * *

David Hooper a fait l'analyse de l'écorce du *rhamnus Wightii*, qu'il a publiée en 1888 dans le *Pharmaceutical Journal*. Sa composition serait la suivante :

Matière cristalline	0,47
Résine brune soluble dans l'alcool	0,85
Résine rouge	1,15
Résine acide soluble dans l'éther	4,56
A — indifférente —	3,80
B — — —	1,64
Tanin	2,63
Principe amer	1,23
Sucre réducteur	2,20
Sucre non réducteur	10,12
Acide malique	0,89
— cathartique	4,42
Extrait soluble dans l'eau	0,65
Matières albuminoïdes	6,67
Arabine soluble dans les acides	5,54
Cellulose	16,17
Subérine, lignose	16,18
Cendres	3,39
Humidité et pertes	0,38
	100,00

* * *

Les divers rhamnus employés en médecine, nerprun, bourdaines, cascara sagrada, etc., sont tous des purgatifs plus ou moins énergiques. Leur action à forte dose est drastique et occasionne des douleurs, ce qui fait qu'on ne les emploie que comme laxatifs, à faibles doses.

Il semble ressortir de l'ensemble des travaux chimiques que toutes ces plantes contiennent un même principe cristallisé, identique avec l'*émodine*, principe actif de la rhubarbe, et qui ne serait autre que la *trioxyméthylanthraquinone*. Ce principe laxatif s'y trouverait à l'état de glucoside différent suivant la plante considérée :

Xanthorhamnine (Gellaty), *α-rhamnégine* (Schutzemberger) dans le Nerprum.

Rhamnoxanthine (Buchner), *franguline* (Caselmann) dans l'écorce du Rhamnus frangula.

Glucoside de Wenzel dans l'écorce du Rhamnus purshiana.

Il nous semble cependant qu'avant de se prononcer catégoriquement sur l'identité ou la non identité de la rhamnétine, de l'acide frangulique, de la cascarine, de l'émodine, et de la trioxyméthylanthraquinone, il soit nécessaire d'entreprendre de nouvelles recherches comparatives sur les propriétés chimiques de ces diverses substances.

L'action physiologique de ces divers principes actifs semble ne pas avoir été étudiée systématiquement. A notre connaissance, la *cascarine* est le seul de ces principes dérivés des Rhamnus qui soit préconisé comme laxatif.

Il y a là toute une étude pharmacologique à entreprendre, intéressante non seulement au point de vue théorique, mais encore au point de vue thérapeutique pratique.

ANALYSES

CHIRURGIE

H. Quincke. De la pneumotomie dans la phtisie (*Mittheil. aus dem Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chir.* 1896, Vol. I, p. 234). — Le traitement chirurgical des abcès tuberculeux des poumons, autrement dit, des cavernes, comporte, d'après l'auteur, quatre interventions différentes :

1° La ponction suivie d'injections antiseptiques dans la cavité de la caverne; 2° l'ouverture de la cavité; 3° l'extirpation des parties malades; 4° la mobilisation du thorax par résection costale.

Les injections antiseptiques dans la cavité, préconisées par Mosler et Pepper, ont donné des résultats peu satisfaisants : il survenait bien une diminution temporaire de la sécrétion, mais la tuberculose suivait son cours et les malades ne retiraient, en somme, aucun bénéfice de l'intervention. Ce procédé est aujourd'hui complètement délaissé.

L'ouverture de la caverne, l'établissement d'une fistule a été fait jusqu'à présent 11 fois, comme cela résulte du tableau que donne l'auteur. Sur ces 11 cas, on compte une guérison qui se maintient depuis cinq ans; 2 cas où, après la fermeture spontanée de la fistule, la tuberculose a subi un arrêt d'un an dans un cas, de trois ans dans l'autre. Chez 8 opérés, la fistule a persisté : 4 d'entre eux ont succombé à la tuberculose plus ou moins longtemps après l'intervention, 1 a été amélioré, 1 n'a retiré aucun bénéfice de l'intervention; 2 ont été perdus de vue après l'intervention.

L'extirpation du foyer a été faite plusieurs fois (Tuffier, Doyen, Lawson), tantôt avec succès, tantôt sans succès (Reclus notamment a cité 4 cas de mort après ou par extirpation). Actuellement, cette intervention est abandonnée, moins pour les dangers que pour le peu de chance d'une guérison qu'elle présente.

La mobilisation du thorax, par résection costale au niveau de la caverne, est le procédé qui a la préférence de l'auteur. Les raisons qu'il invoque en faveur de ce moyen sont tirées du mécanisme de guérison des abcès pulmonaires en général. Ce qui, d'après l'auteur, s'oppose à la guérison d'un abcès pulmonaire par cicatrisation, par accolement cicatriciel des parois, c'est, d'un côté, la stase des sécrétions à l'intérieur de la cavité, de l'autre, la rigidité de la paroi thoracique qui s'oppose à la rétraction. L'accumulation des sécrétions est la cause qui intervient le plus efficacement dans les abcès des parties inférieures des poumons; par contre, dans les abcès des sommets — et c'est le cas des abcès tuberculeux — on a à compter avec la rigidité de la paroi thoracique. L'intervention doit donc avoir pour but de neutraliser cette rigidité par une résection costale plus ou moins étendue, ordinairement de la deuxième et de la troisième côte, en regard de la caverne.

Cette résection peut suffire à elle seule pour amener la guérison, comme en témoignent un cas de Spengler et un de Bier que l'auteur rapporte. En tous les cas, elle constitue un adjuvant de premier ordre quand on fait l'incision du foyer.

La résection a l'inconvénient de laisser un point faible où pourra se produire une hernie du poumon. On peut y obvier par l'application d'un pansement approprié, d'une pelote au besoin; mais l'auteur n'est pas d'avis de faire une résection costale sous-périostée ayant pour but de garantir la formation ultérieure de tissu osseux. Cette néoformation peut, d'après lui, se faire, dans ces conditions, trop vite et neutraliser l'effet recherché par l'opération. Aussi conseille-t-il d'enlever le périoste, mais seulement sur une étendue de 2 à 3 centimètres, au centre de la plaie.

D'après l'auteur, il est encore impossible de préciser les cas de phtisie pulmonaire qui se prêtent à une intervention chirurgicale, si bien que, lorsqu'on intervient aujourd'hui dans certains cas, c'est purement à titre d'essai. Néanmoins, ces essais sont justifiés dans certains cas de tuberculose très circonscrite. Le but que doit se proposer le chirurgien est moins de faciliter l'écoulement des sécrétions que de favoriser la tendance naturelle à la cicatrisation, à l'oblitération fibreuse du foyer; on y parvient, avant tout, par la mobilisation du thorax, exceptionnellement, par l'ouverture des cavités purulentes. Cette opération ne devrait être faite que dans la phtisie fibreuse.

R. R.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

M. Mendel. Gangrène de la langue, d'origine très probablement syphilitique. — Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans qui se présente à l'hôpital Saint-Louis dans l'état suivant : la langue, quoique entièrement contenue dans la bouche, était énorme; son tiers antérieur était verdâtre et mollasse. Deux jours après, toute la partie verdâtre se détachait sous forme de détritus fétides, et la partie vivante montrait une surface de séparation déjà en voie de réparation.

Quoiqu'on ait déjà signalé deux ou trois cas semblables dans l'épithélioma de la langue, il semble plus probable, qu'ici, la syphilis est en jeu et que nous sommes en face d'une gomme phagédénique d'étendue exceptionnelle. En effet, le malade a eu la syphilis en 1882, il s'est fort peu soigné; d'autre part, on constate, dans ce cas, l'absence des signes ordinaires du cancer, savoir : l'engorgement ganglionnaire, la cachexie, les douleurs spontanées et otalgiques, la fétidité et l'écoulement sanguin.

LOUIS WICKHAM.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. F. Gueguerchtedt. Un cas rare de rupture traumatique intra-péritonéale de la vessie (*Wratch*, 1896, n° 26, p. 729). — Le malade, homme de trente-trois ans, entre à l'hôpital atteint de rétention d'urine complète, survenue subitement la nuit précédente sans cause apparente, l'appareil urinaire n'ayant jamais rien présenté d'anormal. Les efforts qu'il faisait pour uriner causaient une douleur déchirante dans la région sous-ombilicale, sans amener une goutte d'urine. Un premier cathétérisme, très facile, évacue du sang; le lendemain matin, l'urine était toujours fortement sanguinolente; les cathétérismes ultérieurs donnèrent une urine de moins en moins teintée de sang, mais contenant, à la fin, un peu de pus, sans aucun autre élément pathologique. Dès l'arrivée du malade, il existait de la sensibilité à la pression dans la région sous-ombilicale, une certaine distension abdominale, de la constipation et quelques nausées; mais le diagnostic de rupture vésicale fut écarté par suite de l'absence apparente de traumatisme. On apprit que, trois jours avant le début des accidents, le malade avait fait une chute légère sur un genou, en glissant simplement; mais il n'y attribuait aucune importance et affirmait avoir uriné sans la moindre difficulté durant les trois jours suivants. On pense donc à un néoplasme vésical, à un polype siégeant au niveau du triangle de Lieutaud. Cependant, la rétention restait absolue, des symptômes de plus en plus nets de péritonite se développèrent rapidement, rectifiant le diagnostic trop tard, et la mort survint le dixième jour après la chute du malade.

L'autopsie montra, en effet, que la péritonite avait eu pour point de départ deux petites déchirures verticales de la vessie, placées à la face postérieure de l'organe, de chaque côté de la ligne médiane, laissant passer le petit doigt; le petit bassin contenait un demi-litre d'urine environ. La filiation des accidents s'explique ainsi : la chute, survenue au moment où la vessie était pleine, a produit une déchirure incomplète de la paroi vésicale dans une région où elle est recouverte par la séreuse; une légère péricystite sous-péritonéale a encore contribué à maintenir l'urine dans son réservoir; mais, pendant les trois premiers jours, à chaque miction, la déchirure pénétrait plus profondément jusqu'à la rupture péritonéale qui se produisit la nuit où le malade s'était levé pour vider sa vessie distendue.

M. NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Freytag. Contribution à l'étude des fractures du nez (*Monatssch. f. Ohrenheil.*, 1896, n° 5). — On n'a guère étudié jusqu'ici que les fractures de la cloison qui intéressent les spécialistes par la production d'épistaxis, d'abcès et de déviation, et celles des os propres du nez qui sont décrites dans les traités de chirurgie. On passe d'ordinaire sous silence les fractures de l'apophyse montante du maxillaire supérieur et celles des cornets; or ces os sont susceptibles d'être atteints par les traumatismes. Il faut tenir compte, dans la production de ces fractures, de la direction du traumatisme : les coups portés de face sur le dos du nez provoquent la fracture des os du nez et du septum; les coups portés de côté agissent, au contraire, sur l'apophyse montante et, par son intermédiaire, sur les cornets, en particulier sur l'inférieur, dont le tiers antérieur repose sur cette apophyse.

L'auteur a précisément observé un fait de ce genre, chez un garçon de dix ans qui avait reçu un coup de poing sur le nez, quinze jours auparavant; la moitié droite du nez était le siège d'un énorme gonflement, occupant la région de l'apophyse nasale du maxillaire, très sensible à la pression ainsi que tout le pourtour de la moitié droite de l'orifice; os propres intacts, légère dépression en selle du dos du nez; écoulement purulent fétide par la narine droite. Dans l'intérieur de la fosse nasale correspondante, on voit et l'on sent au stylet un corps étranger qu'on refoule en arrière et que l'enfant crache le lendemain; c'était le cornet inférieur, presque en entier, et facilement reconnaissable. Deux mois plus tard, la tuméfaction extérieure avait presque disparu, mais l'apophyse montante restait épaissie; la

fosse nasale droite était remplie de croûtes et ne présentait plus trace de cornet inférieur; le cornet moyen était saillant et épaissi; déviation à grande courbure de la cloison à gauche. Le conduit lacrymo-nasal était indemne.

Peut-être aurait-on pu, en soignant cet enfant plus tôt, empêcher l'élimination du cornet, à l'aide d'un tamponnement approprié; actuellement, l'intérieur de la fosse nasale ne diffère pas de celle d'un ozéneux; la formation constante de croûtes ajoute à la ressemblance; l'odeur fait cependant défaut.

Cet exemple de fracture du cornet inférieur par traumatisme extérieur est le premier qui ait été publié, mais il est probable qu'il ne resterait pas longtemps isolé, si les traumatismes de ce genre étaient traités par des rhinologistes.

M. Boulay.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

TENU A GENÈVE DU 31 AOUT AU 5 SEPTEMBRE 1896 (*Suite et fin*) [1].

SÉANCES SUPPLÉMENTAIRES

SECTION DE GYNÉCOLOGIE

Sur l'occlusion intestinale consécutive à l'hystérectomie vaginale. — **M. E. Guttierez** (de Madrid). L'occlusion à la suite de l'hystérectomie vaginale est un accident qu'on doit toujours redouter, même dans les opérations les mieux pratiquées.

Pour prévenir cet accident, il faut bien débarrasser, avant l'opération, tout le canal digestif avec des purgatifs répétés et des injections boriquées tièdes.

On doit appliquer les pinces directement sur les ligaments larges sans les tordre et, une fois l'extirpation achevée, il faut faire la suture péritonéo-vaginale pour favoriser le glissement des anses intestinales sur une surface lisse.

Si, après l'ablation des pinces, les purgatifs légers et les lavements ne donnent pas l'évacuation de l'intestin, il ne faut pas hésiter à mettre deux doigts dans le vagin et les promener sur le pourtour de la collerette pélvienne pour détacher les adhérences qui peuvent exister et répéter ensuite les laxatifs, les irrigations intestinales, les courants électriques. Quand tous ces moyens, employés pendant vingt-quatre heures, ont échoué, il ne reste plus autre chose à faire que la laparotomie.

M. Jacobs (de Bruxelles). Dans les cas d'occlusion intestinale post-opératoire, il faut toujours se demander s'il ne s'agit pas d'une infection, cause de l'obstruction. A mon avis, le mot « shock » doit être supprimé.

D'autre part, dans certains cas, l'occlusion intestinale peut se produire mécaniquement, en raison de la technique suivie pour l'hystérectomie vaginale. En effet, on termine souvent cette opération en bourrant la cavité vaginale, en plaçant, entre les pinces, soit des éponges, soit des mèches de gaze. Or celles-ci peuvent adhérer à l'intestin et devenir une cause d'obstruction. Aussi ai-je pris l'habitude de placer un point central sur le péritoine, quand il y a drainage à faire, ou de fermer complètement quand il n'y a pas de pus.

M. Paul Reynier. On vient de soulever une question très importante en parlant de ces occlusions intestinales consécutives à l'hystérectomie et qui sont de plus en plus fréquentes. A la suite de la laparotomie, soit dit en passant, je dirai, de plus, qu'elles paraissent encore plus à craindre dans les cas de lésions relativement légères que dans les cas graves de suppuration.

Je suis de l'avis de M. Jacobs, quand il dit que les occlusions sont le plus souvent dues à des septicémies. Toutefois, je voudrais ajouter un nouvel élément, l'état nervosique de ces malades, les prédisposant à faire de la parésie intestinale, comme elles feraient de la parésie vésicale.

Chez une jeune femme nerveuse, j'ai vu ainsi survenir, au quinzième jour, de la parésie intestinale et de l'obstruction, qui disparut par un traitement médical. Cette malade fut reprise, à trois périodes différentes, de ces phénomènes d'obstruction et, finalement, eut des crises de mutisme et d'hystérie.

Comme M. Jacobs, je crois qu'il est mauvais de bourrer la cavité abdominale, à moins d'hémorrhagie, avec la gaze iodoformée. Cette gaze peut prendre des adhérences avec l'intestin, et, quand on la retire, amener celui-ci dans le vagin.

Je me contente souvent de mettre un point de suture entre mes pinces. Mais, le plus souvent, je préfère disposer mes pinces de façon à ce qu'elles forment une sorte de V dont la pointe est tournée en haut.

En terminant, je voudrais qu'on ne supprime pas le mot de choc opératoire, car on peut voir des états de dépression très accentuée, pendant lesquels le système nerveux fonctionne mal; le malade est alors dans un véritable état de choc sans que, pour cela, il y ait de septicémie.

M. Pichevin (de Paris). Le choc opératoire, pour être exceptionnel, n'en existe pas moins et le fait est démontré expérimentalement. Il se manifeste immédiatement après la laparotomie ou l'hystérectomie. Dans un cas, je l'ai observé très nettement et il m'a fallu plus de deux heures pour remonter la malade qui n'avait pas perdu de sang. J'avais exercé des tractions prolongées sur l'épiploon épaissi et adhérent aux annexes. Le traumatisme portant sur l'intestin amène la desquamation de la séreuse et la paroi du muscle sous-jacent. J'ai constaté le fait une fois. Des purgatifs et l'électricité ont réussi à enrayer les accidents d'occlusion. L'examen bactériologique et les cultures ont démontré qu'il n'existait pas de microbes dans le liquide péritonéal. Enfin, la compression peut donner lieu à des phénomènes d'obstruction, en dehors de la septicémie péritonéale primitive.

M. Jayle (de Paris). De 1890 à 1895, j'ai étudié les suites immédiates de plus de 300 laparotomies. Sur ces 300 malades, j'ai fait l'autopsie d'une cinquantaine, dont 30 ont été publiées [1].

Dans tous les cas où la mort est survenue, vingt-quatre heures après l'opération, et qu'elle n'était due ni à l'hémorrhagie, ni à une complication viscérale ou autre, ni à l'évolution naturelle de l'affection, j'ai toujours trouvé l'existence d'une septicémie péritonéale, révélée par l'existence, dans la cavité péritonéale, de microbes multiples dont le principal était le streptocoque. Or, plusieurs fois, l'occlusion intestinale ou le choc opératoire avaient été incriminés. J'ai pu établir, en outre, que cette infection est, le plus souvent, donnée par le chirurgien.

Je pense donc qu'il faut, avant d'invoquer le choc opératoire, qui tend à mettre la cause de la mort sur la faiblesse de l'organisme de la malade, établir bactériologiquement, par l'examen de la sérosité péritonéale et du sang, qu'il n'y a véritablement pas d'infection.

M. Byford (de Chicago). Dans l'hystérectomie vaginale, j'emploie la ligature de préférence à la forcipressure.

Le danger que l'on attribue au tamponnement que l'on fait dans l'hystérectomie vaginale, pratiquée avec les pinces, est dû au tampon que l'on place si haut dans le vagin. Il suffit de tamponner le cul-de-sac de Douglas au niveau duquel les intestins ne se trouvent nullement en contact avec le tampon.

M. Rein (de Kiew). Je crois que le choc existe véritablement dans certains cas.

M. Jacobs (de Bruxelles). Je répète que le choc opératoire sert, le plus souvent, à cacher notre ignorance sur les véritables causes de la mort, dont la septicémie péritonéale aiguë est la plus commune.

Massage des ovaires. — **M. A. Woskressensky** (de Kiew). 1° Le massage des ovaires amène un grand soulagement et guérit leurs maladies inflammatoires.

2° Les névroses qui accompagnent les maladies inflammatoires des ovaires disparaissent souvent par le seul moyen du massage;

3° Le massage agit favorablement sur les règles irrégulières qui dépendent des maladies des ovaires;

4° Le massage des ovaires doit aussi produire une bonne action sur la régularité de l'ovulation;

5° Avant de faire une opération sur une tumeur des ovaires peu nette, il faut d'abord essayer le massage.

Des dangers d'une conception trop rapprochée d'une ovariotomie. — **M. Laroyenne** (de Lyon). J'appelle l'attention sur un accident susceptible de se produire par le fait d'une grossesse suivant de trop près une ablation de kyste de l'ovaire.

Une jeune femme de vingt et un ans, multipare, entre à l'hôpital de la Charité de Lyon pour être opérée d'un volumineux kyste de l'ovaire. L'intervention ne présente rien de particulier; le pédicule est épais, court et situé à gauche, mais, en somme, il n'offre rien d'anormal. Il est lié au fil de soie par transfixion avec deux anses enchaînées l'une à l'autre. L'opérée s'en retourne dans son pays dans un état satisfaisant; les règles apparaissent un mois après l'intervention et font défaut le deuxième et le troisième mois après cette dernière.

Trois mois après l'opération, en pleine santé, cette femme est prise, chez elle, de douleurs subites dans l'abdomen, qui était en voie manifeste de développement. Des vomissements et de l'anxiété respiratoire apparaissent et cet état se prolonge pendant cinq jours, au bout desquels elle fait avec grand'peine le voyage de Lyon pour rentrer à la Charité.

La situation désespérée dans laquelle elle se trouvait interdisait alors toute intervention. La mort survint le jour même de son arrivée.

L'autopsie montra la cavité péritonéale remplie de caillots sanguins, et, dans l'utérus, un embryon de deux mois environ. L'utérus, volumineux comme il est normalement à cette époque de la gestation, était en contact par son bord gauche avec une plaie du ligament large au niveau du pédicule du kyste. En ce point, la ligature était flottante et l'ouverture de deux artères apparaissait béante. C'était bien ces vaisseaux qui avaient fourni le sang: en effet, il n'existait nulle part ailleurs rien d'anormal. La situation de l'utérus, en rapport avec le siège de l'hémorrhagie, montrait que le développement gravidique de la matrice était la cause de tous ces accidents; l'utérus, en effet, en augmentant de volume, avait déplissé le ligament large et le pédicule et refoulé son lien constricteur.

Traitement du prolapsus par l'hystérectomie et la colpopérinéorrhaphie. — **M. Schmeltz** (de Nice). Le meilleur procédé de cure radicale, selon mon expérience, est de combiner l'hystérectomie vaginale à la colporrhaphie et à la colpopérinéorrhaphie. J'ai modifié ces procédés, en faisant la colporrhaphie antérieure par simple incision de la muqueuse et en décollant cette dernière avec le doigt.

L'hystérectomie se fait avec des ligatures pour permettre de pratiquer les colporrhaphies.

Enfin la colpopérinéorrhaphie à laquelle j'ai recours est un procédé modifié de Lawson Tait, qui est le procédé le plus rapide et le plus simple.

De l'hystérectomie vaginale dans l'inversion utérine puerpérale. — **M. Duret** (de Lille). Je voudrais attirer l'attention sur les difficultés que peut présenter l'hystérectomie vaginale pour inversion utérine puerpérale, si l'on s'en tient aux méthodes ordinaires. Le col est alors complètement effacé; la surface muqueuse de l'utérus inversé se continue sans ligne de démarcation avec la muqueuse vaginale; à peine remarque-t-on une différence de coloration. Sur quel point précis faire porter l'incision transversale du cul-de-sac antérieur, temps par lequel commence toute hystérectomie? Nous avons été aidé, dans la détermination du lieu de l'incision, par le palper; en saisissant entre le pouce et les doigts le pédicule de la tumeur, on apprécie aisément, à travers son épaisseur, le point où se trouve le museau de tanche et on sectionne au-dessus. Il faut alors pénétrer avec prudence, car on tombe aussitôt dans l'infundibulum pelvien, au-dessous de son collet. Il n'y a pas de décollement de la vessie à opérer; celle-ci est restée en dessus de l'incision.

Dès qu'on pénètre dans l'infundibulum par les incisions transversales, soit en avant, soit en arrière, on risque de blesser les viscères qui y sont inclus. Aussi, dans nos opérations, la petite boutonnière antérieure étant faite avec précaution, nous explorons l'infundibulum, nous nous rendons compte par le toucher des organes qu'il contient. S'il n'y a pas d'adhérences, on peut les réduire et les maintenir sur un point plus élevé par un tampon iodoformé. Il est plus simple, plus prudent, alors, de continuer l'hystérectomie par le procédé de la section médiane.

Du milieu de l'incision transversale antérieure, je fais tomber perpendiculairement une seconde incision qui, partant de là, divise la face antérieure de l'utérus jusqu'à son fond. Le doigt introduit par la boutonnière antérieure, jusqu'au fond de l'infundibulum, dirige l'instrument tranchant et prévient la blessure des organes herniés. Par la large ouverture de la face antérieure de l'utérus, on aperçoit aisément les annexes et leurs pédicules, qu'on peut lier déjà en partie.

A ce moment de l'opération, je relève l'utérus, je le porte en avant, et j'incise transversalement le cul-de-sac postérieur jusqu'au péritoine.

Il vaut mieux alors procéder à la ligature des artères utérines; pour cela, j'incise la muqueuse vaginale sur les côtés et la décolle légèrement. Je saisis entre l'index et le pouce la base des ligaments larges contenant l'utérus, et, à l'aide d'une aiguille de Deschamps je l'enserre entre deux ligatures fortes à la soie, de chaque côté. J'achève l'hémisection utérine par une incision verticale de la face postérieure et du fond de l'organe dans toute leur épaisseur.

J'attire en bas chacune des deux moitiés; au-dessus je recherche les annexes; je les détache avec les doigts si elles sont adhérentes, puis je les place au delà des ligatures très serrées à la soie; je coupe en dedans des ligatures, et l'opération est terminée.

1. Voy. *Presse Médicale*, n° 72, 2 Septembre 1896, p. 441; n° 73, 5 Septembre 1896, p. 439; n° 74, 9 Septembre 1896, p. 458; n° 75, 12 Septembre 1896, p. 468, et n° 76, 16 Septembre 1896, p. 479.

1. F. Jayle. — « La septicémie péritonéale aiguë post-opératoire », Paris, 1895.

L'hémisection du corps de l'utérus prolabé a été faite dans une de mes opérations, de bas en haut, du fond de l'utérus inversé vers le col.

En résumé, je conclus :

1° L'ablation de l'utérus est indiquée dans les inversions *manifestement irréductibles*, surtout lorsque se développent des accidents graves : hémorrhagies répétées, douleurs violentes, leucorrhées fétides ou gangréneuses qui produisent un empoisonnement septique ou l'hecticité, complications inflammatoires des annexes ou des ligaments larges ;

2° Les méthodes anciennes sont insuffisantes et exposent aux accidents septiques. Leurs résultats statistiques sont déplorables ;

3° La ligature élastique, selon le procédé de Périer, peut être utilisée en cas d'inexpérience des méthodes modernes ; mais elle constitue un mode d'intervention long, douloureux, qui nécessite des soins journaliers et dont les résultats sont incomplets et trop souvent incertains (8.5 pour 100 de mortalité) ;

4° L'hystérectomie vaginale totale est la méthode de choix dans les inversions utérines irréductibles. Afin d'éviter la blessure des organes herniés dans l'infundibulum péritonéal, il sera préférable de la pratiquer, par *section médiane*, selon les règles que j'ai indiquées.

Sur la technique de l'hystérectomie. — **M. Bossi** (de Gênes). Je ne suis ni partisan absolu de la forcipressure ni partisan absolu des ligatures dans l'hystérectomie vaginale.

Entre les deux méthodes, il existe un procédé mixte qui consiste dans l'association de l'emploi des ligatures et de l'usage de la forcipressure, en se servant plus ou moins de l'un ou de l'autre, selon les complications de chaque cas.

D'habitude, je commence toujours par une ligature de chaque côté, qui renferme l'artère utérine et laisse libre tout l'espace du canal vaginal. Puis, j'ouvre le péritoine et, selon qu'il y a plus ou moins d'adhérences et des tumeurs plus ou moins volumineuses, je continue soit par les ligatures, soit par la forcipressure, réservant ce dernier moyen pour les cas compliqués.

Leucoplasie vaginale. — **MM. R. Pichevin et Aug. Pettit** (de Paris). Sur une première pièce, on constate que le derme, au voisinage de la couche de Malpighi, est très épaissi et a un aspect feutré; dans l'intervalle des fibres lamineuses épaissies, il existe des éléments inflammatoires. Dans la couche de Malpighi, il y a à noter la dilatation du corps cellulaire. Dans les couches sus-jacentes, l'éléidine est diffusée. Mais l'altération la plus manifeste s'observe dans la couche granuleuse qui est représentée par quatre et même six rangées de cellules granuleuses. Sur des coupes colorées à l'hématoxyline, à l'hématine, au picrocarmin, etc., ces cellules dessinent une bande intensivement colorée, subdivisée en deux parties par une ligne claire. Cette ligne sombre et sinueuse et sa direction correspond, dans une certaine mesure, à la forme des prolongements intra dermiques. A un grossissement plus considérable, on constate des cellules assez volumineuses dans lesquelles on ne peut distinguer le noyau. Les couches superficielles sont uniquement formées de cellules hyperkératinisées dont l'épaisseur est considérable. Les portions profondes de celles-ci sont imprégnées d'éléidine qui forme, en certains points, de petits lacs intra-cellulaires.

Dans l'observation II, il s'agit encore de leucoplasie, mais à un stade plus avancé de cette affection ; en certains points même, la leucoplasie se complique d'épithélioma. Sur les petites plaques du début, il y a une hyperkératinisation très accentuée de la muqueuse. Dans les couches les plus superficielles, on ne trouve que des éléments à parois très épaissies, kératinisées, renfermant un noyau ratatiné, extrêmement petit et plus ou moins fragmenté. Les parois des cellules dessinent un réticulum irrégulier et épais dont les mailles renferment de petits noyaux frappés de dégénérescence.

En d'autres points (dans les portions centrales des plaques les plus anciennes), l'épiderme tout entier est kératinisé, à l'exception des couches les plus voisines du corps de Malpighi.

La lésion leucoplasique se complique de dégénérescence épithéliomateuse. Il existe au sein de cellules épithéliales hyperkératinisées des globes épithéliaux en voie de formation.

Dans les parties centrales des plaques les plus anciennes, il n'existe plus de lésions de nature leucoplasique. On ne trouve plus que du tissu épithéliomateux, à globes plus ou moins volumineux, qui s'est substitué, en totalité, aux cellules hyperkératinisées. Dans d'autres cas, les formations épithéliomateuses ont pour origine des prolongements intradermiques. Les lésions de la leucoplasie sont distinctes des vulvo-vaginites et du kraurosis de la vulve qui est caractérisée par l'infiltration de leucocytes et de boules hyalines dans le stratum cornéum, par l'atrophie des cellules du réticulum Malpighien, par le peu de développement du stratum granulosum et par l'inflammation des couches les plus inférieures du derme. La leucoplasie est donc une entité pathologique distincte. La dégénérescence épithéliomateuse des plaques n'est pas un accident de la leucoplasie, mais doit être plutôt considérée comme un stade évolutif ultime de cette affection.

Kyste proliférant de l'ovaire. — **M. Dumont-Leloir** (de Tourcoing) communique l'observation d'une volumineuse tumeur kystique proliférante de l'ovaire, du poids de 7 kilos avec généralisation pariétale, épiploïque et péritonéale chez une femme de soixante ans. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une néoplasie épithéliale. Or, la femme a été opérée au moi de Mai 1896 et actuellement elle est dans un excellent état de santé et aucune récidive ne s'est produite.

Sur l'emploi de la tige cannelée de M. Lefour et d'un nouveau tube pessaire intra-utérin. — **M. Paul Petit** (de Paris). L'auteur commence par rappeler la modification qu'il a fait subir à la tige cannelée de M. Lefour dans le but de mieux assurer sa fixité, modification consistant dans l'addition, au pôle inférieur de la tige, au-dessous du canal transversal déjà percé, d'un anneau tout juste assez large pour qu'on y puisse passer le fil, avant de le nouer au-dessous du col, comme on le faisait primitivement. Mais il est tout prêt à l'abandonner pour le dispositif nouveau adopté par M. Lefour.

La tige cannelée lui paraît offrir les plus grands avantages pour la *dysménorrhée par antéflexion congénitale* et pour *l'atrésie utérine due, par exemple, au crayon de chlorure de zinc*, mais il en déconseille l'emploi s'il y a *inflammation circum-utérine*.

Pour combattre la stérilité d'origine obstructive, il emploie actuellement, de préférence, un tube en aluminium nickelé, percé de deux étages de fenêtres ovales et présentant, de chaque côté de son extrémité inférieure, deux trous, l'un foré à même la paroi, à 1/2 centimètre de l'orifice, l'autre en travers d'une ailette minuscule qui fait saillie au-dessous. Les deux trous donnent passage, de part et d'autre, à un fil qui se noue sur le côté du col, après l'avoir traversé, de dedans en dehors, à la hauteur voulue. Ceci fait, l'orifice du tube doit affleurer l'orifice même du col qu'il dilate et se trouve maintenu dans cette position : 1° grâce à la ligature bilatérale ; 2° par la hernie de la muqueuse dans les fenêtres de l'instrument, hernie assez légère pour être sans inconvénient, étant donné les dimensions et le pôle de ces ouvertures.

Inutile d'insister sur la nécessité d'une antisepsie minutieuse, avant, pendant et après la mise en place de cet instrument. Elle n'est suspendue que pendant les périodes où la fécondation est recherchée et doit être alors remplacée, aux moments opportuns, par de simples lavages aseptiques.

Kystes congénitaux du vagin. — **M. H. Brodier** (de Paris). Je rapporte ici deux cas intéressants en raison d'abord de la nature de l'affection, ensuite de l'identité d'évolution des lésions.

Femme de vingt-neuf ans. Grand kyste de la paroi antérieure du vagin avec petit kyste inclus dans le précédent ; il est apparu après l'accouchement. Incision du grand kyste. Contenu presque exclusivement muqueux. Extirpation du petit kyste. Guérison.

Femme de soixante-cinq ans. Grand kyste de la paroi antérieure du vagin chez une malade soignée à tort pour une cystocèle et une urethrite. Ce kyste est survenu après l'accouchement, il y a dix-huit ans.

De ces deux faits, je tirerai les remarques suivantes :

Ces deux variétés de kystes appartiennent aux kystes congénitaux en raison de leurs rapports intimes avec l'urèthre, de leur contenu et de leurs grandes dimensions longitudinales, puisqu'ils remontaient jusqu'au niveau du cul-de-sac antérieur ;

Un examen trop rapide peut faire croire à une cystocèle, surtout quand la paroi du kyste est épaisse et flasque comme dans le deuxième cas ;

Ces kystes ne se sont révélés qu'après l'accouchement et par des douleurs vaginales antérieures qui ont pu faire croire à une urethrite.

Bien que la première malade ait guéri sans intervention radicale, puisque je n'ai enlevé que le petit kyste et incisé le grand, je crois que l'extirpation est le procédé de choix.

Les courants électriques dans le traitement des rétrodéviations utérines. — **M. Chamoin** (de Paris). Quand il s'agit de *rétrodéviations récentes, mobiles*, les applications électriques sont tout indiquées : elles prennent le pas sur toute intervention chirurgicale. On les accompagne alors, bien entendu, du traitement médical et hygiénique appropriés ; on les fait précéder, en tant que besoin, des manœuvres utiles, plus particulièrement du taxis ; on conseille à la malade une position du corps tel que le déplacement utérin ait par ce seul fait une tendance déjà à se réduire ; et, dans ces cas, les électrisations bien conduites, appliquées avec toute la patience et la persévérance désirables, donnent les meilleurs résultats.

En présence de *rétrodéviations adhérentes et anciennes*, les électrisations, même les mieux conduites, ne peuvent amener aussi facilement, cela se comprend, une modification dans l'état et la position de l'utérus, bien qu'on doive retirer de leur emploi un très grand soulagement. Ici, leur rôle est plutôt secondaire.

Les courants électriques que j'emploie dans le traitement des rétrodéviations sont, suivant les cas, ou faradiques, ou continus, voire même statiques.

Souvent, il est bon de faire appel successivement à ces divers courants ou de les utiliser alternativement. Selon la forme et le degré de la déviation, et en s'inspirant des symptômes concomitants, on devra varier, soit la tension, soit l'intensité du courant appliqué. Si, en effet, la faradisation, sous forme de courant de tension, convient surtout contre l'élément douleur, c'est au courant de quantité qu'on doit recourir de préférence pour exciter la contractilité musculaire.

D'autre part, on trouve, dans l'électrolyse intra-utérine, un agent excellent pour combattre la métrite, dont se doublent si fréquemment les rétrodéviations, et il devient possible, avec une certaine électrode isolée sur l'une de ses faces, d'en localiser l'action sur la paroi antérieure, d'où l'on tire profit pour le redressement de l'utérus. Enfin, j'emploie, entre temps, l'électricité statique, dont les diverses modalités s'adaptent remarquablement aux troubles nerveux multiples, protéiformes, que revêt la neurasthénie, à l'évolution de laquelle les rétrodéviations se prêtent si complaisamment.

La technique des diverses applications électriques est ici relativement facile, bien que toujours délicate. Pour les courants continus, je place toujours l'électrode positive dans la cavité utérine, la négative étant appliquée transversalement et assez largement sur le bas-ventre, en couvrant les orifices inguinaux de chaque côté. L'emplacement réciproque des électrodes de faradisation n'a pas la même importance et je les alterne fréquemment. Je me trouve bien d'employer, pour la faradisation, une électrode externe bifurquée, c'est-à-dire à deux tampons, s'appliquant à chacun des orifices inguinaux. Dans tous les cas, je m'entoure de toutes les précautions antiseptiques de rigueur.

Coccygectomie. — Influence de la mobilité du coccyx sur la rétrodéviation. — **M. Blondel** (de Paris). On a méconnu le rôle de l'appendice coccygien comme élément de la statique utérine. La mobilité anormale de l'os par luxation devenue permanente à la suite de traumatisme, ou beaucoup plus souvent comme conséquence de l'accouchement, déplace en avant de 2 à 3 centimètres l'attache du releveur de l'anus. Celui-ci se trouve raccourci d'autant et précisément dans l'axe de sa plus grande longueur où se concentrent en même temps ses éléments les moins contractiles. Il en résulte un glissement du vagin en avant, une colpocèle postérieure, dont les conséquences dans l'étiologie de la rétrodéviation sont bien connues. Après l'accouchement, ce glissement est encore facilité par la laxité des parois du canal vaginal et la moindre tonicité de l'anneau vulvaire. Mais j'ai observé cette colpocèle postérieure chez des multipares, même chez des vierges, et j'ai pu, presque toujours, constater la mobilité extrême du coccyx consécutive à une chute sur cet os ; dans tous les cas, il y avait un degré plus ou moins marqué de déviation de l'utérus en arrière et dans un cas de rétroversion absolument complète.

Ce qui a empêché de tenir compte jusqu'ici de ce facteur important de la rétrodéviation, c'est l'emploi du terme regrettable de Coccygodynie, qui a le tort d'être très vague et le défaut plus grand encore de n'attirer l'attention du médecin que lorsque l'élément douleur entre en jeu, élément très variable ici comme partout et qui n'a aucune valeur dans l'espèce. Certaines femmes souffrent beaucoup avec un coccyx modérément mobile, mais avec des lésions ovariennes rendues plus sensibles par les ébranlements répétés que communique au petit bassin le déplacement du releveur, véritable diaphragme pelvien. D'autres, et ce sont le plus grand nombre, ne souffrent que d'une gêne vague, d'une pesanteur dans le petit bassin qu'elles ne localisent pas au coccyx et que l'on comprend parmi le complexus douloureux qui accompagne la rétrodéviation. Il s'agit de la localisation d'un foyer douloureux, élément toujours très variable et habituellement inexplicable, ici comme dans bien d'autres cas analogues. Enfin, il en existe qui ne souffrent aucunement de leur mobilité coccygienne, ni de leur rétrodéviation si prononcée qu'elle soit, et que l'on a de la peine à convaincre de l'utilité d'un traitement.

Au point de vue de ce traitement, il faut bien reconnaître que nous sommes jusqu'ici très désarmés, le traitement local étant impossible. Cependant les pessaires très allongés, du type de celui de Hodge peuvent rendre de grands services, en fournissant un point d'appui à la masse musculaire du releveur, et lui permettent de ne pas se déplacer en avant avec le coccyx, et peut-être même limitent-ils le déplacement de celui-ci en avant.

En tout cas, les malades ont obtenu par ce moyen un réel soulagement ; mais il faut souvent tâtonner longtemps avant de trouver la taille appropriée à chaque cas particulier. La colporraphie postérieure rend également des services en corrigeant le déplacement du vagin.

Dans certains cas, cependant, rien ne peut calmer la douleur, soit que la femme souffre depuis très longtemps, et qu'une névralgie rebelle, qui seule mérite le nom de *coccygodynie*, se soit installée à ce niveau, survivant à la réparation de la lésion, soit qu'il existe un ovaire douloureux et prolabé, dont les mouvements du coccyx réveillent chaque fois la souffrance. Ces femmes sont les mêmes d'ailleurs qui souffrent pendant le coït et pendant la défécation. L'extirpation de l'ovaire, s'il est malade, ou plutôt celle du coccyx peuvent alors devenir le seul remède.

J'ai eu recours à cette extirpation, dans un cas, où le coccyx très long et très mobile, par suite d'une chute

survenue peu après un accouchement, venait heurter un ovaire prolabé, chaque fois que la malade s'asseyait ou exécutait certains mouvements.

Chez une malade traitée ainsi, la rétrodéviation, d'ailleurs non compliquée de rétroflexion et n'attaquant pas le fond du Douglas, a été guérie *ipso facto* et sans autre traitement. Actuellement le col est très remonté en arrisre et les douleurs ont entièrement disparu. Pendant l'opération, une fois les fils passés mais non fixés, il était aisé de constater qu'en tirant sur eux, le périnée tout entier se déplaçait en arrière et que le col de l'utérus remontait de plusieurs centimètres.

En résumé, il faut, dans les rétrodéviations mobiles, rechercher les déplacements du coccyx, douloureux ou non. S'il n'est pas douloureux, un bon pessaire remédiera à la fois au déplacement du coccyx et de l'utérus. Si la douleur est le phénomène dominant, et que l'ablation des annexes ne soit pas formellement indiquée d'autre part, la coccygectomie, avec réinsertion du releveur de l'anus sur le sacrum, trouvera son indication. Comme cette opération n'est ni plus dangereuse, ni plus difficile que toutes celles qui ont été imaginées pour fixer l'utérus en avant, elle pourra être tentée avec avantage.

Hystérectomie abdominale totale pour fibromyomes. — Troisième série de 10 nouveaux cas. — **M. Henry Delagénière** (du Mans). Cette troisième série de 10 nouveaux cas d'hystérectomies abdominales totales pour fibro-myomes de l'utérus me parait intéressante, surtout au point de vue des modifications que j'ai apportées à la technique opératoire. Ces modifications ont porté sur trois points principaux :

1° *Préparation de la malade* — Elle se réduit à la désinfection aussi complète que possible du vagin et du col de l'utérus. Dans ce but la malade suivra, chaque fois que cela sera possible, un *traitement préparatoire* (injections antiseptiques, pansements antiseptiques, etc.), pendant un certain temps avant l'opération. Au moment de l'opération, le vagin et le col utérin devront être traités comme le champ opératoire lui-même (écouvillonnage du col avec des mèches de gaze iodoformée), nettoyage du col et du vagin avec de l'alcool sublimé au centième, puis avec solution de sublimé au centième, enfin tamponnement lâche avec gaze iodoformée.

2° *Hémostase.* — L'hémostase provisoire ne présente rien de particulier. La masse est enlevée comme une tumeur et des pinces sont placées sur tout ce qui saigne.

L'hémostase définitive est plus compliquée. Je fais quatre pédicules pour les quatre sources artérielles principales. Pour l'artère utérine, je passe dans la paroi latérale du vagin, parallèlement à la section circulaire, une anse de grosse soie. Toutes les pinces placées sur l'utérine et ses branches sont renversées vers l'axe du bassin, afin de permettre de nouer les chefs du fil en dehors des pinces. Le nœud est fait, puis vigoureusement serré. Il en résulte un pédicule latéral accolé au vagin. Pour l'utéro-ovarienne, un fil à boucle passée est placé sous la pince-clamp et le pédicule est fait horizontalement à la hauteur du rebord de la collerette, absolument comme pour une ablation d'ovaires.

L'hémostase de la tranche vaginale est obtenue au moyen de trois anses de fil, placées en avant et en arrière, et destinées à relier la tranche vaginale au bord de la collerette. Enfin, comme dernière précaution, la collerette est suturée séreuse contre séreuse, au moyen d'un surjet, isolant complètement le champ opératoire de la cavité péritonéale. Cette suture de la collerette présente encore cet avantage considérable de constituer une barrière efficace à l'infection pouvant venir du vagin.

Le drainage est une précaution utile et sans inconvénient; je préfère l'emploi des tubes de caoutchouc.

3° *Soins consécutifs.* — Ne jamais laisser en place le drain plus de quarante-huit heures; surveiller le drainage de la plaie sous-péritonéale par le vagin (tamponnement vaginal renouvelé fréquemment, puis injections antiseptiques).

Au point de vue des résultats, cette troisième série porte à 30 le nombre de mes opérations avec 28 guérisons et 2 morts.

Une forme peu connue d'altération épithéliale du col de l'utérus. — **MM. A. d'Hotman de Villiers et Louis Thérèse** (de Paris). Il s'agit, d'une femme âgée de quarante et un ans, de forte corpulence et de santé parfaite, sans antécédent morbide personnel. Mariée à vingt ans, elle eut un accouchement normal un an après, une deuxième grossesse quatre ans plus tard.

Le début de l'affection qui nous intéresse, paraît remonter à deux ans. A cette époque on ne trouve comme symptômes que de la pesanteur dans le bas ventre et des pertes blanches abondantes, pour lesquelles la malade fut amenée à nous consulter. Au premier examen, nous constatons un léger abaissement utéro-vaginal. Au toucher, nous trouvons un utérus, un peu gros, en antéflexion physiologique; rien d'anormal du côté des annexes. A l'examen au spéculum, le vagin est rempli d'une sécrétion crémeuse, le col est augmenté de volume avec ses deux lèvres ulcérées.

Un peu au-dessous de l'ulcération de la lèvre inférieure, sur la partie médiane de la face inférieure du col, on trouve une petite plaque blanche de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Cette plaque d'un blanc nacré, brillant, était recouverte d'une sécrétion épaisse, blanc-jaunâtre, se détachant difficilement de la surface sécrétante. Après avoir enlevé cette sorte d'enduit, nous avons cherché à nous rendre compte de la nature de cette altération. Elle semblait comme appliquée sur la surface du col en faisant un léger relief sur le tissu sain environnant. Avec une pince, nous avons essayé d'en enlever un fragment; nous dûmes y renoncer, non seulement à cause de l'adhérence intime qui existait avec le tissu sous-jacent, mais aussi à cause de la petite hémorrhagie qui se produisait à chaque tentative.

Du mois de Mai 1895 jusqu'à la fin d'Août, nous avons pu suivre l'évolution de cette plaque blanche dont la nature nous échappait, s'agrandissant petit à petit au bout d'un mois; elle avait doublé de grandeur, puis elle nous sembla rester stationnaire pour reprendre un mois après une sorte de poussée de développement, en gagnant de proche en proche la commissure droite de l'orifice cervical.

Vers la fin d'Août, elle avait envahi progressivement la partie supérieure droite du col, immédiatement au-dessus de l'ulcération de la lèvre supérieure.

Pendant cette longue période, l'état général de la malade n'a subi aucune modification, mais, en même temps que cette plaque se développait, les sécrétions devenaient de plus en plus abondantes, toujours inodores et très épaisses. L'enduit que nous avons signalé sur la plaque devenait également plus compact et plus abondant. Les ulcérations des lèvres du col avaient disparu sous la seule influence d'injections antiseptiques et de pansements à la glycérine.

Nous avons de prime abord établi une certaine analogie d'aspect entre cette plaque blanche et la plaque cancéreuse des fumeurs que l'on observe sur la langue. Mais devant un état général excellent et ne trouvant aucun symptôme patent, pouvant se rapporter au début d'un cancer épithélial, nous avons abandonné cette première hypothèse pour nous rattacher à l'idée d'une altération de la vulve, similaire d'aspect et récemment décrite par Breisky, Otmann, Dumesnil et H.-W. Longyear; sous le nom de « Kraurosis Vulvœ ». Nous reportâmes donc, sans trop de conviction, l'altération de notre malade à du kraurosis qui se serait développé sur le col de l'utérus. Devant la difficulté d'un diagnostic précis et devant l'envahissement progressif de la lésion, nous présentâmes le cas à notre maître et ami M. Auvard.

Après un examen minutieux, nous réservant sur le diagnostic définitif, nous conclûmes à une intervention. Curage et amputation totale du col. L'opération fut pratiquée le 15 Septembre, les suites en furent simples et des plus normales.

L'*examen histologique* a donné le résultat suivant :

Après action de l'alcool, la plaque qui existait sur le col se présente sous l'aspect de petites cuticules blanchâtres, légèrement saillantes qui rappellent les épaississements épidermiques dûs au frottement et à toute autre cause irritante.

Sur des coupes colorées au picro-carmin et montées à la glycérine, on voit une véritable couche cornée formée d'éléments épithéliaux aplatis, fortement colorés en jaune par l'acide picrique; quelques rares noyaux prennent encore le carmin. Au-dessous de cette couche cornée, la couche de Malpighi est épaissie, composée d'éléments épithéliaux normaux à prolongements exodermiques bien nets. De place en place, soit immédiatement sous la couche cornée, soit un peu plus profondément, cet épithélium polygonal subit quelques changements. Les cellules se groupent en une sorte d'évolution inodulaire, les plus périphériques étant les plus aplaties : celles qui sont au centre du nodule ont perdu de leur régularité, les prolongements exodermiques ne sont plus visibles. Cette disposition donnerait assez bien l'impression des premières phases d'un épithélium perlé ou du cancroïde. Aucun noyau cependant n'apparaît en karyokynèse, même sur les coupes colorées au carmin d'alun ou à l'hématoxyline. En aucun point, les cellules épithéliales n'envahissent les tissus sous-jacents.

M. Pichevin (de Paris). Je crois qu'il s'agit d'une leucokératose développée sur la face vaginale du col, affection signalée par R. Weir et Jouin, et décrite plus complètement par Reclus et par son élève Bex. Perrin l'a sommairement étudiée, et tout dernièrement M. Monod (de Bordeaux) faisait une communication sur cette question.

L'affection débute par une plaque blanche, nacrée, et les accidents locaux sont pour ainsi dire nuls pendant longtemps. L'état général est excellent, même quand la dégénérescence épithéliomateuse a envahi les plaques leucophasiques depuis plusieurs mois. J'ai observé un cas que j'ai rapporté tout à l'heure (Voy. page 486). Il s'agissait d'une femme de plus de cinquante ans que j'ai examinée, pour la première fois, il y a cinq ans environ. Il existait sur l'insertion vaginale postérieure du col, un point suspect, moins souple que normalement. Je soupçonnai une altération grave, et invitai la malade à venir me voir peu de temps après. Elle ne se fit visiter qu'au bout de deux ans : les plaques leucoplasiques étaient des plus nettes et il y avait propagation assez large du côté du vagin et envahissement de la cavité utérine par la dégénérescence. Actuellement la malade ne souffre pas elle est simplement incommodée par des sécrétions muco-purulentes, à peine odorantes, et sa santé est bonne, quoiqu'elle ait une dégénérescence épithéliomateuse depuis deux ans au moins.

L'intervention n'était pas indiquée, parce que la paroi vaginale était trop envahie et qu'il eût fallu pratiquer une hystérectomie avec large résection vaginale. L'épithélioma de cette espèce, et chez les femmes qui ont plus de cinquante ans, marche ordinairement avec tant de lenteur que je me suis abstenu de tout traitement chirurgical.

La leucokératose a une marche insidieuse et peut durer plusieurs mois, un, deux ou trois ans, avant qu'elle subisse la dégénérescence épithéliomateuse. Tant qu'il y a simplement hyperkératinisation, le danger n'existe pas; mais sous l'influence d'une ulcération spontanée, d'un traumatisme, etc., la déviation cellulaire se fait et on voit apparaître les globes épidermiques. L'épithélioma est constitué. Il y a intérêt à exciser les plaques hyperkératinisées dès leur apparition. Il y a chance d'enrayer le mal à ce premier stade d'évolution. Cependant les chiffres donnés par M. Monod ne sont pas encourageants. Mais il est probable que les plaques n'ont été extirpées qu'au moment où elles étaient dégénérées en épithélioma. Quoiqu'il en soit, sur 6 cas opérés, il y a eu 4 récidives suivies de mort. Une cinquième malade, opérée par M. Reclus, dut subir une seconde intervention dix-sept mois après. Enfin Monod a observé une malade qui est restée guérie pendant quatre ans. Cette femme a subi une seconde intervention il y a peu de temps. Cependant, M. Bouilly me disait tout dernièrement que le pronostic, d'après son expérience, était moins sombre que celui qui résulte de cette statistique.

La leucokératose vaginale n'est pas assez connue. Il serait nécessaire que l'affection fut diagnostiquée dès ses premières phases et que l'incision large de la plaque fut pratiquée de bonne heure.

Incontinence d'urine dans les prolapsus utérins au début. Son traitement opératoire. — **M. André Boursier** (de Bordeaux). Parmi les symptômes fonctionnels que l'on observe dans les premières périodes du début du prolapsus, il faut faire une large part aux troubles urinaires, et parmi ceux-ci l'incontinence d'urine mérite une place spéciale.

Elle a, en effet, des caractères cliniques particuliers : il y a des incontinences vraies et fausses, avec ou sans douleurs, mais, toujours, l'incontinence se manifeste dans la station debout, s'exagère dans les efforts ou à la suite de la fatigue et disparaît d'ordinaire dans la position couchée. Elle se manifeste donc pendant que le prolapsus produit son maximum d'effet mécanique et n'est nullement en rapport exact avec l'intensité des lésions.

Cet accident paraît toujours être de cause *urétrale*, et se trouve dans les cas où l'urètre a subi des tiraillements et des lésions.

La lésion urétrale constatée, il est naturel de chercher à la combattre par une des nombreuses opérations de correction urétrale.

Dans une première observation, ayant trait à une femme de trente et un ans, mariée à trente ans et qui, dans un premier accouchement subit dix applications de forceps avec déchirure totale du col et du vagin et partielle du périnée, je constate les phénomènes de prolapsus au début, et, en outre des douleurs urinaires et de l'incontinence douloureuse dans la station debout et au moindre effort. Je lui fais en une seule séance un curettage avec amputation du col, une large colpopérinéorraphie et en outre une incision urétrale avec élévation de l'urètre (procédé de Pousson). La malade sort de l'hôpital complètement guérie de son prolapsus et de son incontinence. Elle est restée guérie depuis (8 mois).

La correction urétrale n'est pas admise en France dans les cas analogues. Les auteurs affirment l'efficacité constante de la colporraphie antérieure dans ces circonstances (Pozzi, Soc. Chirurgie, 92, Comar, Th., Paris, 95). Aussi, chez une seconde malade, âgée de trente-neuf ans, ayant fait 5 accouchements à terme et 7 fausses couches, qui présente des phénomènes d'entéroptose et de prolapsus génital au début, et chez laquelle je constate une incontinence d'urine vraie sans douleur, mais constante dans la station debout, je me borne à pratiquer un curettage avec amputation du col, une colpopérinéorraphie et une très large colporraphie antérieure. A la suite de ces opérations, la guérison du prolapsus est complète, mais l'incontinence d'urine persiste avec le même caractère qu'avant l'opération.

Il résulte de ces deux observations que l'opinion actuelle est trop absolue et que dans les cas de prolapsus au début, accompagnés d'incontinence d'urine, les opérations de correction urétrale sont indiquées toutes les fois que les lésions urétrales sont manifestes et accentuées.

Antédéviation utérine due à l'entéroptose. — **M. Pecker** (de Maule). Les malades à système musculaire lisse faible, chez lesquelles la matrice est mobile par le fait de l'entéroptose, sont exposées à une antéflexion avec luxation de l'ovaire dans le Douglas. Cette présence anormale de l'ovaire dans la cavité de Douglas chez les constipées habituelles lui fait subir une pression constante, logé comme il est entre l'intestin et la face postérieure de l'utérus et font de lui un organe de moindre résistance. Que dans ces conditions survienne une pelvipéritonite, tout le cortège des symptômes mentionnés viendra s'ajouter à ceux qui sont propres à l'antéflexion.

Schultze, après Martin, a donné une grande importance à la paramétrite postérieure, siégeant au niveau des ligaments utéro-sacrés et amenant leur rétraction, comme cause pathogénique de l'antéflexion. L'origine de la paramétrite serait une infection puerpérale ou gonorrhéique. Pour Pozzi, la cause de l'antéflexion serait due à un périsalpingite, dont les adhérences fixent le col fortement en arrière et font basculer le corps en avant, en amenant une flexion au niveau de l'isthme affaibli par une métrite concomitante.

Chez les femmes chloro-anémiques, atteintes de la maladie de Glénard, la succession des lésions utérines nous semble tout autre. Le paquet intestinal, par sa pression sur un organe dont la charpente musculaire n'offre pas une résistance suffisante, amène sa flexion en avant en exagérant la courbure normale; nous avons déjà vu que cette flexion est accompagnée d'une rotation de l'utérus à droite, laquelle amène l'ovaire droit dans le Douglas.

L'antéflexion provoque à son tour la dysménorrhée; le sang menstruel, ne trouvant pas une issue assez libre, cherchera à se frayer un passage à travers les trompes, en forçant leur ouverture. Une certaine quantité de sang tombe à chaque époque menstruelle dans le petit bassin, les phénomènes réactionnels provoqués par ce sang finissent à la longue par créer une pelvipéritonite surtout postérieure à cause de la déclivité de la cavité de Douglas, et, par la présence, dans ce cul-de-sac, d'un organe de moindre résistance.

La conclusion est que l'entéroptose peut être considérée comme une cause pathogénique de l'antéflexion avec toutes ses conséquences.

Traitement chirurgical des rétrodéviations. — **M. Paul Petit** (de Paris). Les rétrodéviations *simples*, quand elles sont *récentes*, doivent être combattues systématiquement par le pessaire. Quand elles sont *anciennes et bien supportées*, rien à faire, à moins qu'on ne leur attribue la stérilité; en ce cas, et de même, pour les rétroversions *anciennes et mal tolérées* du même groupe, on peut opter entre le pessaire, qui offre ici moins de sûreté, et l'intervention chirurgicale.

Des *lésions annexées aux rétrodéviations*, les unes influent, pour une part égale ou inférieure, sur les symptômes et le traitement (ainsi en est-il de la métrite); les autres prédominent à tout point de vue : on y peut ranger les tumeurs, le prolapsus, les adhérences péritonéales, la rétraction du tissu cellulaire pelvien, la sclérose localisée à l'angle de flexion.

En tous cas, si une intervention directe est nécessaire, elle doit répondre aux exigences de la chirurgie conservatrice. A ce point de vue, tous les modes d'*antéfixation anormale* sont à rejeter. Parmi les opérations qui s'attaquent aux agents de l'*antéfixation physiologique*, il faut distinguer celles qui *fixent les ligaments en situation anormale* de celles qui les *raccourcissent dans leur direction normale*. Les premières sont logiquement inférieures aux secondes, qui comptent les différents procédés de raccourcissement des ligaments ronds et des ligaments utéro-sacrés. Seule, parmi celles-ci, l'opération d'Alquié-Alexander, que j'ai pratiqué une vingtaine de fois et dont je suis très satisfait, a subi, avec avantage, l'épreuve du temps.

Tuberculose du pubis et salpingite double tuberculeuse. — **M. Coromilas** (de Calamata). Chez une malade atteinte d'ostéite tuberculeuse du pubis, avec double salpingite suppurée de même nature et tuberculose pulmonaire au début, j'ai injecté, avec succès complet, dans les foyers suppurés, tous les 3 ou 4 jours, le mélange suivant : 5 parties de camphre, 4 de résorcine, 10 d'huile d'olive et 12 de sulfure de carbone. C'est ce mélange que j'emploie, du reste, dans la plupart des cas de tuberculose chirurgicale inopérable.

Traitement du prolapsus de l'utérus; résultats éloignés. — **Mangin** (de Marseille). Je suis intervenu dans 192 cas de prolapsus variés, par les différents procédés en vogue, mes premiers résultats ne m'ayant pas toujours satisfait.

Chez les malades jeunes ou désirant conserver l'intégrité de leurs organes génitaux, j'ai employé les diverses variétés de colporrhaphies ou de périnéorrhaphies, auxquelles je reproche de ne pas rétrécir suffisamment le vagin ou de le raccourcir.

Je comptais aussi beaucoup trop sur les moyens de suspension de l'utérus par l'opération d'Alexander; peu à peu, j'en suis venu à considérer cette opération comme inutile dans la plupart des cas, ainsi que l'hystéropexie, et je réserve actuellement ce complément des opérations plastiques pour les malades à tissus flasques, sans résistance, chez lesquelles le vagin se relâche vite. L'amputation du col m'a paru nécessaire, dans tous les cas, pour soulager l'utérus et rendre la tonicité aux ligaments larges et utéro-sacrés.

J'obtiens aujourd'hui d'excellents résultats des opérations plastiques, modifiées de la façon suivante : curettage, si nécessité; *amputation systématique du col, même sain*; colporrhaphie antérieure, trapézoïdale, très large, à grande base, près du col, détachement et soulèvement de la vessie sans ouverture du cul-de-sac; en cas de rétroversion, sutures transversales et profondes; colporrhaphie postérieure très large, commencée très haut, également en forme de trapèze, à grande base vulvaire, et périnéorrhaphie; les sutures toujours placées transversalement pour laisser au vagin toute sa longueur. Les sutures en place, le vagin doit laisser *à peine passer l'index, c'est le point essentiel*; il s'élargit toujours suffisamment.

Chez les malades dont la vie génitale est terminée j'ai employé le procédé de Lefort, modifié de la façon suivante : surfaces d'avivement plus larges, affrontement des surfaces au catgut ou aux crins de Florence; rétrécissement de la vulve, dont l'ouverture est reportée en avant; points profonds quand le périnée est déchiré. Cette opération, un peu longue, peut se faire sans chloroforme : la cocaïne suffit. Dans ces deux procédés, les malades se lèvent le dixième jour. Elles urinent seules en ayant soin de faire chaque fois des injections vaginales antiseptiques au formol ou au sublimé.

Ma statistique est la suivante :

Prolapsus complet, 52 interventions : 1° par le cloisonnement du vagin, 17 cas, 17 guérisons durables; les premières opérations ont donné des résultats moins parfaits; 2° par élytrorrhaphie et périnéorrhaphie, avec amputation du col, seules ou combinées à l'opération d'Alexander, 7 fois, à l'hystéropexie abdominale, 2 fois : 35 cas, 26 guérisons durables, 5 améliorations, 4 insuccès. Les 14 derniers cas ont donné 14 guérisons durables, 6 grossesses, accouchements simples.

Prolapsus moyen (utérus à la vulve), traitement par élytrorrhaphie, amputation du col, périnéorrhaphie, 105 cas, 91 guérisons durables, 14 résultats incomplets dus presque tous à ce que le col sain n'avait pas été amputé. Dans les 30 derniers cas, 29 guérisons durables; un seul retour sérieux d'abaissement chez une malade à tissus peu résistants; 16 grossesses.

Prolapsus au premier degré, par élytrorrhaphie, amputation du col, périnéorrhaphie : 35 cas, 35 guérisons de l'abaissement; 5 malades souffrent encore, mais de lésions des annexes; 11 grossesses.

Nous n'avons pas eu de mortalité opératoire; une seule de nos malades a succombé, 27 jours après son opération au réveil d'une ancienne affection rénale; localement elle était guérie et n'avait jamais présenté le moindre symptôme d'infection.

En résumé, le cloisonnement du vagin et les opérations plastiques suffisamment serrées donnent des résultats heureux pour ainsi dire constants.

La kynésithérapie dans les rétrodéviations utérines. — **M. Stapfer** (de Paris). — En me basant sur 35 cas de rétrodéviations utérine traités par la kynésithérapie (massage et gymnastique), je considère ce mode de traitement comme supérieur aux autres et crois que les opérations chirurgicales constituent des méthodes de nécessité dont l'emploi doit devenir de plus en plus rare.

Un de mes cas est particulièrement intéressant, en ce sens que la femme fut traitée en plein état fébrile; la fièvre tomba rapidement. Le traitement fut couronné de succès et épargna à la malade l'hystérectomie qui lui avait été proposée par plusieurs chirurgiens.

SECTION DE GYNÉCOLOGIE

Développement et maturation des ovules de de Graaf pendant la grossesse. — **M. Cosentino** (de Palerme). Je présente l'examen microscopique de deux ovaires provenant d'une femme enceinte de six mois, morte subitement dans la clinique obstétricale de Casano. Il est généralement admis que, durant la grossesse, le développement des vésicules de de Graaf est arrêté. Dans les coupes que je présente à votre observation, on peut constater, non seulement les différents degrés du développement des follicules jusqu'à leur complète maturation, mais, dans une d'elles, on a la preuve demandée et recherchée jusqu'à présent en vain; dans une des coupes microscopiques, on voit un follicule de de Graaf parfaitement sain et crevé, contenant un ovule avec tous ses éléments.

Hystérie et éclampsie. — **M. Buscarlet** (de Genève). Le traitement de l'éclampsie puerpérale est si important qu'il absorbe actuellement toutes les discussions scientifiques. Il semblerait que le diagnostic en est donc tellement facile qu'il suffit d'y penser lorsqu'une femme enceinte albuminurique est prise d'attaques convulsives. Cependant, dans le cas suivant, le diagnostic était bien embarrassant : chez une femme, âgée de vingt-deux ans, et qui avait présenté, quatre mois auparavant, des signes d'hystérie, il se déclara une grossesse avec rétroflexion utérine, dont la phase douloureuse donna lieu à des attaques convulsives. Elle put être réduite, et tout allait bien, lorsqu'au septième mois, la malade fut prise de violents maux de tête, de maux de cœur, la face devint bouffie, et les urines qui, examinées jusque-là, n'avaient jamais rien présenté d'anormal, devinrent tellement chargées d'albumine, que le dosimètre donna 14 grammes par litre. Quelques jours auparavant, la malade avait eu une cause de refroidissement, et, depuis lors, avait senti de vives douleurs dans les reins. Le régime lacté fut difficile à faire suivre, vu le dégoût de la malade pour le lait, mais fut enfin très bien supporté.

Le lendemain déjà, l'albumine avait diminué de moitié, mais, dans la nuit, de violentes douleurs épigastriques survinrent, des nausées, puis une crise convulsive qui dura deux heures et céda enfin aux inhalations de chloroforme et au lavement de chloral. Le troisième jour, 1/2 gramme d'albumine, une crise identique à la première dans la nuit; même traitement. L'albumine continue à diminuer, mais les crises deviennent de plus en plus longues et prennent le caractère franchement hystérique. Dans la journée, la malade a toute sa connaissance et ne souffre pas; elle ne se souvient pas des crises de la nuit. Vers le cinquième jour, les bruits du cœur fœtal cessent et l'albumine disparaît bientôt entièrement.

Elle accouche, au septième mois, d'un enfant mort, et, pendant trois jours, depuis lors, tout va bien; les crises ont cessé; mais, à partir du quatrième jour, elles reprennent chaque soir et sont suivies d'un sommeil cataleptique qui dure toute la journée suivante. Cet état ne cesse qu'à la suite de bains froids donnés régulièrement et la santé se rétablit progressivement. Jamais il n'est revenu d'albumine dans les urines et l'état hystérique s'est bien amélioré depuis lors.

En résumé, il s'agit d'un cas de néphrite *a frigore* ayant amené la mort de l'enfant, et, dans le cours de cette néphrite, des crises convulsives hystériques sont survenues pouvant faire croire à l'éclampsie; les crises se distinguaient de cette dernière par l'absence de vomissements, de troubles de la vue, de convulsions de la face et de phase comateuse, et de plus, par leur répétition toutes les nuits, à la même heure.

Rapports de la tuberculose laryngée avec la grossesse. — **M. Dumont-Leloir** (de Tourcoing). — La grossesse complique, en général, gravement la tuberculose laryngée.

Elle provoque des accès dyspnéiques de nature spasmodique, mettant la malade en imminence presque constante de suffocation vers la fin de la grossesse, et nécessitant parfois la trachéotomie.

Elle rend plus rapide l'évolution de la maladie et plus précoce la terminaison fatale, qui paraît être de règle dans la seconde semaine qui suit l'accouchement prématuré.

Influence du climat et des races sur le développement du système nerveux et sur l'ostéomalacie. — **Mlle Mendelssohn** (du Caire). La rareté des rétrécissements du bassin, au-dessous de 8 centimètres, et de l'ostéomalacie, en Égypte, me paraissent démontrer que les climats et les races jouent un rôle très important dans le développement du bassin. Nulle part, en effet, autant qu'en Egypte, on ne trouve de plus mauvaises conditions d'hygiène et de nutrition. Il semblerait donc que le rachitisme et l'ostéomalacie dussent être fréquents; or, ces deux affections sont des plus rares, ce qui m'amène à dire que l'influence de la race et des climats est de beaucoup supérieure à celle de l'hygiène et de la nutrition.

Hémorrhagies vestibulo-clitoridiennes pendant l'accouchement. — **M. Audebert** (de Bordeaux). Les déchirures de la région vestibulo-clitoridienne consécutives à l'accouchement sont plus fréquentes et plus graves qu'on ne le croit généralement. Plusieurs cas de mort ont été signalés (Velpeau, Muller, etc.).

J'ai pu observer, maintes fois, des déchirures semblables et, dans quatre cas, ces lésions se sont accompagnées d'*hémorrhagies* qui ont pris des proportions inquiétantes chez deux nouvelles accouchées que l'on croyait atteintes d'inertie utérine et chez lesquelles la véritable source de l'hémorrhagie n'avait pas été soupçonnée.

Dans trois cas, il s'agissait de *primipares*, une seule fois d'une *secondipare*; trois fois, l'accouchement s'était terminé spontanément, une fois, par une application de forceps. Dans la première observation, la déchirure du clitoris était la continuation d'une rupture de l'anneau vaginal à sa partie antérieure; dans les trois autres, au contraire, l'orifice vaginal était resté indemne en avant.

C'est en se basant sur ces deux ordres de faits que je propose de distinguer deux variétés de déchirures vestibulo-clitoridiennes :

Déchirures *primitives*, dans lesquelles l'orifice vaginal est intact, et qui se produisent au niveau d'un pli de la région vestibulaire appliqué fortement contre l'arcade pubienne par la pression de la tête fœtale; si cette pression est très considérable, la muqueuse et le tissu caverneux sous-muqueux cèderont au point le plus tendu, d'où hémorrhagie;

Déchirures *secondaires*, consécutives aux ruptures de l'anneau vaginal, qui leur servent d'amorce, et, grâce auxquelles, elles s'étendent de proche en proche jusqu'au clitoris (coup de ciseaux de Pajot).

Il faut reconnaître de suite d'où vient l'hémorrhagie; on a toujours tendance à incriminer, dans ce cas, l'inertie utérine; dans l'une de mes observations, on avait pratiqué le tamponnement utéro-vaginal pour arrêter une hémorrhagie vulvaire! La constatation du *globe de sûreté* et l'examen direct de la région montreront que l'utérus n'est pas en jeu et que le sang provient d'une lésion des parties génitales externes.

L'hémostase ne sera assurée d'une façon définitive ni par la compression (à l'aide des doigts, des pinces à forcipressure, des serres fines, etc.), ni par les ligatures. On devra affronter les bords de la déchirure par deux ou trois points de suture au catgut fin, et compléter le pansement par un bandage en T convenablement serré.

(*Fin*). F. Jayle.

ERRATUM

Dans le numéro précédent, page 480, 2e colonne, ligne 49, lire : M. Rapin (**de Lausanne**) *au lieu de* : M. Rapin (**de Genève**).

LES INFLUENCES INDIVIDUELLES ET LES FORMES DE LA PHTISIE PULMONAIRE AIGUE [1]

Par M. A.-F. PLICQUE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les influences individuelles exercent sur la marche de la phtisie une influence prépondérante. C'est cette influence qui, au fond, domine l'évolution anatomique. En 1868, Behier disait : « La cause véritable de cette altération (pulmonaire) et des désordres qui en sont la conséquence est toute entière dans la disposition de l'économie, disposition que nous ne voyons sûrement que par ses effets. Tout est dans le terrain et dans ses propriétés ». Malgré la découverte de l'origine bacillaire de la tuberculose, la phrase de Béhier est restée vraie. Cliniquement vraie aussi est restée cette autre phrase qu'il prononçait dans le même discours : « Il faut une disposition particulière de l'économie, pour que les diverses circonstances étiologiques déterminent la formation de tubercules ». C'est en raison de cette disposition particulière que l'on échappe ou que l'on succombe à la contagion presque journalière du bacille tuberculeux. C'est en raison d'elle que, la contagion une fois effectuée, la phtisie évolue sous telle ou telle forme.

C'est uniquement en se fondant sur ces influences individuelles qu'on a pu décrire des phtisies héréditaires, innées, accidentelles, qu'on a pu, en faisant intervenir l'âge, séparer les phtisies de l'enfant, de l'adolescent, de l'adulte, du vieillard. En tenant compte de diverses associations morbides, on a pu constituer les phtisies arthritiques, scrofuleuses, alcooliques, diabétiques, syphilitiques, hystériques, les phtisies compliquées de pneumoconioses ou survenant chez des cardiaques. Toutes ces variétés, malgré leur intérêt clinique, constituent-elles de véritables formes ? Leurs caractères sont souvent bien flottants, bien incertains. Fondées sur l'observation clinique seule, ces variétés sont, suivant l'expression de Pidoux, remplies comme elles de doutes et de peut-être. Cependant, leur importance pratique est telle, qu'il est impossible de ne pas en donner une brève description. Cette description aura d'ailleurs l'avantage de rapprocher souvent les formes chroniques ou aiguës, déjà précédemment décrites, et semblant peut-être, dans cette description, trop rigoureusement distinctes.

Phtisies héréditaires. — L'hérédité imprime, dans bien des cas, à la phtisie un cachet de gravité telle que cette influence étiologique lointaine mérite de constituer une forme spéciale. Les phtisies héréditaires sont les phtisies de l'enfance, de l'adolescence. Elles ont souvent une marche rapide, prenant le caractère de la bronchopneumonie tuberculeuse, de la phtisie galopante. La moins mauvaise des formes aiguës, la pneumonie caséeuse, est rare. Dans d'autres cas, plus lents comme évolution, la gravité de l'état général est, de bonne heure, disproportionnée, ainsi que l'a remarqué Pidoux [2], avec la bénignité relative des lésions locales. Ces phtisies pardonnent rarement : *Phtisis hereditaria omnium pessima*, disait Boerhaave. « La disposition vicieuse de l'organisme est, en effet, à son maximum de puissance [3]. Cette puissance toute spéciale de la diathèse héréditaire est d'autant plus forte, d'autant plus envahissante, que les ascendants et les collatéraux ont été frappés en plus grand nombre, et, lorsque les deux générateurs sont simultanément atteints au moment de la conception du produit, l'activité de la disposition originelle est véritablement indomptable ». Souvent on voit, suivant la remarque de Monneret, la gravité augmenter de génération en génération et le pronostic devenir de plus en plus sombre. Il semble même, ainsi que l'a montré Landouzy, que l'athrepsie vienne souvent se joindre aux manifestations tuberculeuses plus directes pour décimer de bonne heure ces malheureuses familles. Peut-être ce tableau semblera-t-il un peu noir, sans doute ; il est même chez les phtisiques héréditaires des formes plus atténuées, plus maniables. Mais il était indispensable de bien mettre en relief l'extrême gravité ordinaire, pour faire comprendre toute l'importance du traitement préventif, seul vraiment efficace dans ce cas particulier.

Phtisies innées. — L'innéité joue peut-être dans la production et dans la marche de la phtisie un rôle plus important encore que l'hérédité. Schmidt, sur 100 phtisiques, en trouve 18 nés de parents valétudinaires, 34 nés de parents constamment malades, 24 nés de phtisiques avérés. « La tuberculose, écrit Jaccoud [4], est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de familles et d'individus ». Syphilis, diabète cachectique, alcoolisme, mauvaises conditions hygiéniques des parents, consanguinité, etc., etc., rentrent dans ces détériorations ». C'est parmi ces fils de déchus, de cachectiques [2], de vieux, de diathésiques, qu'il faut chercher les « candidats nés de la tuberculose parmi lesquels il y aura presque autant d'élus que d'appelés..... » Comme évolution, ces phtisies innées se rapprochent des phtisies héréditaires. La forme granuleuse est cependant moins constante. La forme à mauvais état général prédominant sur les lésions locales, signalée par Pidoux, est particulièrement fréquente.

Phtisies accidentelles. — Peut-on, ainsi que l'a fait Pidoux, opposer à la phtisie héréditaire et à la phtisie innée une forme purement accidentelle ? Dans cette forme, les malades ont créé par les privations, par l'alimentation insuffisante, par le manque d'air, bref par l'inanitiation sous toutes ses formes, la prédisposition qui leur manquait en naissant. Ces phtisies acquises sont souvent graves d'emblée. Pidoux [3] a remarquablement décrit ces phlegmasies destructives, ces phtisies inflammatoires avec fonte rapide des tissus, qui frappent les campagnards transplantés à Paris. Bennett a remarqué de son côté la gravité de certaines phtisies développées, sans cause apparente, dans des conditions hygiéniques et sociales très favorables. Peut-être aujourd'hui pourrait-on parler, dans certains cas, d'une évolution plus brutale du bacille sur un terrain vierge non défendu par l'accoutumance. Mais, en général, ces phtisies, quand elles peuvent être convenablement soignées, sont particulièrement favorables au point de vue thérapeutique. C'est pour elles surtout que l'hygiène peut transformer les périodes naturelles d'arrêt en guérisons définitives.

Influence des conditions sociales. — En dehors des conditions précédentes, il n'est pas une différence de position sociale qui n'exerce son influence sur l'évolution de la phtisie. Bennett, Pidoux, Jaccoud, ont justement opposé la phtisie des pauvres et la phtisie des riches. Bennett [4] fait même intervenir dans le pronostic l'élément de la vigueur morale. Pour lui, les gens faibles de caractère, les imbéciles d'esprit, n'ont pas de chance de guérison. Ils ne sauraient s'astreindre à ce traitement prolongé, soutenu sans fatigue et sans découragement, qui est la condition du succès. En dehors de cette possibilité morale, il faut insister avec Jaccoud [1] sur la possibilité matérielle du traitement si complexe, si difficile à concilier avec les exigences ordinaires de la vie. Un malade ayant les moyens de se soigner pourra finir par triompher d'une forme grave de la tuberculose. Réduit aux conditions de la pratique hospitalière actuelle, il sera condamné d'avance, même avec une forme relativement bénigne.

« Ce milieu spécial, écrit Jaccoud, est le plus défavorable de tous ; l'idée même de curabilité y est fatalement abandonnée comme un rêve chimérique. » On pourrait décrire une phtisie de l'hôpital, aggravée par le manque d'air, l'alimentation peu convenable, les contagions répétées, une phtisie des casernes où l'air vicié, l'inanition, le surmenage, la contagion, se réunissent pour donner des formes suraiguës et souvent épidémiques. On pourrait ensuite leur opposer une phtisie réellement traitée, dès le début, par la cure d'air et la suralimentation. Ces distinctions sans doute artificielles restent vraies, en raison de l'importance des conditions hygiéniques sur la marche de la tuberculose.

Influence du sexe. — L'influence spéciale du sexe, au point de vue des formes de la tuberculose, offre surtout à signaler la fréquence des formes à début chloroanémique chez les jeunes filles, le rôle des grossesses répétées et de la lactation dans la production de la tuberculose. Il arrive assez souvent qu'une grossesse semble au début avoir sur l'évolution d'une tuberculose préexistante une influence plutôt favorable. « Pendant les premiers mois, la phtisie, suivant le mot de Pidoux [2], semble enrayée et muette ». Vers la fin de la grossesse, les lésions reprennent souvent leur activité. Les derniers jours de la grossesse et l'accouchement sont le signal d'une rémission nouvelle, rémission ordinairement courte, après laquelle le mal prend une marche rapide et décidément fatale. Par contre, dans les tuberculoses ayant succédé à des grossesses répétées, on voit parfois, d'après Peter [3], quand la femme cesse d'être mère et nourrice, une transformation favorable d'une forme à début grave. A cette forme succède une phtisie apyrétique à longue période de rémission, la moins redoutable de toutes. La phtisie s'atténue dès que les conditions qui l'ont favorisée ont cessé.

Influence de l'âge. Phtisies de l'enfance. — La tuberculose est aujourd'hui reconnue comme très fréquente dans la première enfance. Nombre de bronchopneumonies, nombre de cas d'athrepsie peut-être, doivent être regardés comme tuberculeux.

Aviragnet [4] résume, de la façon suivante, les principales formes de la tuberculose chez l'enfant :

1° Tuberculoses généralisées, comprenant l'infection tuberculeuse généralisée ou aiguë, la fièvre continue tuberculeuse ou typho-bacillose, parfois guérissable, la tuberculose généralisée aiguë granulique, la tuberculose généralisée subaiguë et même chronique ;

2° Tuberculoses localisées aiguës, comprenant la pneumonie caséeuse et la broncho-pneumonie, tuberculose aiguë ou subaiguë ;

3° Tuberculoses localisées chroniques, comprenant les tuberculoses des poumons, des ganglions bronchiques, du tube digestif, du foie, des méninges. Dans la tuberculose chronique

1. Voy. *Presse Médicale*, 1895, n° 42, p. 329 ; n° 46, p. 361, et 1896, n° 75, p. 475.
2. Pidoux. — « Traité de la phtisie », p. 350.
3. Jaccoud. — « Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire ». Paris, 1881, p. 34.

1. Jaccoud. — « Curabilité de la phtisie », p. 36
2. Landouzy. — *Loc. cit.*, p. 685.
3. Pidoux. — *Loc. cit.*, p. 147.
4. Bennet. — « Traitement de la phtisie pulmonaire ». Paris, 1874, p. 155.

1. Jaccoud. — « Curabilité de la phtisie », p. 7 et 8.
2. Pidoux. — *Loc. cit.*, p. 320.
3. Peter. — « Cliniques », Vol. I, 1873, p. 286.
4. E.-C. Aviragnet. — « De la tuberculose chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1892.

du poumon, les congestions non tuberculeuses du parenchyme, les lésions ganglionnaires, jouent un rôle particulièrement important.

Les formes les plus spéciales à l'enfance sont la forme suraiguë, évoluant assez souvent en forme suffocante, la forme généralisée chronique et surtout la phtisie adénopathique. Quelle que soit la forme, ce qui domine, chez l'enfant, c'est la tendance à la généralisation, aux lésions multiples. La fréquence de la mort par méningite tuberculeuse, même au cours des formes chroniques, est également remarquable. Mais ce qui domine aussi, même dans les formes les plus mauvaises, c'est la tendance à des guérisons absolument inespérées. Les surprises favorables, dans les phtisies aiguës, sont infiniment plus fréquentes que chez l'adulte. Dans les formes chroniques, des lésions pulmonaires très étendues arrivent parfois à se limiter, à se réparer pour ainsi dire. La congestion non tuberculeuse du parenchyme doit être invoquée en grande partie pour comprendre ces séparations extraordinaires.

Phtisie de l'adolescence. — Rare dans la seconde enfance, la phtisie redevient fréquente dans l'adolescence. Son pronostic à cet âge est particulièrement défavorable. Ces phtisies de l'adolescence sont souvent héréditaires. Elles sont souvent fébriles, même dans la forme chronique. Il semble fréquemment aussi que, suivant la remarque de Pidoux, l'organisme ne peut suffire à lutter contre la tuberculose, en même temps que se fait le travail de croissance si considérable chez l'adolescent. Aussi le pronostic serait-il encore plus sombre chez les jeunes filles que chez les jeunes garçons, l'établissement de la menstruation venant encore augmenter chez elles ce travail de la croissance.

Phtisies de l'âge adulte. — Dans l'âge adulte l'évolution n'offre rien de bien spécial. Mais, vers la quarantaine, les phtisies bénignes prédomineraient, d'après Peter. Ce sont des phtisies acquises à marche lente, « les moins diathésiques de toutes ». D'après les tableaux de Wurzburg, la fréquence serait cependant notablement plus grande que de vingt-cinq à trente ans. Cet âge donne 36,73 au lieu de 41,12 pour 1000 sujets de trente à quarante ans.

Phtisies de la vieillesse. — La phtisie, à mesure que l'âge avance, augmente singulièrement de fréquence : 67,94 de cinquante à soixante ans, 93,78 de soixante à soixante-dix ans. Elle diminue un peu après cet âge et tombe à 61,72 pour 1000. Les formes qui s'observent surtout sont, d'une part la phtisie caverneuse, d'autre part la phtisie scléreuse avec complications cardiaques prédominantes. Plus que les autres, ces formes séniles semblent sujettes à de brusques poussées, après de longs temps d'arrêt. Les formes aiguës sont loin d'être exceptionnelles, surtout en ce qui concerne la pneumonie caséeuse. La forme granuleuse est beaucoup plus rare.

Dans l'extrême vieillesse, Bennett[1] a décrit une forme particulière, caractérisée par des accidents insidieux de bronchite chronique et surtout un amaigrissement extrême, transformant les malades en « momies vivantes ». Peter[2], par allusion à l'absence de sécrétion, a nommé phtisie sèche cette phtisie sans sueurs, sans diarrhée et presque sans expectoration, où le corps se momifie sans déperdition extérieure apparente. Parfois, cette évolution ultime de la tuberculose se fait chez des malades qui ont eu une première poussée bien des années — trente-neuf ans dans un cas de Peter — auparavant.

Au point de vue du diagnostic, la phtisie du vieillard offre toujours des difficultés spéciales, d'une part, en raison de son insidiosité fréquente, d'autre part en raison de l'existence, à cet âge, de pneumonies chroniques scléreuses et même ulcéreuses[1], qui, surtout avant la découverte du bacille de Koch, étaient très facilement confondues avec la phtisie.

Phtisie des arthritiques. — La phtisie arthritique, qu'il vaut mieux nommer phtisie développée chez les arthritiques, a donné lieu à des discussions sans nombre. Cliniquement, il est certain que les phtisies fibroïdes s'observent surtout « chez ces scléreux, arthritiques, alcooliques, saturnins, qui, imprégnés d'une sorte de diathèse scléreuse, font tout à la sclérose ». Il est permis d'opposer la phtisie fibroïde des arthritiques[2] à la phtisie caséiforme des scrofuleux. C'est une phtisie des classes riches « que les pauvres, écrit Pidoux, n'ont pas le moyen de se procurer ». Elle débute généralement à un âge plus avancé que les autres formes. La marche se caractérise par sa lenteur d'une part, et, d'autre part, par des poussées congestives séparées en général par des intervalles éloignés. Les hémoptysies sont fréquentes et abondantes. C'est, malgré les hémoptysies, la forme la plus bénigne de la phtisie pulmonaire. Ce sont, on le voit, presque tous les caractères de la forme fibreuse, et celle-ci se confond souvent avec les phtisies arthritiques. La difficulté d'établir et de démontrer ce que c'est que l'arthritisme, d'en donner les caractères précis, telle est surtout la principale objection, objection déjà faite par Béhier[3], qui rend toujours contestables les phtisies arthritiques. Cette objection s'applique avec plus de force encore aux phtisies herpétiques. L'herpétisme, a dit Chauffard, est la plus variable, la plus incertaine et la moins achevée des diathèses. Nul produit ne lui est essentiel, nulle manifestation extérieure, même celle qui a la peau pour siège, ne lui appartient en propre. Dans quelques cas rares, où la cessation de manifestations cutanées habituelles est suivie du développement des premiers accidents pulmonaires, au bout d'un temps à peu près égal à celui qui séparait ordinairement les poussées cutanées, on peut pourtant parler de phtisie herpétique. Peut-être même peut-il en résulter quelques indications spéciales pour le traitement par l'arsenic et la révulsion.

Phtisies des scrofuleux. — La scrofule est aujourd'hui rayée du cadre nosologique. Et cependant, il est certain que les malades, présentant des lésions scrofuleuses antérieures ou actuelles font souvent une phtisie spéciale. « Tout hantés que soient les strumeux par le tubercule, ils n'en sont et restent pas moins scrofuleux[4] ». La phtisie chez eux est souvent remarquable par son évolution torpide, insidieuse et lente. Pidoux avait bien insisté sur ce silence spécial du poumon, quand d'autres organes sont atteints. L'état général n'est point en rapport avec les lésions souvent profondes et étendues. Les hémoptysies sont rares et peu abondantes. L'expectoration, au contraire, est énorme, surtout à la deuxième période. La durée peut être très longue, les rémissions sont fréquentes; la guérison et les trêves définitives semblent rares.

Mais les scrofuleux n'échappent pas toujours à la phtisie aiguë. On pourrait même dire que la plupart des phtisies aiguës surviennent chez des sujets présentant quelque ancien foyer scrofuleux. Parmi les formes de la phtisie aiguë, il en est une, la pneumonie caséeuse, qui s'observe plus particulièrement chez les strumeux. Mais ces pneumonies caséeuses des strumeux gardent, au moins dans leurs premières poussées, quelque chose de la bénignité ordinaire des phtisies scrofuleuses.

Marfan[1] a non seulement admis la bénignité de la phtisie scrofuleuse, mais il va jusqu'à croire que la scrofule n'est nullement une cause prédisposante à la phtisie. Au contraire, des écrouelles infantiles bien guéries, complètement cicatrisées, conféreraient une sorte d'immunité. Il n'est pas impossible d'admettre qu'un organisme qui a triomphé d'une première infection tuberculeuse puisse présenter à l'égard d'une infection nouvelle une résistance spéciale. Mais il ne faut pas s'exagérer cette résistance.

Phtisies des alcooliques. — La phtisie alcoolique est-elle fréquente ou est-elle rare? est-elle plus lente ou plus rapide, plus bénigne ou plus maligne que les phtisies ordinaires? Les opinions les plus contradictoires ont été émises à cet égard. Ce qui peut donner quelque poids à l'opinion des partisans de la bénignité, c'est que l'alcoolisme avéré est surtout une affection de l'âge adulte, qui s'observe chez des sujets robustes. Ne devient pas alcoolique qui veut! C'est aussi, ainsi que l'avait fait observer Pidoux[2], que l'alcoolisme existe fréquemment chez des sujets aisés, bien nourris, ayant eu l'habitude de la bonne chère, de la vie large, en même temps que celle de l'alcool. Mais l'alcoolisme qui fait alliance avec la misère, l'alcoolisme par les mauvais alcools, l'alcoolisme des sujets jeunes, commun aujourd'hui, aggrave au contraire le pronostic de la tuberculose. Les formes aiguës sont fréquentes. La forme hémoptoïque à étapes éloignées s'observe aussi assez souvent dans les phtisies alcooliques. C'est surtout, ainsi que l'avait déjà noté Bennett[3], s'il existe des lésions de l'estomac, du foie, des reins, que le pronostic est grave et que la mort, sinon la marche même des lésions pulmonaires, est rapide. Walsh[4] insiste de son côté sur la fréquence et la gravité de la phtisie des cabaretiers. Mais, dans cette phtisie, la sédentarité, le froid humide, viennent souvent ajouter leur influence à celle de l'alcool.

Phtisies des diabétiques. — La phtisie est fréquente chez les diabétiques, mais c'est surtout une complication des périodes ultimes survenant chez les diabétiques amaigris, cachectiques. Malgré sa lenteur relative, elle est dans le diabète maigre une des principales causes de mort. Elle est beaucoup plus rare dans le diabète gras. Pidoux[5] a cependant décrit une forme trompeuse, souvent latente, profondément destructive, malgré l'absence de réaction locale ou générale et même de signes sthétoscopiques. Les sueurs, les hémoptysies sont très rares; souvent même, le développement de la phtisie s'accompagne d'une diminution de la soif, de la boulimie, de la polyurie, quelquefois de la glycosurie. La situation du malade semble donc plutôt s'améliorer. Mais l'expectoration qui manque rarement doit donner l'éveil. L'affaiblissement, l'amaigrissement confirment bientôt les soupçons. Avant l'apparition de ces signes, le microscope permettrait aujourd'hui la confirmation du diagnostic par l'examen de l'expectoration. La forme aiguë est plus rare qu'on ne l'a dit chez les diabétiques. Elle se complique parfois de gangrène du poumon.

Phtisies syphilitiques. — La syphilis, par la débilitation générale qu'elle entraîne, peut

1. Bennett. — *Loc. cit.*, p. 148.
2. Peter. — « Cliniques », Vol. I, Paris 1893, p. 497.

1. Ollivier, Debove. — *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd.*, 1884, p. 74 et 80.
2. Latil. — « Étude sur la phtisie pulmonaire chez les arthritiques ». Paris, 1879.
3. Béhier. — *Loc. cit.*, p. 54.
4. Landouzy. — *Loc. cit.*, p. 685.

1. Marfan. — « Traité de médecine ». Charcot-Bouchard. Vol. IV, 1892, p. 602 et 606.
2. Pidoux. — *Loc. cit.*, p. 176.
3. Bennett. — *Loc. cit.*, p. 155.
4. Walsh. — « Maladies du poumon ». Traduction de Fonssecquier. Paris, 1880, p. 537.
5. Pidoux — *Loc. cit.*, p. 317.

conduire indirectement à la tuberculose. Elle peut aggraver une tuberculose existante. Elle serait même, d'après Lebert, une cause fréquente de réveil dans des phtisies en apparence guéries. Au point de vue des formes, ce qui est plus important, c'est l'existence d'une pseudo-phtisie syphilitique simulant en tout la phtisie commune; c'est aussi l'association possible de la tuberculose et de la syphilis. La pseudo-phtisie syphilitique peut présenter tous les signes loçaux et généraux de la phtisie tuberculeuse. Un malade de Fournier[1], parvenu à la période de cachexie, ne fut sauvé que grâce à l'apparition d'un phagédénisme tertiaire du pied qui fit soupçonner la spécificité des lésions pulmonaires.

Ces pseudo-phtisies peuvent, en effet, guérir par le traitement spécifique, « même à l'état d'infiltrations étendues en voie de ramollissement ou après formation de cavernes, même compliquées de troubles généraux graves ». On conçoit donc l'importance de leur diagnostic.

Potain indique quelques signes spéciaux à la syphilis pulmonaire[2]. « La matité est nette, bien limitée, bien tranchée. Si, en même temps qu'elle occupe la partie moyenne, elle respecte le sommet, c'est un fait de la plus haute importance. La dyspnée, en raison de la sclérose, est souvent disproportionnée aux lésions. Il y a moins de fluxion périphérique que dans la tuberculose. Il n'y a pas, en particulier, d'hyperthermie locale. Les hémoptysies sont plus rares, elles sont peu abondantes. La fièvre est ordinairement modérée. L'état général peut rester bon, malgré de vastes lésions locales ».

Assez souvent aussi, la syphilis s'associe à la tuberculose. En général, c'est la syphilis qui ouvre la scène morbide et prépare le terrain. La lésion tuberculeuse se greffe sur la lésion syphilitique. Aussi, malgré la constatation des bacilles, Potain conseille-t-il d'essayer, si on a des raisons suffisantes de soupçonner la syphilis, le traitement spécifique.

Phtisie chez les hystériques. — L'hystérie peut-elle modifier l'évolution de la phtisie? D'après Leudet[3], la tuberculose pulmonaire offre une longue durée chez les hystériques: Les rémissions sont plus longues que chez les malades non hystériques. Les phtisies rapides sont exceptionnelles. Dès le début ou dès la première période de la tuberculose, on voit ordinairement céder les accidents convulsifs de l'hystérie. Ces faits de phtisies pulmonaires atténuées par l'hystérie semblent devenus aujourd'hui beaucoup plus rares. La découverte du bacille de Koch, la connaissance plus complète des hémoptysies et des congestions pulmonaires localisées, d'origine hystérique, les a rendus bien exceptionnels.

Phtisies et pneumoconioses. — L'association des pneumoconioses et de la tuberculose est fréquente. Chaque pneumoconiose[4] offre, en quelque sorte, deux formes : une forme tuberculeuse vraie, une forme pseudotuberculeuse. Les tuberculoses associées aux pneumoconioses ont une marche un peu spéciale. D'après G. Paté, qui les a étudiées particulièrement chez les porcelainiers de Limoges, elles débutent souvent par une poussée aiguë. Mais cette poussée est presque toujours suivie ensuite de rémission. La marche devient remarquable par la lenteur de son évolution, la tendance à la forme fibreuse. La guérison finale, par sclérose, est fréquente. M. Lancereaux croit que l'alcoolisme joue un rôle important dans l'évolution des pneumoconioses tuberculeuses. Les tailleurs de meule de la Ferté-sous-Jouarre meurent vite phtisiques s'ils sont alcooliques; ils résistent s'ils sont sobres. La fréquence des lésions prédominantes de la base dans ces phtisies a été déjà signalée.

Phtisies et affections cardiaques. — La discussion des rapports de la phtisie et des affections cardiaques est extrêmement complexe. En général, on peut dire, avec Landouzy, que « le terrain cardiaque est impropre à la tuberculose ». Walsh[1] pourtant estime que la phtisie et la cyanose, la phtisie et les affections cardiaques, avec stase veineuse, s'associent plus souvent qu'on ne le croit. Cette réserve faite, on doit cependant admettre que les cardiaques, peut-être parce qu'ils sont le plus souvent des arthritiques, peut-être et surtout en raison de l'antagonisme mécanique créé par la stase veineuse, deviennent rarement phtisiques.

Exception absolue doit être faite pour le rétrécissement de l'artère pulmonaire[2]. Par l'ischémie et l'hypotrophie du tissu pulmonaire qu'il entraîne, c'est une cause puissante de phtisies, parfois même de phtisies rapides. En général, il donne une phtisie « procédant par poussées successives de pneumonies caséeuses, superficielles et résolutives, d'abord, puis de plus en plus exsudatives, comme chez les scrofuleux. Ces phtisies sont toujours bilatérales. Malgré la série des épisodes subaigus[3], leur durée générale est longue.

Discutée également a été l'influence du rétrécissement mitral pur. Il n'est pas très rare de voir la tuberculose survenir chez des malades atteintes de cette affection. Mais, dans la grande majorité des cas, l'évolution est discrète, limitée. Potain[4], dans plusieurs autopsies, a même trouvé les tubercules en voie d'involution et de cicatrisation. L'antagonisme n'est, en effet, dû qu'à l'hypérémie pulmonaire et à la stase sanguine. Au point de vue pathogénique, l'antagonisme n'existe pas.

Les affections tricuspidiennes peuvent survenir au cours de la phtisie, surtout dans la forme fibreuse, et leur extrême importance a été déjà signalée. Pour Jaccoud[5], l'insuffisance tricuspide serait fréquente chez les phtisiques affectés de cavernes multiples ou étendues, qui échappent aux hémorrhagies tardives. Elle ne se traduit ordinairement que par du souffle, plus rarement par le souffle et le reflux veineux. Elle est souvent méconnue.

En résumé, les affections cardiaques peuvent être un obstacle au développement de la tuberculose (affections à stase veineuse), une condition favorable à ce développement (rétrécissement de l'artère pulmonaire), une complication des phtisies avancées (insuffisance tricuspide). Mais il ne faut pas exagérer le rôle de l'antagonisme mécanique. « Une lésion cardiaque, quelle qu'elle soit, constitue toujours, chez un tuberculeux, un élément de gravité de plus » (Teissier).

1. *Bulletin Académie de médecine* et *Gaz. des Hôpitaux*, 1878, p. 1078.
2. Potain. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1893, p. 1376,
3. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1877, p. 559.
4. Cornil, Proust. — Académie de médecine, séance du 21 Novembre 1893.

1. Walsh. — *Loc. cit.*, p. 563.
2. Jaccoud. — « Cliniques de la Pitié », 1887, p. 489.
3. Constantin Paul. — « Traité des maladies du cœur ». Paris, 1883, p. 635.
4. Teissier. — *In* « Cliniques de M. Potain, à la Charité ». Paris, 1894, p. 967.
5. Jaccoud. — « Leçons de Lariboisière ». Paris, 1875, p. 348.

PNEUMONIE ET GROSSESSE

Par M. SCHUHL
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

La pneumonie pendant la grossesse a fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Depuis que Grisolle a publié son traité de la pneumonie, les travaux de Chatelain, de Matton, Ricau, Gusserow, Bergesio, Coli, les thèses de Barthélemy, de Flatté et de Deroubaix, les recherches de Netter, etc., ont montré l'influence de la pneumonie sur la marche de la grossesse et l'action de la gestation sur la pneumonie.

D'après les faits réunis par ces auteurs, le pronostic de la pneumonie est grave pour le fœtus ainsi que pour la mère.

En ce qui concerne le fœtus, l'accord entre les auteurs est à peu près complet; l'avortement et l'accouchement prématuré, qui sont si fréquents dans la pneumonie, la transmission du pneumocoque de la mère au fœtus à travers le placenta, l'excès d'acide carbonique accumulé dans le sang maternel, paraissent être les causes les plus fréquentes de la mort du fœtus.

Mais, pour la mère, le pronostic a donné lieu à quelques divergences d'opinions. C'est de ce pronostic pour la mère que je vais m'occuper.

Si nous examinons les résultats donnés par les statistiques, nous voyons que la pneumonie est une des affections les plus graves qui puissent atteindre la femme enceinte : Grisolle[1], sur 18 cas, signale 8 fois la mort de la mère; Chatelain a réuni 39 observations avec 10 morts; Ricau[2] a trouvé 12 morts sur 43 cas. Dans une statistique plus récente de Flatté[3], comprenant 239 cas, on note la mort de la mère 75 fois, c'est-à-dire une mortalité de 31,4 pour 100.

Cette gravité de la pneumonie pendant la grossesse a trouvé une explication dans les modifications que la gestation imprime à l'organisme maternel. C'est aux changements subis par l'appareil circulatoire que l'on attribue la plus grande influence. En effet, pendant la grossesse, la quantité des globules rouges diminue; par conséquent la quantité d'oxygène contenue dans le sang sera moindre que si l'utérus n'était pas gravide. Pendant la gestation, la masse totale du sang est augmentée; de plus, au niveau de l'utérus et du placenta maternel se développent des vaisseaux très volumineux : ces dernières modifications nécessitent de la part du cœur un surcroît de travail, d'où résulte le plus souvent une hypertrophie du cœur pendant la grossesse. On comprend facilement qu'une pneumonie, survenant dans ces conditions, soit plus grave que si la femme n'était pas enceinte: car à la diminution du champ de l'hématose résultant de la lésion pulmonaire viendra se joindre l'action de la diminution des globules rouges; aux obstacles de la circulation résultant de la pneumonie viendront s'ajouter ceux qui sont dus à la grossesse. A la suite du surcroît de travail qui lui est ainsi imposé le cœur pourra faiblir.

De nombreux auteurs expliquent encore la gravité de la pneumonie chez la femme enceinte par les modifications que la grossesse détermine dans l'appareil respiratoire. L'utérus gravide refoulerait le diaphragme, empêcherait ce muscle de s'abaisser aussi facilement qu'avant la grossesse; il y aurait donc, dans les derniers temps de la gestation, une diminution de la capacité de la cavité thoracique qui déterminerait une certaine gêne de la respiration. Mais les expériences de M. Regnard et de M. Bar ont montré que l'abaissement du diaphragme est aussi accentué pendant la grossesse que chez la femme non enceinte. Ce n'est que si l'utérus a un volume exagéré, comme dans les cas d'hydramnios ou de grossesse gémellaire, que cet organe peut être un obstacle à la contraction normale du diaphragme. Par conséquent, ce n'est que dans un petit nombre de cas que les modifications de l'appareil respiratoire dues à la grossesse peuvent être une cause d'aggravation de la pneumonie, et c'est aux changements survenus dans l'appareil circulatoire qu'il faut surtout attribuer la gravité indiquée par les statistiques.

1. « Traité de la pneumonie », 1864, p. 520.
2. *Thèse* de Paris, 1874, p. 25.
3. *Thèse* de Paris, 1892, p. 48.

Ces statistiques ont également montré que le pronostic de la pneumonie n'est pas le même aux différentes époques de la grossesse. Pendant les trois derniers mois de la gestation, la mortalité serait plus grande que pendant les six premiers mois. Flatté indique pour les trois derniers mois 44 morts sur 119 cas, c'est-à-dire une mortalité de 36,9 pour 100, tandis qu'avant le septième mois, il ne trouve que 22 morts sur 94 cas, soit une mortalité de 23,4 pour 100.

On a recherché si l'expulsion du fœtus pendant le cours de la pneumonie a une influence sur la marche de la maladie. Plusieurs accoucheurs croient que cette expulsion est favorable pour la mère et conseillent, dans les cas graves, de provoquer le travail dans le but de sauver la mère. M. Gaulard a soutenu cette opinion en 1892 à la Société Obstétricale de France. Mais la plupart des observations publiées montrent qu'après l'avortement ou l'accouchement, les chances de guérison de la mère diminuent. Ainsi Ricau, sur 21 cas dans lesquels il y a eu expulsion du fœtus, a trouvé 10 morts, et pour 22 autres femmes chez lesquelles la grossesse n'a pas été interrompue prématurément, il n'y a eu que 2 morts. Cette gravité tient-elle à ce que les cas graves déterminent plus souvent l'avortement et l'accouchement prématuré que les cas bénins? Ou bien faut-il admettre que l'accouchement et l'avortement aggravent la pneumonie? Ces deux opinions ont chacune trouvé des défenseurs.

Si nous résumons les résultats fournis par les statistiques, nous voyons que : 1° la pneumonie a une grande gravité pendant la grossesse; 2° le pronostic est plus grave pendant les trois derniers mois de la grossesse que pendant les six premiers mois ; 3° la mortalité pour la mère est surtout élevée dans les cas où l'expulsion du fœtus a lieu pendant le cours de la pneumonie.

Ces conclusions indiquent-elles l'influence réelle de la grossesse et de l'interruption de la grossesse sur la marche de la pneumonie? Il est permis d'émettre des doutes à cet égard. Car une importante objection peut être faite au sujet des statistiques : c'est qu'on ne publie souvent, comme l'a fait remarquer Grisolle, que les observations qui offrent une particularité remarquable, tandis que les cas simples, qui ont évolué sans compromettre la santé, sont moins souvent jugés dignes d'être relatés.

Dans les pneumonies que j'ai observées, ni la grossesse, ni l'accouchement, ni l'avortement, n'ont eu les conséquences graves si souvent signalées.

Voici les observations que j'ai recueillies.

Obs. I. — *Pneumonie du lobe supérieur du poumon droit, à la fin du septième mois de la grossesse. Accouchement prématuré, au deuxième jour de la maladie. Guérison.* — Je suis appelé, le 6 Février 1887, auprès de Mme V..., âgée de vingt-huit ans, secondipare, qui se trouve à la fin du septième mois de la grossesse. Dans la nuit du 5 au 6 Février, cette femme avait eu un frisson et avait ressenti une douleur au-dessous du sein droit. A mon arrivée auprès de la malade, à 8 heures du soir, je constate une dyspnée intense, une température de 39°,5, le pouls à 120. A l'auscultation, je trouve des râles crépitants dans la fosse sus-épineuse droite. Les crachats sont teintés de sang.

Le fond de l'utérus arrive à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le col a toute sa longueur; il n'y a pas de contractions utérines douloureuses.

Le 7 Février, à 3 heures du matin, la malade accouche d'un garçon vivant qui se présente par le sommet. Après le travail, la dyspnée ne diminua pas.

Le 9 Février, il existe du souffle dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Le pouls est à 130. Je prescris une infusion de 75 centigrammes de feuilles de digitale.

10 Février. — Pouls 135. Mouvements respiratoires, 60 par minute. A l'auscultation, les symptômes sont les mêmes que la veille. On donne une deuxième potion de digitale.

11 Février. — Même état; 3e potion de digitale.

13 Février. — Le pouls s'élève à 140. Le nombre des mouvements respiratoires est de 80 par minute. Délire pendant la nuit.

14 Février. — L'état de la malade s'est amélioré. Température : 38°,5 le soir ; pouls à 120. On entend des râles sous-crépitants au sommet du poumon droit.

15 Février. — Le matin, température, 37 degrés; pouls, 108; respiration, 48. Outre les râles sous-crépitants du sommet du poumon droit, on entend des râles muqueux à la base du poumon gauche.

Les jours suivants, l'état de la malade a continué à s'améliorer et la convalescence n'a été troublée par aucun accident. L'involution utérine a été normale ; le 16 Février on ne sentait plus l'utérus au-dessus du pubis. L'enfant, atteint de sclérème, a succombé le septième jour.

Obs. II. — *Pneumonie du lobe supérieur du poumon droit, à la fin du deuxième mois de la grossesse. Avortement au cinquième jour de la maladie. Guérison.* — Mme Z..., âgée de vingt-six ans, est enceinte pour la cinquième fois. Les trois premières grossesses ont été normales ; la quatrième s'est terminée en 1886 par un avortement au milieu du sixième mois de la gestation. La grossesse actuelle aurait débuté au mois de Mars 1887 : dernières règles, le 9 Mars.

Le 3 Mai 1887, dans la matinée, la femme ressent un point douloureux sous le sein droit et a un frisson. Elle avorte le 9 Mai. Je suis appelé auprès d'elle le 10 Mai, à 5 heures du soir. Le pouls est alors à 128, la température est de 39°,8, respiration, 64. Le ventre est souple, non douloureux. Le point de côté persiste ; les crachats sont rouillés. L'examen du thorax fait percevoir de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses droites et en avant dans les deux premiers espaces intercostaux droits. Souffle et râles sous-crépitants dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Je prescris des ventouses scarifiées à placer sur le côté droit de la poitrine, une infusion de 50 centigrammes de feuilles de digitale, du thé au rhum.

Le 11 Mai, température du soir, 39 degrés ; pouls, 120 ; respiration, 60. Le point de côté a disparu. A l'examen de la poitrine, les symptômes sont les mêmes que le jour précédent.

Le 12 Mai, apyrexie. Terminaison par guérison.

Obs. III. — *Pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche, au début du septième mois de la grossesse. Défervescence le neuvième jour. Accouchement au terme normal.* — Mme R..., âgée de vingt-cinq ans, repasseuse, a été atteinte de pneumonie à l'âge de cinq ans. Son père est mort de pneumonie à l'âge de soixante-quatre ans.

Réglée pour la première fois à douze ans, elle a ensuite été menstruée toutes les semaines pendant trois jours. Elle se dit enceinte pour la 4e fois ; les 2 premières grossesses ont été normales, les accouchements ont été faciles ; les enfants vivent encore. La 3e grossesse s'est terminée par un avortement au milieu du troisième mois de la gestation, alors que la femme était atteinte d'une bronchite.

La grossesse actuelle aurait débuté au mois de Juillet 1890 ; dernières règles du 18 au 20 Juillet. Le 1er Février, c'est-à-dire au début du septième mois de la grossesse, survint un frisson avec point douloureux au côté gauche de la poitrine. Je constate le lendemain les signes d'une pneumonie du lobe inférieur gauche. La dyspnée a été très grande pendant toute la durée de l'affection. La défervescence se produisit le neuvième jour. L'accouchement eut lieu au terme normal, le 3 Mai 1891, et ne dura qu'une heure ; l'enfant s'est présenté par le siège. Il a été revu par moi le 7 Juillet 1891 ; il était à cette époque bien portant.

Obs. IV. — *Pneumonie du lobe inférieur gauche, puis du lobe moyen droit, au milieu du huitième mois de la grossesse. Accouchement prématuré au cinquième jour de la maladie. Enfant vivant. Défervescence le huitième jour.* — Mme C..., âgée de vingt-huit ans, secondipare, d'une bonne santé habituelle, a eu une grossesse normale en 1887. La grossesse actuelle aurait débuté au mois de Septembre 1892 (dernières règles du 5 au 11 Septembre).

Le 23 Avril 1893, dans la matinée, la femme se plaint d'un point douloureux au côté gauche de la poitrine avec frisson. Je vois la malade le 25 Avril à 9 heures du matin et je trouve à ce moment une température de 39 degrés, pouls 104. On entend du souffle en arrière, à la base du poumon gauche.

Le 26 Avril, à midi, température 38°,2, pouls 120. La malade a, depuis 9 heures du matin, un nouveau point douloureux au-dessous du sein droit; la dyspnée est intense, la face est cyanosée. On perçoit à la partie postérieure du thorax des râles sous-crépitants à la base du poumon gauche, des râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit. Traitement : potion de digitale, liqueur ammoniacale anisée, ventouses sèches, six ventouses scarifiées sur le côté droit de la poitrine. A 6 heures du soir, température 39 degrés, pouls 124.

27 Avril. — A 8 heures du matin, température à 37 degrés (la malade avait pris 50 centigrammes de phénacétine à 6 heures du matin), pouls 108. Les crachats sont rouillés ; le point de côté a disparu. Les râles sous-crépitants persistent à la base du poumon gauche ; on entend du souffle à la partie moyenne du poumon droit. Des contractions utérines douloureuses existent depuis 6 heures du matin. Par le toucher, on trouve le col effacé ; la dilatation de l'orifice externe a l'étendue d'une pièce de 5 francs ; la tête fœtale est engagée dans l'excavation pelvienne. La malade accouche à 10 heures du matin (au milieu du huitième mois de la grossesse) ; l'enfant est vivant. Délivrance normale. Immédiatement après l'accouchement, la malade se trouve mieux, la respiration est plus facile.

28 Avril. — Température du matin, 37 degrés; pouls, 108. A l'auscultation des poumons, on trouve les mêmes signes que le jour précédent.

29 Avril. — L'oppression augmente. Température 38°,8 ; pouls, 120 ; respirations, 48 par minute. La malade a déliré cette nuit. Les résultats de l'auscultation sont les mêmes que les deux jours précédents. Les lochies sont normales, le ventre est souple, non douloureux.

Le 1er Mai, température normale. La fièvre n'a plus reparu les jours suivants ; terminaison par guérison.

L'enfant a été nourri à l'aide du lait stérilisé ; il est encore bien portant actuellement.

Dans les faits que je viens de relater, tous terminés par la guérison de la mère, la pneumonie est survenue dans trois cas après le sixième mois de la grossesse et dans un seul cas avant cette époque.

Dans trois observations, le fœtus a été expulsé pendant le cours de la pneumonie, et dans aucun de ces cas la situation des malades n'a paru être aggravée par l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Je ne voudrais pas tirer de conclusions de ces faits trop peu nombreux. Mais ils m'ont paru dignes d'être relatés, en raison de la terminaison qui a été heureuse pour les mères, malgré les conditions réputées défavorables dans lesquelles la pneumonie s'est développée.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE

Les lignes générales du traitement du rhumatisme blennorrhagique sont relativement bien connues. On sait que la médication héroïque du rhumatisme articulaire aigu échoue dans le rhumatisme blennorrhagique, que, pour ce dernier, le traitement local tient la première place, qu'il faut faire de la révulsion locale dont on ne se promet pas grand'chose, de l'immobilisation suivie de mobilisation précoce, etc., etc. Pourtant, quelques progrès ont été accomplis ces temps derniers, et M. Dezanneau, qui a vu les nouveaux procédés thérapeutiques donner de bons résultats dans le service de son maître, M. Balzer, vient de les exposer dans un travail[1] qu'on peut consulter avec fruit. M. Dezanneau n'a voulu, du reste, attirer l'attention que sur trois points : 1° l'importance du traitement de l'uréthrite;

1. A. Dezanneau. — « Du rhumatisme blennorrhagique et de son traitement ». *Thèse* de Paris, 1896.

2° les bons résultats obtenus par un mode de traitement local encore peu répandu, le bain térébenthiné; 3° les indications du traitement chirurgical. Nous allons étudier ces trois points en détail.

I

Pour M. Dezanneau, le traitement général de l'arthrite comporte d'abord le traitement de la blennorrhagie. Que les manifestations articulaires soient dues au gonocoque seul ou au gonocoque accompagné d'autres microorganismes, il est certain qu'il faut l'atteindre et le détruire. Dans l'immense majorité des cas, c'est au niveau de l'urèthre enflammé par lui qu'il repullule et pénètre dans l'économie; de ce fait découle l'importance du traitement de l'uréthrite dans le rhumatisme blennorrhagique.

Pour combattre le gonocoque, on peut employer les injections et les lavages. Comme il s'agit presque toujours d'uréthrites totales, les grands lavages doivent être préférés aux injections : le fait est aujourd'hui parfaitement démontré. Les grands lavages au sublimé, à l'ichtyol à 20 pour 100, au nitrate d'argent à 1 pour 2.000 ou 4.000, donnent de bons résultats. Mais le meilleur agent qu'on possède actuellement contre le gonocoque, dans ces cas, est le permanganate de potasse, en solution de 1 pour 4.000.

Nous n'avons pas à insister sur le manuel opératoire de ces lavages, souvent décrit dans ces temps derniers, et que nous avons exposé en détail il y a cinq mois [1]. Disons seulement qu'on commence par la solution de permanganate à 1 pour 4.000, et qu'une fois le malade habitué aux lavages, on emploie les solutions à 1 pour 2.000 et jusqu'à 1 pour 1.000. Toutefois, on surveille la sensibilité du malade, et si les solutions fortes sont mal tolérées et semblent exciter l'inflammation uréthrale, on revient aussitôt à des solutions faibles. Ordinairement, on institue deux lavages par jour, et chaque fois on fait passer au maximum un litre de liquide; les solutions tièdes sont préférables aux solutions froides.

Le lavage doit être fait, s'il le faut, au lit du malade, et ne doit pas être pratiqué par le malade lui-même, au moins les premières fois. Il faut avoir la précaution de laver le gland et le méat avant de commencer l'opération, et de régler la hauteur du récipient, de façon que le liquide lave l'urèthre antérieur ou pénètre dans l'urèthre postérieur et dans la vessie, suivant les localisations de l'uréthrite.

Chez la femme, il ne faut pas se limiter aux lavages uréthraux seuls. On sait, en effet, que chez la femme, le gonocoque ne se localise pas à l'urèthre, mais qu'il envahit encore le vagin, le col et l'utérus, où il persiste souvent, après avoir disparu de l'urèthre. On voit, dès lors, combien il est important que ces lavages atteignent, non seulement les culs-de-sac vaginaux, mais aussi le col et l'utérus lui-même.

L'effet de ces lavages sur le rhumatisme blennorrhagique est des plus remarquables. M. Dezanneau cite plusieurs cas qui ont guéri par le seul fait de ce traitement, et plusieurs autres où les malades ont été, sinon guéris, du moins très améliorés par ces lavages. D'une façon générale, il a pu constater que les lavages au permanganate étaient d'autant plus efficaces que l'infection était plus récente, et qu'ils étaient institués plus tôt.

On sait que le rhumatisme subit souvent des poussées nouvelles ou des recrudescences lorsqu'il se produit une aggravation dans la marche de l'uréthrite. Il faut tenir compte de cette indication pour conduire le traitement par les lavages avec une grande prudence, surtout pendant les phases un peu aiguës de la blennorrhagie. A ce moment, un seul lavage par jour suffit amplement : il faudra n'employer que des solutions faibles et préférer le permanganate de potasse et l'ichtyol au sublimé et aux sels d'argent. Pour peu que les irrigations uréthrales paraissent mal tolérées, mieux vaut y renoncer et se contenter du traitement interne tant que l'état aigu de l'uréthrite s'oppose à une intervention locale active.

Lorsqu'il s'agit de rhumatisme survenant au cours d'uréthrites à la période de déclin, ou encore dans des cas anciens, subaigus et chroniques, on peut agir plus énergiquement sur l'urèthre et faire intervenir des irrigations désinfectantes faites avec des solutions fortes.

Le traitement local de l'uréthrite sera secondé par un traitement interne, dont les frais seront faits par le salicylate de soude, les balsamiques, le santal, le copahu, les opiats. Cette médication a d'autant plus d'importance qu'elle constitue souvent le seul traitement possible de l'uréthrite dans un certain nombre de cas.

II

Avant d'arriver au traitement local de l'arthrite par le bain térébenthiné, voyons d'abord les autres interventions locales.

A la période aiguë de l'arthrite blennorrhagique, on se borne généralement à l'immobilisation du membre dans une bonne position, avec application intermittente d'un sac de glace sur la jointure malade, ou bien à des applications de pommades, de liniments calmants et résolutifs, suivies d'un enveloppement dans un bandage ouaté.

Lucas-Championnière préconise l'onguent napolitain en couches épaisses recouvertes d'un bandage ouaté. Ruel recommande comme topique les compresses imbibées de la solution suivante :

Acide salicylique	20	grammes.
Alcool absolu	100	—
Huile de ricin	200	—

La pommade suivante, proposée par Bourget, a donné de bons résultats à Balzer :

Acide salicylique	10	grammes.
Lanoline	10	—
Essence de térébenthine	10	—
Axonge	80	—

Les liniments laudanisés ou chloroformés sont souvent employés; on a aussi recommandé les badigeonnages de pommade de gaïacol à 5 pour 30.

Une fois la période aiguë passée, le moment est venu d'essayer la révulsion locale. Les badigeonnages de teinture d'iode sont souvent employés, mais les pointes de feu sont préférables. Le massage périarticulaire et musculaire, combiné au besoin avec l'électrisation, peut être indiqué, surtout si l'arthrite s'accompagne de phénomènes d'atrophie.

D'après M. Dezanneau, toutes ces interventions thérapeutiques sont inférieures aux bains térébenthinés qui appartiennent à son maître M. Balzer. Le mélange térébenthiné employé par M. Balzer est le suivant :

Emulsion aqueuse de savon noir.	100	grammes.
Essence de térébenthine	100	grammes.

Agiter le mélange au moment de préparer le bain.

Les bains térébenthinés s'emploient sous deux formes : soit en bains généraux, soit en bains locaux, et chacune de ces formes a ses indications propres.

Les bains généraux sont indiqués dans certains cas de polyarthrites où les articulations sont très distantes les unes des autres, et lorsque la position de la jointure malade est incompatible avec un bain local, comme par exemple l'épaule, la hanche, l'articulation sterno-claviculaire.

On emploie pour les bains généraux des doses très variables du mélange térébenthiné : généralement de 150 à 500 et même 800 grammes, suivant la susceptibilité de la peau du malade, car ces bains produisent sur la peau une cuisson marquée. La dose moyenne est de 400 grammes. Le bain doit être prescrit aussi chaud que possible, et on peut aller jusqu'à une température de 40 à 42 degrés. Les doses et la température seront augmentées progressivement pour habituer le malade. La durée du bain est de dix à vingt minutes.

Le seul inconvénient des bains généraux, à part le déplacement du malade qu'ils nécessitent, c'est qu'ils causent à certains malades une cuisson assez forte à la peau des organes génitaux, et en particulier au scrotum. Cet inconvénient peut être évité en recommandant aux malades d'enduire d'un corps gras les parties sensibles de la peau.

Les bains locaux s'emploient surtout dans les rhumatismes blennorrhagiques des membres, quand les parties malades sont rapprochées les unes des autres, et quand la situation de l'articulation s'y prête; par exemple, le genou, le coude, etc. Ils sont encore préférables aux bains généraux, en ce que leurs doses et leur température peuvent être plus élevées. M. Dezanneau a vu des malades supporter la température de 50 degrés, à la condition de ne pas faire de mouvements dans le bain. On met ordinairement 50 à 100 grammes de mélange dans un bain local, suivant la sensibilité du malade et la quantité d'eau employée.

Dans l'administration des bains térébenthinés, il y a certaines précautions à prendre.

On ne peut guère commencer le traitement qu'après la disparition des phénomènes aigus; le malade a de la fièvre, il vaut mieux que la température soit revenue à 37 degrés. Il faut tâter la susceptibilité du malade avant d'augmenter progressivement les doses. Nous avons déjà dit que les parties sensibles de la peau doivent, en cas de bain général, être recouvertes de vaseline. Il va de soi qu'on prendra les soins nécessaires pour éviter au malade des refroidissements, surtout après le bain.

Le bain térébenthiné agit à la fois par action révulsive et par absorption, soit par la peau, soit par la respiration; en effet, longtemps après le bain, on retrouve encore la térébenthine dans les urines. Mais le bain térébenthiné agit encore par sa chaleur, et il est d'autant plus efficace qu'il est plus chaud.

III

M. Dezanneau n'admet l'intervention chirurgicale que dans deux cas: 1° dans l'arthrite purulente; 2° dans l'arthrite aiguë séreuse grave.

Dans l'arthrite purulente, tous les chirurgiens s'accordent à reconnaître qu'une intervention chirurgicale s'impose. Il faut ouvrir largement l'articulation, la débarrasser avec le plus grand soin du pus qu'elle contient, au moyen d'un grand lavage antiseptique, soit avec le sublimé, soit avec l'acide phénique à 5 pour 100. On fait un pansement antiseptique, et, plus tard, la mobilisation et le massage de l'articulation.

Certains auteurs ont préconisé pour cette arthrite la ponction de l'articulation, tout en faisant cette réserve qu'il faut se tenir prêt à inciser largement, même si le liquide articulaire est fibrineux et floconneux. La ponction, suivie d'une injection de 5 ou 6 centimètres cubes de sublimé à 1 pour 4000, a donné de bons résultats à M. Rendu et à M. Balzer. Mais il faut aussi savoir que si le gonocoque se laisse facilement influencer par les agents antiseptiques, il n'en est pas de même d'autres microorganismes pyogènes qui existent en cas d'infection mixte, et dans ce cas l'arthrotomie précoce est nécessaire. D'un autre côté, la ponction n'est pas applicable à toutes les articulations; de plus, elle n'est pas sans danger, si bien qu'aujourd'hui la plupart des chirurgiens sont d'accord pour préférer l'arthrotomie.

Dans l'arthrite séreuse aiguë grave, l'intervention est plus discutable.

Si l'épanchement est persistant et considérable, il peut causer des relâchements, des déviations et même des luxations des jointures. L'arthrotomie pourra être envisagée pour ces cas; il sera utile de la faire précéder d'une ponction exploratrice pour examiner le liquide contenu dans l'articulation. En effet, l'opération n'est plus urgente comme dans le cas de suppuration; elle est subordonnée à l'examen de chaque cas.

L'arthrotomie peut encore se trouver indiquée dans les cas où l'on voit rapidement se produire, au cours d'une arthrite douloureuse, un gonflement étendu qui se localise surtout dans les sinus périarticulaires, ou de l'atrophie musculaire avec tendance de l'articulation à l'ankylose; comme il s'agit toujours de cas déjà plus ou moins anciens, dans lesquels d'autres traitements peuvent avoir échoué, l'opération peut se présenter comme l'unique moyen de sauver l'articulation.

IV

Traiter l'uréthrite, traiter localement l'arthrite, ouvrir l'articulation dans quelques cas, tout à fait exceptionnels, telles sont les interventions qui résument la thérapeutique du rhumatisme blennorrhagique. Si nous n'avons pas parlé de la médication interne, c'est que son inefficacité presque constante est aujourd'hui bien connue. Voici ce qu'en dit, du reste, M. Dezanneau dans sa revue des médicaments les plus souvent employés.

Le *salicylate de soude* a une certaine influence dans des cas où le rhumatisme blennorrhagique affecte à peu près les allures du rhumatisme vulgaire; mais, à côté des cas qui se prêtent à la médication salicylée, on observe des cas nombreux dans lesquels l'inefficacité du salicylate est évidente. Un malade de M. Rendu a pris, en deux mois, 160 grammes de salicylate de soude, sans retirer le moindre bénéfice de cette médication.

1. R. Romme. — « Traitement de la cystite blennorrhagique aiguë chez l'homme ». *Presse médicale*, 8 avril 1896, n° 29, p. 171.

L'antipyrine ne soulage que la douleur et n'a aucune action sur l'épanchement.

Le *salol* a une certaine influence sur le rhumatisme blennorrhagique; il modifie en outre la muqueuse uréthrale, mais il est irritant pour le rein et produit quelquefois des phénomènes toxiques.

Le *salophène* n'est pas encore suffisamment connu; on l'emploie à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Il en est de même de l'*asaprol* que Stackler et Dujardin-Beaumetz disent avoir employé avec succès à la dose de 6 grammes par jour.

L'*iode* et les *iodures*, à la dose de 2 à 5 grammes par jour, ont été employés avec succès dans les formes hypertrophiques avec périostite et gonflement des os. Ce traitement n'amène que très lentement la résolution des épanchements et des synovites chroniques; de plus, l'iode et les iodures irritent parfois le canal et réveillent l'uréthrite (Balzer); ils fatiguent quelquefois l'estomac des malades et les anémient.

La *colchique* et la *vératrine* n'ont aucune action sur les arthrites blennorrhagiques (Rendu). Les *alcalins à haute dose*, très employés il y a quelques années, sont maintenant abandonnés : ils débilitent l'organisme et n'amènent aucune amélioration sensible.

R. Romme.

ANALYSES

CHIRURGIE

E. Crespin. De l'évolution lente du cancer du gros intestin et de son traitement (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans sa thèse, l'auteur a eu un double but : 1° prouver que le cancer du gros intestin (abstraction faite du cæcum) évolue le plus souvent d'une façon lente et qu'il ne porte atteinte, dans beaucoup de cas, à la santé des malades, que par le rétrécissement intestinal qu'il détermine; 2° montrer que les opérations palliatives sont préférables aux opérations radicales ayant pour but d'enlever la tumeur.

L'évolution lente du cancer de l'intestin est bien connue, mais on ne saurait trop avoir l'attention attirée sur ce point. Le plus souvent les phénomènes d'obstruction apparaissent insidieusement; dans d'autres cas, on peut voir survenir des phénomènes d'occlusion suraiguë se produisant soit sans cause, soit à la suite de l'arrêt d'un corps étranger dans le rétrécissement. Haussmann en cite six faits : dans un cas, il s'agissait de deux noyaux de prune, dans le second, d'un os d'oiseau, dans le troisième, de l'enveloppe d'une groseille, dans le quatrième, de deux pièces de monnaie, dans le cinquième, d'un corps présentant le volume et l'aspect d'un grain de poivre, dans le sixième, d'une pellicule cartilagineuse comme celle qui tapisse les loges dans lesquelles sont contenus les pépins de la poire. L'auteur cite deux autres observations dans lesquelles le corps étranger était un noyau de pruneau et un morceau de bouchon de liège.

Un chapitre est consacré à l'étude de la forme latente du cancer du rectum et est suivi d'une vingtaine d'observations destinées à montrer : les unes l'évolution lente du cancer, sa généralisation rare, le bon état des sujets au moment où il existait un cancer déjà étendu, les autres, à prouver qu'il existe des cas fréquents où, du fait seul du rétrécissement qui s'est constitué peu à peu en sourdine, on voit se produire une obstruction intestinale aiguë qui amène la mort du sujet.

Se basant sur la lenteur de la marche du cancer de l'intestin et la gravité des opérations dites radicales, l'auteur en arrive à proposer le traitement palliatif. Dans le cas de cancer du gros intestin, si l'état du malade n'est pas critique, le procédé de choix est l'entéro-anastomose; si l'état du malade est grave, si l'opération doit être immédiate, il faudra avoir recours à l'entérotomie. Dans le cas du cancer du rectum, l'opération de Kraske et celle de Lisfranc doivent être rejetées et l'anus iliaque est l'opération de choix.

Ces conclusions, basées sur un ensemble de faits, ne peuvent pas s'appliquer à certains cas particuliers dans lesquels l'extirpation du néoplasme est possible et sera suivie de succès. Les admettre, c'est faire aveu d'impuissance dans notre lutte contre le cancer. F. Jayle.

J. Bogdanik. Nouveau procédé de traitement des hernies gangrenées (*Centralb. f. Chir.*, 15 Août 1896, n° 33, p. 785). — L'auteur attire l'attention sur ce fait, qu'en cas de hernies étranglées et gangrenées, la fièvre et, presque toujours, la péritonite, font défaut malgré l'existence d'un foyer de gangrène, malgré les vomissements fécaloïdes. Or, quand on opère ces malades, ils succombent quelquefois avec des phénomènes de péritonite. On est donc forcé d'admettre que cette péritonite est le résultat d'une infection de la cavité abdominale.

Pour éviter cette complication, l'auteur a pensé qu'il valait mieux n'ouvrir la cavité abdominale qu'après avoir transformé la hernie gangrénée en une plaie aseptique. Dans un cas de hernie inguinale étranglée depuis cinq jours et gangrénée, il opéra donc de la façon suivante :

Par une incision longue de 8 centimètres, il pénétra usqu'au sac et, chemin faisant, il excisa toutes les parties infiltrées, gangrénées ou même simplement suspectes. Le sac fut ensuite ouvert et l'examen montra la présence de l'épiploon gangréné et d'une partie d'une anse de l'intestin grêle de couleur noirâtre, terne, affaissée. L'intestin et le sommet de l'épiploon ont été alors saisis dans une pince, et, avec des ciseaux, on excisa tout le sac gangrené jusqu'à l'orifice herniaire. Les parties et les tissus voisins ayant été bien désinfectés avec une solution phéniquée et couverts d'une compresse stérilisée, on attira l'épiploon au dehors et, après avoir mis sur lui une ligature au catgut à la hauteur de l'orifice herniaire, on le sectionna d'un coup de ciseaux. Il ne restait plus, dans la plaie désinfectée, que l'intestin gangréné maintenu par la pince. On l'enveloppa dans une compresse stérile et, avec des ciseaux, on fit une entaille dans l'anneau, dans une étendue juste suffisante pour amener au dehors une portion de l'anse étranglée. Après lavage de l'anse à l'eau phéniquée, deux pinces furent placées aux limites des parties suspectes et ces dernières enlevées par deux coups de ciseaux. Il ne resta plus qu'à suturer les deux bouts de l'intestin, à enlever les deux pinces, à agrandir l'incision de l'anneau et à rentrer l'intestin dans le ventre. Suture de l'anneau, suture de la plaie et pansement. Guérison sans complication.

Tel est le procédé qui, d'après l'auteur, doit garantir contre la péritonite opératoire et qui, par sa simplicité, se recommande à l'attention du praticien. R. R.

Lambotte. Intervention dans la thrombose du sinus (*Presse médicale belge*, 1896, p. 243). — Il s'agit d'un jeune homme âgé de vingt ans, qui fut subitement atteint de violentes douleurs dans le côté droit de la tête avec fièvre intense et otorrhée purulente : ces accidents s'étaient manifestés sans cause appréciable. Lambotte fut appelé auprès du malade quinze jours après le début de l'affection; à ce moment-là, il put constater les symptômes suivants : empâtement et douleurs extrêmement vives au niveau de la région mastoïdienne droite et le long de la jugulaire; parésie faciale droite; écoulement purulent par l'oreille du même côté; état typhoïde, ictère, délire, plaintes; température à 38°,6, pouls à 140. Il porta le diagnostic de sinusite purulente avec abcès probable du cerveau.

Dans ces conditions, l'intervention chirurgicale s'imposait. Le malade étant endormi, Lambotte fit une incision en avant du sterno-mastoïdien, pour découvrir la jugulaire interne qui fut liée, puis sectionnée au-dessus de la ligature; le chirurgien explora alors le bout supérieur du vaisseau et, après en avoir retiré un thrombus long de 5 centimètres, il y plaça une ligature de sureté. Cela fait, il pratiqua la trépanation de l'apophyse mastoïde : incision en T au-dessus et en arrière du pavillon de l'oreille, ce qui donna issue à une certaine quantité de pus très fétide; ouverture de l'apophyse à la gouge et au maillet; application d'une couronne de trépan dans la partie déclive de la fosse temporale et mise à nu du sinus latéral qui fut lié à l'aide d'un fil de soie pour arrêter l'hémorrhagie; enfin, incision de la dure-mère dans la fosse temporale et ponction du cerveau, puis du cervelet, dans le but de découvrir l'abcès qu'on soupçonnait, mais qui resta introuvable. Tamponnement à la gaze iodoformée. Après l'opération qui avait duré quarante minutes, Lambotte fit une injection sous-cutanée de 400 grammes de sérum.

Le lendemain, le malade se trouvait dans un état des plus satisfaisants : le coma, la fièvre, l'agitation s'étaient dissipés. Mais cette amélioration ne fut pas de longue durée : il se déclara une congestion pulmonaire qui emporta le malade à la fin du troisième jour. A l'autopsie : pas d'abcès cérébral ni de méningite; mais le golfe de la jugulaire est rempli de pus; dans le bout inférieur de cette veine, on trouve un caillot fibrineux qui se prolonge jusque dans le cœur droit. Infarctus dans les deux poumons et pleurésie purulente double.

J. Barozzi.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Mamourovsky. Grossesse extra-utérine par migration externe de l'œuf fécondé (*Meditzinskoïé Obozreiné*, 1896, n° 7). — L'auteur rapporte les résultats de l'autopsie d'une femme morte subitement à la suite d'une douleur violente brusquement ressentie au niveau de l'hypogastre. Le petit bassin était rempli de sang, la trompe gauche amincie et rompue à l'union du tiers moyen et du tiers interne; à ce niveau, l'œuf et le chorion faisaient saillie dans la cavité abdominale. L'œuf offrait le volume d'une noix; la grossesse était donc de quatre à six semaines. L'ovaire droit, deux fois plus gros que le gauche, était le siège d'une hémorrhagie dans une vésicule de Graaf rompue; le sang avait commencé à se résorber. En se basant sur ces faits et en l'absence de tout autre cause, l'auteur émet l'hypothèse suivante sur la cause de cette grossesse extra-utérine : l'œuf trouvé dans la trompe gauche devait provenir de l'ovaire droit; quand à l'ovule, il a dû être fécondé au moment même de la rupture de la vésicule et est tombé dans l'espace de Douglas et, de là, dans la trompe gauche; mais, pendant la durée de la migration, il a atteint un volume qui ne lui permettait plus de traverser la trompe et d'arriver dans l'utérus, aussi s'est-il arrêté en chemin, au niveau du point le plus étroit de la trompe où il s'est greffé. S. Broïdo.

Fabre. Sur un cas de vomissements incoercibles pendant la grossesse; accouchement prématuré par le procédé de Krause (*Marseille médical*, 1890, n° 15, p. 455). — Il s'agit d'une femme de dix-huit ans qui, arrivée au huitième mois de la grossesse, présentait, depuis trois mois, des vomissements incoercibles; ceux-ci avaient persisté malgré la mort du fœtus, qui remontait déjà à plusieurs jours. L'autopsie en donna l'explication : la muqueuse de l'estomac était rouge, pigmentée et offrait, en plusieurs points, des érosions; les tuniques muqueuse et musculeuse étaient épaissies. Cette gastrite, qui existait avant la grossesse, a augmenté sous l'influence du gravidisme, et les vomissements ont continué.

Le procédé de Krause, dans le cas actuel, a été merveilleux; douze heures, en effet, après l'introduction de la bougie dans l'utérus, la dilatation du col a été suffisante pour permettre une application de forceps.

A. M.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

L. Jullien. Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis (*Archives générales de médecine*, Mai 1896, p. 513). — L'auteur aborde d'abord les arguments mis en avant par les adversaires de la méthode.

On a parlé de la douleur. Or, elle est bien rarement immédiate, et, en tout cas, elle est exceptionnellement intolérable; le repos et les cataplasmes frais à l'eau boriquée suffisent toujours à la calmer.

La stomatite grave n'est pas impossible, mais elle est évitable. La plus importante précaution est de n'admettre au bénéfice de l'injection que les sujets doués d'une muqueuse buccale propre, d'éliminer ceux dont les dents sont des foyers d'infection, dont les gencives, corrodées par le tartre, sont ulcérées et suppurantes.

Quant aux abcès, ils ne se voient plus aujourd'hui, grâce à l'antisepsie. Plus fréquents sont les nodus qui qui marquent souvent par un temps plus ou moins long la place des injections; mais ils ne sont pas douloureux et les patients ne s'en inquiètent guère. A ce propos, l'auteur rapporte le cas d'un abcès qu'il a eu l'occasion d'observer; mais il s'agissait d'une collection fournissant un liquide huileux, séreux, plutôt que du pus phlegmoneux ordinaire.

Reste la question des intoxications, qui toujours eurent pour cause une erreur, une négligeance, une inexpérienée, car les seuls accidents observés consistent en céphalalgie, quelques vertiges, sensations de constriction thoracique, plus rarement, de la diarrhée, tous symptômes qui sont aussi légers qu'éphémères.

L'auteur arrive alors à la pratique des injections de calomel.

L'excipient fut tour à tour l'eau gommée, la glycérine ou l'huile. Chacun est bon à la condition d'être parfaitement pur et d'une asepsie rigoureuse. La vaseline, qui est très fluide, ne semble pas être inférieure aux huiles végétales au point de la tolérance.

La dose de sel à introduire dépend de l'examen des conditions individuelles. Le poids du corps guide sûrement. L'expérience apprend qu'il suffit de 5 centigrammes pour agir efficacement sur les sujets dont le poids n'excède pas 50 kilogrammes, et, d'autre part, des hommes de 80 kilogrammes supportent sans inconvénient une dose double. Entre ces deux doses extrêmes, on graduera : pour 60 kilogrammes, 6; pour 70 kilogrammes, 7; et de 70 à 80 kilogrammes, on donnera de 7 à 10 centigrammes en se basant sur les conditions de résistance individuelle.

Le lieu de la piqûre n'est pas immuable. Se tenir à 3 ou 4 centimètres de la crête iliaque, se rapprocher de la ligne médiane, sont de bons préceptes. Il ne faut pas oublier surtout qu'il faut piquer profondément avec de longues aiguilles de 6 centimètres et effectuer le dépôt en pleines masses musculaires, afin d'éviter la production de l'inflammation.

De plus, le point choisi sera éloigné des pressions et des heurts.

La seringue et les aiguilles ayant été purifiées par l'ébullition prolongée, la peau du malade ayant été l'objet d'une toilette spéciale, on se munit du mélange à 1 gramme de sel pour 10 grammes d'excipient, le tout contenu dans un flacon ou un tube fermé passé à l'autoclave, et on peut faire une première injection. Au point de vue de l'intervalle à laisser d'une injection à l'autre, il n'existe aucune règle fixe. Chaque injection doit être examinée et discutée au point de vue de l'opportunité et des indications; c'est, chaque fois, un problème nouveau à résoudre, et souvent le malade intelligent sait reconnaître, par des signes intimes et d'une sagace pénétration, l'époque à laquelle l'influence du spécifique cesse de se manifester, surtout s'il est porteur d'une ulcération. Cependant les résultats étant plus rapidement bons avec cette méthode, l'écueil est de cesser trop tôt les injections; or, il faut se souvenir que la besogne n'est bonne qu'autant qu'on pousse à fond la guérison des symptômes reconnus.

Les indications nécessaires et catégoriques se rencontrent tout d'abord au début de la syphilis : le chancre induré doit être soumis au traitement mercuriel intense et précoce.

Aux périodes ultérieures, l'injection de calomel s'indique de toute évidence contre n'importe quelle lésion anormale, soit par sa durée, soit par sa résistance aux remèdes habituels. Petit ou grand, superficiel ou profond, secondaire ou tertiaire, un accident invétéré a toujours pour critérium ce petit moyen héroïque.

Enfin, un troisième ordre d'indications est fourni par la nécessité de guérir vite, en présence d'accidents qui menacent un organe de structure délicate ou d'importance fonctionnelle primordiale : tels les centres nerveux, les membranes de l'œil, le nerf optique et le larynx.

Il existe néanmoins des contre-indications qui sont : la présence d'une gingivite préexistante, le mauvais état des reins, la constatation de l'albuminurie dosable et l'insuffisance hépatique. De plus, chez les diabétiques, les suppurants, les débilités, et, en un mot, chez tous ceux dont les grandes fonctions sont compromises, on doit proscrire cette méthode.

L'auteur jette ensuite un coup d'œil rapide sur les ressources que cette médication offre à la thérapeutique.

Il faut hâter la promptitude des effets, car on est frappé de voir, en vingt-quatre ou trente-six heures, se métamorphoser la surface des lésions, aussi bien que de constater la cessation des douleurs en quelques heures.

Le second avantage réside dans l'énergie et l'intensité d'action du spécifique employé, suivant les règles nouvelles. A ce propos, l'auteur rappelle le cas d'un malade atteint de crevasses digito-palmaires, depuis plusieurs années et guéri par une seule injection ; puis, celui d'un sujet porteur, depuis des mois, d'un placard ulcéro-gommeux de la cuisse et guéri avec deux injections.

Non seulement les lésions cutanées et les lésions ulcéreuses des téguments sont rapidement améliorées, mais encore les lésions muqueuses tirent un bénéfice extraordinaire de l'emploi du calomel. Et il convient là de mettre en relief son action rapide et sûre dans 2 cas bien spéciaux : glossopathie et laryngopathie.

Enfin, quelques faits prouvent l'action de ce remède héroïque dans les cas de syphilose viscérale et contre les ostéopathies.

En terminant, le point sur lequel il convient d'insister c'est la persistance et le caractère définitif des guérisons.

H. Barnsby.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Muret. Organothérapie par l'ovaire (*Revue méd. de la Suisse romande*, n° 7, 20 Juillet 1896, p. 317). — L'auteur rapporte vingt et une observations de malades qu'il a soumises à cette médication. Douze d'entre elles sont relatives à des femmes atteintes de troubles imputables à la ménopause physiologique ou artificielle, c'est-à-dire consécutive à la castration. Sur ces douze femmes, huit étaient en proie à des accidents assez intenses survenus depuis la suppression définitive de leur menstruation ; elles n'étaient plus réglées depuis plusieurs mois et se plaignaient de vertiges, de congestions, de bouffées de chaleur au visage, alternant avec des sensations de défaillance, et, parfois même, de crises syncopales. Il existait, en outre, chez ces malades, des désordres du côté des voies urinaires et du tube digestif : anorexie, ballonnements, flatulences, etc. Parmi les quatre autres femmes non menstruées, trois d'entre elles avaient subi l'ablation des ovaires, et la quatrième, une hystérectomie vaginale totale.

A en juger par les résultats consignés par Muret dans son intéressant mémoire, il faut avouer que l'opothérapie ovarienne mérite d'encourager les gynécologistes à faire des tentatives dans le même sens. Sous l'influence de ce traitement, l'état des malades s'est amélioré dans des proportions considérables : disparition des phénomènes congestifs si pénibles, rétablissement des fonctions digestives, etc. ; mais, fait intéressant à retenir, ce traitement n'a exercé aucune influence sur quelques autres phénomènes morbides que présentaient ces femmes, mais qui ne relevaient pas de la ménopause.

D'une autre part, l'auteur a eu l'idée d'essayer cette méthode thérapeutique sur quatre chlorotiques typiques dont la menstruation était suspendue depuis assez longtemps. Même succès : réapparition des règles et cessation des symptômes nerveux.

Dans ses essais thérapeutiques, Muret a prescrit l'ovarine sous forme de pilules, de pastilles, ou en injections sous-cutanées. Celles-ci étaient faites avec de l'extrait glycériné d'ovaire contenant 1 gramme de substance ovarique (de jeune vache) pour 5 grammes de glycérine. Dose, 0,50 centigrammes à 1 gramme par jour. Ces injections étaient quelquefois accompagnées de phénomènes douloureux de très courte durée.

La dose administrée à l'intérieur (pilules ou pastilles) a varié de 0,25 à 0,90 centigrammes par jour ; la durée du traitement a oscillé entre quinze jours et trois mois.

Cette médication a toujours été bien supportée par les malades : Muret n'a jamais eu aucun accident à enregistrer. Encouragé par des résultats aussi satisfaisants, il se propose de poursuivre ses recherches et d'essayer l'opothérapie ovarienne contre l'ostéomalacie et le goitre exophtalmique.

A propos de ce mémoire, nous croyons utile de citer les noms des principaux auteurs qui se sont livrés à des recherches personnelles sur l'organothérapie par l'ovaire : Jayle[1], Mainzer[2], Mond[3], Chrobak[4], Hégar[5] et Knauer[6].

J. Barozzi.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

H. Lemesle. Les irresponsables devant la loi (*Thèse*, Paris, 1896). — L'auteur, qui est un médecin doublé d'un avocat, a présenté d'une façon très intéressante cette question de l'irresponsabilité, en montrant la nécessité d'expertises médico-légales comme complément de toute instruction criminelle, et cela dans le but d'éviter les erreurs judiciaires, beaucoup plus nombreuses qu'on pourrait le supposer.

Nous ne sommes plus au temps où Troplong écrivait que « la médecine légale, malgré ses prétentions, n'a ajouté aucun progrès sérieux aux doctrines reçues dans la jurisprudence et qu'elle ne doit en rien les modifier » ; de plus en plus on admet qu'avant toute procédure une question préalable doit être résolue : le prévenu jouit-il oui ou non de ses facultés mentales ? Si des magistrats ont prétendu que le bon sens pouvait suffire à résoudre le problème, c'est qu'ils en ignoraient les données. Comment, en effet, pourraient-ils formuler un diagnostic que le médecin parfois n'établit qu'avec peine ?

Quoi qu'il en soit, après avoir été méconnu pendant de longs siècles, le principe que la pénalité doit être en rapport avec le degré de responsabilité du coupable, est aujourd'hui définitivement accepté. Mais, la médecine mentale aussi bien que l'anthropologie criminelle sont venues démontrer combien l'appréciation de cette responsabilité était difficile et, par conséquent, combien était nécessaire, pour chaque inculpé, un examen psychomoral.

L'intervention du médecin-légiste réalise les meilleures garanties pour cet examen ; car le magistrat et le médecin ont des rôles trop dissemblables, des attributions trop tranchées, pour que le premier, quel que soit son degré d'instruction et de perspicacité, puisse remplacer le second.

C'est pour ne s'être pas inspiré de ces notions, toutes d'équité, que la magistrature a commis des erreurs aussi nombreuses que regrettables, en condamnant des irresponsables.

Aussi, dans la pratique, toute procédure devrait-elle être précédée d'une inspection médicale, à la suite de laquelle le médecin légiste retiendrait les cas qui lui sembleraient devoir entraîner une expertise ou, tout au moins, une observation médico-mentale.

Si des difficultés matérielles empêchent la réalisation rapide de semblable service, rien n'empêcherait d'organiser, comme en Belgique, une inspection médicale des condamnés, de suite après leur condamnation ; on pourrait ainsi réparer rapidement les erreurs judiciaires qui seraient commises.

E. de Lavarenne.

1. Jayle. — *Presse médicale*, 1896, nos 38 et 71.
2. Mainzer. — *Deut. med. Woch.*, 1896, n° 12.
3. Mond. — *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 14.
4. Chrobak. — *Centralbl. f. Gyn.*, 1896, n° 28.
5. Hegar. — *Samm. kl. Vortrage.*, 1896.
6. Knauer. — *Centralbl. f. Gyn.*, 1896, n° 20.

LA BASSE VIANDE

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA VIANDE DE TROUPE, DES LYCÉES, DES COLLÈGES, DES PENSIONNATS, DES HOSPICES, DES PRISONS, DES RESTAURANTS POPULAIRES.

I

La viande de bœuf comporte trois qualités subdivisées chacune en trois autres. Trois catégories divisent en outre l'animal entier : elles sont basées sur la valeur différente des divers morceaux en principes succulents et surtout sur leur tendreté.

Le sexe forme encore des distinctions motivées. Les viandes tirées du bœuf, de la vache et du taureau n'ont pas la même qualité ; leurs prix sont différents. L'âge, la race, l'engraissement sont encore des facteurs dont il faut tenir compte dans l'appréciation de la chair des animaux de boucherie.

Si nous consultons la mercuriale officielle des prix de viandes vendues en gros ou en détail, l'écart des prix permet de voir l'importance qu'attache le consommateur des grandes villes aux qualités, et surtout aux catégories de morceaux, comme le montre le tableau suivant :

Le kilogramme de bœuf (1895) Halles centrales :

1re catégorie aloyau, filet		2e catégorie quartier de derrière		3e catégorie quartier de devant	
maximum	minimum	maxim.	minimum	maxim.	minimum
2 fr. 63	1 fr. 34	1 fr. 85	1 fr. 02	1 fr. 28	0 fr. 62

Dans la première catégorie d'un bœuf de première qualité, qui comprend la cuisse et les lombes, le boucher détaillant établit encore des nuances sensibles entre les pièces séparées, c'est-à-dire le *filet*, le *contrefilet*, le *rumsteck*, les *tranches*, le *gîte à la noix*, etc.., Il est inutile, je crois, de prolonger cette énumération : disons tout de suite que le bœuf peut se débiter, depuis la tête jusqu'à la queue, en morceaux nombreux, de prix divers, de succulence et de tendreté différentes. Ces considérations admises, il est facile maintenant, par le simple examen des denrées alimentaires d'une ville, surtout par celui de la viande, de juger du bien-être de certains quartiers. A Paris, le fait est patent, il crève les yeux.

Trois catégories divisent donc le bœuf. Dans la première sont rangés les muscles des régions fessières, ischio-tibiales, sus et sous-lombaires, sous le nom de *culotte*, *tranche grasse*, *tende de tranche*, *gîte à la noix*, *rumsteck*, *filet et contre-filet*. Ce sont les muscles les plus épais, les mieux infiltrés de graisse, contenant beaucoup de jus, les plus pauvres en intersections tendineuses, ceux qui servent ordinairement au rôtissage ; ils représentent environ 30 pour 100 du poids net.

La deuxième comprend les muscles de l'épaule et de la région costale, le *paleron*, le *talon de collier*, le *train de côte*, la *bavette d'aloyau* ; elle représente à peu près 25 pour 100 du poids net. De nos jours, le train de côte est placé dans la première catégorie ; c'est la pièce qui sert à débiter les entrecôtes, si prisées dans les grandes villes.

Enfin, dans la troisième catégorie sont placés les muscles du cou et de la tête, les muscles abdominaux, la partie inférieure des membres, sous les noms de *collier*, *poitrine*, *pis de bœuf*, *surlonge*, *gîtes de devant et de derrière*. Ces régions, formées en partie de plans aponévrotiques ou d'extrémités tendineuses, constituent 40 pour 100 du poids net.

Cette classification est basée sur la tendreté de la viande ou le goût des morceaux au palais, car les analyses faites sur les viandes de bœuf, de veau, de mouton et de porc, en prenant les divers morceaux du même animal, ont démontré que la valeur marchande de certaines pièces de choix, comme le filet, par exemple, n'était pas justifiée par leur richesse en principes nutritifs.

II

Le cou, l'épaule et la poitrine renferment plus d'azote que la culotte, le filet, l'entrecôte et l'aloyau. Ces morceaux de troisième catégorie contiennent moins d'eau que l'aloyau, la culotte et le filet.

La proportion de matières grasses est plus considérable dans les morceaux de deuxième catégorie que dans ceux de première.

Eu égard à la quantité de sels minéraux, l'épaule, le cou, les joues, l'entrecôte, contiennent plus de sels minéraux que l'aloyau, la poitrine, et les cuisses.

D'après Wagner, la richesse d'une viande en eau pour 100 est représentée par les chiffres suivants :

	AGNEAU	MOUTON	BŒUF	PORC
Viande non engraissée .	62	68	»	56
Viande demi-engraissée.	»	50	54	»
Viande tout à fait grasse	49	40	46	39
Viande grasse	»	33	»	»

Par conséquent, à mesure que l'engraissement fait des progrès, la richesse en eau de la chair diminue, et la substance sèche augmente, une partie de l'eau étant remplacée par de la graisse.

D'après Baillet, de Bordeaux, la proportion d'eau existant dans une viande maigre est de 76 à 77 pour 100, alors que, dans la viande grasse, elle varie de 50 à 73 pour 100 seulement.

Dans la viande d'un animal gras, le consommateur trouve environ 40 pour 100 en plus de substance animale sèche que dans la viande non engraissée, et la différence peut même s'élever jusqu'à 60 pour 100, si les animaux sont très gras[1].

Voici, en outre, d'après les expériences de Breunlin, sur 100 parties, la différence qu'il y a, au point de vue de la valeur nutritive, entre la

1. Villain et Bascou. — « Manuel de l'Inspecteur des viandes ».

viande des bœufs gras et celle des bœufs maigres :

	Bœuf gras.	Bœuf maigre.
Eau	37.97	59.68
Cendre	1.51	1.44
Graisse	23.87	8.07
Chair musculaire	36.65	30.81

Ces chiffres comparatifs corroborent ce que nous venons de dire, à savoir que, dans une viande fournie par un animal maigre, la proportion d'eau augmente, tandis que la quantité de graisse diminue.

Les variations de l'irrigation sanguine modifient notablement la couleur de certains muscles et probablement aussi leur pouvoir nutritif.

Les muscles ont une couleur propre, rougeâtre, tenant à l'hémoglobine musculaire qu'ils contiennent. Or, pendant la contraction musculaire, il est prouvé que l'état de vacuité est complet, si le muscle est contracté à son maximum. Pendant le temps que dure cette contraction, le muscle vit aux dépens de sa propre hémoglobine.

Les muscles qui n'ont qu'une contraction d'une durée extrêmement courte, comme certains muscles de la cuisse du lapin, auront donc une couleur très pâle, précisément parce qu'ils renferment peu d'hémoglobine musculaire.

Sur le bœuf, la région crurale interne, le demi-tendineux, quelques fléchisseurs de la jambe ont les fibres moins colorées que celles des régions voisines. On voit également que l'ilio-spinal du porc est très pâle, et qu'il se délimite nettement sur une coupe transversale de la région lombaire.

L'âge influe notablement sur la valeur nutritive des viandes de boucherie. Les bœufs trop jeunes, sacrifiés à deux ans par exemple, donnent une viande *peu faite*, peu colorée; à trois ans, la viande acquiert déjà de la finesse; mais ce n'est guère qu'à l'âge de quatre ans que la fibre musculaire possède toute sa saveur.

A mesure que les animaux avancent en âge, la viande se pénètre davantage de graisse, tout en devenant plus ferme. Elle est enfin coriace, lorsqu'elle provient de vaches vieilles et épuisées, de bœufs usés par le travail, ou de taureaux trop âgés.

III

A certaines époques de l'année, aux approches des grandes fêtes, ou même souvent sans motif, ces diverses catégories très dissemblables, comme on le voit, ont des prix très variables. Le plus souvent, le public se porte d'un seul coup sur les premiers morceaux qu'il préfère et qu'il exige, malgré leur plus-value.

Le faux filet, qui contient beaucoup plus de suc que le filet, sert, en effet, de nos jours, à faire les nombreux biftecks que nos habitudes culinaires ont rendu obligatoires dans les grands centres. Beaucoup d'autres morceaux de bœuf passent également dans le détail des biftecks et des rôtis. On dédaigne un peu trop le vulgaire pot-au-feu de nos pères, ou du moins on n'a plus le temps de le faire ou de le surveiller; on mange comme on vit, à la vapeur, sans penser que ce choix particulier de gigots, de rôtis, de biftecks et de côtelettes, doit être cause en partie du maintien de la cherté de la viande.

Quand tout le monde achète à la fois dans les boucheries la première catégorie, on doit bien penser que la troisième est donnée aussitôt en baisse. Elle devient alors sans valeur. En général, on peut dire que la boucherie de détail éprouve de sérieuses difficultés à débiter dans les villes les bas morceaux. Elle a beau chercher un écoulement dans la fabrication des conserves, des saucissons ou encore dans la cuisine des prisons, des restaurants populaires, ou à celle même de l'armée, elle n'arrive pas à en tirer de profit. Le champ où elle opère se rétrécit de plus en plus et la demande de cette catégorie reste toujours limitée. Cet état de chose ne fera que s'accentuer.

Pourquoi le refus de cette basse viande; pourquoi cet ostracisme? La raison en est simple: elle tient à la nature des régions. Dans un *pis de bœuf*, aujourd'hui l'apanage de l'armée, nous voyons que la partie antérieure, le *gros bout de poitrine*, est constituée par un tissu fibreux, assez épais, au-dessus duquel il y a de la graisse, des muscles, des cartilages, des os. Vers le *milieu de poitrine*, la région s'améliore : les muscles pectoraux sont plus épais, bien qu'encore trop enveloppés de graisse. Le morceau s'amincit encore pour prendre le nom de *paillasse* et de *flanchet*. Là, les muscles sont peu épais, séparés par la tunique abdominale, l'aponévrose du transverse, très épaisse et très résistante dans l'espèce bovine; on y voit encore les intersections tendineuses du grand droit de l'abdomen. Dans les animaux de gros poids, bien engraissés, toutes ces parties sont encore bonnes, à cause de leur état plus charnu, plus épais. Par contre, elles sont toujours trop grasses pour les jeunes gens qui ne veulent accepter aujourd'hui aucune parcelle de graisse sur leur assiette.

Ces faits établis, si je devais, dans une adjudication, recevoir en fourniture des *pis de bœuf*, j'aurais soin d'insérer dans les clauses de mon cahier que cette pièce sera d'un poids minimum de 18 à 20 kilos, défalcation faite, bien entendu, de la graisse de la région inguinale, et fournie par des sujets donnant un rendement net de 350 kilos au moins. J'aurais ainsi la certitude de pouvoir me tailler des portions encore assez présentables. Au contraire, si le *pis* provient d'une bête maigre, d'un poids léger, on se trouve en présence de plans aponévrotiques et de muscles d'une grande minceur, formant, une fois bouillis, l'antique *sous-pied* que j'ai moi-même connu. Pour remédier à cet état de choses, le commerçant fait alors des paillasses fourrées, c'est-à-dire qu'il glisse dans les plans musculaires décollés des morceaux non utilisés, les ptérygoïdiens internes et externes, d'autres morceaux des muscles du ventre, etc., le tout comprimé avec des poids pour obtenir une masse compacte d'une certaine épaisseur. C'est très réussi en tant que trafic, je le sais, mais c'est tout.

Le *collier*, qu'on trouve également dans cette catégorie, est maigre. Il donne un certain rendement chez les bons bœufs et le taureau. La partie supérieure (veine maigre) est moins préférée que l'inférieure (veine grasse).

La *salière* (atlas et axis) est totalement dépréciée. Le collier fournit, en général, des fibres longues, un peu dures, demandant un temps plus long de cuisson. C'est la région très prisée des fournisseurs de viandes, à cause de son prix modique. Les cuisiniers sont, avec elle, plus à leur aise dans la répartition des parts de bouilli aux pensionnaires qu'ils sont chargés de nourrir.

Les *gites* de devant et de derrière, qu'on coupe depuis l'olécrane jusqu'au carpe, dans le membre antérieur, et depuis la rotule jusqu'au jarret, dans le membre postérieur, sont formés d'extrémités tendineuses, qui, une fois bouillies, deviennent un peu gélatineuses. Cette viande ne plaît pas à tout le monde. Les gites sont donnés comme appoint dans l'achat d'un morceau de bœuf, ils sont rarement vendus séparément. L'été, personne n'en veut. L'hiver, ils sont livrés aux maisons bourgeoises, pour l'obtention d'un pot au feu meilleur. Une fois cuits, ils sont abandonnés, inutilisés, pour ne pas employer un autre mot.

La *bavette d'aloyau* (petit oblique de l'abdomen et partie du facia lata), toujours très grasse, trouve des acquéreurs parmi certains restaurants. Une fois cuite à l'eau, cette pièce, assez mince, a doublé de volume; elle peut servir alors à la taille de portions assez présentables. Néanmoins, elle est délaissée de nos jours, et va grossir le stock malheureux de la basse viande. On en faisait, il y a quelque temps, des biftecks à fibres longues, donnant beaucoup de jus.

Tels sont, analysés succinctement, les morceaux que l'armée peut actuellement s'offrir, avec les prix inférieurs d'achat dont elle dispose.

IV

Dans la fourniture des prisons, le cahier des charges porte que la viande sera prise dans la basse catégorie, c'est-à-dire qu'elle se composera de *pis de bœuf* et de *colliers* de bonne qualité, avec cette condition majeure que l'État ne paiera que le rendement en viande cuite. Cette combinaison fait que les adjudicataires sont contraints de donner des morceaux de viande provenant de sujets lourds, de très bonne qualité. Leur intérêt veut, en effet, qu'ils s'adressent, pour réaliser ce programme, à des bœufs ou à des taureaux *étoffés*, à de bons animaux réellement. Il leur faut pouvoir trouver, comme résultat final, des portions cuites, dont le poids de chacune soit officiellement constaté à la balance.

L'indication du poids minimum pour les bœufs ou vaches fournis entiers a une importance dont on ne se rend généralement pas compte. Elle est fort appréciée, cependant, par la majorité des cuisiniers de tous les grands établissements, collèges, lycées, hospices, etc., qui arrivent très difficilement, avec un petit animal, au nombre de portions à distribuer et surtout à les présenter sous une belle apparence. C'est probablement pour cette raison qu'ils préfèrent que la fourniture soit faite, en grande partie, avec de la viande de taureau, ordinairement dépourvue de graisse. Les muscles de taureau éprouvent une moins grande déperdition de poids à la cuisson, et comme ils sont très épais, ils permettent de présenter des tranches volumineuses qui font bien sur l'assiette, sinon sous la dent des pensionnaires.

Le taureau n'est plus ce qu'il était autrefois, et, sans réhabiliter complètement son sexe, je dois reconnaître que, n'étant plus employé comme reproducteur jusqu'à un âge fort avancé, il est sacrifié de meilleure heure, à trois ans à peine; cependant, qu'il donne une chair moins ferme.

Les lycées, les collèges, les pensionnats, où des internes nombreux sont nourris, utilisent cette viande pour les raisons que je viens d'indiquer, mais en régions meilleures, en 1re et 2e catégories. Partout enfin où l'adjudication vient en aide à des maisons d'éducation, l'intérêt est de fournir des viandes charnues, sans graisse, provenant de sujets de gros poids, de jeunes taureaux notamment.

Dans certains régiments, au contraire, on ne prend que de bas morceaux de bêtes souvent maigres, d'un poids minime, dans lesquels, une fois cuits, il est difficile de trouver les portions réglementaires. Le prix dont on dispose est la cause de cette situation.

Dans l'Est, les boucheries militaires installées depuis plusieurs années rendent de bons services. Elles feraient mieux encore si elles pouvaient augmenter le poids de leurs animaux.

L'Administration de l'Assistance publique de Paris, qui, depuis deux ans, achète des animaux vivants destinés à l'alimentation de ses hospices et maisons hospitalières, avait reconnu préalablement qu'il y avait avantage à prendre des bœufs assez lourds.

Son cahier établissait un poids net minimum de viande pour chaque race.

Jouissant d'un crédit plus grand, les compagnies pourraient élever leurs prétentions et associer au *collier*, au *milieu de poitrine*, des morceaux de deuxième catégorie, comme l'épaule et la masse des muscles olécraniens, régions dépourvues presque totalement de graisse, et où le couteau peut trancher à plaisir des portions denses et épaisses, toutes conditions avantageuses pour la gamelle du troupier.

Je suis, ici, d'accord avec mon collègue, M. Baillet, de Bordeaux, qui, lui aussi, demande que la fourniture de l'armée soit faite avec des morceaux de deuxième et troisième catégories, provenant d'animaux de première qualité. Mais, pour obtenir cette viande, surtout celle de deuxième catégorie, il faut, c'est certain, payer plus cher qu'on ne le fait aujourd'hui.

V

Le mode d'achat ne doit pas, ici, nous laisser indifférent. Dans les agglomérations de régiments, la boucherie militaire serait la règle. En d'autres endroits, où les effectifs sont peu nombreux, l'achat direct par compagnie à des bouchers détaillants aurait la préférence à tout autre système, avec cette restriction, cependant, qu'un boucher ne devrait, autant que possible, fournir qu'une seule compagnie. Ainsi établi, cet achat limité aurait pour but d'empêcher que le commerçant ne tuât ou n'achetât des animaux spéciaux en vue d'une fourniture de troupe. L'adjudication resterait réservée aux seuls cas où les deux modes précédents seraient irréalisables par suite de la dissémination des troupes, de leur mobilité, ou même de leur éloignement des villes.

Ces systèmes énoncés sont tous trois actuellement en vigueur dans les corps de troupe, mais j'ignore celui qui a la préférence administrative. Quoiqu'il en soit, on peut d'ores et déjà, par l'exposé succinct d'une situation que tout le monde juge difficile, tirer les conclusions suivantes : nécessité pour l'armée d'augmenter son prix d'achat, afin d'obtenir en même temps et l'élévation de la qualité et surtout celle de la catégorie de morceaux ; importance de choisir les rations dans des sujets assez engraissés, d'un certain poids, à rendement moyen, aux lieu et place d'animaux petits et maigres ; création de boucheries militaires ; achat direct par les compagnies dans les étaux de boucheries, aux Halles, etc. ; adjudication restreinte au strict nécessaire.

L. Villain,
Vétérinaire délégué du département de la Seine.

LES AMYOTROPHIES FAMILIALES DES EXTRÉMITÉS[1]

A PROPOS DE TROIS NOUVEAUX CAS ATYPIQUES

Par M. F.-J. BOSC
Prof. agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier
Médecin en chef de l'Hôpital général.

Depuis que j'ai pris possession du service de la clinique infantile, c'est-à-dire depuis un mois environ, nous avons pu observer un nombre considérable de petits malades, dont les manifestations nerveuses variées ont présenté, du fait même de leur groupement, un réel intérêt pratique et scientifique.

C'est ainsi que j'ai discuté devant vous l'observation de la malade, couchée au n° 3 de l'infirmerie des filles, et pour laquelle je me suis arrêté au diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë avec atteinte consécutive des cordons antéro-latéraux. Nous avons pu comparer à cette malade un autre cas de paralysie infantile typique à tous égards, celui de cette enfant qui occupe le lit n° 8 de la même salle.

Nous avons examiné, hier matin, une jeune fille de quatorze ans, qui s'est présentée à nous avec une monoplégie brachiale gauche, accompagnée d'une atrophie des muscles de l'épaule et du bras. A la suite d'un examen prolongé, nous avons porté le diagnostic de paralysie atrophique d'origine articulaire, et je me réserve de discuter le cas dans une prochaine leçon.

Souvenez-vous également de cet enfant atteint de *spina bifida*, avec atrophie des membres inférieurs, double pied-bot et paralysie rectale et vésicale, et de la petite fille qui présente une maladie de Little à forme généralisée.

Enfin, Messieurs, j'ai fait avec vous, mardi et jeudi dernier, l'étude la plus complète possible de l'hystérie infantile, à l'occasion de 4 cas que nous avons observés dans le service et qui se rapportaient, les uns à de l'hystérie ordinaire, l'un d'eux à un cas de chorée hystérique particulièrement embrouillé, et le dernier probablement à une hystérie réflexe d'origine préputiale chez un enfant de dix-huit mois.

Mais les malades les plus intéressants, sans contredit, qu'il m'a été donné d'examiner dans le cours de nos visites, sont les deux petites filles dont les manifestations paralytiques et atrophiques se présentent avec une localisation un peu singulière. Nous avons, en outre, découvert, chez la mère, des lésions comparables à celles qui existent chez ses deux fillettes, de sorte que nous sommes en présence d'une maladie familiale et héréditaire.

La relation de ces trois observations d'*amyotrophie des extrémités* ne manquera certainement pas de vous intéresser : les cas de cette nature sont relativement rares, leur place dans le cadre nosologique est encore très discutable, et enfin leur pathogénie est totalement inconnue. Nous essaierons, pour les malades qui nous occupent, de mettre certains faits en évidence.

Voici les observations de ces deux enfants et de leur mère, prises par mon interne, M. Marc Blanc; je vais vous donner, tout d'abord, l'histoire clinique de la plus jeune des fillettes.

Observation I. — Rose F..., âgée de trois ans, entre dans le service le 3 Novembre 1895.

Nous laissons de côté, pour le moment, les antécédents héréditaires; nous les retrouverons avec l'observation de la mère.

Fig. 1.

Au point de vue des antécédents personnels, on ne trouve rien de particulier au moment de la naissance; l'accouchement s'est opéré d'une façon normale : l'enfant ne présentait pas de cyanose et a crié immédiatement.

Jusqu'à l'âge de dix mois, le développement s'est fait régulièrement; l'enfant était bien nourrie; elle avait de belles jambes, de beaux bras, qui, dit la mère, faisaient l'admiration de ceux qui la voyaient, mais sans être plus développés que chez les enfants bien portants du même âge.

A dix mois, l'enfant éprouve du malaise : elle a la peau chaude, se plaint, et elle crie dès que sa mère la touche; il existe de la diarrhée, des vomissements, et la fontanelle bregmatique a des battements énergiques. Il n'existait pas de paralysie, car l'enfant s'agitait et paraissait avoir gardé toute sa force.

Fig. 2.

Fig. 3.

Cet état dura trois jours, puis tout disparut, sauf les vomissements qui persistèrent encore quelque temps et les battements de la fontanelle qui ne disparurent qu'au bout d'un mois.

Dans la semaine qui suivit, l'enfant, toujours très abattue, restait appuyée sur l'épaule de sa mère, sans demander à être placée sur ses jambes, comme elle le faisait auparavant; mise à terre, elle ne remuait plus ses membres inférieurs, qui semblaient paralysés, alors que, avant sa maladie, elle arrivait presque à se tenir sur ses jambes.

Quelques mois après, on s'aperçoit que les forces ne reviennent pas et que, de plus, les jambes ont maigri beaucoup : il y a une *atrophie* manifeste. Du côté des membres supérieurs, on n'avait rien remarqué de précis.

Dans le cours de la deuxième année, la mère est frappée par l'existence de déformations osseuses, surtout épiphysaires, que nous aurons à décrire dans un moment, et qui l'étonnent d'autant plus que l'enfant, avant l'âge de dix mois, n'avait présenté aucune déformation ni du crâne, ni des membres. Nous devons noter que l'enfant a été nourrie au sein, qu'elle n'a pris guère que du lait jusqu'à maintenant, et que, sauf des diarrhées fréquentes, elle n'a eu aucune maladie.

État actuel. — On est frappé, dès le premier examen, du contraste qui existe entre les membres inférieurs et le reste du corps, et de la longueur exagérée des mains et des pieds. Vous vous souvenez qu'à la consultation gratuite, c'est ce dernier fait qui nous frappa dès qu'on nous présenta l'enfant.

Le crâne est volumineux, un peu aplati à sa partie postérieure, sans ramollissement de l'occipital, les bosses pariétales sont un peu plus saillantes que dans la normale. Le front est légèrement proéminent, les fontanelles et les sutures sont fermées. Il existe du prognathisme de la mâchoire supérieure, la voûte palatine est un peu creusée, les dents ont une implantation normale, mais sont cariées à la couronne.

Rien de particulier au niveau de l'ossature et de la musculature de la face; rien à la langue. Les muscles du cou, du tronc, des ceintures scapulaire et iliaque sont normaux. Le thorax ne présente pas de déformations, sauf un léger déjettement des fausses côtes en dehors; pas de chapelet rachitique. Au niveau de la colonne vertébrale, très légère déviation latérale dorsale à convexité droite.

Les membres supérieurs présentent à noter : aux *bras*, pas de déformation de l'os, musculature normale; aux *avant-bras*, incurvation antéro-latérale des deux os, avec incurvation antéro-postérieure très prononcée à la partie la plus inférieure des deux diaphyses, de sorte que le tiers inférieur de l'avant-bras fait une saillie très forte à sa face interne. Les épiphyses sont très augmentées de volume et entraînent une déviation marquée de la main en dehors.

La musculature de l'avant-bras ne présente rien d'anormal.

La main est très longue, et les doigts paraissent avoir une longueur exagérée. Toute la main est très amaigrie et les éminences thénar et hypothénar sont très faibles, comparativement à celles d'un enfant normal du même âge (fig. 1). Aussi la main étendue est-elle plate et les os du carpe font-ils saillie. Il existe, en outre, une saillie, vers la face palmaire, de l'articulation de la première avec la deuxième phalange. Tous les mouvements de la main se font assez bien, mais la malade ne peut pas serrer avec une bien grande énergie.

Les membres inférieurs frappent par l'état d'atrophie des jambes et des pieds. Les deux jambes présentent une atrophie à peu près égale; elles ont une forme cylindroïde, ou plutôt légèrement conique, sur laquelle aucun relief musculaire ne se dessine. Cette atrophie porte sur l'ensemble de la jambe et est un peu plus marquée pour la jambe gauche (fig. 2 et 3).

A la palpation, les chairs sont molles, flasques, les masses musculaires sont encore plus réduites qu'il

1. « Leçon clinique » publiée par M. Marc Blanc, interne du service.

ne paraît, par le fait d'une *adipose* assez accentuée. Les cuisses ne sont pas atteintes par l'atrophie, sauf à leur partie inférieure, où l'amaigrissement est assez évident, en particulier au niveau de leur face interne (fig. 2).

La figure 3 montre un méplat fessier très marqué; il existe en réalité un degré léger d'atrophie, en ce point, un peu exagéré par les jeux de lumière.

Le pied paraît démesurément long; le cou-de-pied est très maigre et les reliefs osseux apparents.

Voici les mensurations :

	D.	G.
1/2 sup. de la cuisse	19.8	19
1/2 inf. —	15.7	15.4
Tiers sup. de la jambe	13	13
— moyen —	12.5	12
— inf. —	10.3	10
Cou de pied	10	10

Quand on met la malade debout, il faut la tenir sous les aisselles, et cela complètement, car les jambes plient sous elle et refusent tout usage, sans qu'il existe la moindre douleur.

Quand on la soulève, les pieds sont tombants et ont une tendance à se diriger en dedans; si on appuie les pieds sur le sol, ils s'infléchissent et prennent tous deux une direction parallèle, comme des objets inertes. Cependant la paralysie n'est pas complète, car la malade, allongée sur son lit, peut arriver à soulever ses jambes et ses pieds, et peut remuer les orteils; elle le fait difficilement et prend son pied avec ses mains quand elle veut le changer de place.

Il existe donc une atrophie qui est très prononcée et généralisée pour les jambes et les pieds, qui est bien moins marquée aux cuisses, sauf à leur partie inférieure et interne. A cette atrophie correspond un état parétique bien marqué, sans contractures.

Les réflexes tendineux sont plutôt exagérés en ce qui concerne les réflexes rotuliens; les réflexes cutanés sont normaux. Pas de troubles trophiques. Il n'existe que de légers troubles vaso-moteurs caractérisés par la rougeur avec léger abaissement de la température des membres inférieurs.

L'examen des réactions électriques, fait par M. Imbert avec le plus grand soin, a donné les résultats suivants :

1° *Courants faradiques.* — Du côté gauche, on note :

Pour les *muscles de la cuisse*, des réactions normales, sauf pour le vaste interne où elles sont diminuées.

Pour les *muscles de la jambe* : les muscles péroniers, le tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil répondent tous d'une même façon, c'est-à-dire que les contractions musculaires se produisent avec des courants faradiques d'une intensité moyenne; mais elles sont diminuées par rapport à la normale, et cette diminution paraît être en rapport avec le degré de l'atrophie; elle est très marquée au niveau des muscles des pieds.

Ces réactions sont identiques pour les muscles du membre inférieur droit.

Du côté des *membres supérieurs*, on ne note rien de particulier pour les muscles du bras et de l'avant-bras, et seulement une diminution légère des réactions pour les muscles de la main.

2° *Courants galvaniques.* — Au niveau de tous les muscles atrophiés, à gauche comme à droite, avec 8 milliampères, les contractions musculaires sont faibles, mais ont une rapidité normale.

Un fait remarquable et qui, chez cette enfant, a été très nettement vérifié à diverses reprises, c'est que les *secousses de fermeture* sont à peu près égales ou égales pour les deux pôles.

Au lieu de KCC > ACC, on a KCC = ACC avec 5 à 8^{mm}.

Il existe donc, en somme, pour les courants faradiques, une simple diminution de la contractilité musculaire, en rapport avec l'atrophie; pour les courants galvaniques, une diminution légère de la contractilité musculaire; mais il n'y a ni lenteur des contractions, ni inversion proprement dite de la formule. Le fait le plus particulier à noter est l'*égalité des secousses de fermeture des deux pôles* KCC = ACC.

Les muscles non atrophiés ont des réactions normales; certains mêmes paraissent réagir plus vivement que dans la normale.

La *sensibilité* est normale sur tout le corps, au contact, à la douleur, à la température, de même qu'aux courants galvaniques.

Tel était l'état de la malade à son entrée dans les salles.

Le 18 Novembre, en habillant l'enfant, l'infirmière remarqua qu'elle poussait des cris dès qu'on remuait son bras droit. On n'avait exercé aucun

Fig. 4.

traumatisme sur l'enfant. A la visite, le bras droit est fléchi, serré contre le thorax, et l'examen arrache des cris à la malade. Il existe, à la partie moyenne du bras droit, une tuméfaction avec rougeur et chaleur modérée.

Fig. 5.

A la palpation, douleur très vive, sensation d'empâtement, sans fluctuations, sans craquements ni mouvements anormaux.

Il n'y a pas de fièvre et l'enfant continue à bien manger.

Les jours suivants, les symptômes diminuent, l'empâtement est moins diffus, et l'on constate une tumeur ovale, siégeant au niveau de la partie moyenne de l'humérus, et formant une hypertrophie régulière. L'os est même un peu infléchi et fait, en ce point, une convexité antérieure.

Plus tard, cette courbe s'accentue, et le bras est plié en angle obtus. Il s'est agi, évidemment, d'une inflammation du périoste de l'os, d'origine rachitique.

Observation II. — Marguerite F..., âgée de huit ans, sœur de la précédente, entre dans le service, le 6 Novembre 1895.

La maladie s'est également développée pendant la première année de la vie. La mère n'a jamais remarqué de malaise, de fièvre, de vomissements, comme chez Rose. La faiblesse des jambes a augmenté progressivement, et est devenue très apparente à l'époque où l'enfant aurait dû marcher.

Ce n'est qu'à dix-huit mois qu'elle a commencé à pouvoir se traîner un peu à terre; elle progressait en tenant une jambe repliée sous l'autre, celle-ci étendue, et en s'aidant des mains. Il existait un fort amaigrissement des jambes.

Ce n'est guère que vers l'âge de six ans que les jambes de la malade ont pris quelque force et qu'elle s'est redressée. Elle arrive progressivement à se tenir droite, mais la marche entraîne une fatigue très rapide.

L'enfant n'a jamais eu de maladie; la variole, survenue à l'âge de cinq ans, n'a apporté aucune modification dans son état.

État actuel. — Extrémité céphalique volumineuse; pas d'asymétrie faciale nette; pupille gauche un peu plus dilatée que la droite.

L'implantation des dents est un peu irrégulière, et les incisives inférieures ont leur bord libre légèrement entaillé.

La musculature de la face et du cou est normale, de même que celle des épaules, du tronc, des lombes et du bassin.

Les membres supérieurs, bras et avant-bras, ont des reliefs musculaires en rapport avec l'état général de l'enfant; mais on est frappé par l'amaigrissement et la longueur exagérée des mains. Cet amaigrissement, qui porte sur l'ensemble de la main, est bien plus marqué à gauche [1].

Le bras étant ballant le long du corps, la main présente une flexion de la première phalange, avec extension de la deuxième et flexion de la dernière (fig. 5). Cet aspect se marque encore davantage quand on dit à la malade d'étendre fortement sa main et les doigts (fig. 4). L'articulation de la première avec la deuxième phalange fait alors une très forte saillie vers la face palmaire.

La main est creuse et il existe, en outre, une atrophie des éminences thénar et hypothénar, surtout marquée à gauche. Absence de contractions fibrillaires.

Les forces de la malade sont très restreintes au niveau des mains. Elle ne donne qu'une pression de 2 à 4 kilogrammes au dynamomètre, et elle ne porte qu'avec difficulté un objet peu lourd, comme une paire de souliers, suspendus à ses doigts; elle doit bientôt les poser à terre.

Du côté des membres inférieurs, il existe une atrophie portant sur la face interne des cuisses, surtout au-dessus de la rotule, formant ce que l'on a désigné sous le nom d'*atrophie en jarretière*. Quand on lui fait toucher les genoux, il reste un vide très apparent entre les deux cuisses (fig. 5).

Les deux jambes sont diminuées de volume; elles sont rondes, sans reliefs musculaires, et, à la palpation, elles sont molles. Les jambes étant pendantes, le pied est légèrement tombant, et il apparaît très maigre et très long.

La station debout, pieds nus, est relativement difficile; la malade oscille et doit contracter les muscles des pieds pour se tenir en équilibre, puis écarter sa base de sustentation.

La marche à l'aide des brodequins est un peu hésitante, et la fatigue survient assez rapidement. Dans la marche pieds nus, la malade relève fortement les orteils et frappe un peu du talon.

Dans le lit, les mouvements s'effectuent rapidement, et la malade oppose, avec son pied, une force de résistance relativement assez grande.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

1. On a photographié, par erreur, la main droite de la malade, où les lésions atrophiques sont bien moins apparentes que pour la main gauche.

Il n'existe pas de troubles trophiques; troubles vaso-moteurs très légers.

La sensibilité est normale à tous les excitants.

L'examen électrique des réactions musculaires a donné à M. Imbert les résultats suivants :

1° *Aux courants faradiques.* — Pour les muscles des cuisses, des contractions musculaires légèrement exagérées, par rapport à la normale; pour les jambes, il existe une légère diminution des réactions.

Aux membres supérieurs, contractions normales.

2° *Aux courants galvaniques.* — On constate exactement les mêmes phénomènes que pour Rose : diminution de la contractilité musculaire, sans lenteur, tendance à l'égalité ou égalité entre les secousses de fermeture des deux pôles, KCC = ACC avec 6^{mma}.

Cet état existe pour tous les muscles atrophiés des jambes et de la main.

Observation III. — La mère des deux fillettes précédentes, âgée de trente-trois ans, journalière. Elle ne peut exercer son métier que d'une façon très irrégulière, à cause de l'absence de force dans ses mains.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Son mari est rhumatisant et très amaigri, avec un facies de tuberculeux; séjours fréquents à l'hôpital Saint-Éloi.

La mère a eu trois enfants : les deux dont nous avons rapporté l'histoire et une fille aînée, âgée de onze ans, qui est bien portante, dit-elle, mais que nous n'avons pas vue.

La malade ne se souvient pas d'avoir eu de maladies dans son enfance. Vers l'âge de quinze ans, elle eut un érysipèle de la face, à la suite duquel les pommettes devinrent plus saillantes et la face plus allongée.

Vers dix-huit ans, elle eut une syncope qui dura longtemps, avec enraidissement des membres. A la suite de cet accident, elle demeura pendant un an dans un état complet de stupidité : perte des mouvements volontaires, obnubilation mentale complète.

Quand on l'interroge au sujet de l'état anormal de ses mains, elle raconte qu'elle s'est toujours vue ainsi : cet amaigrissement remonte à la première enfance, comme pour ses filles, et il était bien moins marqué autrefois que maintenant. Elle a toujours été très faible de ses mains.

Il existait, d'ailleurs, un amaigrissement et une faiblesse des membres inférieurs dans son enfance; elle n'est arrivée à se tenir debout qu'à l'âge de deux ans.

Etat actuel. — C'est une femme de taille au-dessous de la moyenne, pâle et très amaigrie. Développement crânien exagéré au niveau des bosses pariétales. Allongement de la face, du à une augmentation de longueur et de volume du maxillaire inférieur, dans les branches montante et horizontale. Prognathisme de la mâchoire supérieure; voûte palatine profonde; léger strabisme divergent, plus marqué du côté droit; diplopie par moments.

Le bras et l'avant-bras, des deux côtés, ne présentent rien à signaler; mais, ce qui frappe immédiatement, c'est la forme des mains, qui rappelle exactement, mais à un degré bien plus élevé, la main des deux fillettes.

Les mains, qui paraissent d'une longueur démesurée, présentent, en outre, des déformations remarquables. L'*atrophie* est très prononcée des deux côtés, mais surtout à gauche ; les doigts sont maigres et ont la forme que montre le dessin ci-joint (fig. 6); la première phalange est en flexion ainsi que la troisième, tandis que la deuxième est en extension prononcée. Aussi l'articulation des première et deuxième phalanges fait-elle une saillie très marquée à la face palmaire; creux très accentué de la paume de la main.

Il y a donc une main creuse et en même temps une main plate par atrophie des éminences thénar et hypothénar. L'éminence thénar est la plus atteinte; les faisceaux musculaires ont presque totalement disparu, en particulier ceux du fléchisseur propre du pouce et de l'opposant. La malade peut encore mettre son pouce en opposition, mais seulement dans une certaine limite. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont pénibles ; la malade ne peut pas séparer l'annulaire du médius et ne sépare que difficilement l'index du médius.

Les forces sont très diminuées, pour les deux mains; quand la malade porte un objet un peu lourd suspendu à sa main, elle a hâte de le poser à terre, tellement la sensation de fatigue est rapide ; il se produit même une véritable douleur dans toute la main.

Il existe des *contractions fibrillaires*, surtout au niveau des muscles de l'éminence thénar. On ne remarque rien au niveau des extrémités inférieures, en dehors d'un pied très amaigri et de l'absence de reliefs musculaires.

L'excitation électrique des muscles a donné les résultats suivants :

Aux courants faradiques. — Tous les muscles en général présentent plutôt une tendance à l'exagération des contractions. A la main gauche, qui est la plus atrophiée, les courants faradiques faibles ne donnent rien. Le fléchisseur propre du pouce est le muscle le moins excitable et il faut un courant énergique. L'opposant réagit un peu mieux, mais sa contractilité est très diminuée.

Fig. 6.

Aux courants galvaniques. — Diminution très forte de la contractilité musculaire. Avec 16 milliampères A, on n'obtient que de très faibles contractions, et on note encore ici la tendance à l'égalité entre les secousses de fermeture des deux pôles KCC = ACC.

La sensibilité est normale, l'intelligence intacte.

* * *

Vous voyez, messieurs, que l'histoire clinique de ces trois malades présente des traits communs indiscutables. Cette ressemblance s'adresse à un ensemble de symptômes plus ou moins étendu, suivant que vous considérez les deux enfants ou que vous comparez les filles à la mère. Il s'agit d'étudier ces symptômes dans le détail, et, ce travail une fois accompli, nous rechercherons dans quelle espèce clinique nous devons faire entrer ces trois cas.

Au point de vue symptomatique, le fait le plus important est l'*atrophie musculaire*. La lecture des observations vous a renseignés sur sa localisation particulière et vous avez vu qu'elle atteignait les *muscles des pieds et des jambes* dans leur totalité, les muscles de la *partie inférieure et interne des cuisses*, enfin les *muscles des deux mains*.

C'est à cette atrophie qu'il faut attribuer l'amaigrissement extrême des pieds dont les reliefs osseux sont très apparents, surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, et cet aspect de *longueur démesurée* qui nous avait si vivement frappé. Il faut lui attribuer encore l'amaigrissement des jambes qui, dépourvues de leurs reliefs musculaires habituels, ont pris une forme cylindrique ou plus exactement conique; la forme des cuisses qui, lorsque les genoux sont rapprochés, présentent, entre leurs faces internes, un vide surtout marqué à leur partie inférieure, où il détermine ce que l'on désigne sous le nom d'*atrophie en jarretière*.

L'atrophie, vous ai-je dit, porte également sur les *mains*.

Légère chez la plus jeune des enfants, elle est déjà plus nette chez l'aînée et très accentuée chez la mère. Elle est surtout prononcée au niveau de l'éminence thénar, mais elle atteint également l'éminence hypothénar et les muscles de la surface palmaire, de façon à déterminer une main plate et creuse, avec formation d'une griffe particulière par flexion des 1re et 3^{e} phalanges et extension de la 2^{e}. De même que les pieds, et pour la même raison, les mains paraissent *démesurément longues*.

Coexistant avec l'atrophie, je dois noter au niveau des membres inférieurs une *adipose* assez marquée, qui masque en partie la diminution des masses musculaires. Si vous pratiquez la palpation des mollets, vous verrez que l'atrophie est, en réalité, bien plus prononcée qu'il ne paraît au premier abord.

A cette atrophie musculaire correspond un *état paralytique* ou *parétique* proportionnel des parties atteintes. C'est une paralysie *flasque*, accompagnée de *pieds tombants sans rétraction fibro-tendineuse*, et qui rend, à son degré le plus élevé, la station debout impossible. Au niveau des mains, l'état paralytique se marque par une excursion très faible du dynamomètre, 2 à 4 k. pour une enfant de huit ans, et par une sensation de faiblesse, de fatigue douloureuse, qui surviennent presque immédiatement, surtout quand ces malades portent des objets relativement peu lourds, un soulier, par exemple, suspendu à leurs doigts.

Ajoutons que ces troubles sont *symétriques*, quoique peut-être un peu plus prononcés d'un côté. L'atrophie, comme la paralysie, sont *localisées* aux parties que nous avons énumérées, les muscles de la racine des membres, du thorax, du tronc sont normaux, de même que ceux du cou et de la face.

Les *réflexes* profonds et superficiels sont bien *conservés*, plutôt même un peu exagérés par rapport à l'état physiologique.

Les *réactions électriques* indiquent, au niveau des parties atrophiées, une diminution de l'excitabilité musculaire, pour les courants faradiques, et, pour les courants galvaniques, une diminution de l'excitabilité, mais surtout ce fait, qui a été très précis pour chacun de nos trois sujets, la *tendance à l'égalité et même l'égalité entre les secousses de fermeture des deux pôles* KCC = ACC, *sans lenteur* de la contraction musculaire.

Au niveau des muscles sains, les réactions électriques seraient plutôt exagérées, par rapport à la normale.

La *sensibilité* est intacte, au contact, à la douleur, au froid et au chaud, pour toute la surface cutanée ; il en est de même pour les sensibilités électrique et musculaire. Je dois vous rappeler cependant qu'à la période de début il a existé, chez la plus jeune des fillettes, des *douleurs* qui ont rapidement disparu, et que la mère se plaint de fourmillements pénibles dans les mains.

Comme troubles *vaso-moteurs* et *trophiques*, nous ne notons, pour les parties atrophiées, que des différences très légères avec les parties saines : une rougeur un peu plus marquée de la peau et un certain degré de refroidissement.

J'appelle, en passant, votre attention sur les *lésions osseuses* qui existent chez nos trois malades et qui ont leur maximum chez la plus jeune. Remarquez, chez cette dernière, les déformations des os des avant-bras et l'augmentation de volume de leurs épiphyses. Je n'insiste pas davantage sur ce sujet ; nous aurons à y revenir dans le cours de cette leçon.

* * *

Telle est, messieurs, la synthèse des phénomènes morbides présentés par nos malades.

Il va être pour nous d'un grand intérêt de faire l'étude séparée de ces symptômes pour chacune d'elles, d'étudier en somme l'*évolution de la maladie* chez l'individu, et par suite dans la famille.

Notre première malade est toute jeune : elle est

atteinte depuis peu de temps et représente, par suite, le *stade de début*; la deuxième, plus âgée (son affection date déjà de sept ans), et enfin la mère, qui a atteint la quarantaine, représenteront les stades moyen et éloigné de la maladie.

Le *début* a toujours eu lieu dans la première enfance, vers l'âge de dix à douze mois; la date ne manque de précision que pour la mère; mais celle-ci nous affirme qu'elle est malade depuis les premières années de sa vie.

Ce début est brusque, et dans un cas il a été assez bruyant, puisqu'il s'est marqué par du malaise, de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée et des douleurs.

Il est important de noter que cette phase de quatre à cinq jours n'a été accompagnée ni immédiatement suivie d'aucun phénomène paralytique. Ce n'est que quelque temps après, rapidement cependant, que la paralysie et l'atrophie ont fait leur apparition, frappant surtout les membres inférieurs et en particulier les jambes. Mais, et j'insiste là-dessus, *les mains ont été prises en même temps que les jambes et les pieds*; seulement, les lésions des mains sont, au début, bien plus faibles que celles des membres inférieurs, assez faibles pour ne pas solliciter l'attention d'un observateur peu attentif.

Au minimum, en effet, chez ces plus jeunes fillettes, les lésions des mains sont plus avancées chez l'aînée : la main est plus creuse, les éminences plus atrophiées, les déformations digitales plus nettes, l'impotence fonctionnelle plus accusée. Chez la mère, l'atrophie a fait disparaître presque complètement l'éminence thénar, a réduit de beaucoup l'éminence hypothénar, creusé la main, déformé les doigts, et la paralysie est considérable. L'aspect des mains, dans ce dernier cas, rappelle d'assez près ce que l'on voit dans l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne.

Les lésions des mains s'aggravent donc progressivement d'un sujet à l'autre, du plus jeune au plus âgé, de sorte que ces lésions, à peine marquées au début, sont très prononcées et semblent progresser encore au bout de trente ans de date.

Un fait inverse se passe pour les membres inférieurs : très gravement atteints au début de la maladie par des lésions rapidement progressives, leur état va en s'améliorant à mesure que la lésion devient plus ancienne. L'enfant la plus jeune présente une atrophie très accentuée des pieds et des jambes et un état paralytique presque complet de ces parties, sans qu'il y ait cependant paralysie absolue. Étendue sur son lit, elle peut remuer les jambes et redresser son pied, mais avec difficulté; placée debout, les jambes fléchissent et les pieds s'inclinent en bas et en dedans, comme s'ils étaient inertes. L'examen de la sœur aînée nous montre une atrophie relativement bien moins considérable : les pieds sont amaigris, les jambes n'ont que des reliefs musculaires très peu marqués; il y a une atrophie en jarretière; mais l'atrophie, comme la paralysie, ne sont pas comparables à ce que nous avons trouvé chez la précédente. Aussi la malade se tient-elle sur ses jambes et peut-elle marcher d'une façon satisfaisante, après être demeurée longtemps impotente, au même degré que sa sœur. Maintenant encore, si on la fait marcher pieds nus, la marche est hésitante; aidée de ses souliers, dès qu'elle a marché un quart d'heure, la fatigue survient et elle doit s'arrêter.

Chez la mère, les jambes sont maigres, les reliefs musculaires mal dessinés, mais l'état fonctionnel est revenu vers la normale.

Nous voyons donc, en somme, se dégager, de l'étude de la marche des symptômes chez ces trois malades, les conclusions suivantes :

1° Les extrémités supérieures (mains) sont prises en même temps que les extrémités inférieures (pieds, jambes, cuisses);

2° Tandis que les lésions des jambes, très accentuées au début, diminuent à mesure que le sujet avance en âge, sans toutefois disparaître, — les lésions des mains, peu marquées au début, suivent une marche progressive;

3° Les lésions demeurent localisées au niveau des parties atteintes dès le début, et les lésions sont symétriques.

* * *

Je pense vous avoir démontré, avec une clarté suffisante, la symptomatologie détaillée de la maladie et son évolution dans la famille.

Nous devons essayer maintenant de trouver la place de cette affection dans le cadre nosologique, de la faire entrer dans un des groupes connus.

A un examen superficiel des deux petits malades, on pourrait penser à une *paralysie spinale infantile*, une poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. Si vous ne considérez que les membres inférieurs, et surtout si vous n'observez que la plus jeune des fillettes, l'erreur est parfaitement possible.

Comparez à l'aspect de nos malades ces deux photographies de paralysie infantile : vous trouvez l'atrophie généralisée de la musculature des jambes avec le même aspect cylindroïde, les pieds tombants; mais vous remarquez aussitôt que le membre inférieur gauche est deux fois plus petit que le droit et que les cuisses, comme les jambes, sont amaigries dans leur totalité.

Examinez cette enfant que voici, et qui est également atteinte de paralysie infantile à forme paraplégique, et vous trouvez des troubles trophiques et vaso-moteurs très marqués, des rétractions fibrotendineuses entraînant un double pied-bot fixé en varus-équin et, de plus, des *réflexes rotuliens complètement abolis*.

Ces phénomènes sont déjà typiques, mais l'évolution de la maladie va rendre la différence plus saisissante : chez cette dernière malade, la paralysie a suivi immédiatement une période fébrile intense de plusieurs jours, et elle était généralisée à tout le corps, de sorte que la tête était ballante sur les épaules et que la malade ressemblait à un chiffon. Puis les phénomènes paralytiques ont disparu aux membres supérieurs, au dos, et sont demeurés limités aux extrémités inférieures. Cette *régression rapide* des troubles primitifs est caractéristique de la poliomyélite aiguë de l'enfance. Enfin, argument de non moindre valeur, cette dernière maladie n'est qu'accidentellement familiale et jamais héréditaire.

Nous pouvons donc écarter, semble-t-il, le diagnostic de paralysie spinale infantile.

Je ne m'attarderai pas à discuter le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique* ou de *syringomyélie*; il n'existe chez nos trois malades aucun signe qui nous permette de penser à l'une de ces deux affections.

L'*atrophie musculaire progressive* du type Aran-Duchenne pourrait prêter à controverse, surtout si l'on considère l'évolution de l'atrophie au niveau des mains de la fille aînée et de la mère.

Je ne discuterai pas cette question pour le moment; nous aurons à la retrouver plus tard. Que je vous dise cependant, dès maintenant, que l'amyotrophie Aran-Duchenne est très rare dans l'enfance, qu'elle ne débute que dans des cas exceptionnels par les membres inférieurs, que sa marche est nettement progressive et son début insidieux.

Il ne me semble pas non plus que nous puissions penser à l'existence d'une *névrite périphérique*. La marche de l'atrophie et l'absence de troubles sensitifs nous éloignent de cette idée.

Reste le grand groupe des *myopathies primitives*, c'est-à-dire des atrophies musculaires simples qui, par définition, ne s'accompagnent d'aucune lésion de nerfs périphériques ou des centres.

On l'a simplifié beaucoup dans ces dernières années, de telle sorte qu'on peut le considérer comme formé de deux types principaux :

1° La paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, de Boulogne, à laquelle il faut adjoindre le type Leyden Mœbius;

2° La myopathie à type facio-scapulo huméral de Landouzy-Déjerine, à laquelle il faut adjoindre le type juvénile d'Erb.

Nos trois cas n'ont rien à voir avec le premier de ces deux groupes : jamais, chez nos malades, il n'a existé d'hypertrophie des muscles des jambes, antérieurement à leur atrophie.

Les formes du deuxième groupe s'en rapprochent davantage et, pour cette raison, nous devons étudier leurs caractères généraux.

Les *myopathies primitives* sont des maladies familiales et héréditaires; elles surviennent dans le jeune âge, l'enfance ou l'adolescence, et vous ne les verrez que bien plus rarement se produire après la période de développement de l'individu. Elles se traduisent cliniquement par une atrophie simple, *sans réaction de dégénérescence*; cette atrophie choisit de préférence certains groupes musculaires et s'y cantonne. Les réflexes sont *conservés*; il n'y a pas de *contraction fibrillaire* et la *sensibilité est intacte*. Ajoutons enfin qu'il y a absence de troubles trophiques et que l'évolution de la maladie est progressive.

Ne vous semble-t-il pas, après cet exposé succint des principaux caractères des myopathies, que nos malades pourraient se réclamer d'un pareil tableau?

Nous trouvons chez eux la notion de maladie familiale et héréditaire, l'atrophie simple sans réaction de dégénérescence, la conservation des réflexes et de la sensibilité.

Cependant l'excitabilité électrique des muscles, chez nos trois malades, ne répond pas aux réactions normales, caractère qui est considéré comme constant dans les myopathies. Nous avons constaté, en effet, au niveau de tous les muscles atrophiés une égalité des secousses de fermeture des deux pôles, et cela au même degré chez les deux filles et chez la mère.

Une autre différence réside dans la *localisation* de l'atrophie, et vous savez qu'on a fait de ce signe un élément important de classification des formes de myopathies et un caractère sérieux au point de vue de leur diagnostic différentiel.

Si l'on s'en rapporte à ces différences, il ne nous est pas permis de faire entrer nos cas dans le cadre des myopathies progressives tel que nous venons de l'établir.

Cependant, Messieurs, avec ces myopathies primitives, il n'est pas douteux que nous ne serrions déjà notre sujet de plus près. Cette relation va vous paraître encore plus étroite si nous comparons nos cas à ceux que l'on a groupés sous le nom de *formes anormales des myopathies*.

Parmi ces formes, la plus importante et d'ailleurs la première en date est celle que l'on désigne sous le nom de TYPE CHARCOT-MARIE. C'est une forme d'amyotrophie ordinairement familiale et héréditaire; son début se fait dans l'enfance ou l'adolescence, bien plus rarement à l'âge adulte; l'atrophie, qui est *symétrique*, *commence toujours par les membres inférieurs*: *les muscles des pieds sont les premiers pris, puis ce sont les muscles des jambes, dans leur ensemble*; *plus tard, elle atteint certains muscles des cuisses et en particulier le vaste interne et elle produit une « atrophie en jarretière », la racine des membres inférieurs demeurant indemne. Au bout de 1 à 5 ans, l'atrophie apparaît aux membres supérieurs et débute par les petits muscles des mains* pour gagner ensuite les avant-bras. Tous les autres muscles de l'économie demeurent normaux. La paralysie, qui marche de pair avec l'atrophie, est une paralysie flasque, sans rétractions fibro-tendineuses. Les muscles atrophiés présentent des *contrac-*

tions fibrillaires et la *réaction de dégénérescence*. Les réflexes sont normaux et la sensibilité intacte. Enfin, l'évolution de la maladie est progressive et aboutit à l'impotence fonctionnelle.

En l'absence d'autopsie et en se basant sur l'ensemble des symptômes, Charcot et Marie firent entrer leurs cas dans la classe des myopathies primitives et formèrent ainsi, dans cette classe, un groupe spécial.

Ce tableau, rapidement esquissé, de l'amyotrophie Charcot-Marie n'a pu manquer de vous frapper, et quand je vous ai indiqué la localisation des troubles trophiques, vous avez établi immédiatement la comparaison avec ce qui existe chez nos malades.

Mais, si nos cas se rapprochent du type Charcot-Marie par leur localisation et de nombreux signes cliniques, ils s'en éloignent par l'existence, dans ce dernier, de *contractions fibrillaires* et de la *réaction de dégénérescence*.

Nos cas ne rentreraient donc ni dans les myopathies primitives ordinaires, ni dans l'amyotrophie Charcot-Marie, mais ils présentent, en même temps que des différences qui les éloignent, des ressemblances qui les rapprochent de l'un ou de l'autre de ces deux groupes.

Reste à savoir si les différences sont suffisantes pour légitimer la séparation de toutes les formes d'atrophie musculaire. Si nous laissons de côté la *localisation* des atrophies dont la raison nous échappe, nous voyons que les différences essentielles portent sur l'état des *réactions électriques* et des *contractions fibrillaires* et sur l'*évolution* de la maladie.

Pour ce qui concerne les réactions électriques, tandis que dans nos cas il y a une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec égalité des secousses de fermeture pour les deux pôles, KCC = ACC, dans les myopathies primitives les réactions électriques sont au contraire considérées comme normales, et dans le Charcot-Marie il y aurait réaction de dégénérescence.

Mais récemment Savill, de Londres, a publié un cas très curieux de myopathie progressive, à type Landouzy-Déjerine, dans lequel les réactions électriques étaient diminuées pour les courants faradiques et galvaniques et présentaient une tendance à l'égalité des secousses de fermeture des deux pôles, KCC = ACC. Ces réactions sont celles de nos malades, et si on les considère comme correspondant à une réaction de dégénérescence incomplète, elles rapprochent nos cas des myopathies primitives et ceux-ci du Charcot-Marie.

Cette ressemblance peut être portée encore plus loin. Brissaud a signalé, dès l'année 1890, l'existence d'une réaction de dégénérescence typique chez un malade atteint de myopathie progressive du type facio-scapulo-huméral nettement caractérisé.

La réaction de dégénérescence paraît d'ailleurs perdre de plus en plus de cette valeur diagnostique prépondérante qu'on lui reconnaissait jusqu'à maintenant, puisqu'on peut la rencontrer dans des cas de paralysie purement fonctionnelle, comme dans certaines paralysies hystériques.

Les contractions fibrillaires, toujours présentées dans la forme Charcot-Marie, absentes dans les myopathies primitives, sont également absentes chez nos deux fillettes. Mais je ne pense pas qu'il faille exagérer l'importance de ce caractère et en faire un signe très sérieux de diagnostic différentiel. Si nous ne le rencontrons pas dans deux de nos cas, il existe dans le troisième et, pour des cas identiques, tantôt on l'observe, tantôt on constate son absence.

Les signes auxquels on accorde le plus de valeur sont donc en défaut; aucun d'eux ne peut être considéré comme pathognomonique d'un état morbide déterminé. Les myopathies primitives se rapprochent du Charcot-Marie et ces deux groupes de nos propres cas, de sorte que nous pourrions considérer ces derniers comme un intermédiaire nouveau dans la classe des myopathies, à placer entre les deux formes précédentes. C'est ce que paraît démontrer le tableau suivant:

	MYOPATHIES PRIMITIVES	NOS 3 CAS	AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE
Localisation	Face, membres, ceinture, muscles du dos.	Membres inférieurs, extrémités supérieures simultanément.	Membres inférieurs puis extrémités supérieures.
Réactions électriques	*Normales.* Dans un cas, KCC = ACC. Dans un cas = RD.	Diminution de l'excitabilité. KCC = ACC.	Réaction de dégénérescence RD.
Contractions fibrillaires	Absentes	Absentes dans deux cas, présentes dans le troisième.	Contractions fibrillaires très accusées.
Réflexes	Normaux	Normaux	Normaux.
Sensibilité	Normale	Normale	Normale.
Tr.-vaso-moteurs	Absents	Légers	Très accusés.

Quant au troisième signe, l'*évolution* de la maladie, il apporte un nouvel élément de trouble au sujet de la classification de nos cas et peut être considéré, pour le moment, comme celui qui accentue le plus la séparation. L'atrophie, toujours progressive et pouvant atteindre tous les muscles dans la myopathie essentielle, atteint d'abord les extrémités inférieures, dans le Charcot-Marie, pour n'atteindre que plus tard les mains et les avant-bras. Dans nos cas, les extrémités inférieures et supérieures ont été prises simultanément, dès le début, et l'évolution, au lieu d'être régulièrement progressive sur tous les points attaqués, ne s'aggrave que tardivement aux membres supérieurs, tandis qu'il se produit une véritable régression, lente et tardive, pour les membres inférieurs gravement atteints dès le début.

L'étude analytique que nous venons de faire nous entraîne donc à cette conclusion : que les signes de diagnostic différentiel invoqués jusqu'à maintenant (l'évolution étant écartée pour nos cas) ne présentent aucun caractère de certitude. Tous les types cliniques que nous venons de décrire arrivent à se toucher par les points mêmes qui paraissaient d'abord le plus éloignés.

* * *

L'édification récente de toute une série d'autres formes anormales de myopathies, ou plutôt d'amyotrophies, a accentué encore les difficultés dans lesquelles nous nous débattons; elle va vous démontrer, avec plus de force, la nécessité d'une revision complète des atrophies musculaires. Au moment où Charcot et Marie décrivaient la forme d'atrophie qui porte leur nom, Tooth publiait des cas dans lesquels l'amyotrophie se limitait dans les membres inférieurs, tout en atteignant parfois les membres supérieurs, et portait principalement sur les muscles externes des jambes : d'où le nom d'*Amyotrophie à forme péronière de Tooth.* Dans ces cas, comme dans les observations publiées par Sachs, l'atrophie, qui est symétrique, peut constituer une véritable atrophie *individuelle*, par sa limitation aux péroniers; la réaction de dégénérescence, présente dans certains cas, est absente dans d'autres, les contractions fibrillaires peuvent tantôt être très marquées, tantôt faire complètement défaut; la paralysie, ordinairement flasque, peut s'accompagner ou non d'un double pied-bot fixé par des rétractions fibro-tendineuses; les réflexes sont ou normaux, ou abolis, ou exagérés; la sensibilité est intacte.

Ne trouvez-vous pas que les traits du tableau deviennent de plus en plus heurtés et incertains?

Dans le Mémoire d'Hoffmann se montre une tendance qui va s'accentuer encore avec les publications de Dubreuilh, de Gombault et Mallet, de Dejerine et Sottas, de Bernhardt. Hoffmann croit pouvoir distraire des atrophies des types Charcot-Marie et Tooth une autre forme qui présente une localisation identique de l'atrophie du côté des extrémités, quoique pouvant atteindre les muscles du dos, — mais qui se distinguerait par l'existence des *troubles sensitifs*.

Dans toutes les formes précédentes, en effet, un symptôme constant et d'une très haute importance est l'*état normal de la sensibilité*. Aussi Hoffmann se croit-il en présence d'une entité morbide nouvelle à laquelle il donne le nom d'*Atrophie musculaire neurale progressive*.

Ce n'est donc plus une myopathie, c'est une affection névritique. Nous aurons à voir tout à l'heure sur quelles constatations anatomiques se base cet auteur. Au point de vue clinique, la nature des troubles sensitifs, l'évolution de la maladie, sont impuissantes à entraîner la conviction.

Chez les malades de Dubreuilh, il s'agit d'une amyotrophie des extrémités; il existe de l'atrophie des muscles des mains avec griffe de Duchenne, de l'atrophie des pieds avec orteils en griffe et rétractions fibro-tendineuses, des contractions fibrillaires et des troubles sensitifs.

Ce tableau clinique nous présente un mélange qui rappelle, à la fois, les myopathies primitives, l'atrophie musculaire Aran-Duchenne et, par l'existence de troubles sensitifs, les névrites périphériques. Étant donné la localisation des troubles trophiques, leur évolution vers un état stationnaire, l'existence de troubles sensitifs, M. Dubreuilh met la maladie sous la dépendance d'une *névrite*.

C'est à une conclusion non moins ferme qu'arrivent MM. Dejerine et Sottas pour deux malades qu'ils ont étudié de très près : ils apportent des signes cliniques qui font de cette affection une forme nettement différenciée et qui rendent le diagnostic de névrite *actuelle* irrécusable. Nous sommes toujours en présence d'une amyotrophie des extrémités d'origine familiale, débutant dans le jeune âge, la seconde enfance ou l'adolescence, et s'accompagnant d'une altération de la sensibilité objective et de douleurs fulgurantes, de cypho-scoliose, sans troubles trophiques cutanés. Plus tard apparaissent des symptômes d'incoordination motrice avec signe de Romberg, avec myosis et réaction lumineuse lente ou abolie, signe d'Argyll-Robertson et nystagmus dynamique. Les pieds sont en varus équin avec griffe des orteils; il existe des contractions fibrillaires, une altération très prononcée des réactions électriques et absence des réflexes tendineux. Comme le font remarquer les auteurs, ce sont des *atrophiques doublés d'ataxiques*. Il existe, en outre, un symptôme d'une haute valeur diagnostique et qui est caractéristique de cette forme : c'est la présence de *nerfs hypertrophiés et indurés*, comme dans la lèpre.

MM. Dejerine et Sottas pensent que ce tableau clinique ne peut convenir qu'à une névrite périphérique, surtout si l'on se base sur l'évolution des lésions de l'extrémité des membres vers leur racine, sur les troubles sensitifs et l'hypertrophie avec induration des nerfs. Ils désignent cette affection sous le nom de *Névrite hypertrophique progressive de l'enfance*.

Les caractères si particuliers que nous venons d'énumérer font de cette amyotrophie une forme nettement définie — la plus autonome de toutes les formes des amyotrophies familiales des extrémités, — à laquelle on pourrait donner le

nom de « *Type névritique Dejerine-Sottas* ». Les caractères si particuliers que nous venons d'énumérer rendent le diagnostic différentiel facile : des troubles ataxiques moteurs et sensitifs aussi nets que ceux du tabes vulgaire; une amyotrophie des extrémités très prononcée, avec contractions fibrillaires et abolition des réflexes tendineux; des nerfs très gros et très indurés, — tout cela évoluant sur des sujets jeunes — forment une association qui ne peut passer inaperçue et qui ne permet pas à l'esprit de s'égarer vers d'autres formes cliniques.

Un cas analogue avait été publié en 1889 par MM. Gombault et Mallet : atrophie des extrémités débutant dans l'enfance, troubles très accusés de la sensibilité, incoordination motrice.

Mais les auteurs, très embarrassés, au point de vue de la classification nosologique de ce cas, le considérèrent comme un exemple d'*ataxie locomotrice développée dans le jeune âge.*

Le mémoire de MM. Dejerine et Sottas a, comme nous l'avons indiqué, classé cette forme particulière d'amyotrophie des extrémités, de sorte que le diagnostic différentiel de la forme ne laisse plus, au point de vue clinique, aucune hésitation.

Ce n'est qu'en ce qui concerne le point de départ de la lésion dans la moelle ou dans les nerfs, que la discussion pourrait s'établir. L'idée de myopathie primitive ne peut trouver aucun crédit; mais l'on pourrait songer à une affection primitivement myélopathique, aussi bien qu'à une névrite périphérique. Dans les observations récentes de Bernhardt, on voit bien les caractères propres aux myopathies se combiner avec ceux des amyotrophies d'origine névritique ou myélopathique.

Aussi cet auteur, rapprochant ses deux cas de ceux de Dejerine et Sottas, de Gombault et Mallet, et aprés avoir conclu à l'autonomie de cette affection, propose-t-il de la nommer : « *Atrophie musculaire spinale-névritique* » (Spinale neuritische form der progressiven Muskelatrophie).

Ces travaux tendent simplement à fortifier la position prise par la forme Dejerine-Sottas, et, au lieu de nous rallier à la terminologie de Bernhardt, nous préférons rester sur le terrain clinique et séparer nettement des autres le « type névritique Dejerine-Sottas ».

Les arguments mis en avant par MM. Dejerine et Sottas, arguments cliniques et anatomiques, entraînent donc vers l'idée de l'origine névritique du processus.

Qu'il y ait actuellement névrite, le fait est indubitable; mais la névrite est-elle la conséquence d'une myélopathie ou inversement, tel est le problème qu'il me paraît bien difficile de résoudre cliniquement.

Je n'en veux pour preuve que les cas de paralysie hystérique avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence, les cas de paralysie spontanée du plexus brachial, dont Rendu nous a fait le tableau, et ces cas d'amyotrophies réflexes d'origine articulaire, dont la jeune fille que voici est un bel exemple. Chez elle, l'atrophie et les douleurs vives font penser à un processus névritique, alors que cependant l'état parfait des réactions électriques ne peut aller qu'avec une altération dynamique des cellules des cornes antérieures, et l'expérimentation prouve le bien fondé de cette manière de voir.

Donc, Messieurs, les amyotrophies familiales des extrémités, dont nous avons énuméré les principaux groupes, ne se rapprochent pas seulement des myopathies ou des névrites périphériques; le diagnostic peut encore, et peut-être surtout, devenir hésitant entre elles et les *amyotrophies d'origine myélopathique.*

Je vous ai déjà indiqué que Charcot et Marie avaient classé leurs cas dans les myopathies primitives, à cause du grand nombre des symptômes communs. Mais la présence, chez leurs malades, de la griffe de Duchenne, des contractions fibrillaires, de la réaction de dégénérescence, et la faible tendance de l'atrophie à envahir les muscles du tronc et du dos, avaient conduit Raymond et divers autres auteurs à considérer le type Charcot-Marie comme une *forme intermédiaire entre les affections myopathiques et myélopathiques.*

L'observation de l'une de nos malades, celle de la mère, soulève la question de diagnostic entre les myopathies et l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, avec d'autant plus de force que, par suite de la régression qui s'est faite aux membres inférieurs, l'atrophie paraît actuellement limitée aux deux mains. Cette femme a des mains plates par disparition presque complète des éminences thénar et hypothénar, des mains creuses avec difficulté des mouvements latéraux des doigts, et il existe, en outre, des contractions fibrillaires très nettes et d'importantes modifications de l'excitabilité électrique, sans réaction de dégénérescence.

Vous m'objecterez que, dans l'atrophie Aran-Duchenne, le *début* ne se fait pas dans la première enfance, mais à un âge avancé; que l'affection n'est ni familiale ni héréditaire, et qu'elle débute toujours insidieusement par les petits muscles des mains.

Malheureusement, ces caractères n'ont rien d'absolu. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas d'atrophie musculaire myélopathique, développée chez plusieurs enfants d'une même famille avec un caractère héréditaire des plus évidents, comme dans la série rapportée par Naunyn.

Enfin, il existe quelques observations dans lesquelles le début s'est fait par les membres inférieurs.

Voilà donc tous nos caractères dépouillés de tout ce que la classification schématique leur accordait d'absolu. Il est encore utile de rappeler les observations de Cénas et Douillet; ces auteurs ont vu évoluer dans la même famille un cas de myopathie progressive et un cas d'amyotrophie Aran-Duchenne.

Nous retrouvons, d'ailleurs, ces mêmes difficultés du diagnostic différentiel à propos d'une autre affection myélopathique, la *Polyomyélite antérieure aiguë de l'enfance.* D'après les grands caractères que je vous en avais donnés au début, on peut reconnaître facilement les formes les plus typiques, mais le diagnostic peut devenir bien délicat pour certains de ces malades. N'avons-nous pas constaté, par exemple, chez notre première enfant, un début brusque, avec fièvre, malaise, vomissements, diarrhée? N'avons-nous pas constaté des douleurs vives, et, à la suite de la paralysie, de l'atrophie musculaire; ne savons-nous pas, d'après l'histoire de la famille, qu'il se fait une régression tardive du niveau des membres inférieurs? Ce sont là autant de caractères qui rapprochent nos cas de la paralysie infantile. Je vous ai déjà dit, en outre, que, dans la forme péronière de Tooth, il peut y avoir disparition des réflexes rotuliens et pieds-bots fixés par des rétractions fibro-tendineuses, caractères d'une si haute importance dans le diagnostic de la paralysie spinale de l'enfance.

Le diagnostic peut donc devenir très épineux, presque insurmontable, entre les formes d'atrophie familiale des extrémités et les amyotrophies d'origine médullaire, et cela à un point tel que, pour Sachs, le Charcot-Marie et le type péronier de Tooth représenteraient une poliomyélite antérieure chronique *lombaire*, et l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne une poliomyélite antérieure chronique *cervicale.*

J'espère vous avoir fait toucher du doigt les difficultés que soulève toute tentative de classification de ces formes cliniques d'atrophie musculaire que nous grouperons, faute de mieux, sous le nom d'*Amyotrophies familiales des extrémités.*

Ces formes, qui sont voisines des myopathies, sont séparées de celles-ci par des caractères qui les unissent intimement aux myélopathies, et parfois enfin, il s'y ajoute d'autres symptômes qui entraînent vers l'idée d'une affection névritique.

Un coup d'œil jeté sur le tableau ci-après vous renseignera de suite sur la multiplicité de ces rapports symptomatiques.

Pour résumer cette longue discussion, nous dirons qu'il n'est pas actuellement possible de tracer une ligne de démarcation précise entre chacune des formes d'amyotrophie familiale des extrémités. Ce groupe est constitué par une série de *formes de transition* dont les deux bouts, assez éloignés symptomatiquement, se rattachent plus particulièrement, d'un côté aux myopathies et aux myélopathies, de l'autre aux processus nerveux périphériques. C'est ce que démontre le tableau.

Aussi, après avoir fait ressortir ce qui appartient à nos propres cas, les placerons-nous simplement à côté des autres cas d'amyotrophie familiale des extrémités et, comme ceux-ci, en *situation d'attente.*

Nous nous contenterons d'en résumer les caractères cliniques :

Il existe, chez nos trois malades, une amyotrophie symétrique des extrémités, familiale et héréditaire, débutant dans la première enfance et atteignant à la fois les extrémités supérieures et inférieures.

Très accentuée, dès le début, aux membres inférieurs, cette atrophie y progresse un certain temps, puis il s'y fait un mouvement de régression qui va jusqu'à un état voisin de la normale; au contraire, l'atrophie, très peu marquée au début, aux extrémités supérieures, s'y aggrave progressivement et pendant de longues années.

Cette amyotrophie des extrémités, qui est symétrique, prend les mains, les pieds, les jambes et un peu les cuisses; elle respecte les muscles de la face, du tronc et des ceintures.

Il existe une paralysie flasque, en rapport avec l'amyotrophie, sans atteinte des réflexes profonds ou superficiels, avec possibilité de contractions fibrillaires.

L'excitabilité électrique des muscles atrophiés est diminuée, et il existe une égalité des secousses de fermeture des deux pôles, KCC = ACC.

La sensibilité et l'intelligence sont intactes.

*
* *

Cette confusion clinique doit, Messieurs, vous paraître d'autant plus difficile à comprendre qu'à chacun des trois grands types cliniques correspond ou doit correspondre théoriquement un *état anatomique* particulier, caractéristique : lésions du muscle, de la moelle, du nerf.

La vérification nécropsique aurait dû, semble-t-il, guider l'étude symptomatique. Voyons ce que disent les autopsies et recherchons si à la confusion clinique ne correspond pas une confusion anatomique au moins égale.

Les résultats fournis par certaines nécropsies, dans ces dernières années, ont bouleversé des notions qui paraissaient définitivement acquises.

Ainsi, dans l'atrophie musculaire progressive, en dehors de quelques cas indiscutables, les lésions ne se limitent pas aux cellules des cornes antérieures, mais peuvent se traduire avec intensité du côté d'autres parties de la moelle et du côté des nerfs périphériques.

Preitz, Schültze, Erb., etc., ont signalé des cas cliniquement indiscutables de myopathie progressive primitive à la nécropsie desquels on constatait cependant des lésions très prononcées des cellules des cornes antérieures de la moelle. Pour ce qui concerne les amyotrophies familiales des extrémités, Hoffmann se base sur des examens déjà anciens de Virchow et de Friedreich pour admettre dans son *Amyotrophie neurale*

l'existence isolée d'une névrite périphérique accompagnée de lésions des cordons de Goll, sans atteinte des cellules antérieures. Malheureusement, l'examen des cornes antérieures n'avait pas été pratiqué. Aussi Hoffmann, pour nous convaincre et pour justifier le nom qu'il donne à ses cas, doit-il se baser sur les recherches embryologiques de Vignal, de His, de Kolliker, d'après lesquelles la dégénération des fibres nerveuses aurait une bien plus grande tendance à commencer par l'extrémité distale des nerfs périphériques. Il expliquerait ainsi la progression de l'atrophie de la périphérie vers le centre.

Cependant, Hoffmann est bien obligé de reconnaître que de l'état de la cellule ganglionnaire dépend, le plus souvent, l'état de la fibre nerveuse, de sorte qu'on est en droit de suspecter, ainsi que Sachs le fait remarquer avec raison, aussi bien une lésion des cellules ganglionnaires qu'une altération des extrémités nerveuses, comme première source de tous les troubles.

A la longue discussion d'Hoffmann serait préférable une autopsie complète.

MM. Gombault et Mallet ont pu faire un examen autopsique complet de leur malade et ils ont constaté des lésions très complexes de la moelle : lésions des cordons postérieurs ressemblant nettement à ceux du tabes systématisé; mais, en même temps, lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures et névrite périphérique avec intégrité des racines antérieures.

MM. Dejerine et Sottas ont constaté chez leurs malades des lésions de même nature, c'est-à-dire une névrite intense des troncs nerveux et des racines médullaires antérieures et postérieures, une sclérose des cordons postérieurs diminuant de bas en haut. Les auteurs insistent sur la nature du processus ; c'est une inflammation locale, une *névrite interstitielle hypertrophique monotubulaire*.

Les fibres radiculaires antérieures ne présenteraient aucune altération dans leur trajet médullaire, ce qui s'explique par ce fait que les cellules des cornes antérieures sont saines.

Aussi, d'après ces auteurs, aurait-on affaire à une véritable *névrite hypertrophique débutant par les extrémités et à progression ascendante* : les résultats anatomiques seraient d'accord avec les données cliniques.

Cependant, il est bon de remarquer qu'il est noté dans l'autopsie « un certain degré d'altération des cellules des cornes antérieures et que « à la région lombaire, quelques cellules sont globuleuses, réduites, en voie d'atrophie ».

Marie et Marinesco ont pu faire l'autopsie de l'un des malades, et le plus intéressant, qui avait servi à Charcot et Marie pour édifier leur type. Ces auteurs ont trouvé encore ici des lésions généralisées à tout l'arbre nerveux, mais avec prédominance du côté de la moelle : lésion systématisée des cordons postérieurs ressemblant beaucoup à la dégénérescence tabétique; lésion atrophique des cornes antérieures, bien caractérisée et en rapport avec la distribution de l'amyotrophie; endo et périnévrite très intense des nerfs intra-musculaires et cutanées de la région atteinte. D'où le nom de *sclérose postérieure systématisée amyotrophique, avec dégénérescence et névrite interstitielle des nerfs périphériques*.

Je ne veux pas insister, Messieurs, sur l'étude de ces lésions, ni faire un long parallèle entre elles et les manifestations cliniques correspondantes.

Ce parallèle, vous l'avez déjà établi dans votre esprit. Qu'il s'agisse cliniquement, ou plutôt qu'il y ait des *probabilités cliniques* en faveur d'une myopathie, d'une myélopathie, d'une névrite périphérique, nous rencontrons, à l'autopsie, des lésions diffuses qui ne se limitent jamais d'une façon suffisamment précise pour qu'on puisse affirmer quel en est le point de départ.

Il est vrai que, dans les cas de Dejerine et Sottas, la névrite est au maximum, l'atrophie des cellules des cornes antérieures au minimum. Mais pourquoi, dans le cas si absolument identique de Gombault et Mallet, les cornes antérieures sont-elles si vivement frappées? Pourquoi, dans l'autopsie de Marie et Marinesco, les lésions des nerfs périphériques et des cornes grises sont-elles toutes deux si prononcées?

Nous voyons se dresser devant nous cette question qui inquiète tous les chercheurs et dont la solution permettrait de résoudre bien des problèmes. Lequel a commencé à souffrir, du nerf ou de la moelle? L'altération d'abord dynamique des cellules des cornes antérieures, ne peut-elle pas avoir une action modificatrice énergique sur les extrémités nerveuses périphériques, avant d'arriver jusqu'à l'atrophie évidente?

Nous savons, d'après des recherches déjà nombreuses, que les lésions des nerfs périphériques peuvent produire des lésions médullaires portant à la fois sur la substance blanche et la substance grise. Nous savons aussi, mais d'une façon peut-être moins précise, que l'altération des cornes antérieures peut produire des troubles au niveau des extrémités terminales des nerfs moteurs, sans qu'il y ait de lésion apparente des racines antérieures.

Ces considérations cliniques et anatomiques nous amènent, Messieurs, à cette conclusion générale, qu'à l'heure actuelle il faut être d'une grande prudence dans la détermination d'un groupe névropathique; elles nous prouvent que l'étude des amyotrophies doit être reprise dans son ensemble, qu'une révision est nécessaire et que cette révision ne pourra se faire utilement qu'à l'aide d'observations longtemps suivies cliniquement et accompagnées d'un examen anatomique complet du système nerveux central et périphérique.

Ce n'est qu'avec des observations semblables et avec des nécropsies faites le plus près possible du début de la maladie, que nous pourrons faire la part de ce qui revient aux lésions périphériques, aux lésions médullaires et myo-

Types	MYOPATHIES PRIMITIVES	MYÉLOPATHIES	AMYOTROPHIES FAMILIALES DES EXTRÉMITÉS				NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES
	Type à atrophie primitive	Type Aran-Duchenne	Type Charcot-Marie	Type péronier de Tooth	Nos 3 cas	Type névritique (Dejerine-Sottas)	
Hérédité.	Familial, infantile, héréditaire.	Non familial, adultes, non héréditaire.	Familial, infantile et adultes, héréditaire.	Familial, infantile, héréditaire.	Familial, infantile, héréditaire.	Familial.	Non familial, enfants, ou adultes, non héréditaire.
Localisation.	Face, membres, dos, ceintures.	Petits muscles des mains, puis membres.	Extrémités infér., puis supérieures. Symétrique.	Extrémités infér., puis supér. surtout les péroniers. Symétrique.	Extrémités infér. et supérieures simultanément. Symétrique.	Extrémités ; marche des extrémités vers racine. Symétrique. Hypertrophie et induration des nerfs.	Pas de localisation précise. Souvent début par extrémités et marche vers racine des membres.
Évolution.	Progressive.	Progressive.	Progressive.	Progressive, mais peut s'arrêter.	Regressive aux membres infér., progressive aux mains.	Progressive jusqu'à stabilité.	Progressive jusqu'à stabilité.
Réactions électriques.	Normales; KCC = ACC une fois; RD une fois.	Altérations quantitatives, RD possible.	RD.	RD ou normale.	KCC = ACC.	Altérations très marquées.	Diminution ; RD. Abolition.
Contractions fibrillaires	Nulles.	Très prononcées.	Très prononcées.	Absentes, présentes.	Absentes deux fois. Présentes une fois.	Prononcées.	Absentes ou présentes.
Réflexes rotuliens	Normaux.	Normaux.	Normaux.	Normaux, abolis, exagérés.	Normaux.	Absents.	Abolis ou non.
Tr. vaso-moteurs et trophiques.	Absents.	Absents ou très légers.	Très accentués.	Légers.	Légers.	Très prononcés.	Très prononcés.
Sensibilité.	Normale.	Normale sauf fourmillements, quelques douleurs.	Normale; quelquefois douleurs, crampes, anesthésie à la douleur et à la température.	Normale.	Normale; dans un cas douleurs au début.	Troubles objectifs et subjectifs marqués.	Troubles objectifs et subjectifs marqués.
Troubles moteurs.	En rapport avec l'atrophie.	En rapport avec l'atrophie.	En rapport avec l'atrophie.	En rapport avec l'atrophie.	En rapport avec l'atrophie.	Paralysie avec ataxie et phénomènes oculo-pupillaires (myosis, signe d'Argyll-Robertson).	Paralysie pas toujours en rapport avec l'atrophie.

TABLEAU SYNOPTIQUE

pathiques. Peut-être arrivera-t-on à cette conclusion que la maladie frappe simultanément plusieurs parties du système nerveux avec localisation tardive plus étroite.

***

Reste la question *pathogénique*, qui pourrait nous renseigner sur ce point. Malheureusement, ici l'obscurité est complète ; les éléments de discussion manquent même d'une façon à peu près absolue, en dehors de l'existence d'une *hérédité névropathique*. Chez nos malades, du moins pour les fillettes, celle-ci n'est pas douteuse.

Permettez-moi cependant de mettre en relief un groupe de symptômes que je n'ai fait que vous signaler au début de cette leçon : ce sont les *lésions osseuses*.

La mère de nos deux fillettes a un crâne dont les bosses pariétales sont plus développées que dans la normale, une face allongée avec des pommettes saillantes et un maxillaire inférieur volumineux.

Chez l'aînée des enfants, le crâne est volumineux par rapport au reste du corps, et quelques épiphyses sont saillantes.

Enfin, chez la plus jeune, nous trouvons une incurvation très marquée des deux humérus, avec épaississement de l'os et une courbure encore plus prononcée de l'avant-bras dont les os sont comme repliés sur eux-mêmes, à la partie inférieure ; les épiphyses radiales et cubitales sont très fortement augmentées de volume. De plus, depuis que l'enfant est dans le service, nous avons vu évoluer chez lui des phénomènes de périostite aiguë, avec gonflement de la partie moyenne de la diaphyse humérale droite et courbure consécutive du bras, à angle obtus.

J'ai dépouillé de nombreuses observations d'amyotrophie et, dans un certain nombre, des lésions osseuses sont signalées.

Chez des myopathiques, Borsari a noté l'existence d'une brachycéphalie forte avec des nodosités des phalanges ; Marie et Onanoff ont trouvé des déformations crâniennes, un véritable crâniotabes ayant produit une brachycéphalie excessive ; Guinon et Souques relatent des déformations thoraciques.

Dans un cas de Hallion, il existait un état de gracilité des os longs avec inflexions de leurs diaphyses, un épaississement des épiphyses, une fracture sus-condylienne spontanée du fémur droit. Savill, dans un cas de myopathie Landouzy-Déjerine, a noté des déformations rachitiques du thorax et des genoux.

Toutes ces lésions osseuses, dans ces cas, sont le plus souvent d'origine rachitique ; il n'y a pas de doute pour celles qui existent chez nos malades.

Devant ces faits, on peut se poser la question de savoir si le rachitisme ne peut pas intervenir dans la pathogénie des amyotrophies des extrémités et des myopathies. Avant d'aborder ce problème, nous devons tout d'abord écarter le diagnostic de *paralysie rachitique*. On entend par là des troubles paralytiques des membres inférieurs qui surviennent chez des rachitiques ; mais ces troubles moteurs s'accompagnent de phénomènes douloureux, caractéristiques. Si vous observez le petit rachitique que voici, vous voyez qu'il ne marche pas, quoiqu'il soit âgé de plus de trois ans, et que ses membres inférieurs sont amaigris. Mais vous notez qu'il présente un gonflement de la partie supérieure des tibias, et des épyphyses fémorales, et que si on essaie de le mettre debout, il pousse des cris dès que son pied touche le sol et il retire ses jambes vers ses cuisses. Cette impossiblité de la station debout est donc due non à de la paralysie proprement dite, mais à une incapacité fonctionnelle par le fait de la douleur.

Dans nos cas, les malades ne présentent aucun phénomène douloureux quand on les met sur leurs jambes ; celles-ci fléchissent simplement sous elles comme si elles étaient mortes. D'ailleurs, on ne peut pas invoquer chez elles l'idée d'une paralysie rachitique, car les membranes inférieures sont indemnes de toute lésion de rachitisme.

Laissons donc de côté toute idée de *pseudo-paralysie rachitique*, et revenons au problème pathogénique que nous nous étions posé.

Le rachitisme et l'atrophie évoluent-ils chez un même malade sans aucun lien ; ces deux états sont-ils sous l'influence d'une même cause générale ; le rachitisme est-il capable de produire une altération nerveuse, cause de l'atrophie ?

Chez notre plus jeune malade, le rachitisme n'est devenu bien évident qu'à peu près au moment où se développait la maladie musculaire ; mais, tandis que le rachitisme atteignait surtout les membres supérieurs, l'atrophie frappait de préférence les membres inférieurs.

Il y a donc dissociation de ces deux éléments morbides ; il devient plus difficile, mais non impossible, d'invoquer un rapport de cause à effet, un retentissement de la maladie générale, le rachitisme, sur le système nerveux.

Il est plus probable, toutefois, que tous deux dépendent d'un même état infectieux, qui s'est marqué par du malaise, des vomissements, de la fièvre, de la diarrhée. Le rachitisme peut débuter d'une manière aiguë et reconnaître une origine intestinale, et, d'autre part, il a pu se faire, pendant cette période pyrétique, une lésion des cellules des cornes grises antérieures ou des nerfs périphériques, qui tient sous sa dépendance l'amyotrophie.

***

Quel traitement ferons-nous suivre à nos malades ?

A la mère, dont les troubles déjà très anciens sont limités aux mains et ne subissent qu'une lente progression, nous appliquerons des courants continus et nous ferons un léger massage.

Chez les petites filles, il nous faudra lutter contre l'état général mauvais et contre les troubles locaux. En ce qui concerne l'état général, vous réagirez contre l'anémie et le rachitisme par des frictions aromatiques, des bains salés chauds, en hiver, des bains de mer, en été, par l'administration du fer ou des phosphates et de l'huile de foie de morue. Contre les troubles locaux, on fera du massage des parties atteintes, et leur électrisation galvano-faradique suivant le procédé de Watteville.

SÉRO-DIAGNOSTIC

DU CHOLÉRA ASIATIQUE

CHEZ L'HOMME

Par MM.

Ch. ACHARD, Agrégé. et **R. BENSAUDE**, Interne des hôpitaux.

Le phénomène de l'agglutination des microbes par le sérum a été étudié, surtout chez les animaux, dans l'infection cholérique où il se présente avec ses caractères les plus typiques. L'idée de le rechercher chez l'homme dans cette même infection est donc toute naturelle, et depuis que M. Widal a fait l'ingénieuse application de ce phénomène au diagnostic de la fièvre typhoïde, on peut dire qu'une tentative analogue s'imposait pour le choléra asiatique.

Nous avons pu nous procurer le sérum de onze malades atteints du choléra, au cours de l'épidémie toute récente qui règne encore en Egypte. Ces recherches eussent été impossibles sans le concours obligeant de M. Comanos-Pacha, médecin particulier de S. A. le Khédive que nous ne saurions trop remercier de l'empressement et du soin qu'il a apportés à répondre à notre demande et qui nous a envoyé le sang de dix malades du Caire. Nous devons aussi des remerciements à M. Trékaki, médecin de l'hôpital grec d'Alexandrie, qui nous a fourni le sang et les selles d'un cholérique de cette ville.

Le sang a été recueilli aussi aseptiquement que possible dans une veine, et nous a été envoyé en tubes stériles soigneusement bouchés. Plusieurs de ces échantillons nous sont parvenus dans un état de conservation parfaite, le caillot n'ayant subi aucune liquéfaction. Dans les autres échantillons, le caillot était dissous, le sang un peu altéré, mais encore parfaitement utilisable, d'autant plus qu'un certain degré de putréfaction, comme nous en avons pu nous en assurer pour l'infection typhoïdique, n'empêche pas le phénomène d'agglutination de se produire.

Sur les 11 cas examinés, 10 fois le sérum nous a montré l'agglutination des cultures du vibrion cholérique, 2 fois au 1er jour de la maladie, 4 fois au 2e, 3 fois au 3e, et 1 fois au 4e. La réaction était particulièrement nette chez 2 malades qui ont guéri et dont le sang a été recueilli au 3e jour. Chez quelques-uns de ces malades, nous avons pu aussi examiner les selles et y constater la présence du vibrion, de sorte que l'examen bactériologique du contenu intestinal a nettement confirmé les indications fournies par le sérum. Le cas négatif concerne un sujet dont le sang a été pris au 3e jour et qui est mort le jour même.

Dans le but de contrôler la valeur de ces examens, la même recherche a été faite avec le sérum de 15 malades atteints d'affections diverses et d'un sujet bien portant. Dans la plupart de ces cas aucune agglutination du vibrion ne s'est produite.

Toutefois, avec le sang de deux malades urémiques, nous avons noté des amas peu nombreux et qui, en somme, n'étaient point comparables à ceux observés avec le sérum des cholériques. Il faut donc, comme pour la fièvre typhoïde, n'admettre comme réactions positives que celles qui sont absolument démonstratives.

Pour rechercher la réaction, nous avons employé le procédé de la culture dans dix gouttes de bouillon additionné d'une goutte de sérum, qui nous a donné des résultats très nets. Le procédé instantané nous a réussi également.

Ajoutons que la réaction agglutinante s'est montrée plus marquée avec un échantillon de vibrion provenant des selles du malade de M. Trékaki qu'avec un échantillon de vibrion cholérique de la Prusse orientale. M. Metchnikoff, dans ses recherches expérimentales, avait déjà noté une différence du même genre suivant la provenance des échantillons essayés.

***

Ces premiers résultats nous ont paru intéressants à rapporter. Bien que nous nous soyons trouvés dans des conditions peu favorables, puisque nous n'avons pu observer les malades sur place, le phénomène de l'agglutination que nous avons constaté était absolument typique. Il nous semble donc qu'on pourrait, dans un foyer d'épidémie cholérique, utiliser couramment cette recherche comme moyen de diagnostic, d'autant plus que la propriété agglutinante paraît se manifester dans le sérum d'une façon précoce, dès le premier jour, d'après les deux cas examinés à cette date, c'est-à-dire plus tôt encore que dans la fièvre typhoïde, où son application rend déjà de grands services.

ERRATUM

Dans le n° 69, du 22 Août 1896, page 424 : **Ausché et Carrière, Note histologique sur les épanchements hémorrhagiques de la plèvre**, au lieu de « L'augmentation du nombre de cellules éosinophiles dans l'épanchement *coïncide* avec une augmentation, etc... », lire : « L'augmentation du nombre des cellules éosinophiles dans l'épanchement *a coïncidé dans un cas* avec l'augmentation, etc... ».

SÉRO-DIAGNOSTIC

DANS LA FIEVRE TYPHOIDE

Par P. HAUSHALTER
agrégé à la Faculté de Nancy.

Nous avons profité récemment du hasard d'une épidémie de fièvre typhoïde, qui a réuni, dans notre service d'enfants, un nombre considérable de petits malades, pour expérimenter la méthode du sérodiagnostic, sur laquelle nous possédons des notions d'un si réel intérêt, depuis les communications importantes de M. F. Widal [1]. Nous avons utilisé le procédé, le seul pratiquement possible, qui consiste à mélanger à 10 gouttes de culture de bacilles typhiques une goutte de sérum du malade à l'épreuve, et à examiner le mélange extemporanément sous le microscope. Les cultures utilisées étaient, au début de nos expériences, âgées de trois à quatre jours ; plus tard, suivant la recommandation de M. Widal, nous nous sommes servi de culture de vingt-quatre heures. Le sang obtenu par piqûre de la pulpe du doigt avec le vaccinostyle était reçu dans une petite éprouvette de 2 centimètres de haut sur 1 centimètre de large; 1 centimètre et même un 1/2 centimètre cube de sang suffisent à donner, au bout d'une heure ou deux, quelques gouttes de sérum.

D'intéressantes questions de pathologie et de pratique se rattachent à la solution du problème du sérodiagnostic. Il semble bien prouvé que seul le sérum de typhique jouit de la propriété d'agglutiner le bacille typhique : des points particuliers restent cependant, en partie du moins, à élucider. A quel moment de l'évolution de la maladie le sérum est-il apte à donner la réaction? Dans quelles limites la réaction peut-elle survivre à l'évolution terminée? Existe-t-elle dans tous les cas de fièvre typhoïde, en particulier dans tous les cas de fièvre typhoïde abortive, de typhoïdette?

En clinique infantile, le diagnostic de la fièvre typhoïde est souvent hérissé de difficultés, surtout dans le tout jeune âge. Les difficultés souvent réelles au début de la maladie, lorsqu'il s'agit de cas isolés, sont aplanies, du moins en apparence, en temps d'épidémie : en temps d'épidémie, autour de cas authentiques on est tenté de grouper comme fébricules, fièvres abortives, typhoïdettes, une série d'états morbides, qu'en d'autres moments on appellerait grippe, embarras gastriques, etc. Le sérodiagnostic peut-il nous aider à tracer les frontières de la fièvre typhoïde?

Il serait prématuré de vouloir trancher le problème d'une façon absolue : en l'état actuel, on doit se borner encore à réunir les faits et à accumuler les documents.

Comme contrôle, nous avons recherché si l'agglutinement se produisait dans des états morbides autres que la fièvre typhoïde, après mélange de 1 goutte de sérum et de 10 gouttes de culture : il a manqué d'une façon constante dans 1 cas de tuberculose pulmonaire, dans 1 cas de pneumonie franche, dans 2 cas de scarlatine, dans une pleurésie purulente et dans 1 cas d'infection vulgaire.

Notre examen a porté ensuite sur 37 cas considérés, à juste titre ou par erreur, comme fièvre typhoïde.

Dans 15 cas de fièvre typhoïde classique en pleine évolution, l'agglutinement s'est montré sous le microscope au bout de cinq à vingt minutes, à des périodes variant du 7e au 35e jour de la maladie; dans 4 autres cas, la réaction a été constatée au moment de la défervescence, au 17e, 18e, 19e et 22e jour. Tandis que, dans la plupart de ces faits, les bacilles se réunissaient rapidement en grands placards, dans 2 cas de fièvre typhoïde très typiques, l'agglutinement, même au bout de une heure et demie de contact, ne se manifesta que par de petits amas, entre lesquels les bacilles épars étaient à peine mobiles.

Dans 3 cas de fièvre typhoïde en pleine convalescence, l'agglutinement se montra en larges amas, au bout de 4, 10 et 15 jours d'apyrexie.

Sur 8 cas, chez des enfants issus de quartiers infectés par la fièvre typhoïde, et présentant des phénomènes qu'on peut rattacher à la *typhoïdette* ou à l'*embarras gastro intestinal* aigu, l'épreuve du séro-diagnostic fut 5 fois positive : dans ces 5 cas, la recherche fut pratiquée un peu avant la défervescence ou au moment de la défervescence qui se fit du 6e au 9e jour ; un de ces cas est particulièrement intéressant parce que l'agglutinement, constaté *deux jours après le début* exact de la maladie, ne s'observa plus ni au 8e ni au 12e jour de la maladie, après deux et six jours d'apyrexie. Dans 3 cas où la maladie dura 3, 5 et 7 jours, l'épreuve du séro-diagnostic faite au moment de la défervescence fut négative. Faut-il en conclure que dans la première série il s'agissait de typhoïdettes, et dans la seconde d'infections gastro-intestinales non éberthiennes; ou bien doit-on penser que la réaction de l'agglutinement ne se produit pas dans les mêmes conditions d'expérimentation pour les cas très légers et pour les cas moyens? Les signes cliniques étaient d'ailleurs semblables dans les deux séries : les taches rosées manquaient de part et d'autre.

Le cas, cité plus haut, où la réaction se montra au début d'une typhoïdette pour disparaître pendant la convalescence, peut permettre de supposer que le pouvoir agglutinatif du sérum n'a pas la même durée dans les cas abortifs et dans les formes avérées : aussi, dans 2 autres faits considérés par nous comme fébricules, et où l'expérience du séro-diagnostic, faite pour la première fois quatre jours et sept jours après la défervescence, fut négative, nous ne croyons pas que l'absence d'agglutinement observée à cette période nous autorise, en l'état actuel de la question, à conclure qu'il ne s'agissait pas d'une infection typhique.

Chez 4 jeunes enfants âgés de un an et demi à quatre ans, entrés à la clinique en pleine épidémie, les symptômes généraux nous en imposèrent pendant quelques jours pour une fièvre typhoïde; mais l'épreuve du séro-diagnostic demeura constamment négative; les signes stéthoscopiques et l'évolution ultérieure de la maladie nous démontrèrent qu'il s'agissait de pneumonie ou d'infections broncho-pulmonaires.

Dans un seul cas de fièvre typhoïde cliniquement bien avérée, avec diarrhée, taches rosées, sudamina, la réaction du séro-diagnostic, recherchée à deux reprises, durant l'évolution de la maladie et au début de la convalescence, manqua constamment.

* * *

Tels sont, sans commentaires, les faits que nous avons pu étudier en quelques jours, avec l'aide de MM. Hadot interne, et Frühinsholz externe du service; ils montrent, une fois de plus, que si des faits nombreux doivent encore être apportés pour achever d'éclairer la question, la méthode du séro-diagnostic sera appelée probablement, au point de vue pratique, en clinique infantile surtout, à rendre d'incontestables services.

1. L'histoire de la question et son état actuel ont été tout dernièrement magistralement exposés par M. F. Widal, au Congrès de médecine de Nancy (Voir *Presse médicale*, 8 août 1896).

HÉPATITE SYPHILITIQUE

HYPERTROPHIQUE

AVEC ICTÈRE CHRONIQUE

Par le Dr V. HANOT, Agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les travaux de Gubler, Wirchow, Lancereaux, Fournier, Hayem, Malassez, Hutinel et Hudelo, ont fait connaître les diverses manifestations de la syphilis hépatique : cirrhose syphilitique, foie ficelé syphilitique, hépatite gommeuse, hépatite hérédo-syphilitique.

J'ai observé cette année à l'hôpital Saint-Antoine trois malades atteints de syphilis constitutionnelle et présentant le syndrome suivant : hypertrophie du foie et de la rate, avec ictère chronique.

Dans le premier de ces cas, les renseignements fournis par le malade; dans le second, l'existence de syphilides ulcéreuses de la face et l'amélioration profonde produite rapidement par le traitement antisyphilitique; dans le troisième, des cicatrices caractéristiques mettaient hors de tout conteste l'infection syphilitique. D'autre part, en dehors de cette infection, l'on ne trouvait aucune autre cause qui pût rendre compte de l'hypertrophie du foie et de la rate et de l'ictère chronique constatés chez ces malades.

Au lieu de donner à cet ensemble clinique aucune des désignations qui expriment les diverses affections du foie d'origine syphilitique décrites jusqu'aujourd'hui, je le dénommerai, pour le mieux préciser, hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique.

On trouve d'ailleurs des observations de cette syphilis hépatique dans la littérature médicale, particulièrement dans le mémoire de Barthélemy sur la syphilis héréditaire tardive [1], dans le traité du professeur Fournier sur la syphilis héréditaire [2], et dans les études de Hudelo et de Hutinel [3].

Après avoir relaté les trois observations, j'exposerai les considérations d'ordre pathogénique qui me semblent justifier la nouvelle appellation que je propose, les aperçus d'ordre général et enfin les indications pratiques qui en découlent.

OBSERVATIONS

Obs. I. — P..., Georges, trente-quatre ans, bijoutier, entre le 4 mai à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de cinquante-neuf ans, est bien portant. Sa mère est morte en 1874 de suites de couches.

Il a perdu deux frères et une sœur tout jeunes, a encore deux frères en bonne santé, une sœur mariée et mère d'enfants bien portants. Il a eu deux enfants, deux filles âgées de neuf ans et demi et de onze ans et qui sont bien portantes.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, P... a eu la gourme. Jusqu'à l'âge de dix-sept ans, il n'a fait aucune maladie. A cette époque, il a été atteint d'une « fluxion de poitrine » qui dura neuf jours.

En 1883, il contracta la syphilis, caractérisée par un chancre induré, de la roséole, de la céphalalgie avec perte des cheveux et des plaques à l'anus. Pendant deux mois, il suivit un traitement mercuriel qu'il abandonna pour ne le reprendre qu'en 1894, dans le service du Dr Ferrand.

Il était resté bien portant jusqu'en 1893. Il commença alors à ressentir de la faiblesse dans les membres inférieurs et moins d'appétit ; il continuait cependant à boire, suivant son habitude, deux

1. Barthélemy. — « Syphilis héréditaire tardive. Lésions du foie. » *Arch. gén. de méd.*, Mai 1884.
2. A. Fournier. — « La syphilis héréditaire tardive ». 1886, p. 545 et 550.
3. Hudelo. — « Contribution à l'étude des lésions du foie dans la syphilis héréditaire. » *Thèse*, Paris, 1994.
Hutinel et Hudelo. — « Étude sur les lésions syphilitiques chez les fœtus et les nouveau-nés ». *Arch. de méd. expér.*, Juillet 1890.

litres de vin par jour. En même temps, la peau du visage prit peu à peu une teinte jaunâtre ou plutôt jaune terreuse. P... a des poussées de fièvre à intervalles irrégulièrement éloignés. Tous les soirs, vers l'été de 1893, il se sentait la peau brûlante, une soif vive. Il dormait mal; la nuit était troublée par des cauchemars. Il avait des pituites le matin. Son abdomen augmentait de jour en jour. En huit mois, il dut changer deux fois son pantalon contre un plus large.

Le malade a, dit-il, des hémoptysies fréquentes tous les trois à quatre jours. Il rend du sang rouge, jusqu'à cinq ou six fois par jour, parfois en causant. La quantité s'est élevée jusqu'à un demi-verre. En même temps, il a des épistaxis. Il aurait eu également, en janvier 1894, alors qu'il travaillait encore, une hématurie qui ne s'est pas reproduite.

Il fait, en avril 1894, un séjour à l'hôpital Tenon. Pendant huit jours, d'après ce qu'il raconte, sa température variait le soir entre 38 et 40 degrés.

Au bout de quelques jours, il sort de Tenon pour reprendre son métier. Puis, au mois d'août 1894, les hémoptysies devenues plus fréquentes l'inquiètent; elles s'accompagnent d'épistaxis. La faiblesse des membres inférieurs a persisté. L'abdomen est très augmenté de volume. L'appétit est nul. L'ictère a augmenté. Les matières fécales sont décolorées (?)

P... entre dans le service du Dr Ferrand, remplacé par M. Gilles de la Tourette, le 31 août 1894. Le traitement est d'abord dirigé contre les épistaxis et les hémoptysies (on lui fit des piqûres d'ergotine). Puis il est soumis au traitement mercuriel : 4 grammes, puis 6 grammes de IK par jour, pendant deux mois.

Injections à la fesse tous les jours d'une préparation mercurielle. Vu la douleur, elles sont remplacées par des frictions.

Le malade dit ne retirer aucune amélioration de ce traitement, et sort du service le 10 mars 1895. Il reprend son travail, mais l'abandonne rapidement et entre, le 25 mars 1895, dans le service du Dr Hanot où il reste huit jours. Il rentre alors chez lui, et, malgré la faiblesse des jambes qui lui est surtout pénible, il reprend son travail pendant un mois.

Le 4 mai, il revient dans le service du Dr Hanot pour une bronchopneumonie qui guérit en trois semaines.

Etat au 1er juin. — Le visage amaigri présente une teinte jaune qui a diminué pendant la bronchopneumonie. L'ictère s'étend à l'abdomen et aux membres. On ne trouve aucune cicatrice ni éruption sur le corps. Le poids du malade est de 102 livres.

L'abdomen est considérablement augmenté de volume. Il n'existe ni ascite, ni circulation complémentaire.

L'inspection montre que l'hypochondre droit, l'épigastre et l'hypochondre gauches sont remplis par une masse qui, lors des grandes inspirations, apparaît surtout au niveau du rebord droit des fausses côtes.

A la palpation, on sent facilement le foie dont le bord inférieur, assez mince, venant atteindre l'épine iliaque antéroinférieure droite, décrit un trajet à concavité inférieure, en passant au-dessus de l'ombilic, et va se poursuivre dans l'hypochondre gauche.

La palpation du foie en général n'est pas douloureuse, sauf au niveau du bord.

La circonférence passant par le creux xiphoïdien, le rebord des fausses côtes, les épines iliaques antérosupérieures, mesure 85 centimètres, 94 centimètres, 95 centimètres.

La matité du foie remonte jusqu'au 5e espace intercostal; elle mesure 27 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, 15 centimètres sur la ligne xiphoïdienne (Schéma I). La rate est volumineuse, non douloureuse, peu perceptible à la palpation. La percussion paraît lui donner une matité de 14 centimètres dans le sens vertical, 12 centimètres dans le sens transversal.

Appareil digestif. — La langue est humide, rosée sur les bords. L'appétit paraît revenir; il est cependant encore très médiocre. Le malade est au 2e degré partiel; après les repas, il éprouve des étouffements. Il a assez fréquemment des nausées, mais ne vomit pas. Pas de constipation, ni de diarrhée; deux garde-robes par jour. Les selles sont peu colorées.

Appareil circulatoire. — Il n'existe pas de lésion importante du cœur. Le second bruit est sourd à la base; pas d'hypertrophie.

La radiale est dure, la temporale très sinueuse. Le pouls est plein et bondissant.

Appareil respiratoire. — La toux et l'expectoration persistent, légères d'ailleurs.

Les urines sont abondantes, 2 litres et au-dessus. Elles sont d'un rouge orange, d'une densité de 10.15. Elles contiennent beaucoup de pigments biliaires et de l'urobiline; mais ni sucre, ni albumine.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

N = 3.224.000
B = 6.308
R = 1.662.000
C = 0,51
} avec urine diabétique liq. A. impropre.

Le 20 mai, le malade est soumis au traitement mixte (4 grammes d'iodure de potassium, frictions mercurielles).

Le 26 mai, il semble qu'à la palpation le foie ait diminué d'un centimètre dans toute son étendue, mais cette apparence peut tenir simplement à l'état de distension des anses intestinales.

Il sort sur sa demande le 27 mai, décidé à suivre chez lui le traitement ordonné.

Examen du sang (26 mars). — Cet examen a été :

Hématimétrie { N (glob. rouges) = 3.350.000
B (glob. blancs) = 7.595

L'hématimétrie, impossible avec le liquide A, à cause de la formation d'amas globulaires, se fait bien avec l'urine diabétique; mais toutes les hématies sont très déformées.

Chromométrie { R (rich. glob.) = 2.031.000
G (val. glob.) = 0,57

Sang frais. — Les piles forment des îlots à courtes ramifications disséminées dans la mer plasmatique; réticulum normal, à peine visible; la cohérence des hématies paraît un peu augmentée, mais pas au point d'empêcher la désagrégation par pression, au bout d'un quart d'heure.

Nous revoyons deux fois le malade pendant le mois de juin : le foie et la rate ont le même volume; l'ictère est aussi intense. P... pèse maintenant 109 livres.

Obs. II. — A... J.-Baptiste, âgé de quarante-sept ans, employé au P.-L.-M., entre le 3 avril 1895, salle Velpeau (serv. Blum), lit n° 24, puis Dupuytren, n° 18).

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort à soixante-dix neuf ans, de « vieillesse », dit le malade; il était sujet aux épistaxis, et était devenu chauve de bonne heure; c'était un alcoolique avéré.

Sa mère, encore vivante, a eu quatorze enfants : les huit premiers sont morts en bas âge de maladies inconnues; des six survivants, quatre sont mariés et bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade accuse comme antécédents personnels : une jaunisse pendant l'enfance; une fièvre typhoïde pendant l'adolescence; vers l'âge de vingt-deux ans, étant prisonnier en Prusse, il contracta une bronchite assez grave.

Depuis, il exerça le métier de tailleur de pierres et jouit d'une bonne santé.

Il se maria à trente ans et eut trois enfants; le premier mourut à cinq ans de bronchopneumonie, les deux autres sont vivants (quatorze et quatre ans) et bien portants.

Le malade a toujours habité Marseille, ou Grasse, d'où il arrive aujourd'hui. Il nie formellement avoir eu la syphilis ni aucune autre maladie vénérienne. Il dit également n'avoir jamais eu de fièvres palustres et n'être pas alcoolique.

Il y a dix-huit mois, étant en pleine santé, le malade a éprouvé brusquement une gêne très marquée pour avaler, sans ressentir du reste aucune douleur au niveau de la gorge. Un médecin, consulté immédiatement, semble n'avoir vu là qu'une simple angine pour laquelle il a prescrit des gargarismes. Au bout de quelques jours apparurent sur la luette des ulcérations à pourtour très rouge, à fond grisâtre, qui se développèrent peu à peu, sans douleurs, et qui rongèrent progressivement, lentement, le bord libre du voile du palais et les piliers; ce travail de destruction dura environ un an. Le médecin, consulté à plusieurs reprises, n'a ordonné ni pilules, ni frictions, ni potion, rien en somme qui puisse faire supposer qu'un traitement spécifique ait été essayé.

Sur ces entrefaites, le malade a eu, à quatre reprises, des saignements de nez très abondants, sans cause appréciable, généralement le matin au lever; la quatrième fois, l'hémorrhagie a été si profonde que le malade en a été profondément affaibli et a obtenu un mois de convalescence; à la suite de ces hémorrhagies survinrent des maux de tête violents, diurnes et nocturnes, qui furent attribués à l'anémie, et traités par l'antipyrine.

Au mois de septembre dernier (1894), le nez a commencé à rougir, puis a augmenté de volume; cette tuméfaction, qui portait également sur les parois des fosses nasales, obstruait complètement le passage de l'air et déterminait quelques douleurs modérées; au toucher, le nez paraissait d'une dureté pierreuse, tandis que la peau avait perdu sa sensibilité. Le nez avait alors le volume d'un petit œuf de poule.

Au mois de janvier apparut une ulcération en coup d'ongle dans le sillon naso-génien; cette ulcération se développa rapidement, envahissant peu à peu l'aile du nez, le lobule, le dos du nez, la région voisine de la joue et même l'aile opposée : de cette plaie sanieuse s'écoulait un peu d'humeur jaunâtre.

C'est à ce moment que le médecin envoya le malade à Paris, l'adressant au Dr Blum.

Etat actuel. — Le malade est de taille moyenne, assez robuste; il déclare n'avoir pas maigri et a conservé un bon appétit. Il est atteint d'une alopécie assez étendue, en clairière, qui d'après lui daterait de sa fièvre typhoïde.

Sa voix est enrouée depuis quelques jours; il n'a pas de douleurs de gorge.

Le nez est presque entièrement envahi par un vaste ulcère sanieux, qui a détruit déjà l'aile de la narine gauche, y compris le cartilage, déterminant ainsi une large encoche par laquelle le regard pénètre directement dans les cavités nasales; la plaie extérieure, couverte d'une croûte épaisse jaune brunâtre, occupe la pointe du nez, l'aile droite, le dos du nez jusqu'à mi-hauteur; elle s'étend également sur la joue gauche, à quelques millimètres du sillon génionasal, et sur la lèvre supérieure, au milieu des poils de la moustache. Il n'existe ni prurit, ni douleurs.

Par l'hiatus, ouvert à la place de l'aile gauche, on aperçoit le double orifice antérieur des fosses nasales et la cloison : celle-ci, atteinte par l'ulcération, est réduite à une lame mince, et porte une perforation à quelques millimètres en arrière de son bord libre.

On ne trouve d'adénopathie dans aucune des régions ganglionnaires de la face ou du cou.

La gorge présente une déformation cicatricielle très accusée : la luette et le pilier postérieur droit ont totalement disparu; le bord libre du voile du palais et le pilier gauche sont rongés : ce dernier même est réduit à un lambeau allongé, tendu en pont du voile du palais au pharynx; le tout est cicatrisé. — Pendant la déglutition, le malade dit que les liquides passent souvent dans le nez.

La langue est normale, rouge humide, sans fissures ni indurations.

L'appareil respiratoire est normal; le malade ne tousse jamais et ne crache pas : il n'a jamais eu d'hémoptysies. L'auscultation ne révèle rien de spécial.

Le cœur ne présente aucun signe morbide; le pouls est à 78; les artères sont souples, les temporales à peine saillantes.

Le malade n'a ni tremblement, ni cauchemar, ni crampes; il nie absolument tout excès alcoolique, tant actuel qu'antérieur (1/2 litre de vin par jour).

L'appétit n'a jamais varié; les digestions se font bien; jamais de vomissements, de pituites. Depuis la jaunisse de l'enfance, le malade n'avait jamais eu de nouvel ictère. Il présente aujourd'hui une teinte subictérique; les matières sont normalement colorées; pas d'hémorrhoïdes.

Il n'a jamais souffert du foie, ni de la rate, jamais éprouvé de douleurs scapulaires, ni de points de côté. Et cependant, l'examen de ces deux organes révèle les importantes modifications suivantes dans leur volume.

Foie. — L'organe est hypertrophié, surtout aux dépens de son lobe droit; sa surface, dans la partie dégagée, paraît un peu bosselée, dure, le bord antérieur est irrégulier. L'épigastre fait une saillie notable, due à la fois au foie et à l'estomac dont la percussion dénote une sérosité tympanique accusée.

Les dimensions du foie sont les suivantes :

Hauteur sur la ligne mamelonnaire = 17 cm.
» (oblique) mamelo-ombilicale = 19 —

Le bord supérieur est à 4 centimètres au-dessous du mamelon; le bord libre déborde les fausses côtes de 8 à 12 centimètres.

La circonférence abdominale est :

Au niveau de l'app. xyphoïde. . 88 centimètres.
» l'ombilic . . . . . 80 —
A mi-distance des deux . . . . . 88 —

L'abdomen est un peu tendu, surtout par le tympanisme stomacal; il existe une large éventration de la ligne blanche.

Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale.

Rate. — La rate est augmentée de volume : son extrémité inférieure, qui déborde les côtes de 10 centimètres, est facile à accrocher du bout des doigts; elle est assez mobile, non douloureuse.

Les dimensions sont :

Longueur . . . . . 20 centimètres.
Largeur. . . . . 10 —

Rien à signaler à l'appareil génito-urinaire.

Les urines sont limpides à l'émission, mais assez colorées (teinte de rhum), contenant de la bilirubine; elles donnent une notable absorption du spectre (urobiline). Pas d'albumine. Pas de sucre. Urée : 16 grammes par litre.

Les ganglions sont un peu gros à l'aine, nuls au cou.

Les téguments ne portent pas de traces de gommes ni d'ulcérations cicatrisées; cependant, la peau du thorax et de l'épigastre porte des tachetures peu apparentes, légèrement cuivrées. La teinte générale du malade est jaunâtre, terreuse, nettement ictérique. Au sommet de la tête, dans la région décalvée, on note une petite tumeur arrondie, de la

grosseur d'une demi-noix, qui se serait développée depuis une quinzaine de jours seulement. Elle est dure, indolore, probablement de nature gommeuse.

Examen du sang.

N. des glob. rouges — 5.115.000
N. des glob. blancs — 5.518 (sur 179 champs).

Le liquide A ne peut faire le mélange; celui-ci réussit bien avec de l'urine diabétique fraîche.

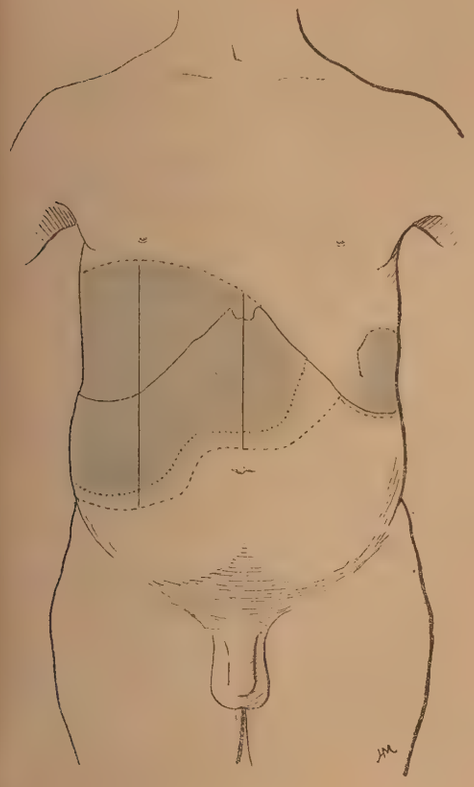


Schéma I.

Sang frais. — Type « réseaux-lacs » finement dentelés. Réticulum normal. Pas d'augmentation de la cohérence.

Le traitement a consisté en injections de sérum du 6 au 19 avril, puis, à partir du 20 avril, en frictions d'onguent mercuriel (chaque soir gros comme une noisette). On prescrit aussi IK (4 grammes par jour). Depuis quinze jours, on a adjoint deux pilules d'iodure de fer par jour.

Pour marquer la différence dans l'état du malade après son séjour à l'hôpital, nous faisons un tableau de son état le jour de sa sortie, le 1er juin.

A son départ, le poids du malade qui était de 119 livres quelques jours après son entrée, est de 127 livres. D'une façon générale, il se sent mieux et apte à reprendre ses fonctions.

Les urines sont jaunes claires. En vingt heures, il en a été rendu 1.100 grammes. Elles contiennent un peu de bilirubine, d'urobiline et d'albumine.

Le teint est légèrement ictérique. Pas de coloration anormale nette de la conjonctive.

La langue est bonne, l'appétit normal. Du reste, le malade mange quatre portions. Les digestions se font bien. Les selles sont régulières.

Le ventre est souple, sans tympanisme. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. On trouve des cicatrices pigmentées sur toute l'étendue de l'abdomen.

A 5 centimètres au-dessous du bord des fausses côtes droites, le bord du foie est un peu douloureux à la pression. Il ne semble pas arrondi, plutôt un peu tranchant.

La matité est de 13 cent. sur la ligne mamelonnaire et de 16 cent. sur la ligne mamelo-ombilicale (Schéma II).

La matité de la rate est de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire gauche. Elle est surtout appréciable par son bord antérieur qui paraît lobulé. La main glisse facilement sous la face interne de l'organe. La matité transversale est de 10 centimètres.

Le pourtour de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, est de 78 centimètres.

Le pouls est à 66, régulier, assez fort, et présente un léger dicrotisme. Le malade n'a jamais eu d'épistaxis, ni d'œdème des membres inférieurs.

A... ne tousse pas. Quelques crachats non caractéristiques. Rien de saillant à l'auscultation.

Depuis son entrée, on a noté une surdité qui n'existait pas auparavant. Actuellement, il faut que la montre soit appliquée contre l'oreille pour être entendue.

L'ulcération du nez a notablement diminué.

Obs. III. — G... Constant, âgé de quarante-six ans, peintre en bâtiments, entré le 6 avril 1895, salle Magendie, lit n° 4.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de soixante-seize ans, hospitalisé aujourd'hui à Bicêtre, a été un alcoolique avéré; sa mère est morte à cinquante-huit ans d'une affection de poitrine qui dura un mois et demi.

Antécédents personnels. — Dans sa première enfance, le malade croit avoir eu la fièvre typhoïde; vers l'âge de sept ans il eut une adénite cervicale non suppurée.

Au conseil de révision, il fut réformé pour « varices et plaie à la jambe gauche ». Cette plaie, dont il porte encore la cicatrice très pigmentée, aurait été la conséquence d'un traumatisme grave.

A partir de l'âge de seize ans, G... exerça la profession de peintre en bâtiments. Depuis quelques années, il est devenu contremaître dans un atelier, et, en cette qualité, est particulièrement chargé de détremper la céruse; travail qui l'obligeait, paraît-il, à se laver les mains 20 ou 30 fois par jour, pour débarrasser les ongles de la pâte plombique.

En 1874, il eut une crise de coliques de plomb, qui dura quinze jours, et qui ne se renouvela plus depuis. Il n'a jamais présenté de symptôme de paralysie saturnine.

Il déclare nettement n'avoir jamais fait d'excès alcooliques: sa ration quotidienne ne dépassait jamais un litre de vin par jour, sans liqueurs. Il prétend également d'une façon très catégorique n'avoir jamais contracté la vérole.

Généralement bien portant, gros mangeur, il se souvient d'avoir eu à plusieurs périodes des diarrhées saisonnières: jamais de jaunisse, ni de coliques hépatiques.

Le début de la maladie actuelle remonte à deux ans et demi: à ce moment, le malade éprouva une perte progressive des forces et ressentit des démangeaisons généralisées très intenses, sans ictère ni autre éruption visible. Traité pour de l'anémie, il abandonna pendant deux mois son métier.

Quinze jours après ces premiers symptômes survint une éruption assez discrète, qui fut qualifiée d' « eczéma » et qui paraît avoir été simplement une conséquence du grattage.

Au bout de deux mois, il reprit, quoique très faible encore, ses occupations; bientôt apparut une nouvelle lésion cutanée, celle-ci plus grave, plus profonde, dont les manifestations principales se localisèrent à la face externe et supérieure de la cuisse gauche. Elle a laissé des cicatrices blanchâtres, circulaires, du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 environ, entourées d'une pigmentation brunâtre assez intense. Ces ulcérations ont persisté quatre mois environ. C'est à l'emploi d'une « pommade » que le malade attribue les déformations cicatricielles aujourd'hui encore apparentes: M. Gaucher pense qu'il s'agit là d'anciennes syphilides.

Le malade reprit de nouveau son travail: l'appétit était bon, les fonctions digestives s'effectuaient normalement, il n'y avait pas d'ictère; mais les forces se perdaient progressivement. Cet état resta stationnaire jusqu'au 28 juillet dernier (1894); les démangeaisons n'avaient pas cessé depuis le début: elles étaient plus intenses aux jambes, surtout au niveau des varices.

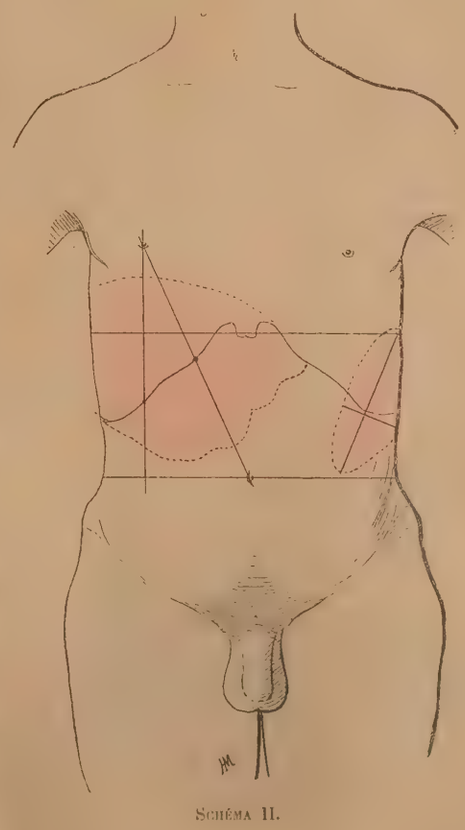


Schéma II.

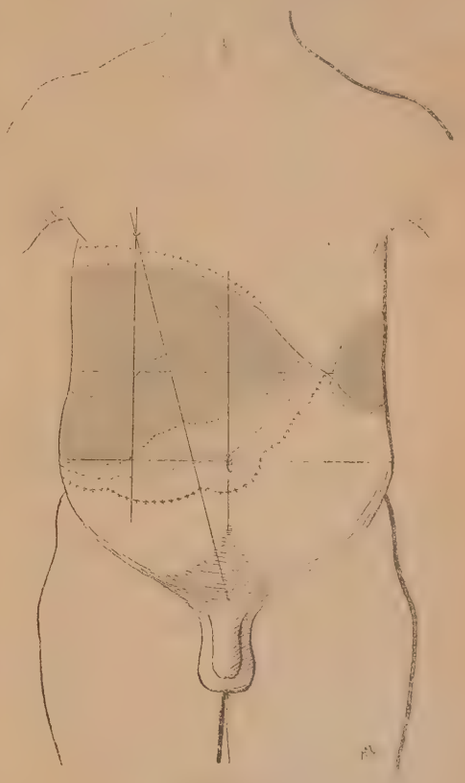


Schéma III.

Dans les premiers jours de juillet, la fatigue augmenta d'une façon notable. G... remarqua en même temps qu'il présentait une teinte jaunâtre des téguments. Il se traîne ainsi jusqu'au 28 juillet, jour de paye, puis cesse tout travail.

Un médecin, consulté, diagnostique une cirrhose hypertrophique, met le malade au régime lacté, lui ordonne du sirop iodotannique et lui prescrit le repos.

A partir de cette époque, la teinte jaunâtre augmente peu à peu, le ventre se ballonne et à plusieurs reprises le malade crache du sang et saigne du nez.

Au mois d'août, sur les conseils de son médecin, il va faire une cure à Bourbon-Lancy; — il revient, un mois après, sa situation ne s'étant guère modifiée: toutefois l'appétit s'était relevé.

Au mois de novembre, G... est obligé de reprendre son travail pour des raisons d'ordre pécuniaire.

Il travaille quatre mois, très modérément du reste; pendant cette période, il a de nouvelles hémorrhagies buccale et nasale et perd bientôt de nouveau ses forces.

Obligé définitivement de s'arrêter, il entre à l'hôpital.

État actuel. — Le jour de l'entrée, l'on constate au premier examen l'hypertrophie spléno-hépatique représentée sur le schéma III et un ictère assez foncé. Les jambes présentent les cicatrices diagnostiquées d'origine syphilitique par le Dr Gaucher.

On ne note aucune lésion, cardiaque ni pulmonaire.

La langue est normale, l'appétit nul. L'urine foncée contient de la bilirubine et de l'urobiline, pas de glycose. Les fèces ont la coloration ordinaire. Pendant quinze jours, le malade ne peut prendre que du lait et en assez petite quantité; il a souvent une diarrhée abondante et verdâtre. Les nuits sont sans sommeil, agitées de cauchemars.

Le 18 avril G... se plaint, le soir, de frissonnements; la température, normale jusque-là, est à 38°,2 et le pouls à 92.

Le 19, G... accuse une toux assez vive. Les poumons sont pleins de râles sibilants mêlés de quelques râles sous-crépitants disséminés. Le matin, température 39 degrés, pouls à 112, le soir température 39°,4, pouls à 120.

Les 20, 21, 22 avril, la température oscille entre 39 degrés et 40°,4. Râles sous-crépitants nombreux dans les deux poumons. Dyspnée vive. Rien d'anormal au cœur. Langue sèche. L'ictère a augmenté. Quelques épistaxis, sub-délire.

Les 23 et 24 avril, la température oscille entre 35 degrés et 36°5. Langue fuligineuse. Tympanisme énorme. Prostration profonde. Mort dans la soirée. Quelques heures avant la mort, la température est à 35 degrés.

Mensurations du foie, les 10, 12 et 22 avril (Schéma III) :

10 avril :	Limites du foie	
	Hauteur du foie (ligne mamel.). .	24 cent.
	— (ligne médiane) .	20 —
	Déborde les côtes (l. mamelo-pub.).	16 —
Circonférence abdominale (maxima)		87 —
— — (minima)		84 —
12 avril :	Limites du foie ----------	
	Hauteur du foie (lig. mamel.) . .	22 —
	— (lig. médiane) . .	18 —
	Déborde les côtes	12 —
22 avril :	Limites du foie	
	Hauteur du foie (lig. mamel.) . .	16 —
	— (lig. médiane) . .	12 —
	Déborde les côtes	8 —

Autopsie faite le 25 avril. — A l'ouverture du cadavre, il s'écoule un peu de liquide ascitique, limpide, légèrement teinté de bile.

Dans la plèvre droite, on note la présence d'un demi-litre de sérosité jaune citrine, assez foncée.

Dans la plèvre gauche, d'assez nombreuses adhérences récentes rattachent le poumon à la paroi. Dans le tiers inférieur de la plèvre, surtout au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, on voit un très grand nombre de granulations inflammatoires saillantes, rugueuses, isolées ou confluentes, d'une coloration blanc-jaunâtre; les unes sont de la grosseur d'un grain de millet, d'autres presque aussi grosses qu'une lentille; leur dissémination est irrégulière : on en trouve sur la plèvre viscérale et sur la plèvre pariétale, contre la paroi costale, sur le diaphragme et sur la face externe du péricarde.

Le sommet du poumon gauche porte quelques cicatrices de tubercules anciens; on n'y aperçoit aucune granulation en activité. Le lobe inférieur est converti en un bloc bronchopneumonique, dont différents fragments, jetés dans l'eau, gagnent le fond. Dans toute la hauteur du poumon, on aperçoit sur les coupes des bronches saillantes, dilatées, à parois épaissies, et en maints endroits on remarque des traînées blanches de sclérose péribronchique.

Le poumon droit montre les mêmes particularités, mais ne contient pas de foyer bronchopneumonique.

Le cœur est de volume normal, les valvules sont saines. Le myocarde ne paraît pas altéré ; à la surface du péricarde viscéral on voit une plaque laiteuse.

Le foie est volumineux ; il pèse 2.900 grammes; sa forme générale est conservée et sa surface est lisse, sans trace de périhépatite. Il est d'une consistance ferme, élastique. Pas de ganglions hypertrophiés au niveau du hile.

Sur une coupe, le tissu est coloré uniformément en gris-rougeâtre, avec certains points transparents. Les canaux biliaires ne sont pas dilatés; la vésicule, modérément distendue, renferme une bile foncée, non trouble, très filante.

La veine porte n'est pas indurée, et ne contient pas de thrombus.

Le pancréas est intact.

La rate pèse 650 grammes; elle est lourde, molle, diffluente à l'excès. Elle mesure

En hauteur.	19	centimètres.
En largeur.	14	—

Les reins se décortiquent facilement; leur substance corticale est peu épaisse ; leur poids est de

Rein droit	180	grammes.
Rein gauche	170	—

L'intestin, l'estomac, la vessie et la prostate ne présentent rien d'anormal.

Examen histologique. — Le foie présente très nettement les caractères du foie infectieux.

On trouve sur les coupes des nodules infectieux et des modifications de la travée et de la cellule hépatiques, avec lésions concomitantes du tissu interstitiel.

Les nodules sont en nombre considérable. Sur des préparations de 1 centimètre carré on en trouve de 20 à 30. Leur forme est généralement arrondie ou ovalaire (Planche I). Ils sont de dimensions variables ; quelques-uns ne sont composés que d'une centaine de cellules, d'autres sont dix ou vingt fois plus volumineux. Ils affectent le plus souvent des rapports avec les espaces portes en dehors desquels ils sont placés, mais fréquemment sont adossés à ces espaces. Plus rarement, ils se trouvent en contact avec la paroi externe de veines sus-hépatiques.

Ils se distinguent très nettement du tissu hépatique avoisinant. Sur les préparations à l'hématoxyline-éosine, les noyaux colorés en violet font un contraste très marqué avec ceux des cellules trabéculaires.

Vus à un fort grossissement, les nodules montrent dans leur intérieur un plus ou moins grand nombre de vaisseaux capillaires. Ces vaisseaux, dont la paroi est saine, sont englobés complètement. A la limite du nodule, un vaisseau peut n'être circonscrit par les cellules embryonnaires que sur une partie de sa circonférence.

Il semble que le nodule, dans son ensemble, soit formé par la réunion de plusieurs nodules périvasculaires, moins volumineux.

Sur une préparation, au centre du nodule, se trouve une veine dont la paroi externe présente elle-même une infiltration embryonnaire [périphlébite gommeuse] (Planche II).

Rarement, on trouve, dans l'intérieur du tissu néoformé, un canalicule biliaire. Les noyaux de ce canalicule ont une teinte moins foncée que ceux du nodule. Parfois une petite travée hépatique circulaire, composée de cinq cellules sur une coupe, se trouve comprise dans le nodule. Cette travée est écartée par quatre ou cinq rangées de cellules du parenchyme hépatique. Mais il est à remarquer qu'en général, le nodule à forme bien régulière, déterminée par ses connexions vasculaires, ne pousse pas de prolongements entre les cellules hépatiques.

Considéré en lui-même, le nodule est formé par la réunion de nombreuses cellules, peu riches en protoplasma, à noyau arrondi, unique, occupant la presque totalité de la cellule, se colorant vivement par l'hématoxyline. Certains nodules sont plus foncés que d'autres, ce qui tient à ce que, dans certains cas, les noyaux semblent plus serrés les uns contre les autres.

Quelquefois, sur le nodule certaines parties tranchent par leur coloration. Il s'agit de petits vaisseaux dont les noyaux de l'endothélium ont pris une teinte plus vive.

Il n'existe pas de cellule géante dans l'intérieur des nodules. On ne trouve pas de modification des cellules les plus centrales.

Dans presque chaque nodule on trouve, par places, une infiltration jaune pigmentaire.

Le parenchyme hépatique n'est en aucune région le siège de dégénérescence graisseuse, même légère. Il n'est pas, sur les différentes préparations, une seule cellule ayant subi cette transformation. De même, on ne rencontre pas de dégénérescence pigmentaire.

Mais la travée a subi des modifications importantes qui portent sur sa forme et sur son volume, se traduisant surtout par l'élargissement des espaces intertrabéculaires et la diminution du parenchyme.

Les travées qui constituent les limites de ces espaces n'ont plus de figure régulière. Parfois elles sont réduites considérablement, raréfiées. Par contre, il est des portions comme renflées, qui perdent quelquefois leur continuité avec les parties voisines et forment des espèces de bourgeons saillants (Planche III).

Les cellules qui les constituent contiennent un ou plusieurs noyaux (2, 3), souvent très volumineux.

On note un certain degré de dislocation de la travée.

Dans les espaces intertrabéculaires, on note une prolifération embryonnaire (Planche I). Entre les travées formées de cellules à noyaux multiples se colorant fortement, se trouvent de nombreuses cellules conjonctives résultant de la prolifération des cellules de la paroi du capillaire et constituant une capillarite infectieuse (Planche IV).

Il est d'autres figures qui s'éloignent assez des précédentes, mais il existe entre elles tous les intermédiaires.

Le rapport entre la substance hépatique et le tissu interstitiel s'est modifié de telle façon qu'il reste à peine de tissu hépatique par rapport au tissu conjonctif. Les travées, écartées davantage, présentent par places un amincissement considérable, laissant dans leur intervalle jusqu'à sept ou huit rangées de cellules jeunes, à noyau prenant vivement l'hématoxyline. Il y a là une sorte de sclérose intertrabéculaire commençante (Planche III).

A côté de travées dont l'amincissement est en rapport avec une diminution du volume de la cellule on trouve des cellules disposées en petits groupes tuméfiés, avec noyau volumineux.

Les espaces intertrabéculaires se trouvent par places remplis de globules rouges. Il y a là une distension simple par des capillaires dilatés (aspect angiomateux).

En outre, dans des régions très limitées, un pigment plus ou moins foncé, composé de parties opaques et de grains, remplit l'espace intertrabéculaire.

En de très rares endroits existent des bandes de sclérose à point de départ périportal, mais qui ne circonscrivent pas complètement des portions de lobule. Elles prennent, par exemple, une forme de C, de L. Sur leur trajet se trouvent des nodules infectieux.

Pour être complet, il faut ajouter que la capsule est légèrement épaissie par places, qu'on trouve immédiatement dans la couche sous-jacente des nodules périvasculaires.

Au niveau des espaces portes existent ça et là des traces de périangiocholite.

Deux heures après la mort, on a procédé aux prises suivantes, avec les précautions aseptiques habituelles :

Prise en pipette du liquide ascitique ;

Prise en pipette de la bile dans la vésicule ;

Prise de deux fragments de foie, près du bord antérieur, mais en plein parenchyme.

De ces trois prises il a été fait des ensemencements sur milieux divers.

1° *Ascite.* — Ensemencée sur gélose, pas de résultats.

2° *Bile.* — Ensemencée sur gélose, dans du bouillon de veau, dans du bouillon lactosé : les bouillons n'ont pas poussé.

Un tube de gélose a fourni une culture en nappe d'un jaune doré qui, au bout de deux jours, s'est striée de taches blanches; les deux portions dorées et blanches, examinées directement ou après repiquage, ont fourni des staphylocoques à petits grains: *aureus* et *albus*.

3° *Foie.* — Deux parcelles de tissu hépatique ont servi à ensemencer de la gélose, des bouillons, du lait et du lait tournesolé.

Un tube de gélose a fourni une abondante nappe de colonies grisâtres, rapidement confluentes, formées de bâtonnets courts, ne prenant pas le Gram. Après deux jours, au milieu de cette culture apparurent d'autres colonies blanchâtres, épaisses, formées d'énormes bâtonnets, isolés ou réunis bout à bout, prenant le Gram.

Les premières (les plus abondantes), repiquées sur lait, ont donné la réaction de la fermentation lactique et ont rougi le lait tournesolé bleu.

Les cultures des bouillons ont également fourni des bâtonnets courts ne prenant pas le Gram.

Tous ces caractères se rapportent au *coli-bacille*, qui paraît s'être trouvé très abondant dans les fragments utilisés.

En résumé : rien dans l'ascite ; staphylococcus aureus et albus dans la bile; coli-bacille dans le foie.

* * *

Les signes cliniques notés chez ces trois malades, particulièrement l'hypertrophie de la rate; les constatations microscopiques faites dans un cas (nodules infectieux, capillarité intralobulaire, altérations spéciales de la cellule hépatique), tous ces éléments démontrent surabondamment qu'il s'agit là d'une hépatite infectieuse.

Mais une première question se pose. Cette hépatite infectieuse, développée chez des sujets manifestement syphilitiques, était-elle elle-même de nature syphilitique ou était-elle due à une autre infection associée à la syphilis?

A ce propos, je ferai remarquer que, dans l'entité morbide que j'ai décrite sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, et que j'ai considérée plus tard comme un type de cirrhose infectieuse[1], on trouve un syndrome : hypertrophie hépato-splénique et ictère, analogue au syndrome signalé plus haut. Mais il est facile de reconnaître qu'ils appartiennent l'un et l'autre à deux espèces morbides distinctes.

Au point de vue clinique, quoi de commun entre le second malade creusé d'ulcères spécifiques et arrivé au dernier degré de la cachexie, entre le troisième malade dont l'affection a été croissant pendant deux ans jusqu'au terme fatal, et même entre le premier malade, amaigri et débilité, ne se soutenant que grâce au traitement iodo-mercuriel : quoi de commun entre ces états morbides et la cirrhose hypertrophique biliaire où, pendant des années, en dehors des crises aiguës, elles-mêmes si caractéristiques, l'individu conserve ses forces et son appétit, accuse même parfois de la boulimie, et où la mort survient d'ordinaire par un accident assez

1. V. Hanot. — « La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique considérée comme une maladie infectieuse ». *Bulletin médical*, 27 septembre 1893.

brusque, qui semble être comme la dernière des crises aiguës ?

D'autre part, dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, la cause, du moins la cause prochaine, nous échappe encore ; on ne peut la trouver dans aucune des étiologies connues. J'ajouterai que, si je tiens compte des mensurations que j'ai faites jusqu'à aujourd'hui, le foie et la rate sont plus volumineux dans la cirrhose hypertrophique où j'ai noté aussi, dans mes dernières observations, une leucocytose [1] qui n'existe pas dans les observations relatées plus haut.

Anatomiquement, la dissemblance n'est pas moindre.

On rencontre dans la cirrhose hypertrophique avec ictère les altérations suivantes, surtout bien étudiées par Kiener [2].

1° *Cirrhose télangiectasique.* — Le tissu conjonctif est très riche en cellules et parsemé de petites anses de leucocytes réunis çà et là sous la forme de ce que j'ai appelé nodule infectieux.

2° On y rencontre aussi, irrégulièrement disséminés, des réseaux télangiectasiques, et les artérioles se font remarquer par la grosseur de leur calibre, leurs flexuosités, le volume exagéré de leurs cellules musculaires et endothéliales. Le tissu est sillonné par un riche réseau de canalicules biliaires.

3° *Angiocholite productive et catarrhale.* — Les conduits biliaires sont élargis, bosselés, munis de bourgeons latéraux qui s'anastomosent entre eux; leurs cellules sont hypertrophiées et montrent çà et là des figures de nitose.

4° *Hépatite parenchymateuse diffuse, aboutissant à la transformation des trabécules en néo-canalicules biliaires.* — Les trabécules sont élargis et leur élargissement résulte d'une multiplication très active des cellules hépatiques dont les noyaux sont presque tous en mouvement. A la périphérie de l'îlot, les trabécules se transforment progressivement en canalicules biliaires.

5° *Surcharge biliaire du tissu hépatique résultant de l'hypersécrétion biliaire.*

L'examen microscopique du foie provenant du malade de l'observation III, a montré dans les lobules des capillaires plus ou moins dilatés, à parois infiltrées de nombreux noyaux, remplis de globules blancs, et, sur quelques lobules, l'ébauche, autour des capillaires en plein travail irritatif, d'une cirrhose jeune ; des travées, les unes aplaties, les autres boursouflées, disloquées, avec des cellules atrophiées ou hypertrophiées, désagrégées; dans les espaces portes de nombreux nodules embryonnaires, par places, encadrant presque complètement les lobules. On ne trouve d'ailleurs sur les préparations ni cirrhose télangiectasique, ni angiocholite productive et catarrhale, ni néo-canalicules biliaires.

Ce foie diffère donc notablement du foie de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique ; toutefois, il s'en rapproche par quelques traits communs, par quelques-unes des particularités communes à tout foie infectieux, de quelque infection qu'il dérive : capillarite intralobulaire, altérations cellulaires, dislocation de la travée, infiltration embryonnaire diffuse ou nodulaire.

On pourrait supposer que la dissemblance tient surtout à l'inégalité de durée de l'évolution, et, qu'après un temps plus long, le processus eût réalisé la cirrhose hypertrophique avec l'ictère proprement dite. Il me suffira de rappeler l'absence, dans le foie que j'étudie ici, de néo-canalicules biliaires (or il est démontré que ces néo-canalicules se produisent rapidement), pour faire voir qu'il n'y a pas là seulement une question de durée, mais une question de cause.

Le syndrome hypertrophie du foie et de la rate avec ictère chronique relève d'un foie infectieux, mais, envisagé *grosso modo*, ne dit pas de quel foie infectieux, pas plus que l'état typhoïde ne révèle à lui seul de quelle infection il procède.

Ce syndrome hépato-splénique s'observe au cours du paludisme comme au cours de la syphilis, comme dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

Le même syndrome peut être produit par un gros foie biliaire consécutif à la compression du canal cholédoque par des ganglions lymphatiques volumineux. Il existe un certain nombre d'exemples de ce genre, qui furent considérés comme des types de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Je puis rappeler le fait, qui se trouve consigné dans les bulletins de la Société anatomique [1] . Il s'agit d'un enfant scrofuleux, porteur d'adénites sous-maxillaires et parotidiennes, qui présenta pendant deux ans une hypertrophie du foie et de la rate et un ictère chronique. A l'autopsie, on trouva un foie volumineux pesant 2.000 grammes et, dans le hile, deux ganglions du volume d'une noisette comprimant les voies biliaires. Il existait en outre de l'adénopathie trachéo-bronchique. Quant au foie, il présentait une cirrhose porto-biliaire avec dilatation des canaux de la bile.

Pour arriver jusqu'à la cause elle-même, il faut tenir compte de tous les éléments constitutifs de l'affection : éléments cliniques, éléments anatomopathologiques.

On découvre alors sous ce syndrome, qui n'est pas exactement le même dans les diverses variétés, de multiples dissemblances, qui permettront de poser un diagnostic exact, parfois même d'appliquer un traitement efficace.

Il semble, il est vrai, que l'hypertrophie spléno-hépatique avec ictère chronique, soit une manifestation assez rare de l'infection syphilitique; elle est certainement encore moins commune que les cirrhoses syphilitiques atrophiques ou hypertrophiques avec ou sans ascite.

Il est d'ailleurs, pour la recherche étiologique, une cause d'erreur qu'il ne faut pas oublier, je veux parler de la participation simultanée de plusieurs causes. Ainsi, la syphilis coïncide assez souvent avec l'alcoolisme et l'impaludisme, et parfois il est à peu près impossible de démêler si l'une seule de ces causes a agi, et celle qui a agi.

Il est encore plus difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer, en supposant que plusieurs causes aient concouru à édifier la maladie, la part proportionnelle qui revient à chacune.

Ainsi, en ce moment, un malade de mon service présente un gros foie et une grosse rate et est ictérique depuis.

Il a eu la syphilis à vingt-deux ans, la fièvre intermittente à vingt-quatre ans; c'est de plus un alcoolique avéré. A-t-on affaire à un foie syphilitique, à un foie palustre ou à l'une de ces hybridités pathologiques dont l'histoire est loin d'être faite? Je ne parle pas de la cirrhose hypertrophique avec ictère, qui a une physionomie de prime abord reconnaissable, comme on peut s'en convaincre en examinant deux jeunes hommes, de vingt-six et vingt-sept ans, voisins du malade dont je viens de parler, et qui sont atteints de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, n'étant ni alcooliques, ni paludiques, ni syphilitiques. Quoi qu'il en soit, le diagnostic différentiel entre la syphilis hépatique, caractérisée par le syndrome que j'étudie en ce moment, et la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, ne saurait être fait que par un examen minutieux.

Il y a quelques années, j'ai observé avec l'un de mes maîtres un cas d'hypertrophie splénohépatique avec ictère chez un homme que l'on nous avait présenté comme atteint de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Le malade n'était sûrement pas alcoolique et n'avait jamais eu d'accidents palustres d'aucune forme; par contre, il avait eu longtemps avant la syphilis. La médication antisyphilitique fut employée énergiquement et pendant longtemps. La guérison a été complète.

Dernièrement encore, on me montrait, dans l'un des services de l'hôpital Saint-Antoine, un malade qu'on considérait comme un exemple de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. A première vue, je ne retrouvai pas cette entité spéciale, ni dans l'état du foie et de la rate, qui n'étaient pas assez volumineux, ni dans l'évolution qui ne rappelait en rien ce qu'on sait de la cirrhose hypertrophique avec ictère. Le malade avait eu autrefois la syphilis. Je n'hésitai pas à voir chez lui une hépatite syphilitique hypertrophique.

Dans mon étude de 1892 sur la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique [1] je m'exprimais ainsi : « Les mêmes difficultés de diagnostic se rencontrent parfois dans certaines formes de syphilis hépatique»; et je reproduisais une observation du Dr Charles Leroux [2]. C'était précisément un exemple d'hépatite interstitielle et gommeuse avec hypermégalie hépato-splénique et ictère de longue durée, qui fut prise pour une cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. « A mon avis, dit le Dr Ch. Leroux qui rapporte cette observation, c'est surtout au point de vue clinique que ce fait est intéressant. La symptomatologie est analogue à celle de la cirrhose hypertrophique, telle que M. Hanot l'a décrite dans sa thèse ».

Mais, peut-on affirmer que les lésions hépatiques trouvées dans le foie du malade manifestement syphilitique dont je parle maintenant sont elles-mêmes de nature syphilitique?

Ces lésions, on le remarquera, ne sont nullement de celles qui portent manifestement le cachet de la syphilis, comme la gomme et l'hépatite scléro-gommeuse. Est-ce une raison suffisante pour déclarer qu'elles n'ont rien de commun avec la syphilis ou du moins qu'elles n'en dérivent que plus ou moins indirectement?

Ainsi, chez un syphilitique, l'hypertrophie du foie avec ictère pourrait résulter, sans infection directe de l'organe hépatique, d'une adénite spécifique du hile comprimant le canal cholédoque.

Il est presque inutile d'ajouter que la syphilis n'est pas incompatible avec une obstruction lithiasique du canal cholédoque produisant la congestion biliaire du foie. Ces conditions ne furent pas ici rencontrées à l'autopsie.

D'ailleurs, le foie était sans nul doute un foie infectieux. Et la question qui se pose surtout maintenant est de savoir si ce foie infectieux était encore un foie syphilitique ou une manifestation d'une infection concomitante.

Ainsi l'examen bactériologique a fait reconnaître le staphylococcus aureus et albus, dans la bile et le coli-bacille, dans la lésion hépatique. Ont-ils été les vrais agents pathogènes? Devrait-on accorder seulement à la syphilis

1. V. Hanot et H. Meunier. — « De la leucocytose dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique ». *Soc. Biol.*, 26 janvier 1895.

2. Kiener. — « Sur un cas de maladie de Hanot ». *Sem. méd.*, 19 juillet 1893.

Le Dr Popoff, depuis notre travail, a dernièrement confirmé le résultat de nos recherches. *Presse médicale*, 23 novembre 1895 (L. Popoff. *Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique et pseudoleucémie*, Therap. Wochens. 10 novembre 1895, n° 45, p. 657).

1. Auvergney. — *Soc. anat.*, 1879.

1. V. Hanot. — « La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique ». *Collection Charcot-Debove*, 1892.

2. Ch. Leroux. — *Bull. de la Soc. anat.* p. 493, 1885.

qu'elle a augmenté leur virulence? Une telle interprétation serait possible pour rendre compte de la production d'un développement moyen et rapide du foie et de la rate, surtout sans ictère très accusé, mais s'applique difficilement

Planche I.
Infiltration embryonnaire. — Nodules infectieux.

à la pathogénie du syndrome observé depuis deux ans environ.

Il semble bien, au premier examen des préparations histologiques, que les lésions infectieuses sont assez récentes; mais une étude plus attentive montre, soit dans les lobules, soit dans les espaces portes, un commencement de transformation scléreuse qui indique déjà une certaine ancienneté du processus.

D'ailleurs, nous sommes loin de connaître exactement le tracé pour ainsi dire des évolutions anatomo-pathologiques, qui ne correspondent peut-être pas toujours, chez l'homme, avec les résultats de l'expérimentation.

Planche II.
Foyer de périphlébite gommeuse au début.

Et spécialement il n'est pas possible, en présence d'un processus qui semble tout d'abord du mode aigu, d'affirmer qu'il est aussi récent qu'il semble l'être, qu'il ne résulte pas d'une poussée plus ancienne prolongée et pour ainsi dire immobilisée, en vertu de circonstances plus ou moins connues, ou bien enfin qu'il n'a pas remplacé des altérations antérieures fugaces, identiques ou même différentes. De fait, il faut bien reconnaître que souvent nous n'avons qu'une notion bien imparfaite des stades qui ont précédé une lésion, au moment où nous la soumettons à l'examen microscopique.

Quoi qu'il en soit, on a peine à admettre que le syndrome présenté par le malade pendant si longtemps ait été produit par l'une de ces infections, presque banales, qui d'ordinaire ne déterminent pas, surtout dans le foie, des altérations aussi profondes, surtout aussi *chroniques*.

Faudrait-il donc supposer que, tel que je l'ai décrit histologiquement, ce foie est encore un foie syphilitique? Si on se reporte à ce qu'on sait de la tuberculose hépatique, cette manière de voir me paraît parfaitement acceptable.

M. Pilliet[1] a reproduit expérimentalement dans le foie « des lésions inflammatoires et dégénératives non enkystées, non circonscrites, de la tuberculose diffuse en un mot ». Dans le foie aussi « une lésion inflammatoire ou dégénérative peut être tuberculeuse dans certaines circonstances, sans présenter la disposition classique du tuberculeux. Ce n'est plus l'anatomie pathologique mais la pathogénie qui doit nous éclairer sur ce point[2] ».

M. Gilbert et moi, dans des études sur la tuberculose hépatique, avons souvent noté l'infiltration embryonnaire sur des foies de tuberculeux, foies présentant ou ne présentant pas des tubercules sous les formes classiques. Nous avons même trouvé le bacille de Koch dans des foyers isolés d'infiltration embryonnaire et nous avons fait dessiner par Karmanski ces amas de tissu embryonnaire dont la nature tuberculeuse est évidente.

N'est-il pas légitime d'admettre que, sur ce point encore, la syphilis est très comparable à la tuberculose, qu'elle produit aussi des infiltrations embryonnaires syphilitiques, en dehors des manifestations anatomo-pathologiques admises classiquement?

Pour compléter le parallèle entre la syphilis et la tuberculose sur le terrain hépatique, je rappellerai qu'il est souvent assez difficile, au seul aspect microscopique, de distinguer un tubercule caséeux du foie d'une gomme, un foie ficelé tuberculeux d'un foie ficelé syphilitique.

L'année dernière, M. Bensaude présentait à la Société anatomique un foie provenant d'une femme qui avait succombé dans le service du Pr Hayem: il contenait des gommes multiples dont l'origine était discutable, eu égard surtout aux détails de l'observation[1].

Les membres de la Société différèrent d'opinion, les uns croyant à un tubercule proprement

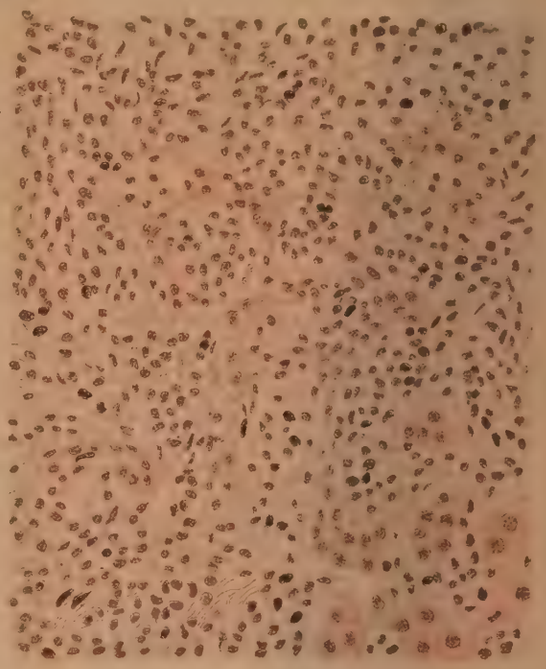


Planche III.
Travées hépatiques, les unes amincies, les autres tuméfiées. Sclérose intertrabéculaire commençante.

dit, les autres à une gomme. L'examen histologique ultérieur permit de décider qu'il s'agissait de gomme syphilitique. La même année, mon collègue et ami le Dr Gaucher me remettait un foie ficelé, trouvé à l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant la vie des syphilides indiscutables. Les poumons contenaient des tubercules. L'examen histologique montra que le foie ficelé contenait aussi des tubercules proprement dits.

Le parallélisme se poursuit peut-être plus loin encore.

Il n'est pas interdit de penser qu'il peut se produire parfois une infiltration embryonnaire syphilitique analogue à l'infiltration embryonnaire tuberculeuse.

Elle précède d'ordinaire probablement la cirrhose syphilitique proprement dite. Nous avons noté, comme on l'a vu dans le cas qui nous occupe, que sur certains points le travail de sclérose était commencé et déjà nettement

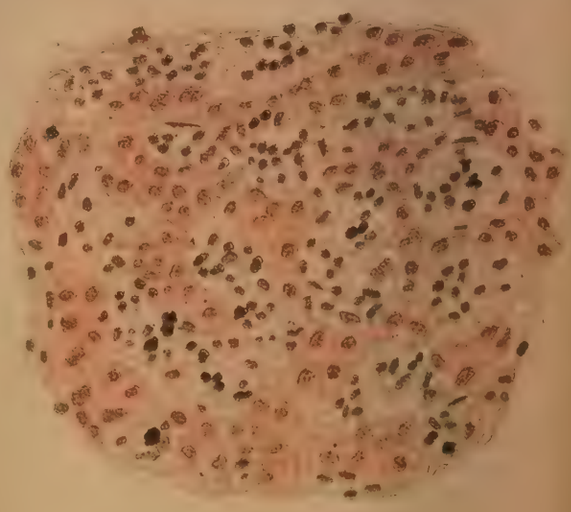


Planche IV.
Capillarite infectieuse.

1. H. Pilliet. — Etude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie. Paris, 1894, p. 101.
2. *Ibid.*, p. 106.

1. Bensaude. — *Soc. anat.*, 1894, p. 342.

accusé. Il resterait à savoir si, en semblable circonstance, le processus se prolongeant constituerait une sclérose parachevée, et alors, pourquoi, s'il en était ainsi, cette sclérose, dans notre cas, a tant tardé à se produire.

De même, les amas nodulaires embryonnaires sont peut-être parfois l'origine de nodules syphilitiques spécialisés sous forme de gommes proprement dites. Mais, contrairement à ce qui se passe pour la tuberculose, cette destination ne peut être ici démontrée nettement, dans l'impossibilité où on est de déceler le microorganisme pathogène de la syphilis. D'ailleurs, dans notre cas, une préparation montre, au milieu des nodules, un foyer de périphlébite gommeuse au début.

Quoiqu'il en soit, il est présumable que c'est à ce stade embryonnaire de l'évolution morbide que le traitement antisyphilitique est surtout efficace et peut résoudre plus ou moins complètement la lésion commencée. Je rappelle que, chez le malade de l'observation II, le traitement spécifique a rapidement atténué les manifestations splénohépatiques.

Je présente ces quelques considérations avec la plus grande réserve.

La discussion qui a eu lieu au récent Congrès des médecins allemands à Lubeck sur l'hépatite syphilitique [1], a montré que, dans l'opinion de plusieurs anatomo-pathologistes, le processus, en dehors des gommes, n'est pas encore parfaitement élucidé. Les uns ont insisté sur la périartérite et la cirrhose interacineuse (Hochsinger), sur l'endartérite (Heubner), sur l'état trouble des cellules (Bernhard).

L'interprétation que je donne de mes préparations histologiques peut donc se défendre jusqu'à plus ample informé et s'appuye surtout en ce moment sur ce qui s'observe dans la tuberculose hépatique.

Des recherches ultérieures prouveront si mon opinion est exacte.

* * *

En résumé, le foie infectieux peut faire partie intégrante d'un syndrome ainsi constitué : hypertrophie du foie et de la rate, ictère chronique. Ce syndrome s'observe dans des conditions diverses, surtout dans l'impaludisme et la syphilis dont l'origine infectieuse est indiscutable, dans la maladie que j'ai décrite sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, dont l'origine infectieuse est encore indéterminée.

D'ailleurs, sous ce même aspect général, on rencontre, suivant la cause intervenue, des différences, non seulement dans les éléments constitutifs du syndrome lui-même, mais encore dans l'évolution de la maladie et le processus anatomo-pathologique.

Parmi les maladies déjà connues, exprimées par ce syndrome, se trouve une forme de syphilis hépatique qu'on peut appeller hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique, et dont il me semble qu'on peut faire une entité morbide, surtout en raison de l'action parfois efficace, en pareil cas, du traitement spécifique.

* * *

Je me suis, dans ce mémoire, placé surtout au point de vue de l'histoire du foie infectieux proprement dit, et n'ai point parlé du cancer de la tête du pancréas et du cancer de l'ampoule de Vater [2], qui peuvent se manifester par un syndrome analogue, mais avec quelques dissemblances qui d'ordinaire faciliteront le diagnostic.

1. « Hépatite chez les nourrissons syphilitiques héréditaires ». *LVII réunion des naturalistes et des médecins allemands*, tenue à Lubeck du 16 au 21 septembre 1895.

2. V. Hanot. — « Cancer de l'ampoule de Vater. » *Soc. méd. des hôp.*, 24 Avril 1896.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Féré et Faguet. Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1896, n° 30, p. 331). — On trouve, dans la diphtérie aviaire, soit purs, soit associés, des microcoques, des staphylocoques, des streptocoques, des bacilles : *bacillus coli communis* et un bacille identique par ses propriétés au bacille de Lœffler.

Inoculés à la surface de la cavité buccale ou de l'anus d'un lapin, ces deux bacilles produisent des fausses membranes. Le bacille de Lœffler, inoculé sous la peau du cobaye, du lapin, du pigeon, du poulet, détermine la mort des animaux sans se généraliser. S'il est inoculé à des doses faibles, il produit, comme chez l'homme, des paralysies partielles. Il est inoffensif pour le rat blanc. En somme, les divers accidents observés chez l'homme se retrouvent également chez plusieurs animaux et sont dus à la même cause. C'est donc un mode de contage dont il faut tenir compte dans la pratique.

Chez ces animaux à l'état sain, on a retrouvé également ces deux bacilles dans le mucus buccal et dans le mucus anal. Le bacille de Lœffler s'y rencontre soit inoffensif, soit pathogène. Inoffensif pour l'animal qui le porte, il peut être virulent pour un autre animal auquel il est inoculé. A. M.

De Freudenreich. Contribution à l'étude des causes de l'amertume des fromages et du lait *Ann. de Micrographie*, Janvier 1895, page 1). — Dans son intéressant travail, l'auteur étudie assez complètement un microbe particulier, le *Micrococcus casei amari*, trouvé dans un fromage cuit et amer; et un autre, le *Bacillus liquefaciens lactis amari*, isolé d'une crème crue devenue spontanément amère. L'un et l'autre paraissent pouvoir se développer dans le lait malgré la concurrence des bactéries vulgaires du lait. L'auteur a pu établir, au moins pour le premier, la production de substances amères. F. Marot.

MÉDECINE

M. Venot. Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde (*Thèse*, Paris, Juillet 1896). — L'asystolie de la symphyse cardiaque est souvent une asystolie à prédominance hépatique. Il est intéressant de rechercher les causes de cette prédominance, et, pour plus de clarté, il importe d'étudier séparément les deux variétés principales de symphyse péricardique : la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse.

Parmi les modifications anatomiques qui favorisent la production des lésions hépatiques, il faut citer, en première ligne, la dilatation permanente de l'oreillette droite entraînant celle de la veine cave supérieure, permettant ainsi au flot qui part du ventricule droit d'atteindre plus facilement les veines sus-hépatiques. A côté de cette cause principale existent les causes habituelles d'obstacle à la circulation dues, soit aux lésions valvulaires qui accompagnent si fréquemment la péricardite rhumatismale, soit à la myocardite, soit enfin à la gêne de locomotion du cœur soudé à son enveloppe.

Mais ces causes mécaniques ne suffisent pas : il faut des prédispositions organiques individuelles; divers auteurs ont ainsi incriminé de nombreuses affections, portant leurs atteintes particulièrement sur le foie et le rendant ainsi moins résistant. Aux diverses maladies infectieuses citées jusqu'ici M. Venot ajoute le rhumatisme articulaire aigu. Le foie, le péricarde, l'endocarde et le myocarde seraient ainsi frappés en même temps ou successivement par la même infection.

La pathogénie du foie cardiaque dans la symphyse tuberculeuse est plus intéressante encore. La prédominance hépatique des phénomènes d'asystolie ne reconnaît plus ici des causes valvulaires; les valvules sont trop souvent saines pour que le premier rôle leur appartienne. Il faut chercher ailleurs la cause de la stase. Certes, on peut accuser la myocardite, la gêne apportée aux mouvements cardiaques par l'oblitération de la séreuse péricardique, on peut même incriminer, avec Hayem et Tissier, la compression veineuse que produisent les ganglions caséeux du médiastin. Mais ces causes sont-elles seules à amener l'hypertrophie du foie et de l'ascite ? oui, dans certains cas. Mais, dans certains autres, la localisation hépatique de l'asystolie peut être attribuée à l'infection du parenchyme hépatique par le bacille de Koch. Plusieurs observations, citées par M. Venot, confirment cette hypothèse.

Là encore, le foie cardiaque ne résulte donc pas uniquement de troubles circulatoires ; l'infection, cause de la symphyse cardiaque, le prépare : c'est un foie cardio-tuberculeux.

La symptomatologie du foie cardiaque, dans les symphyses du péricarde, ne comporte que peu de caractères particuliers : c'est une asystolie hépatique permanente, comme la dilatation cardiaque dont elle dépend. Le volume exagéré du foie, l'abondance de l'ascite, sa rapide reproduction après la paracentèse, le mauvais état général, doivent toujours faire penser à l'existence possible d'une cirrhose hépatique cardio-tuberculeuse.

Quant au traitement, il faut savoir que la digitale ne peut avoir qu'une influence incomplète sur la stase veineuse permanente du foie. Les diurétiques, la théobromine surtout, et les laxatifs en atténuent les inconvénients. E. de Massary.

N. Ketcher. Complications nerveuses du typhus recurrent (*Boln. Gaz. Bot.*, 1896, n° 1). — Les complications nerveuses s'observent très rarement dans le typhus recurrent ; les auteurs n'en parlent que comme d'une curiosité clinique, attendu que, jusqu'ici, on n'en a cité que cinq cas authentiques. Aussi les deux observations relatées par l'auteur nous ont-elles paru intéressantes à rapporter.

Il s'agit d'abord d'un individu, âgé de vingt-sept ans, n'ayant eu d'autre maladie qu'un ictère catarrhal. Le diagnostic de typhus recurrent fut confirmé par la présence de spirochètes dans le sang. Au cours de la crise qui terminait le second accès survinrent des convulsions des membres inférieurs; puis le malade tomba dans le coma, avec paralysie des quatre membres, et anesthésie généralisée de tout le corps. Lorsque le malade fut revenu à lui, on constata qu'il était aphasique et que la perte de la sensibilité tactile, thermique, et à la douleur était généralisée à tout le corps, sauf à la peau du front. Pupilles normales.

Au bout de vingt-quatre heures, tous ces troubles se dissipèrent dans l'ordre suivant : la paralysie d'abord, puis l'aphasie et enfin l'anesthésie.

Ainsi donc, ce cas se distingue par l'étendue des troubles et leur courte durée, surtout la cessation rapide de l'aphasie. Le coma et l'anesthésie indiquent l'origine centrale de tous ces accidents provoqués probablement par des perturbations dans la circulation cérébrale.

La seconde observation concerne un homme de vingt-six ans, atteint de typhus recurrent, chez lequel la perte de la connaissance, avec sueurs abondantes, s'est manifestée au commencement du troisième accès. Le coma dura trois heures. Le lendemain, le malade s'aperçut de la paralysie des membres supérieurs et de la parésie des membres inférieurs et des muscles du cou. Le pouls et les pupilles étaient normaux, la sensibilité tactile conservée, la sensibilité à la douleur disparue sur la moitié gauche du thorax, l'anesthésie thermique était un peu plus étendue, mais toujours limitée à la moitié gauche du tronc. Abolition des réflexes rotuliens. La paralysie des membres supérieurs disparut au bout de quinze heures; la sensibilité tactile revint vingt-quatre heures, après sa disparition. La parésie des membres inférieurs ne s'est dissipée qu'au bout de vingt jours ; les réflexes sont revenus vers la même époque; enfin l'anesthésie thermique a persisté même après la guérison complète du sujet.

Ce qu'il y a à noter dans cette observation, c'est que les troubles de la sensibilité et les paralysies ne se sont montrés que pendant un accès. La bizarrerie dans la distribution des paralysies et des troubles de la sensibilité ne permet pas d'expliquer leur origine d'une façon rationnelle. S. Broïdo.

CHIRURGIE

E. Ehrich. Les suppurations latentes des os (*München. med. Wochenschr.*, 28 Juillet et 4 Août 1896. nos 30 et 31). — Les suppurations latentes des os sont, d'après l'auteur, une des manifestations et des terminaisons normales de l'ostéomyélite. Celle-ci peut, en effet, se présenter avec des formes cliniques très variables, rendant le diagnostic très difficile.

Il y a notamment, tout d'abord, l'ostéomyélite qui, d'emblée, prend une marche subaiguë ou chronique. Cette forme est loin d'être rare, et, le plus souvent, les choses se passent de la façon suivante : après un traumatisme, mais, souvent aussi, sans cause connue, le malade est pris de douleurs dans un membre, qu'on croit d'abord être d'origine rhumatismale, et qui deviennent progressivement de plus en plus intenses, sans toutefois amener des troubles généraux. La température reste normale ou bien présente quelques élévations irrégulières et peu marquées; mais peu à peu l'os se tuméfie, et il finit par se produire un abcès avec ou sans séquestre. La guérison survient après ouverture spontanée ou chirurgicale de la collection, après élimination du séquestre, quand ce dernier a pu se former.

Cette forme est facile à confondre avec l'ostéomyélite tuberculeuse. Le plus souvent, le diagnostic n'est fait qu'au moment de l'opération, quand on constate l'absence des granulations, la présence des staphylocoques dans le pus, l'existence d'un séquestre caractéristique.

Souvent encore, à côté des foyers d'ostéomyélite évoluant d'une façon bruyante, on trouve, sur le même malade, d'autres foyers qui se présentent de la façon qui vient d'être signalée. On ne peut donc admettre que l'évolution subaiguë des foyers tienne à la virulence moins grande des staphylocoques. L'auteur pense que cette marche particulière doit être attribuée à ce que les staphylocoques se trouvent dans le foyer en petit nombre.

Une autre forme d'ostéomyélite qui, au point de vue clinique, peut être rapprochée de la précédente, est celle qu'on désigne sous le nom de *périostite albumineuse*. La périostite albumineuse a été longtemps considérée comme une affection *sui generis*; mais, depuis les recherches de Schlange, on sait qu'il s'agit là d'une forme particulière d'ostéomyélite, produite également par le staphylocoque. La question de savoir pourquoi l'exsudat

n'est pas purulent dans ces cas, a été résolue diversement. Schlange admet que la virulence des staphylocoques est, dans ces cas, tellement affaiblie que les germes n'arrivent pas à provoquer une suppuration franche, phlegmoneuse; par contre, Vollert et Garré pensent que l'exsudat est, au début, purulent; mais que, plus tard, il subit la transformation muco-séreuse.

Un fait observé par l'auteur montre bien que les staphylocoques peuvent, dans certains cas, provoquer la formation d'un exsudat séreux, même au milieu du tissu séreux. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans qui, à l'âge de neuf ans, a eu une tuméfaction douloureuse du tiers inférieur du tibia gauche, laquelle guérit sans intervention chirurgicale. Treize ans plus tard, sans cause connue, l'affection revint avec les mêmes caractères. L'incision suivie de trépanation du tibia montra, sous ce périoste épaissi, l'existence, *dans l'épaisseur de l'os*, d'une cavité, grosse comme un œuf de poule, remplie d'un liquide albumineux, analogue à de la synovie. La cavité, tapissée de granulations lardacées, ne communiquait pas avec le canal médullaire du tibia. L'ensemencement du liquide donna une culture pure de staphylocoques pyogènes. Il s'agissait donc d'une *ostéite albumineuse centrale*.

Une troisième forme anormale est l'*ostéomyélite scléreuse non suppurée* (Garré). Les cas typiques de ce groupe débutent d'une façon très bruyante : il y a de la fièvre élevée, de la tuméfaction du membre, de la douleur, de l'infiltration des parties molles. On s'attend donc à voir l'abcès se former, mais la suppuration ne survient pas, la fièvre tombe progressivement, l'infiltration des parties molles disparaît, et le malade guérit en gardant un épaississement de l'os envahi. D'après Garré, il y a, dans ces cas, formation de séquestre, mais il n'y a pas de suppuration. Si l'on opère, on trouve, au milieu du tissu osseux épaissi, des foyers plus ou moins gros composés de granulations renfermant une foule de tous petits séquestres dont la présence témoigne d'un processus de résorption, soit d'un gros séquestre unique, soit de plusieurs petits séquestres disséminés.

Quand l'ostéomyélite scléreuse débute d'une façon aiguë, son diagnostic ne présente pas de difficulté. Mais il en est tout autrement des cas où l'affection prend, dès le début, une marche chronique. Il faut alors établir le diagnostic différentiel avec la périostite syphilitique et le sarcome des os. Le diagnostic d'avec ce dernier est fort difficile et, souvent même, l'examen microscopique des parcelles n'est pas décisif. D'après Kocher, bon nombre de sarcomes des os guéris par l'amputation des membres sont des ostéomyélites scléreuses.

Une des formes ou plutôt des terminaisons rares de l'ostéomyélite, est l'*abcès latent des os*. Les cas de ce genre se présentent ordinairement de la façon suivante.

Le malade a eu, étant jeune, une ostéomyélite aiguë qui a guéri spontanément ou après une intervention. Au bout de plusieurs années, à la suite d'un traumatisme, d'une fatigue, etc., le malade est pris de douleurs violentes dans l'os déjà une fois atteint. Les douleurs, après être arrivées à une intensité considérable, se calment peu à peu, et le malade a des intervalles de repos pendant lesquels il peut même se servir de son membre. Si l'on examine le malade à ce moment, on trouve une tuméfaction localisée de la diaphyse ou de l'épiphyse, et si l'on opère, on trouve un abcès de l'os ou un foyer localisé d'ostéomyélite. Le pus de ces abcès renferme des staphylocoques virulents, bien que la première attaque d'ostéomyélite date de longtemps, de treize ans et de trente-deux ans, comme dans les deux cas observés par l'auteur.

Ces abcès latents des os sont encore intéressants à connaître à un autre point de vue. S'ils occupent notamment l'épiphyse, il peut survenir des symptômes articulaires, des hydropisies articulaires intermittentes, d'une interprétation difficile. Si les accidents articulaires arrivent après un traumatisme ayant porté sur l'os, leur signification est facile à saisir. Mais, dans les cas où la relation entre l'ancienne ostéomyélite et les phénomènes articulaires échappe, ou diagnostique souvent affection articulaire là où il s'agit d'un abcès intra-épiphysaire. Dans 3 cas de ce genre observés par l'auteur, les manifestations articulaires ont disparu après l'évacuation du foyer intra-osseux qui ne communiquait ni avec le canal médullaire ni avec la cavité articulaire.

R. R.

MALADIES DES ENFANTS

Hadot. 100 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant (*Revue médicale de l'Est*, 1896, t. XXVIII; n° 15, page 468). — L'auteur a rassemblé 107 observations de fièvre typhoïde prises durant ces trois dernières années dans le service de M. Haushalter. Outre les symptômes habituels, la fièvre typhoïde a présenté quelques particularités qui méritent d'être connues.

Plus fréquente en automne qu'à toute autre époque de l'année, elle frappe de préférence les enfants de sept à douze ans, et atteint plus souvent les garçons que les filles (3 garçons pour 2 filles).

A la période prodromique, l'enfant est maussade, triste, abattu; il perd l'appétit; il a mal à la tête, mal au ventre; on a noté assez souvent des vomissement, plus rarement des épistaxis. Dans un cas, chez une fillette de quatre ans, le début s'annonça par des convulsions.

La diarrhée a été notée dans presque tous les cas de fièvre typhoïde observés pendant les années 1894-1895; pendant l'année 1896, au contraire, la constipation, au début de la maladie, a été la règle.

Rarement, on a observé des taches rosées; tantôt discrètes, tantôt nombreuses et généralisées, elle n'ont été signalées que dans la moitié des cas; elles s'observent indifféremment dans l'une et l'autre forme de fièvre typhoïde, forme avec diarrhée ou constipation au début. Chez un malade, elles se présentèrent sous forme de larges papules lenticulaires saillantes, et siégeaient sur le tronc et les membres inférieurs.

Contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte et en raison de la fréquence du pouls chez le jeune enfant, au-dessous de quatre ans, on ne peut, à cet âge, constater l'écart qui existe entre le pouls et la température. Il ne devient manifeste qu'à partir de sept ans.

La défervescence, qui se fait le plus souvent en lysis, a été, dans plusieurs cas, aussi brusque que dans la pneumonie.

Dans la convalescence, il se fait fréquemment une ascension thermique vespérale (39°-40°) de courte durée; de même, pendant la période d'état, on constate parfois des rémissions subites qui durent un ou deux jours; puis, brusquement, la température s'élève de nouveau.

La fin de la maladie s'annonce par une desquamation abondante et furfuracée qui résulte de la chute épidermique des nombreux sudamina qu'on observe au déclin de la plupart des maladies aiguës et dont le siège constant est le thorax et l'abdomen : cou, poitrine, dos, abdomen, fosses iliaques, partie supérieure des cuisses.

Un autre phénomène également constant dans la convalescence des maladies fébriles, le ralentissement du pouls avec arythmie, a été noté dans toutes ces observations de fièvre typhoïde.

A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Brissaud. La chorée variable des dégénérés (*Revue neurologique*, 30 Juillet 1896, p. 417-431). — Sous le nom de *chorée variable*, M. Brissaud décrit une chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations actuelles, ni régularité dans son évolution, ni constance dans sa durée. Elle va et vient, augmente et diminue alternativement, cesse tout d'un coup, réapparaît un jour, disparaît de nouveau, avec des mouvements tantôt brusque, tantôt lents, sans localisation prépondérante.

L'histoire de cette chorée peut être résumée en peu de mots. Elle évolue toujours chez des *dégénérés*, et il faut prendre ici le terme dans son acception la plus précise. Elle survient sous l'influence de causes diverses, débute insidieusement, à tel point qu'il est difficile de savoir quand elle commence, et cela s'explique : jusqu'au jour où elle s'affirme par des signes de morbidité indéniables, on la néglige, elle passe pour un simple caprice des muscles, dépourvu de valeur pathologique.

Une fois constitué, le syndrome se caractérise par des mouvements involontaires que le langage courant englobe sous le titre de *mouvements nerveux* : ce sont des mouvements plus ou moins brusques des membres, spécialement des bras, des épaules, du visage, toujours involontaires et, en général, d'autant plus forts et fréquents que l'état nerveux est plus prononcé.

Mais, fait capital, ces grimaces, ces gesticulations sont inconstantes d'un jour à l'autre, et même d'un moment à l'autre; elles disparaissent parfois plusieurs jours de suite et reparaissent tout à coup, lorsqu'on croit la névrose guérie. Elles peuvent être, dans une certaine mesure, enrayées par l'action de la volonté; mais l'effort de la volonté n'a pas de durée. Bref, c'est une chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations, ni régularité dans son évolution : elle est spéciale, changeante, *variable* à tous égards.

Tel est l'aspect général du syndrome isolé par M. Brissaud. Les observations dans lesquelles il est possible de le retrouver sont nombreuses. Quatre sont résumées dans le travail publié dans la *Revue neurologique*. La quatrième est particulièrement intéressante, car elle nous renseigne sur l'évolution de la *chorée variable*.

Dans ce cas, la chorée variable, surajoutée à de nombreux symptômes de dégénérescence, n'a été qu'un épisode lié à l'évolution de l'adolescence; la durée en a été longue (quatre ans); mais la névrose disparut complètement en tant que désordre musculaire. Ce fait a une grande valeur, au point de vue du pronostic, d'abord, cela va de soi; il en a une, non moins grande, au point de vue du diagnostic, car nous verrons qu'il est un des principaux signes permettant de séparer la chorée variable de la chorée chronique d'Huntington.

La chorée variable ne peut, d'ailleurs, être confondue qu'avec deux sortes de chorée : la chorée mineure de Sydenham, et la chorée majeure d'Huntington. On peut, en effet, éliminer, dès le début, le paramyoclonus multiplex, qui n'a rien de commun avec la chorée variable, et la chorée rythmée qui appartient en propre à l'hystérie.

En ce qui concerne la chorée mineure, les différences l'emportent sur les ressemblances. Cette chorée mineure forme une entité parfaitement définie, à évolution régulière; quelle différence avec la chorée variable! De plus, cette dernière possède deux caractères qui font défaut dans la chorée de Sydenham : le premier consiste dans la multiplicité des formes, des mouvements, et le second dans le fait que le malade peut faire cesser momentanément ses mouvements *involontaires* par un effort *de volonté*.

Reste la chorée d'Huntington, ou chorée majeure, appelée encore chorée chronique.

La vraie chorée chronique est une névrose incurable : elle dure toute la vie. Le problème consiste donc à prédire si une chorée, qui dure depuis quelques mois, deviendra une chorée chronique ou une chorée variable.

L'étiologie ne différencie pas ces deux variétés de chorée : même terrain névropathique, même époque d'apparition (puberté le plus souvent).

La chorée chronique est caractérisée par des troubles du mouvement, par des troubles psychiques, et, plus encore, par l'aggravation fatalement progressive de ces deux ordres de troubles.

Les troubles du mouvement sont absolument les mêmes dans les deux variétés de chorée; mais, avec cette différence, toutefois, que, dans la chorée variable, on ne constate jamais plusieurs jours, ni même plusieurs heures de suite, l'égale continuité de mouvements, qui appartient à la chorée chronique. La variabilité est donc par excellence le caractère différentiel. Il y a plus, la chorée chronique s'aggrave sans cesse. Dans la chorée variable, rien de pareil; les rémissions ou les accalmies font de cette névrose une maladie essentiellement mobile et changeante.

De même, dans l'ordre des symptômes psychiques, la progressivité inéluctable de la chorée chronique permet encore la différenciation.

Quant aux rémissions et alternances de localisation de la chorée chronique, elles ne rappellent en rien celles de la chorée variable. Les rémissions de la chorée variable sont de courte durée. Les alternances de localisation, rares dans la chorée chronique, qui affecte d'une manière prépondérante tels ou tels groupes de muscles (Hoffmann), constituent un des symptômes mêmes de la chorée variable; cette chorée passe instantanément d'un groupe à un autre, et change à l'infini la qualité de ses secousses musculaires.

C'est donc toujours la variabilité des symptômes qui, par opposition à l'évolution progressive de la chorée chronique, nous mettra en mesure de décider.

Cette variabilité des troubles moteurs, dans le temps et dans la forme, suffit à constituer un type clinique distinct, et même une espèce nosographique.

La chorée variable est comme un caprice de la fonction musculaire. Ce mot répond exactement au trouble fonctionnel qui constitue la chorée variable, et qui n'est, en somme, qu'un de ces désordres passagers dont la dégénérescence mentale est coutumière.

E. DE MASSARY.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

C. Lauenstein. De la castration élevée (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, vol. XLIII, fasc. 6, p. 588). — La castration élevée avec évulsion du canal déférent a été préconisée par Bungner dans le but d'enlever le plus possible de cordon spermatique dans les cas où l'ablation du testicule est faite pour suppuration ou néoplasme malin. L'opération se fait de telle façon, qu'après la mise à nu du testicule, on isole le canal déférent et on l'enroule sur le doigt, de façon à en attirer, du canal inguinal, le plus possible, et, la traction continuant toujours, le canal déférent cède à un moment donné et se rompt. On peut ainsi arracher les quatre cinquième du canal qui mesure 16 à 20 centimètres non déroulé et le double quand il est déroulé.

L'auteur a fait cette opération 13 fois, soit pour tuberculose, soit pour néoplasme, soit pour suppuration du testicule. Les résultats qu'il a obtenus ont été les suivants.

Dans un seul cas, le canal déférent cassa à son insertion au niveau du testicule; dans 2 autres la rupture du canal eut lieu un peu plus haut, à 9 et 10 centimètres de l'insertion testiculaire. Dans ces 3 cas, il y avait friabilité du canal déférent par l'ancienneté du processus inflammatoire ou néoplasique dont était le siège le testicule et ses annexes. Dans les autres cas, la longueur des portions arrachées du canal déférent a varié entre 20 et 35 centimètres. Dans plusieurs, les parties extra-scrotales arrachées du canal déférent renfermaient des noyaux purulents ou néoplasiques. Toutefois, l'examen microscopique de ces parties n'a pas été fait.

Un point sur lequel l'auteur insiste d'une façon particulière, c'est l'hémorrhagie par le canal déférent arraché, qu'il a observée chez trois opérés. Dans ces cas, il s'est formé un hématome dont une partie se trouvait dans le scrotum et l'autre dans le canal inguinal et entre la vessie et le rectum. Dans un cas, il y a eu de la dysurie, du tenesme rectal, de la douleur, etc. La formation de cet hématome constitue, d'après l'auteur, un inconvénient grave de l'opération, d'autant plus que sa situation, entre le rectum et la vessie, peut certainement amener la suppuration des caillots dont la résorption est longue à se faire. D'un autre côté, comme le sang vient de l'artère différentielle arrachée, on peut même se trouver fort embarrassé pour arrêter cette hémorrhagie, si elle prenait des proportions considérables.

R. R.

SUR LA PHONATION

Par M. Pierre BONNIER

J'ai été amené, à plusieurs reprises, à faire la critique des hypothèses inacceptables sur lesquelles les physiologistes avaient fondé les théories de l'audition, et à montrer combien était incorrecte, tant au point de vue anatomique et physique qu'au point de vue physiologique, l'assimilation que, depuis Helmholtz et avant lui, les théoriciens avaient établie entre l'oreille et différents appareils de résonance, en particulier les résonateurs. Je crois avoir montré que l'oreille ne pouvait, dans son fonctionnement, raisonnablement se comparer qu'aux appareils enregistreurs, et je n'y reviens pas.

Pendant plus de vingt-cinq années, cette partie de la physiologie a ainsi dérivé, faute d'une orientation et grâce à une série d'*à peu près* physiologiques et physiques; et il se passera des années encore avant que l'enseignement classique se soit repris de ce déplorable laisser-aller.

Il serait, en vérité, grandement temps que la physiologie enseignée soit soumise à une critique sévère et à l'épreuve d'une dialectique correcte, et aussi que, semblables aux coureurs dont parle Lucrèce, les générations ne se transmettent plus aveuglément et avec obstination des flambeaux qui se sont éteints d'eux-mêmes depuis longtemps.

En réalité, les théories classiques de la phonation ne valent guère mieux que celles de l'audition, et il n'est pas difficile de relever dans ce domaine les mêmes assimilations peu justifiées et les mêmes déductions incorrectes tirées d'expérimentations mal posées.

N'ayant aucunement l'intention de faire ici un historique complet des théories de la phonation, et de les prendre l'une après l'autre pour les discuter, je me bornerai à faire simplement la critique des points de vue auxquels se sont placés la plupart des auteurs, et de la manière dont ont été conduites les expérimentations.

On sait que le larynx est un appareil formé d'un certain nombre d'articles rigides, inertes et mobiles entre différents points du squelette, lesquels points sont eux-mêmes les uns mobiles, les autres fixes. Ces articles, qui continuent les anneaux de la trachée, sont unis entre eux par des ligaments et aussi par une musculature intrinsèque. Mais ils sont également unis à d'autres parties de squelette par une musculature extrinsèque, qui non seulement intervient dans les mouvements en totalité de l'organe, mais qui est de plus indispensable à l'exercice normal de la phonation.

Cela fait au moins quinze muscles au lieu des cinq qu'étudient presque exclusivement les auteurs. Chacun d'eux, comme tout muscle considéré isolément, a son action propre et simple; mais, de plus, il exerce une action en commun, avec un ou plusieurs autres muscles, action complexe et parfois assez différente de l'action directe, selon qu'il modère, modifie ou complète l'action des autres muscles auxquels il associe synergiquement son action propre.

Or, vouloir étudier un muscle indépendamment de ses adjuvants ou de ses antagonistes, c'est s'exposer à mal interpréter son action. Vouloir de même étudier un groupe de muscles en l'isolant des autres parties de la musculature qui lui sont associées, est absolument antiphysiologique. Sur les quinze muscles du larynx, on peut reconnaître que cinq seulement ont été étudiés au point de vue de la phonation : ce sont les muscles intrinsèques.

Évidemment ces muscles intrinsèques sont les muscles de la glotte, et jouent un rôle naturellement très important dans la phonation; est-ce à dire qu'ils soient seuls à le remplir? Et peut-on rien connaître de leur office physiologique, si on ne l'étudie pas avec celui ou ceux de leurs antagonistes ou adjuvants extrinsèques?

Sans doute on vocalise avec la glotte, comme on marche avec les jambes, comme on respire avec les poumons. Mais que penserait-on d'un physiologiste qui étudierait le mécanisme de la marche sur des membres inférieurs préalablement séparés du tronc, et réduits à leur musculature intrinsèque? Que dirait-on d'un auteur qui rechercherait le mécanisme de la respiration sur un poumon préalablement retiré de la cage thoracique? C'est cependant ce que l'on a fait pour le larynx.

On a pris un larynx, on l'a soigneusement dépouillé des parties molles qui l'enveloppaient, y compris cette musculature extrinsèque; on l'a isolé des autres parties du squelette auxquelles le rattachait cette musculature, et de quinze on a réduit à cinq le nombre des muscles étudiés, ce qui évidemment, sans poser le problème, semblait le simplifier beaucoup. Les élévateurs du larynx vers la mandibule et vers l'appareil stylien, les rétracteurs vers la colonne vertébrale, les abaisseurs vers le sternum et l'omoplate étaient supprimés, et avec eux les mouvements en totalité de l'organe, ses moyens de fixation, et les actions antagonistes, modificatrices des actions propres des muscles intrinsèques.

Puis, sur ces cinq muscles restants, un apparaissait immédiatement comme exclusivement dilatateur, ce qui est inexact; deux autres comme exclusivement adducteurs, l'un de la glotte ligamenteuse, l'autre de la glotte cartilagineuse, ce qui est encore trop exclusif. Il restait donc deux muscles pour la phonation, et l'on pouvait supposer que ce n'était pas trop de deux muscles, puisque pour tendre une corde, fût-elle vocale, il faut non seulement tirer sur l'un des bouts, mais encore tirer sur l'autre en sens inverse ou le fixer. La complexité même de la fonction laissait espérer une collaboration. Mais le même esprit d'exclusivisme et de restriction veillait, et les auteurs se sont séparés en deux camps : les uns ont considéré comme seul tenseur des cordes vocales un muscle, le thyro-aryténoïdien, qui ne peut se contracter sans rapprocher leurs extrémités, ce qui est une façon peu heureuse de tendre une corde; et encore n'ont-il voulu attribuer ce rôle qu'à la portion interne du muscle. Les autres ont préféré le thyro-cricoïdien, qui n'a même aucune action directe sur les cordes. Néanmoins chacun prétend que son muscle est le *seul tenseur*. Cette prétention a ceci d'inadmissible *a priori*, que la corde ne peut être tendue par un muscle seul : car pour tendre, il faut une réaction égale à l'action exercée, et quand deux personnes tirent chacune par un bout une corde qu'elles veulent tendre, bien fin qui pourrait décider laquelle des deux tend la corde. Pour qu'un seul muscle puisse tendre la corde, il faut que l'extrémité non sollicitée soit fixe, ce qui n'existe pas, — ou fixée, ce qui implique une autre action musculaire.

On en vient donc à admettre qu'un muscle peut tendre la corde, mais à la condition qu'un ou plusieurs autres muscles exercent sur cette corde une action égale et opposée. Mais alors les uns et les autres tendent la corde, puisque sans eux la tension ne se fait pas. Pourquoi n'a-t-on pas prétendu aussi, à ce compte, que les fléchisseurs de la jambe sont les muscles de la station debout, à la condition que les extenseurs interviennent, exercent même une action prédominante? Ce serait aussi raisonnable.

Voyons le thyro-cricoïdien. Il va du thyroïde au cricoïde, tandis que les cordes vocales sont thyro-aryténoïdiennes. Sur le larynx préparé et débarrassé de sa musculature extrinsèque, il semble devoir faire basculer le thyroïde sur le cricoïde, et l'incliner en bas par son faisceau antérieur, en même temps qu'il le pousse en avant par son faisceau oblique postérieur. Si l'on suppose, au contraire, le thyroïde fixe, il exerce la manœuvre inverse sur le cricoïde. Or, cette manœuvre est très nette sur le larynx préparé, mais son observation ne concerne que la physiologie du cadavre. En réalité, et sur le vivant, les choses ne se passent pas ainsi, car le thyro-cricoïdien ne fonctionne pas isolément; et, loin de déterminer ce mouvement de bascule des deux cartilages l'un sur l'autre, son action est précisément de s'opposer à un mouvement de bascule, inverse de celui qu'il détermine sur le cadavre, et qui est provoqué par l'élévation du thyroïde porté en avant; j'y reviendrai plus loin.

Mais même sur le cadavre, et si nous supposons le thyroïde fixe, quand le cricoïde est reporté en arrière et en bas par sa partie postérieure, les cordes vocales ligamenteuses retiennent les aryténoïdes et les inclinent en avant. Il n'y a donc pas tension active des cordes vocales. Il faut que les aryténoïdes soient fixés sur le cricoïde et ce redressement et cette fixation appartiennent : 1° au crico-aryténoïdien postérieur qui les redresse, et qui se fait ainsi alors tenseur des cordes, loin d'être exclusivement dilatateur; 2° à l'aryténoïdien transverse qui rapproche les aryténoïdes et ferme, en sa partie médiane, l'anse musculaire formée par les deux muscles redresseurs; il intervient donc lui aussi dans la tension en complétant l'action des crico-aryténoïdiens postérieurs et en permettant aux aryténoïdes de se soumettre indirectement à l'action du thyro-cricoïdien; 3° au crico-aryténoïdien latéral, qui est adducteur quand il se contracte seul, mais qui devient de plus fixateur des aryténoïdiens quand il travaille avec les autres muscles qui s'insèrent sur les aryténoïdes.

Voilà donc trois muscles qui permettent au thyro-cricoïdien d'intervenir dans la tension des cordes.

Mais est-ce seulement la tension des cordes vocales qui permet la phonation, c'est-à-dire l'intonation et la modulation? Jusqu'ici nous n'expliquons que la tension ou plutôt la distension longitudinale.

Peut-on admettre que plus le son est aigu, plus les cordes sont distendues longitudinalement? Nullement, et l'examen laryngoscopique ne montre pas un écart de longueur proportionnel aux variations de l'acuité des sons, loin de là.

Et cependant, cette théorie de la tension par le thyro-cricoïdien, même aidé des autres muscles intervenant comme redresseurs et fixateurs, ne s'appuie que sur la tension longitudinale. Mais comment a-t-on pu penser que les variations du nombre de vibrations, c'est-à-dire en fait la modulation vocale, pouvaient ne dépendre que des variations de la tension longitudinale? On n'imagine pas une corde, de quelque nature quelle puisse être, qui soit susceptible de subir tous les degrés de tension correspondant à l'échelle vocale; à plus forte raison, nos cordes vocales membraneuses n'y résisteraient-elles pas, même en laissant de côté la forte poussée transversale qu'elles subissent par l'expiration de l'air.

D'autre part, la tension longitudinale les amincirait et les allongerait sans grand bénéfice pour la qualité de la voix et sa puissance, et il arriverait même que nos cordes devraient subir d'énormes variations de longueur pour répondre à l'échelle vocale. Or, je le répète, l'examen ne montre rien de pareil.

De même, si l'on se rejette sur le thyro-aryténoïdien, considéré comme seul tenseur, on remarque que sa contraction rapproche les aryténoïdes du thyroïde. Il ne tend rien, il détend dans le sens longitudinal. Mais s'il agit de concert avec les redresseurs, et surtout avec le thyro-cricoïdien, il augmente la dureté de la

corde en luttant contre sa distension. Il est tout le contraire d'un tenseur. On a songé à utiliser ses variétés d'épaisseur dans la contraction : s'il agit seul, il ne s'épaissit qu'en se raccourcissant, mais, dans ce cas, il ne durcit pas. Pour que sa consistance, et, par la suite, sa résistance au passage de l'air augmentent, il faut qu'il se durcisse ; et il ne peut se durcir qu'en se contractant sans se raccourcir et sans s'épaissir, c'est-à-dire qu'en se contractant en luttant contre d'autres muscles, les redresseurs et les fixateurs des aryténoïdes en arrière et le thyro-cricoïdien qui tend à écarter les insertions des cordes autant que le thyro-aryténoïdien cherche à les rapprocher.

Donc ni le thyro-cricoïdien, ni le thyro-aryténoïdien ne peuvent être considérés comme seuls tenseurs des cordes vocales, même en ne s'occupant que des cinq muscles intrinsèques.

On a trop réduit le problème pour l'avoir réellement simplifié. Il peut être posé méthodiment.

Le larynx est un instrument à anche tout à fait comparable à un clairon, par exemple, dont l'embouchure serait représentée par l'espace sus-glottique rétréci au niveau des bandes ventriculaires et dilaté au niveau des ventricules ; la seule différence est que cette embouchure, au lieu d'être circulaire comme celle d'un clairon, est linéaire, ou aplatie transversalement. Sous cette embouchure sont appliquées deux lèvres membraneuses et musculeuses, les cordes vocales, qui opèrent pour la production du son exactement comme les lèvres buccales dans l'embouchure du clairon. Tout ceci a été bien vu par Mandl ; mais là où se sont égarés les auteurs, à mon avis, c'est quand ils ont admis que le son provenait de la corde et non de l'air. Sans doute la glotte ne fonctionne pas comme un sifflet, malgré les apparences ; mais on ne peut admettre non plus que le son entendu naisse directement de la vibration des cordes.

Dans la voix de poitrine, le son est produit grâce à la vibration des cordes et aux variations de la pression aérienne. Dans le registre de tête, il semble, au contraire, que l'air chassé de la glotte vienne se briser sur le biseau des fausses cordes, formant ainsi un sifflet double. Pas plus pour les lèvres glottiques dans l'embouchure ventriculaire que pour les lèvres buccales dans l'embouchure du clairon, le son produit n'est dû à la résonance des lèvres embouchées. Il résulte de variations rapides dans la pression de l'air expiré ou insufflé. Les lèvres s'opposent périodiquement à l'issue de l'air, dont la pression s'augmente sous cet obstacle ; et ces étranglements périodiques, séparés par des dilatations dues à la suppression périodique de l'obstacle, se traduisent dans la cavité sus-glottique et buccale par des alternances de condensation et de dilatations, absolument comme dans le tuyau du clairon, et ces variations régulières de la pression en un point de la colonne d'air constituent le centre d'irradiation des ondulations sonores.

C'est bien la colonne d'air qui produit le son, ou plutôt qui devient elle-même sonore par ses variations de pression au niveau de la glotte, grâce aux variations de la résistance glottique et de la vibration des cordes. Celles-ci n'ont pas de son propre appréciable, pas plus que les lèvres dans l'embouchure du clairon.

C'est donc les variations de la résistance glottique qu'il faut étudier, et il s'agit non de la résistance continue qui donne plus ou moins d'intensité à la mise en branle de l'air buccal, mais de la résistance particulière qui fait la vibration, la résistance périodique.

Cette résistance, purement sphinctérielle, d'ailleurs, quels que soient sa forme et ses usages, s'adresse à une poussée d'air qui frappe transversalement la direction des deux parties du sphincter glottique, c'est-à-dire que l'air frotte sur les cordes vocales comme l'archet sur celles du violon.

Bien que le son soit produit par la vibration aérienne, celle-ci est commandée par la vibration des cordes vocales, et c'est cette dernière qui nous expliquera le mécanisme de la phonation.

Appliquons-leur la formule générale de la vibration des cordes :

$$n = \frac{1}{lr}\sqrt{\frac{gP}{\pi d}}.$$

Nous pouvons supprimer g et π, les cordes n'étant pas rondes, et la pesanteur étant ici négligeable ; l signifie la longueur et r l'épaisseur de la corde, P leur tension longitudinale et d leur densité, ou plutôt leur consistance.

Cette résistance périodique des cordes vocales se reproduira d'autant plus fréquemment :

1° Que leur longueur sera moins grande, ce qui nous explique la voix plus aiguë chez l'enfant et la femme que chez l'homme ;

2° Que leur épaisseur sera moindre ;

3° Que leur consistance sera plus faible ;

4° Que leur tension longitudinale sera plus grande.

Ce qui revient à dire que, pour aller du grave à l'aigu, les cordes diminuent de longueur, d'épaisseur et de consistance, tandis que leur tension s'accroît : ceci est applicable aux cordes inertes ; mais il s'agit pour le larynx de cordes actives et capables de variations spontanées.

La longueur des cordes vocales varie-t-elle beaucoup dans la modulation et dans le sens indiqué par la formule ? L'examen ne le montre pas nettement, et il faut reconnaître que cet examen est peu précis, parce que, si les cordes varient de longueur, leur inclinaison varie également et la perspective fausse forcément les appréciations de notre œil. Nous savons que les cordes vocales des femmes et des enfants sont plus petites que celles des hommes, en général ; mais les cordes des ténors sont-elles beaucoup moins longues que celles des basses, c'est encore souvent vrai, mais ce n'est pas absolument constant. D'ailleurs, cette question de la longueur, très importante pour les cordes inertes tendues passivement, l'est moins pour des cordes vocales doublées d'un muscle qui résiste à la distension, comme nous le verrons.

L'épaisseur est moindre chez les femmes et les enfants que chez l'homme ; elle est également plus faible chez les ténors que chez les basses, à ce qu'il semble ; mais, ici encore, ce qui est intéressant par les cordes inertes l'est peu pour des cordes que la moindre contraction de leur muscle interne suffit à gonfler sans que l'observation nous montre ces variations d'épaisseur conformes avec les variations dans la modulation. Une corde détendue est plus épaisse qu'une corde tendue, et ici encore, l'épaisseur semble subordonnée à la tension longitudinale.

La consistance de la corde vocale varie avec les conditions dans lesquelles se contracte le thyro-aryténoïdien interne. Un muscle ne se gonfle qu'en se raccourcissant, et, s'il le fait facilement, il ne durcit guère. S'il cherche à se raccourcir sans le pouvoir, ou à se gonfler sans pouvoir se raccourcir, il durcit aussitôt notablement. En d'autres termes, le durcissement grandit avec la résistance opposée au raccourcissement. Quand il existe un effort de distension longitudinale de la corde ou un obstacle au rapprochement de ses extrémités, la contraction du muscle interne durcit la corde, augmente sa consistance et avec elle la résistance à la poussée aérienne. Ce durcissement est donc lui aussi lié à la distension longitudinale.

La tension des cordes est produite avant tout par plusieurs muscles et non par un seul, quel qu'il soit. Et tout d'abord un phénomène qu'on a trop négligé et laissé au second plan, bien qu'il soit le plus apparent de tous, c'est l'ascension de la saillie thyroïdienne pour les sous aigus et sa descente pour les sons graves. Il est facile de reconnaître que si nous voulons émettre un son, cette saillie de la pomme d'Adam vient occuper un niveau déterminé entre le menton et la fourchette sternale. Si nous montons l'échelle tonale, la saillie s'élève ; si nous la descendons, elle s'abaisse. Si nous nous opposons avec la main à sa montée, nous cessons bientôt d'émettre des sons aigus et l'inverse a lieu pour les sons graves. Certains hystériques aphones ne sont aphones que parce que l'élévation du larynx ne se fait plus ; il suffit souvent de porter leur thyroïde en haut et en avant pour rappeler momentanément la phonation. Sans doute il est possible de chanter sans utiliser beaucoup ses mouvements verticaux, et même de les dissimuler, mais physiologiquement la modulation se fait surtout par ce mécanisme.

De plus, si l'on maintient la tenue d'un son déterminé, on constate que la saillie thyroïdienne s'élève pendant l'émission de la voix, la hauteur du son ne variant pas.

La phonation reposant sur l'expiration, à mesure que l'émission se prolonge, la trachée s'élève, pour redescendre à l'inspiration. Avec la trachée s'élève le cricoïde, avec celui-ci les aryténoïdes et l'insertion postérieure des cordes vocales. Pour maintenir la même tension longitudinale, il est nécessaire que l'insertion antérieure s'élève proportionnellement ; il faut donc que le thyroïde suive ou plutôt précède l'élévation du cricoïde, et c'est aux élévateurs de l'hyoïde et du thyroïde qu'appartient cet office. Le larynx s'élève donc activement pendant l'émission du même son.

Il s'élève plus que ne l'exige l'expiration quand on module vers le haut, et moins quand la tonalité s'abaisse.

Quand le thyroïde est attiré en haut par ses élévateurs et ceux de l'hyoïde, l'action de ces muscles est modérée par celle des abaisseurs, et cela nous montre, dès maintenant, le grand nombre de muscles intéressés au moindre effort de phonation. De plus, les mouvements d'élévation et d'abaissement se font dans un sens oblique, et les rétracteurs du larynx, dont les fibres sont radiées, interviennent également ici, pour modifier l'action des élévateurs et abaisseurs obliques et s'accommoder aux diverses positions du cou dans la phonation.

Le thyroïde est élevé vers la mandibule à la suite de l'hyoïde, et il s'élève à son tour vers cet os, entraînant en haut et en avant l'insertion antérieure des cordes. Celles-ci attirent les aryténoïdes qui tendent à s'incliner en avant ; pour que les cordes se tendent, il faut que les crico-aryténoïdiens postérieurs, aidés de l'aryténoïdien transverse complétant l'anse musculaire, redressent les aryténoïdes sur le chaton cricoïdien. Ce serait donc au tour de ce dernier d'obéir à la traction des cordes et d'opérer un mouvement de bascule en avant et en bas. Alors intervient le crico-thyroïdien qui, prenant appui sur le thyroïde, s'oppose à ce mouvement de bascule en avant et redresse le cricoïde en arrière. Dès lors la tension longitudinale des cordes est possible, et elle se produit par ce fait que le cricoïde ne bascule pas en avant sous le thyroïde. C'est donc par l'intermédiaire des cordes vocales et des redresseurs des aryténoïdes sur le cricoïde que l'appareil hyo-thyroïdien élève l'appareil crico-trachéal pendant la phonation.

Mais nous n'obtenons ainsi que la distension longitudinale des cordes. Les cordes se tendent, ce qui fait monter le son, mais elles s'allongent, ce qui doit le faire baisser, d'après la formule. Peuvent-elles se tendre sans s'allonger ? Sans doute, et c'est ici qu'intervient le thyro-aryténoïdien interne, antagoniste des distenseurs. Il suffit qu'à mesure que les distenseurs cherchent à allonger la corde, il s'oppose à leur distension, pour qu'il se produise, par cet effort combiné,

une tension proportionnelle des cordes, et qu'elles acquièrent même une certaine rigidité dans le sens longitudinal, rigidité qui mesure leur résistance au passage de l'air et règle le diapason.

Donc, pour faire monter la voix, les cordes se tendent sans beaucoup s'allonger, le muscle interne combattant la distension. Mais il en résulte aussi que plus les cordes sont tendues, et plus le muscle interne lutte pour se raccourcir, c'est-à-dire pour s'opposer à la distension, plus la consistance augmente. Ce qui revient à dire que, contrairement à notre formule, la consistance augmente avec l'acuité du son. Mais il faut observer que la poussée aérienne augmente également avec les sons aigus et que cette résistance est vaincue.

Ce qui donne l'acuité du son, c'est donc la tension des cordes, c'est-à-dire le conflit entre leur distension passive et leur rétraction active.

L'intensité du son dépend de la poussée aérienne et de la résistance moyenne qu'y oppose l'anse sphinctérielle formée par les muscles internes des cordes et l'aryténoïdien transverse d'une part, et par les fixateurs des aryténoïdes sur le cricoïde d'autre part.

La hauteur du son dépend de la périodicité des étranglements de la colonne d'air à son passage dans la glotte, et cette périodicité varie avec la vibration des cordes. Nous avons vu qu'elle croît avec la tension des cordes, sinon avec leur distension.

Le timbre dépend de la résonance propre des cavités sus-glottiques.

En résumé, nous voyons que dans la phonation il faut étudier, même au point de vue exclusif de la tension des cordes, l'action de tous les muscles intrinsèques et extrinsèques, qui, tous, entrent simultanément, sinon également, en jeu pour l'émission du son glottique, — qu'il est impossible de supposer un seul muscle tenseur des cordes, et que l'on ne peut admettre la théorie de la tension des cordes par leur distension (thyro-cricoïdien) ni par leur épaississement (thyro-aryténoïdien), chacune de ces théories étant trop exclusive, étroite et inexacte, mais qu'il faut, par tension, considérer l'état de rigidité relative et variable que provoque, dans le muscle de la corde, le conflit entre la distension passive et la rétraction active de la corde.

DÉCHIRURE
ET DÉSINSERTION DU MÉSENTÈRE
DANS UNE HERNIE INGUINALE ÉTRANGLÉE

Par M. P. COLLE, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille.

Les viscères compris dans le sac d'une hernie étranglée sont très rarement atteints de lésions profondes immédiates. En raison de leur constriction au niveau du pédicule, leur vitalité est bien menacée dès le début des accidents; mais, généralement le fait seul de leur irruption au travers de l'anneau, ne suffit pas à les blesser, comme s'ils étaient frappés de quelque traumatisme violent. En clinique, la rupture de l'intestin, survenant au moment même de l'étranglement, est des plus rares. Nous n'en avons guère rencontré qu'un exemple probable rapporté par Barwell[1]. Il serait pourtant possible de la déterminer expérimentalement par l'insufflation excessive d'une anse étranglée limitée dans son exode par son insertion sur le mésentère[2].

Quant aux autres viscères, dans toutes les variétés de hernies, ils s'étranglent sans que leur passage à l'anneau soit l'occasion pour eux d'aucun désordre immédiat profond. Le hasard, cependant, nous a mis en présence d'une déchirure du mésentère survenue au moment même où l'étranglement se produisait. Il nous a paru intéressant d'en rapporter l'observation et de rechercher les conditions qui avaient pu déterminer la production de ce curieux accident.

Observation.

Etude clinique. — Louis Chr., vingt-deux ans, choriste, entre le 9 janvier 1896 à l'hôpital Saint-Sauveur. Il y a quatre ans environ, à propos d'un effort, une hernie se produisit brusquement dans sa région inguinale droite et s'étrangla du même coup. Un médecin, appelé aussitôt, pratique le taxis et parvint à obtenir la réduction. Depuis, le malade porta bandage, et il affirme que jamais il n'avait revu sa hernie, lorsque le jour même de son entrée à l'hôpital, vers 10 heures et demie, celle-ci, tout d'un coup, se reproduisit sous le bandage à l'occasion d'une simple quinte de toux. Le malade chercha d'abord, mais en vain, à la réduire lui-même. Un médecin n'y réussit pas davantage, en dépit d'un taxis pratiqué modérément, pendant quelques minutes seulement. Dès le début, des nausées, puis des vomissements se déclarèrent. Il y eut interruption complète des selles et des gaz.

Le malade entre à l'hôpital vers 4 h. 1/2, dans le service de mon maître, M. le professeur Folet où je suis appelé à le voir. Son état général est bon. Il se plaint surtout de nausées et de douleurs abdominales. Au niveau de la région inguino-scrotale droite existe une masse grosse comme une forte orange, allongée dans la direction du canal, et formée de deux lobes, l'un inguinal, l'autre scrotal. Celui-ci est de beaucoup le plus volumineux. Il est ovoïde et son aspect, à la transparence près, rappelle celui d'une hydrocèle. Il est réuni au lobe inguinal, gros à peine comme un œuf, par un pédicule membraneux, épais comme le pouce et assez souple. Toute la région est extrêmement douloureuse au palper. La peau est intacte. On sent vaguement, en bas, le testicule, mais peu distinct de la masse herniaire.

Le pouls, assez petit, bat à 94. La température paraît normale. Diagnostic : hernie inguinale étranglée.

Opération. — Le malade est endormi au chloroforme. Dans la résolution, nous essayons rapidement le taxis. Nous y renonçons après quatre minutes de manœuvres très modérées. La peau est largement incisée suivant le grand axe de la tumeur. Le sac, après quelques sections de feuillets sur la sonde cannelée, est ouvert d'un léger coup de bistouri, et l'épiploon apparaît aussitôt. Chose curieuse, il n'existe que très peu de liquide dans ce sac. Il ne contient guère que 20 à 30 grammes de sang presque pur. Sous l'épiploon se présente une anse d'intestin énorme, singulièrement congestionnée, et presque noire. Après lavage minutieux à la liqueur de van Swieten étendue, nous étalons l'anse herniée, et notre surprise est grande de constater sur son mésentère une vaste brèche qui s'étend jusqu'au delà des portions engagées dans le canal inguinal. Au sommet de l'anse, un lambeau est resté adhérent au bord concave de l'intestin; mais plus bas, aux environs de l'anneau, il existe sur le bout supérieur comme sur le bout inférieur, des portions de l'organe, longues de plusieurs centimètres, dont le mésentère est complètement désinséré ou n'a laissé appendus que de petits fragments flottants.

Je pratique largement la kélotomie directement en haut. Je constate que le pilier interne forme une arête vive, presque tranchante et très serrée, sous laquelle le doigt ne peut s'engager qu'à grand'peine; mais le débridement, en somme, se fait facilement. J'attire alors l'intestin. Même au niveau de la constriction il ne présente qu'un sillon, sans trace de sphacèle. Mais il m'est impossible d'amener suffisamment le mésentère pour atteindre le point extrême de sa rupture. Pour me donner du jour, je dois prolonger vers le haut et un peu à droite mon incision cutanée; je sectionne les muscles et le péritoine, et je pratique ainsi une large brèche, véritable laparotomie. A l'angle supérieur apparaissent l'appendice et le cœcum dont le méso, très voisin, me limite dans l'incision des parois. Je puis d'ailleurs, au fond de la plaie, entrevoir l'extrémité abdominale de la rupture mésentérique et je la fixe dans une pince. Elle marque le sommet d'un angle aigu dont les bords sont formés par les lèvres de la déchirure mésentérique qui, très obliquement, viennent se perdre sur le bout supérieur, aux points où commence la désinsertion du repli séreux.

Quelques centimètres au delà de ces points, je place deux clamps garnis de compresses, et après avoir empêché, par d'autres pinces, l'irruption des matières contenues dans l'anse à réséquer, je sectionne, en deux points, l'intestin, puis le mésentère jusqu'à la limite extrême de la déchirure mésentérique. Je résèque ainsi près de 60 centimètres d'intestin. Ce temps de l'opération fut long et pénible. Il m'avait été impossible, en raison de la profondeur où je devais opérer, d'assurer l'hémostase par une série de ligatures préventives. Il fallut pincer, puis lier chaque vaisseau séparément, et les plus profonds furent difficiles à atteindre. J'y parvins néanmoins, et bientôt il ne me resta plus qu'à aboucher les deux bouts de l'intestin. J'introduisis facilement dans chacun d'eux les pièces du bouton de Murphy. Je les fixai rapidement par un surjet circulaire au catgut et je les engageai sans peine l'une dans l'autre. Le rapprochement séreux des deux portions du viscère nous apparut alors très complet, sauf en un point où la muqueuse faisait légèrement hernie. 10 à 15 sutures séreuses, à la soie fine, placées circulairement, assurèrent la sécurité de la réunion. Je négligeai le rapprochement des lèvres mésentériques qui demeuraient bien parallèles et voisines, et après un lavage minutieux de tout le champ opératoire, je réduisis l'anse opérée. Nous remarquons qu'une assez grande quantité de sang s'est répandue dans l'abdomen. Il faut assécher le péritoine à l'aide de compresses aseptiques.

L'examen du sac nous montra alors que nous avions eu affaire à une hernie d'origine congénitale. Dans la séreuse fut taillé un lambeau capable d'envelopper le testicule. Puis, tout le reste du sac est facilement libéré du cordon spermatique réséqué. Au niveau du canal inguinal et de la plaie abdominale, six sutures péritonéales fermèrent la séreuse. Un gros drain enveloppé de gaze iodoformée est seulement laissé dans l'angle inférieur de l'ouverture péritonéale. Les muscles et les aponévroses furent ensuite solidement rapprochés à la soie de façon à réparer l'énorme brèche que nous avions dû faire. Le testicule enfin, enveloppé de sa nouvelle séreuse, fut enfermé dans les tuniques scrotales bien drainées, et la peau partout rapprochée aux crins de Florence.

Pansement iodoformé compressif. L'opération a duré une heure quarante. Il est à remarquer que l'anastomose intestinale n'a guère duré que quinze à vingt minutes. C'est la difficulté de l'hémostase qui a singulièrement allongé l'opération.

Quand le malade est reporté à son lit, il est très pâle, son pouls est faible, mais bien marqué. Nous prescrivons des piqûres d'éther et de caféine. 8 centigrammes d'extrait thébaïque sont ordonnés à prendre par pilule de 2 centigrammes à partir du moment où le malade se réveillera.

Celui-ci se réchauffe assez vite. La nuit est bonne. Les nausées et les vomissements disparaissent complètement. Le lendemain matin, la température est à 37°,6. Le pouls, bien marqué, frappe 110 pulsations. Le malade ne peut uriner. Mais la sonde ramène 400 grammes environ de liquide. Il y a eu émission de gaz par l'anus.

Les jours suivants, le pouls descend bientôt à la normale. La température ne dépasse pas 38 degrés. Les vomissements ne se reproduisent pas; les selles se rétablissent régulièrement. Le malade ne tarde pas à réclamer des aliments. Dès le quatrième jour, du lait et des œufs battus lui sont donnés.

Le cinquième jour, premier pansement. La réunion est complète; ni rougeur, ni gonflement. Les drains sont supprimés.

Les sutures sont levées le dixième jour.

Le 22 Janvier, à la suite de l'absorption de 20 gr. d'huile de ricin, le bouton de Murphy est rendu dans les selles. On retrouve entre ses deux pièces quelques débris sphacélés des parois intestinales.

En somme, les suites de l'opération ont été des plus simples. La réunion s'est faite par première intention sur toute l'étendue de la ligne des sutures, sauf au point d'émergence du drain. La petite plaie située à ce niveau ne tarde d'ailleurs pas à se combler. Le malade quitte l'hôpital le 22 Février.

L'accident singulier rapporté par notre observation vient ajouter un fait nouveau à l'histoire si documentée pourtant de l'étranglement herniaire. Au cours de celui-ci, les lésions du mésentère restent souvent sans intérêt. Œdémateux, infiltré, épaissi, il est très rarement frappé de gangrène et Berger a pu rappeler comme un fait « presque unique » l'observation de Sappey[1] où la destruction de l'anse étranglée s'étendait au mésentère correspondant. Ce sont donc toujours les lésions de l'intestin qui dominent la situation et règlent la marche de l'intervention. A leur côté, les désordres du mésentère n'ont qu'une importance minime. On ne les rencontre guère isolément; ils escortent seulement la déchéance des tuniques intestinales et restent au second plan dans les préoccupations du chirurgien.

1. Barwell. — *The Lancet*, 1887, p. 521.
2. Berger. — *Archives de médecine*, 1876, p. 209.

1. Sappey. — *Bull. Société anatomique*, 1839.

Il en fut autrement dans notre cas. Après sept heures d'étranglement, l'intégrité de l'anse herniée demeurait presque complète. En revanche, le mésentère s'était rompu transversalement et sa déchirure se complétait aux deux extrémités par la désinsertion de son bord viscéral, sur une longueur de plusieurs centimètres. Dans ces conditions, toute une portion d'intestin, longue de près de 50 centimètres, se trouvait privée de ses voies d'irrigation sanguine et, par le fait, vouée au sphacèle. Ici la lésion du mésentère prenait une importance capitale. Elle défendait la réduction et forçait le chirurgien à l'entérectomie ou à l'anus contre nature. C'est elle qui décida du choix de l'intervention. Semblable curiosité chirurgicale méritait sans doute d'être signalée.

Mais quelle était la cause de l'accident? Par quel mécanisme s'était-il produit? Pourquoi, en un mot, le mésentère s'était-il déchiré et désinséré?

Et d'abord, il nous semble impossible d'admettre sa destruction progressive par interruption de la circulation. L'intestin, dont la vitalité paraît toujours être menacée la première, était intact; les deux lèvres de la déchirure mésentérique ne présentaient, d'ailleurs, aucune trace de sphacèle. Cette première hypothèse ne doit-elle pas, au surplus, être écartée comme peu vraisemblable en raison de la date toute récente de l'étranglement? Fallait-il donc accuser le taxis? Nous ne le pensons pas. Le malade nous a plusieurs fois répété que les manœuvres pratiquées en ville, pendant quelques minutes seulement, avaient été très modérées. A notre tour, sous le chloroforme, nous avons agi suivant les règles, avec rapidité et douceur. Il y a loin de ces pratiques, aux séances prolongées de taxis forcé, tentées naguère. Nous ne croyons pas cependant que celui-ci ait jamais provoqué la déchirure isolée du mésentère; la contusion de l'intestin, sa rupture même ont été plus facilement les conséquences ultimes d'efforts trop violents.

Longuet[1] pourtant rapporte l'observation d'un homme mort de rupture du mésentère, après avoir été écrasé sous une lourde voiture. Cet homme était atteint de hernie inguinale, mais, avant de mourir, il avait déclaré que celle-ci se trouvait réduite au moment de l'accident. L'autopsie montra, à côté de la blessure mésentérique, des lésions profondes des parois intestinales. En outre, une ecchymose étendue de la région herniaire permettait de supposer, en dépit des affirmations du malade, que les viscères avaient été blessés dans le trajet inguinal. Mais en admettant que ceux-ci aient fait irruption dans le sac au moment même de l'accident, il nous paraîtrait encore impossible d'assimiler le traumatisme brutal et déréglé qui le frappa, à l'action méthodique et prudente d'un taxis modéré. Au surplus, dans notre cas, aucun signe ne vint nous prévenir, pendant les manœuvres, qu'une rupture se produisait. Il n'y eut ni craquement, ni réduction partielle. Le pédicule ne perdit rien de son volume. Dans ces conditions, il nous paraît évident que le taxis ne peut être incriminé. Ce n'est certainement pas lui qu'il faut accuser de la blessure du mésentère.

Celle-ci s'était-elle donc produite à l'instant même où l'étranglement se constituait? Nous le croirions volontiers, et cette opinion paraîtra légitime si l'on se souvient du rôle important que joue le mésentère dans la production de l'étranglement herniaire.

Modifiant un peu l'expérience fameuse d'O'Beirn, M. Berger a bien su mettre ce rôle en lumière. A l'appui de notre thèse, nous pensons utile de rappeler sa pratique en détail.

Sur un cadavre, dont le mésentère intact s'insère à la colonne vertébrale, la paroi abdominale, réséquée en un point, a été remplacée par une plaque de liège dans laquelle un trou circulaire, large de 1 cent. 1/2 environ, figure un orifice herniaire. Une anse d'intestin est attirée dans cet orifice. L'insufflation, pratiquée par le bout supérieur, provoque la distension de cette anse sans que l'on voie jamais les gaz en excès s'échapper par le bout inférieur. Celui-ci, cédant à la traction qu'exerce sur lui l'anse distendue, fournit à la hernie de nouvelles portions d'intestin, entraînant au travers de l'anneau les parties du mésentère dont elles dépendent. « Plus l'intestin sort à travers l'orifice, plus le mésentère qui l'accompagne se tend; plus le repli séreux se tend et plus le bout inférieur semble résister à la traction que l'anse gonflée exerce sur lui, plus lent et laborieux est l'accouchement qui lui permet de venir accroître le volume de la hernie. Puis les efforts d'insufflation les plus violents ne peuvent attirer au dehors de nouvelles portions d'intestin; le mésentère est alors tendu en éventail depuis l'orifice herniaire jusqu'au bord concave de l'anse herniée, tandis qu'il forme dans l'abdomen une corde rigide reliant l'anneau herniaire à la colonne vertébrale; non plus qu'auparavant le gaz ne passe de l'anse herniée dans le bout inférieur, et si la pression intra-intestinale augmente encore, elle ne peut avoir d'autre effet que de faire crever l'intestin. »

Ainsi, tandis que l'étranglement se produit, une sorte de conflit éclate entre l'anse herniée et le mésentère. L'une, surdistendue par les gaz, veut augmenter son volume aux dépens du bout inférieur; l'autre, inextensible, s'y oppose. Il en résulterait, d'après Berger, qu'un excès de tension dans l'anse étranglée ne pourrait que la faire éclater. Il nous paraîtrait logique d'admettre également que, dans les mêmes conditions, le mésentère peut céder et se rompre, libérant ainsi de toute entrave l'exode de l'intestin au travers de l'anneau. Si le volume du sac ne mettait lui-même une limite à l'irruption au dehors des viscères, il est probable que nous assisterions plus souvent à l'un ou à l'autre de ces accidents.

Chez notre malade, par suite, sans doute, d'une disposition congénitale, ou bien encore en raison d'une laxité particulière du tissu sous-séreux aux environs du pédicule, le sac présentait des dimensions tout à fait exceptionnelles chez un sujet dont la hernie n'était sortie qu'une seule fois. Le mésentère ne devait pas être allongé, ainsi qu'il arrive dans les vieilles hernies mal maintenues sous les bandages. Au moment de l'étranglement, l'intestin se trouva dans une cavité spacieuse où il put se développer largement. Le mésentère se tendit à l'excès et c'est ainsi qu'il se rompit. L'intestin libéré put alors remplir le sac entier tandis que la rupture se complétait peu à peu jusqu'aux insertions même du repli séreux sur l'intestin.

En ce qui concerne les théories mécaniques de l'étranglement, un point intéressant est encore à signaler dans notre observation. En dépit de la déchirure du mésentère, l'anse herniée demeura irréductible. Pourtant, les expériences de Berger ont démontré que le relâchement ou la section du mésentère dans l'incarcérature d'une anse d'intestin insufflé permettait la réduction que n'avaient pu obtenir les pressions les mieux dirigées. Mais tandis que l'expérience isole les faits et leur donne une valeur pour ainsi dire schématique, la clinique se plaît dans la variété et l'imprévu des conditions les plus contradictoires réunies chez le même sujet. Dans notre cas, le canal inguinal était resté à peu près normal dans ses dimensions, dans sa forme, dans sa direction. Le pédicule de la hernie devait s'y trouver très serré sur plusieurs centimètres de longueur. En outre, le pilier interne très tendu, très mince, très tranchant, était disposé à merveille pour réaliser le type de l'étranglement par vive arête. Ces dispositions seules pouvaient suffire pour mettre un obstacle invincible à la réduction.

Au point de vue opératoire, nous ne pouvions songer à rentrer dans le ventre un intestin totalement séparé de son mésentère. La résection s'imposait, suivie de l'entérorraphie ou de l'établissement d'un anus contre-nature. Nous avons préféré l'enterorraphie. Chez un homme jeune, atteint d'étranglement depuis quelques heures seulement, l'opération nous paraissait présenter des chances sérieuses de succès. Notre malade n'avait pas encore eu le temps de s'intoxiquer gravement, ainsi que la plupart de ceux auxquels un accident de l'étranglement oblige à réséquer une portion d'intestin. Il devait guérir. L'événement vint nous prouver une fois de plus que le pronostic opératoire, en pareil cas, dépend surtout de l'état général du sujet.

1. Longuet. — *Bull. Société anatomique*, 1873.

ANALYSES

MÉDECINE

Sterling. Un cas de diabète chez un enfant de sept ans (*Gazeta lekarska*, 1896, n° 24, p. 640). — Il s'agit d'un enfant de complexion très délicate et ayant un passé morbide des plus chargés : à l'âge de trois mois, adénite sous-maxillaire suppurée; à un an et demi, paralysie infantile; à cinq ans, croup.

Au moment où l'auteur eut l'occasion de l'examiner pour la première fois, l'enfant paraissait atteint de tuberculose pulmonaire et laryngée ; l'état général était déplorable.

Deux mois plus tard, Sterling, appelé de nouveau à donner ses soins au petit malade, constata une aggravation notable : l'amaigrissement avait fait du progrès; il y avait de l'œdème de la face et des membres inférieurs, de la dyspnée, une sécheresse extrême de la langue et de la bouche, mais pas de fièvre. L'examen des urines révéla la présence de traces d'albumine et d'une notable quantité de sucre. L'haleine était excessivement fétide.

Les jours suivants, la proportion de glycose avait diminué, mais celle de l'albumine augmenté d'une manière notable. Bientôt apparurent des symptômes du plus fâcheux augure : vomissements, céphalalgie, convulsions, délire nocturne; l'enfant ne tarda pas à succomber dans le coma et l'hypothermie.

L'auteur ne fait aucune mention d'autopsie.

D. Majerczak.

E. Gascon. De la mort subite et des erreurs médico-légales auxquelles elle peut donner lieu (*Thèse*. Paris, Juillet 1896. — La mort subite est la terminaison rapide, imprévue, d'une maladie aiguë ou chronique, qui, le plus souvent, a évolué à l'état latent. En face d'une mort subite, le médecin-légiste ne peut pas diagnostiquer la cause de la mort par le seul examen externe du cadavre; ce n'est d'ailleurs pas, en général, ce qu'on lui demande. Ce que la police veut savoir c'est : 1° si le sujet est réellement mort; 2° s'il porte des traces de violence pouvant faire soupçonner un crime.

Si l'on désire aller plus loin, si l'on veut connaître la cause du décès, l'autopsie seule pourra la déterminer.

En face d'une mort subite suspecte, l'opinion émise le plus fréquemment, par la rumeur publique, est celle d'une intoxication. L'auteur passe en revue les différentes maladies capables de causer la mort subite en simulant un empoisonnement, et il montre que souvent même, il faudra, pour déterminer les véritables causes de la mort, non seulement l'autopsie, mais encore un examen histologique et chimique, venant la compléter.

Il existe même des cas de mort subite dans lesquels l'autopsie la plus complète, l'examen histologique et l'analyse chimique ne révèlent aucune lésion.

Ces cas de mort subite doivent être attribués au phénomène décrit par Brown-Séquard sous le nom d'inhibition.

Dans tous les cas, il ne faut pas demander à la médecine légale plus qu'elle ne peut donner; dans un grand nombre d'autopsies, on ne trouvera, dans les organes, que des lésions banales et nullement incompatibles avec la vie; le mieux sera alors, pour le médecin-légiste de dire, après un examen complet et consciencieux, qu'il ne trouve aucune lésion pouvant expliquer la mort, plutôt que de s'exposer à porter un diagnostic faux. L. Willard.

G. Pollak. Diagnostic clinique du bacille typhique (*Centralb. f. inner. Med.*, 1 Août 1896, n° 31, p. 785). — Sur la proposition de M. von Jaksch, l'auteur a examiné la valeur du milieu d'Elsner, qui, comme on sait, doit servir à isoler le bacille d'Eberth dans les selles des typhiques. Il a ainsi examiné les selles de 20 typhiques, et constaté, qu'en effet, il ne trouvait sur ce milieu que des colibacilles, des bacilles typhiques et

quelquefois le bacille fœcalis alcaligener. Les premières colonies qui apparaissaient étaient celles du colibacille, caractérisées par leur aspect brunâtre, et, vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, les colonies typhiques reconnaissables à leur aspect transparent.

D'après l'auteur, le milieu d'Elsner peut certainement rendre des services pour le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde. Néanmoins, la procédé laisse à désirer, en ce sens qu'il faut être bactériologiste exercé pour pouvoir distinguer les deux cultures (colibacille et bacille typhique) d'après leur aspect extérieur, et, qu'en second lieu, pour asseoir définitivement le diagnostic, il faut recourir à l'étude complète du bacille typhique isolé sur le milieu d'Elsner, ce qui n'est pas sans demander beaucoup de temps. Pour ces deux raisons, les applications cliniques du milieu d'Elsner ne sont pas sans présenter des inconvénients notables, surtout pour le praticien. R. R.

CHIRURGIE

A. Ley. Décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure (*Presse méd. belge*, 1896, n° 33, p. 257). — Il s'agit d'un jeune garçon de seize ans qui, trois semaines avant de venir consulter à l'hôpital, avait reçu un coup violent à l'épaule droite. Depuis, il existe une impotence fonctionnelle complète du membre blessé : l'épaule est tuméfiée, fortement abaissée, douloureuse et offre, au niveau de la dépression sous-acromiale, une saillie dure qui soulève le deltoïde. L'axe du bras est dévié et le coude dirigé en dehors et un peu en arrière. De plus, on constate un raccourcissement d'environ 3 centimètres. La réduction s'effectue assez facilement, mais il a été jusqu'ici impossible de la maintenir. On porte le diagnostic de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. En présence de l'impossibilité de réduire cette fracture, une intervention sanglante est décidée. Au cours de l'opération, on reconnaît qu'il s'agit d'un décollement épiphysaire, et l'auteur insiste sur ce fait que, contrairement à ce qui est admis par la plupart des auteurs, la plus grande partie du cartilage était restée adhérente à l'épiphyse décollée.

La réduction des deux fragments étant toujours impossible, on se résout à réséquer 3 à 4 centimètres de la diaphyse humérale, ce qui permet alors la coaptation de la tête avec le corps de l'os. Sutures musculaires et cutanées. Drainage à l'aide d'une mèche profondément enfoncée. Application d'un bandage de Desault pour immobiliser l'épaule. Suites simples. Au bout d'un mois, le malade peut être considéré comme guéri : il peut mettre le bras sur la tête. Deux mois plus tard, ce jeune homme reprend ses occupations : il ne se ressent plus de son accident ni de l'intervention qu'il a subie.

Quelle est l'étiologie de ces décollements ? Après avoir passé en revue les diverses causes invoquées par les chirurgiens, l'auteur suppose que, chez son malade, l'état général a dû jouer le rôle de cause occasionnelle : en effet, ce jeune homme est fils d'un tuberculeux; il est lui-même de complexion fort délicate; il tousse et offre à son sommet droit, des signes manifestes d'induration bacillaire. J. Barozzi.

G. Singer. Pyohémie gonococcique (*Wien. med. Presse*, 19, 26 Juillet, 2 et 9 Août 1896, nos 29-32). — L'étude d'un cas de pyohémie gonorrhéique, de 4 cas d'arthrite de même nature et d'un cas d'endocardite d'origine gonorrhéique, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les complications extra-génitales de la gonorrhée (complications du côté du cœur, des articulations, des gaînes tendineuses, de l'iris, etc.), sont dues au passage du gonocoque dans le sang et doivent être envisagées comme de véritables métastases.

2° Ces métastases sont analogues à celles qui se produisent au cours de la pyohémie et peuvent survenir longtemps après l'infection gonorrhéique primitive. Dans quelques cas rares, le tableau clinique est identique à celui de la pyohémie ordinaire; ces cas méritent d'être désignés sous le nom de pyohémie gonococcique.

3° L'arthrite gonorrhéique évolue assez souvent comme une arthrite polyarticulaire et présente, à plusieurs points de vue, des analogies avec le rhumatisme articulaire vrai. R. R.

Preetorius. Un cas d'opération d'Estlander chez une enfant (*Annales de la Société médico-chir. d'Anvers*, Avril et Mai 1896, p. 73). — L'auteur est un partisan convaincu de cette opération, qu'il a pratiquée avec un plein succès sur une fillette de six ans.

L'enfant avait une pleurésie purulente gauche depuis l'âge de quatre ans et demi; elle fut opérée en trois séances. A la première, l'auteur réséqua 5 centimètres de la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire, et 5 centimètres de la septième sur la ligne scapulaire. Drainage à travers le thorax, au moyen d'un double drain. Deux semaines plus tard, seconde séance opératoire, au cours de laquelle Preetorius supprima 14 centimètres de la septième côte, 13 centimètres de la sixième, 12 centimètres de la cinquième, 10 centimètres de la quatrième, et enfin, 4 centimètres de la troisième. Malgré cette formidable mutilation, la cavité persistait et pouvait contenir 70 grammes de liquide. Un mois après, troisième opération dans laquelle les 10 derniers centimètres de la sixième côte furent enlevés. Au bout d'un mois, cicatrisation de la fistule et guérison.

Preetorius se félicite d'avoir tenu cette conduite, d'autant plus que l'enfant avait, avant l'opération, le foie et la rate notablement hypertrophiés, et qu'elle aurait immanquablement succombé aux conséquences d'une dégénérescence amyloïde de ses viscères. J. Barozzi.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

H. Schlesinger. De la tuberculose centrale de la moelle épinière (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, livr. 5 et 6, 1896). — L'auteur rapporte une observation, concernant un cordonnier de quarante-deux ans, chez lequel la maladie a débuté par des vertiges très intenses, avec rejet des liquides par le nez, et par des douleurs violentes dans la moitié droite de la face. Les premiers symptômes se sont amendés peu à peu; par contre, les douleurs ont persisté et gagné successivement le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche. Depuis quelque temps, faiblesse de la force musculaire des extrémités supérieures, particulièrement à droite. On constate des signes de tuberculose au sommet des deux poumons. Pas de troubles psychiques. La branche frontale du trijumeau est sensible à la pression. La sensibilité de la face est intacte. Les extrémités supérieures sont atrophiées d'une façon uniforme, l'atrophie étant plus marquée à droite. L'opposition du pouce est possible; les mouvements actifs des autres articulations sont possibles, mais ataxiques. Scoliose légère. Les extrémités inférieures présentent une légère diminution de la force musculaire, mais ne sont pas atrophiées. Ce sont les troubles de la sensibilité qui présentent le plus d'intérêt. La sensibilité au contact est partout normale, excepté à la région cubitale de la main droite, où elle est amoindrie. Tandis que la sensibilité douloureuse est presque intacte, la sensibilité thermique présente diverses anomalies; ainsi, au milieu du cou, il existe une région circulaire de thermo-hyperesthésie. Immédiatement au-dessous de celle-ci commence une zone très étendue de thermo-paresthésie qui intéresse la peau, le tronc et les extrémités supérieures. Le malade perçoit, dans ces régions, le froid comme une sensation de chaleur et *vice versa*. A la jambe droite, la sensibilité thermique est intacte, tandis qu'à la jambe gauche, elle a à peu près disparu. Les mouvements passifs et la notion de la position du membre dans l'espace sont à peu près perdus pour les membres supérieurs. Ataxie très prononcée de ces mêmes membres. Signe de Romberg manifeste. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression. Tous ces symptômes se sont aggravés dans la suite, la paralysie motrice ayant envahi les quatre membres, et l'atrophie musculaire s'est accentuée, de même que les troubles de la sensibilité. Le malade étant mort, on a trouvé dans la moelle un tubercule isolé dont le maximum de développement répondait à la 3e cervicale. Sur la coupe transversale, il occupait presque toute la surface de la moelle; il ne restait qu'une mince couche de substance blanche, à la périphérie; en arrière, la destruction s'étendait jusqu'à la surface. La substance grise a totalement disparu. Le tubercule a un contour bien déterminé. Au microscope, on constate la structure caractéristique du tubercule solitaire, c'est-à-dire qu'il est constitué, dans sa partie centrale, par une masse homogène dans laquelle sont disséminés quelques noyaux. Tandis que la partie centrale est privée de vaisseaux, on en trouve quelques-uns à la périphérie. Leur paroi est infiltrée, et, à leur pourtour, on trouve des cellules géantes. Le volume du tubercule diminue à mesure qu'on se rapproche de la 1re paire cervicale, où la lésion est limitée surtout à la substance grise. Cependant, on trouve encore, au niveau de l'entre-croisement des pyramides, quelques follicules isolés. Les noyaux des nerfs bulbaires sont intacts. Le bulbe frappe surtout par ses dimensions qui sont considérables.

L'auteur a trouvé, à l'aide de la méthode de Marchi, au-dessous de la partie inférieure du tubercule, une dégénérescence caractéristique dans le faisceau fondamental latéral, la lésion étant plus prononcée à droite qu'à gauche. Au point de vue clinique, on doit remarquer que la maladie a débuté par des phénomènes de poussée bulbaire, mais les noyaux du bulbe ont été trouvés intacts; cependant, il y avait une hyperhémie très intense dans la partie inférieure de la moelle allongée, au voisinage du canal central.

Les lésions de la moelle épinière expliquent bien les troubles moteurs et sensitifs qui avaient été observés dans ce cas. G. Marinesco.

Roncoroni. Des lésions du cerveau dans l'épilepsie et chez les criminels (*Archiv di psychiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, Vol. XVII, fasc. I-II, 1896). — Roncoroni, un élève de Lombroso, s'occupe de la question des lésions du cerveau dans l'épilepsie et de sa pathogénie. Après avoir passé en revue les travaux antérieurs, il donne la description des lésions qu'il a trouvées dans 25 cas d'épilepsie, dans 11 cas de criminels-nés et dans 8 cas de criminels d'occasion. Il admet, dans le cerveau, six couches de cellules : 1° la couche moléculaire; 2° la couche superficielle des petites cellules ou couche granuleuse superficielle; 3° la couche des petites cellules pyramidales; 4° la couche des grandes cellules pyramidales; 5° la couche profonde des petites cellules nerveuses ou couche granuleuse profonde; 6° la couche des cellules polymorphes. Dans la plupart des cerveaux des épileptiques examinés, il a trouvé une diminution ou une disparition des cellules de la 5e couche, lésion qu'il a retrouvée, plus ou moins atténuée; dans le cerveau des criminels. En outre, il a trouvé que les cellules pyramidales, chez les épileptiques, sont plus nombreuses ou plus volumineuses. L'auteur se demande ensuite si les lésions qu'il a eu l'occasion de constater constituent le substratum anatomique des attaques épileptiques. Il conclut à la négative. En effet, dans l'épilepsie, on doit admettre : 1° une prédisposition héréditaire; 2° une cause lointaine constituant la prédisposition acquise (alcoolisme, intoxications diverses); 3° une altération du chimisme des éléments nerveux du cerveau qui résulte de la mise en jeu des deux facteurs précédents et qui constitue le substratum indispensable pour la production des accès épileptiques. Or, la disposition morphologique que l'auteur a trouvé dans le cerveau des épileptiques constitue pour lui l'expression anatomique d'un trouble héréditaire. Dans l'épilepsie congénitale et chez les criminels-nés, il existe une disposition atavique qui fait que certaine partie du cerveau s'est arrêtée dans son développement et correspond à celui du fœtus arrivé à un certain degré de développement. En ce qui concerne les modifications chimiques du système nerveux capable de mettre en branle la cellule nerveuse, la fonction épileptogène de la cellule nerveuse, l'auteur se rattache, en principe, à la théorie soutenue par Marinesco et Serieux.

G. Marinesco.

Jeichmüller. Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 8, livraison 5 et 6, 1896, p. 385). — L'auteur reprend l'étude de ces lésions qui ont été décrites, pour la première fois, par Litchtein et confirmées par Munich, Eisenlohr, Noune, Rothmann, etc. L'histoire du malade, qu'il a eu l'occasion d'examiner, est la suivante. En 1892, il commença à souffrir de faiblesse et d'œdème des jambes. La marche était incertaine; il présentait de la céphalalgie avec vertiges, des paresthésies des extrémités. A son entrée à l'hôpital, le malade ne présentait pas une diminution notable des globules blancs; les globules rouges étaient aussi intacts. Ce n'est que quelques mois après que l'on constata une diminution notable de ces derniers et une augmentation des premiers. Hémoglobine 10 à 15 pour 100. Réflexes exagérés; le malade titube quand il reste debout; incontinence des matières fécales. Le malade meurt après être resté quelque temps dans un état de somnolence. L'examen histologique de la moelle révèle les lésions suivantes. Dans la région cervicale, il existe une cavité de forme irrégulière, dans la substance grise antérieure, et qui se prolonge sous forme de fente vers la partie latérale des cornes postérieures. La paroi de la cavité est constituée par du tissu nerveux nécrosé. On y voit aussi quelques globules rouges. Les vaisseaux sont dilatés. Dans la substance blanche, on constate des hémorrhagies récentes. Dans la région dorsale, à la base de la corne postérieure, existe une forte hémorrhagie, tandis que, dans la substance blanche, on constate une dégénérescence symétrique des cordons postérieurs et occupant le tiers moyen de ces cordons. La coupe à ce niveau présente un aspect poreux, la myéline surtout est tuméfiée. Le cylindre-axe est dégénéré. Beaucoup de corps granuleux dans les parties dégénérées. La névroglie et le tissu conjonctif interstitiel sont hyperplasiés. Les cellules des vaisseaux ont proliféré. Dans les faisceaux latéraux, il existe de petites hémorrhagies récentes. L'auteur a trouvé également des hémorrhagies dans les racines antérieures. Ce qui distingue ce cas de ceux qui ont été publiés, ce sont surtout les lésions profondes de la substance grise qui se traduisent non seulement par des hémorrhagies, mais encore par la formation de cavités. Cette dernière lésion, ajoute l'auteur, n'a été constaté que par Bäumler. L'auteur n'admet pas, avec Rothmann, que les lésions de la substance blanche constitueraient une variété de scléroses systématisées combinées. Il est plutôt bon à croire que la dégénérescence insulaire ou sous forme de plaque de la substance blanche est sous la dépendance immédiate des hémorrhagies. G. Marinesco.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Jacobs. La vessie irritable chez la femme (*Policlinique de Bruxelles*, 1896, 15 Août, p. 713). — De ses recherches personnelles, l'auteur conclut que cette pénible infirmité pourrait bien reconnaître pour cause certaines perturbations de la circulation pelvienne; il admet donc que divers processus, tant physiologique que pathologiques, ayant pour siège les organes génitaux de la femme et capables de déterminer des stases vasculaires du côté de ces organes, pourraient produire des troubles de la miction, alors qu'on ne constate aucune affection de la vessie ni de l'urèthre.

Les connexions vasculaires, si nombreuses chez la femme, entre la vessie, l'urèthre et l'appareil génital suffiraient à justifier la théorie pathogénique invoquée par l'auteur pour expliquer l'origine de ces accidents. On sait, en effet, que la « vessie irritable », quand elle ne s'observe pas à l'époque de la ménopause, se rencontre presque exclusivement chez les femmes enceintes ou bien atteintes de déviations utérines ou encore porteuses de tumeurs pulviennes, etc. Dans ces cas, l'urèthre n'est le siège d'aucune lésion appréciable; quant à la vessie,

l'examen endoscopique révèle une hyperhémie anormale du bas-fond de l'organe, et c'est tout.

En ce qui concerne le traitement, Jacobs recommande, avant tout, de guérir l'affection utérine ou annexielle, quand elle existe. Comme traitement local, il préconise le massage et l'électricité. Quant à la thérapeutique morale, médicamenteuse, avec lavages, cautérisations de la muqueuse, dilatations, ce sont des moyens absolument impuissants, sinon dangereux.

Le massage, qui doit avoir pour but de faire disparaître l'hyperhémie de l'urèthre postérieur et du bas-fond vésical, se fera au moyen de l'index placé dans le vagin, la pulpe tournée vers le pubis. On massera latéralement l'urèthre et toute la portion sensible du bas-fond de la vessie, en prenant la face postérieure du pubis comme surface de résistance. Les séances seront assez rapprochées les unes des autres et assez prolongées. Comme elles sont très douloureuses, elles nécessitent un repos prolongé après chacune d'elles. En cas d'insuccès, Jacobs a recours au courant électrique au niveau de l'urèthre postérieur; d'après lui, peu de cas résistent à ces traitements combinés. J. Barozzi.

N. Hallé. Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, Juin 1896, p. 482 à 530 et Juillet 1896, p. 577 à 624). — N. Hallé étudie, au point de vue anatomo-pathologique, ces lésions, les unes inflammatoires, les autres néoplasiques, qui ont comme caractère la prolifération de l'épithélium urinaire et sa transformation en un épithélium pavimenteux stratifié à couche cornée et à caractères épidermiques. Les mettant en parallèle avec les leucoplasies et cancroïdes buccaux, il en réunit les observations, puis fixe les rapports qu'ont entre elles ces deux lésions.

La leucoplasie doit être ici entendue une lésion inflammatoire chronique caractérisée par l'épaississement scléreux du chorion et la transformation cornée de l'épithélium urinaire. Dans l'urèthre, cette transformation est banale pour les cas d'uréthrites et de rétrécissements; elle est tantôt localisée à quelques places, tantôt étendue à presque tout le canal, et tapissant les trajets fistuleux. Ces lésions ont d'ailleurs été longuement décrites dans une publication antérieure de l'auteur et de Wassermann[1].

Ces mêmes lésions, dans la vessie, sont beaucoup plus rares. La première observation citée est celle de Rokitansky, qui décrit la leucoplasie sous le nom de cholestéatome. Après celles de Marchand et de Cabot, Hallé en publie sept personnelles. Dans un des cas, les lésions étaient étendues à toute la muqueuse urinaire ; dans les autres, elles étaient localisées à des plaques vésicales. Dans le bassinet et l'uretère, la leucoplasie existe fréquemment. Rokitansky, Chiari, etc., en ont donné des descriptions et Hallé en a observé deux exemples.

D'après ces faits, on peut faire une étude anatomique, clinique et étiologique. Dans la vessie, la leucoplasie est caractérisée par la transformation de l'épithélium. Celui-ci est parfois la reproduction même de l'épiderme avec toutes ses couches ; tantôt il est plus incomplet, composé de deux couches aboutissant à l'état corné par un processus irrégulier et anormal de kératinisation; mais toujours, on trouve une grande tendance à la prolifération dans la profondeur et à la desquamation en superficie. Au-dessous de l'épithélium existe de la sclérose vasculaire et papillaire. Ces lésions peuvent s'observer au cours de toutes les inflammations chroniques intenses, coïncident souvent avec la lithiase secondaire et peuvent parfois être suivies de tuberculose. Au point de vue clinique, l'histoire de ces leucoplasies se confond donc avec celle d'une cystite le plus souvent ancienne, tenace et intense. Parfois, les hématuries présentent une fréquence et une durée remarquables. Surtout, le caractère des urines peut être spécial ; elles contiennent un dépôt très abondant de cellules épithéliales isolées ou formant des lames assez volumineuses, ou ayant l'aspect de petites boules graisseuses. La leucoplasie urinaire est une maladie grave, le plus souvent inguérissable ; cependant, dans quelques cas, la guérison a été obtenue par le grattage ou l'extirpation de la plaque. On pourra essayer aussi le traitement par les topiques ; l'acide salicylique avec son pouvoir dékératinisant produirait peut-être bon effet.

Dans une seconde partie de cette étude, Hallé étudie les cancroïdes de la muqueuse urinaire, c'est-à-dire cette « variété de tumeur cancéreuse née de l'épithélium pavimenteux des muqueuses dermo-papillaires, formée de lobules épithéliaux présentant, de la périphérie au centre, dans leurs cellules stratifiées, les caractères plus ou moins complets de l'évolution épidermique, avec le globe épidermique comme terme ». Dans l'urèthre, ce cancer est rare ; la thèse de Wassermann en cite le relevé et on voit que la variété ordinaire est le cancroïde. Son développement est surtout favorisé par l'existence de fistules et de rétrécissements antérieurs. Ce fait s'explique facilement par la transformation de l'épithélium et du derme muqueux dans ces cas pathologiques.

Sans être très fréquents, les cancroïdes vésicaux ont été signalés assez souvent, et, dans les traités et revues classiques, Hallé en relève 12 observations (Albarran, Oullard, etc.) et il en publie 4 autres personnelles, très détaillées. Sauf dans 3 cas, où il s'agissait de tumeur pédiculée, tous ces épithéliomas pavimenteux étaient des tumeurs sessiles, infiltrées, à tendance ulcéreuse; l'ulcération pouvant dépasser l'épaisseur de la paroi vésicale. La destruction et la friabilité de ce néoplasme s'expliquent par sa structure même ; il est constitué par des amas épithéliaux sans vaisseaux ni tissu conjonctif, et, par suite, voué à une destruction rapide. Mais sa structure varie cependant un peu : tantôt, les globes épidermiques sont rares et épars au milieu de la masse totale, qui a la structure du cancer alvéolaire; d'autres fois, on trouve seulement des boyaux épithéliaux dans lesquels les cellules s'aplatissent de la périphérie au centre ; enfin, plus rarement, la transformation épidermique atteint son plus haut degré, et il n'y a partout que des globes épidermiques serrés les uns contre les autres.

Autour du néoplasme, on peut voir d'autres masses néoplasiques, ce qui est rare, ou bien, plus fréquemment, des lésions inflammatoires voisines. Généralement, il y a engorgement des ganglions pelviens, qui peuvent adhérer à la vessie.

Les cancroïdes vésicaux ont aussi une allure clinique s'éloignant des symptômes ordinaires des néoplasmes de cet organe. L'hématurie y est plus tardive, moins abondante, et perd son importance au milieu des autres signes, douleur, fréquence; si bien que ces cancers simulent souvent une cystite chronique rebelle avec urines fétides et sanguinolentes. Leur seul caractère spécial consiste dans l'expulsion de petits fragments ayant l'aspect de pruneaux caséeux. Ces débris sont difficiles à voir : il faut les rechercher en étalant le sédiment urinaire en couche mince dans un cristallisoir; à l'examen, on pourra reconnaître les cellules épithéliales ou les globes. Cette expulsion de fragments est, en somme, la règle et permettra souvent de faire le diagnostic.

Les cancroïdes sont d'une rareté extrême dans le bassinet et l'uretère. Hallé n'en a pas vu personnellement; il cite une communication de Kundrat, sur trois cas de cancer épidermoïdal partant du bassinet, à propos desquels cet auteur insiste sur l'importance d'une inflammation chronique antérieure.

De cette double étude des leucoplasies et des cancroïdes, Hallé tire quelques déductions pathogéniques; il élimine d'abord la théorie qui veut expliquer les plaques de leucoplasies par la substitution d'un épithélium venant des parties voisines ; il est bien évident que souvent, par exemple pour le bassinet, il s'agit d'une transformation *in situ*. On voit aussi que la leucoplasie a la constitution générale de l'épiderme cutané, mais avec certaines anomalies qui touchent de près à l'évolution atypique des néoplasmes. Aussi est-il probable que, souvent, le cancroïde est dû à la transformation d'une plaque leucoplasique; la preuve en est dans une observation de l'auteur, où les deux lésions existaient, dans celle d'un malade opéré par Cabot, pour une cystite leucoplasique et mort dans la suite de cancer vésical. Cependant, tous les cancroïdes ne relèvent pas de cette évolution, et il faut admettre, avec Albarran, que certains épithéliomas pavimenteux lobulés sont de véritables tumeurs hétérotopiques, développées sans inflammation.

En dernier lieu, Hallé montre l'intérêt de ces faits, au point de vue de la théorie de la spécifité cellulaire et du développement de l'appareil urinaire ; on est forcé d'admettre, étant données les connaissances embryologiques actuelles, que la vessie d'origine endodermique, que le bassinet provenant du mésoderme, peuvent donner naissance à des productions épithéliales ayant des caractères cellulaires, regardés comme spécifiques des formations dérivées de l'ectoderme. Ed. Michon.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Corradi. De quelques difficultés de l'intubation et des moyens d'y remédier (*Arch. ital. di otologia*, etc., Avril 1896, fasc. 2). — Les difficultés de l'intubation sont de deux sortes : les unes sont dues à l'inexpérience de l'opérateur, les autres sont inhérentes à l'opération elle-même. Ce sont ces dernières que Corradi envisage.

Le tube, bien qu'introduit sur la ligne médiane, peut cependant ne pas avoir pénétré dans la fente glottique. Il peut avoir glissé sur la paroi postérieure du larynx et être passé dans l'œsophage; ou bien encore son extrémité peut s'être frayé un chemin entre l'une des cordes vocales et la paroi externe du larynx, et avoir pénétré dans le ventricule de Morgagni. Ce dernier accident peut se produire sans que l'opérateur s'en rende sur le moment un compte exact, car il n'est pas nécessaire d'une grande force pour produire une fausse route. La persistance du tirage ou son aggravation, la mobilité anormale du tube constatée par le toucher digital, la situation du pavillon du tube qui, au lieu d'être exactement dans le sillon interaryténoïdien, se trouve reporté à droite ou à gauche, parfois la saillie de l'extrémité inférieure du tube sous la peau, sont les signes qui font reconnaître cet accident. Pour le prévenir, Corradi conseille de tirer la langue du malade hors de la bouche pendant l'introduction du tube.

Pendant cette manœuvre, en effet, le larynx s'élève en totalité et, par conséquent, se rapproche de la main de l'opérateur; sa paroi antérieure sur laquelle doit cheminer l'extrémité du tube se déplisse et s'aplanit; enfin, ce qui est plus important, les bandes ventriculaires s'élèvent et se rapprochent un peu l'une de l'autre, surtout dans leur partie antérieure, surplombant ainsi les ventricules qui se trouvent mieux protégés. Ces faits, malaisés à vérifier sur le vivant, peuvent être facilement constatés sur une tête convenablement préparée; on peut encore se rendre compte sur le cadavre que, dans cette attitude de la langue, la déviation du bec de l'instrument est encore rendue plus difficile, par la plus grande tension et la plus forte résistance qu'acquièrent les tissus, habituellement mous et relâchés, qui circonscrivent l'entrée des ventricules.

L'opération se fait commodément de la façon suivante : l'ouvre-bouche est appliqué par un assistant placé à gauche, l'opérateur saisit la langue de l'enfant à l'aide d'une compresse et la confie à une personne située à droite; la langue doit être maintenue exactement sur la ligne médiane.

Il arrive qu'une fois le tube retiré, la dyspnée reparaît si bien qu'il faut le remettre en place; cet incident est est dû, soit à ce que le processus inflammatoire n'est pas complètement éteint, soit à l'irritation causée par le séjour du tube, soit encore à une sorte d'hyperhémie *ex vacuo*, résultant de la cessation brusque de la pression à laquelle la muqueuse du larynx était habituée depuis plusieurs jours : dans ce cas, Corradi conseille d'appliquer une vessie de glace au-devant du cou.

M. Boulay.

Monscourt. L'otite moyenne tuberculeuse (*Thèse*, Paris, 1896). — Dans cette étude de l'otite moyenne tuberculeuse, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° L'otite moyenne n'est pas une maladie unique. Il y en a plusieurs espèces qui ont chacune un microbe particulier : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc. De même le bacille de Koch lui donne aussi un caractère spécial.

Il y a donc, en pathologie, une otite moyenne distincte des autres, mais à qui les ouvrages classiques ne donnent pas la place qui lui est due : *l'otite moyenne tuberculeuse*.

2° C'est depuis la découverte de Koch, en 1882, que la présence du bacille, constatée dans l'oreille moyenne ne permet plus de mettre en doute la nature tuberculeuse de certaines otites.

3° Le bacille pénètre par la trompe d'Eustache, par la voie sanguine, par le conduit auditif externe, mais surtout par la trompe, puisqu'il est un des hôtes habituels des fosses nasales et du pharynx.

Une fois dans la caisse, le bacille de Koch y détermine une inflammation spécifique ; car on trouve, dans l'otite moyenne tuberculeuse, les caractères spécifiques de la tuberculose.

4° Au point de vue anatomo-pathologique on distingue plusieurs formes :

Forme subaiguë. — C'est une inflammation catarrhale, exsudative, qui, dans certains cas, se résorbe et, dans d'autres, laisse des traces sous forme d'adhérences et de fausses membranes.

Forme chronique. — Elle apparaît d'emblée le plus souvent, mais quelquefois après la forme subaiguë ou aiguë; elle est purulente.

Dans cette forme, l'infiltration tuberculeuse se généralise ordinairement à toute la caisse, parfois, cependant, se localise sur l'une des parois ou au niveau des osselets. L'on voit, dans quelques cas, se développer des granulations, des végétations polypoïdes. Les articulations, leurs ligaments, les muscles et les nerfs s'altèrent et même se détruisent. Les parois osseuses, les osselets présentent des lésions aboutissant à la carie, à la nécrose, à l'élimination de séquestres. La tuberculose peut se propager aux régions voisines de la caisse, aux régions avoisinantes, à l'oreille interne, aux méninges, à la trompe osseuse et quelquefois à la carotide interne, à l'apophyse mastoïde, au conduit auditif externe, à l'articulation temporo-maxillaire, à la jugulaire interne.

Forme aiguë. — Elle est infectieuse, tantôt primitive, tantôt secondaire à une tuberculose viscérale ou auriculaire.

L'otite moyenne tuberculeuse aiguë ne diffère de la forme chronique que par son évolution clinique et son étendue. Les lésions sont les mêmes, mais elles envahissent, en même temps, toutes les parois de la caisse; c'est une otite moyenne tuberculeuse généralisée totale, une panotite.

Tuberculose miliaire aiguë du tympan. — Parfois, le tympan seulement est atteint. C'est une myringite primitive spéciale caractérisée par la vascularité de la membrane et par de nombreux tubercules miliaires qui s'ulcèrent et amènent la perforation. Le reste de l'oreille moyenne est normal.

5° Pour ce qui est de l'étiologie, l'otite moyenne tuberculeuse est primitive ou plus souvent secondaire.

Pour assurer qu'une otite ou une complication est tuberculeuse, il est nécessaire d'avoir constaté la présence du bacille de Koch dans le pus.

On ne peut se fier qu'aux statistiques postérieures à 1882; d'après l'examen bactériologique, la proportion des otites moyennes tuberculeuses paraît être de 30 pour 100.

Elles sont fréquentes chez l'enfant, à l'âge adulte, dans le sexe masculin, et, principalement, chez certains sujets prédisposés par la pharyngite chronique et par l'otalgie.

6° L'évolution clinique est variable suivant les formes.

1. M. Wassermann et N. Hallé. — « Uréthrites chroniques et rétrécissements ». *Annales génito-urinaires*, 1894.

Forme subaiguë. — Peu de douleurs, bruits subjectifs intenses, diminution de l'audition. Ni otorrhée, ni symptômes aigus.

Le tympan n'est pas perforé mais déprimé et de coloration variable (tout autre que dans les otites scléreuse et syphilitique).

L'auscultation révèle dans la caisse des mucosités ou des adhérences.

Forme chronique. — C'est un véritable abcès froid de l'oreille moyenne.

La première manifestation extérieure est l'otorrhée. Il n'y a aucune douleur, excepté s'il se produit une stagnation de pus, des séquestres, des infections secondaires. Perforations du tympan multiples et torpides. Bruits subjectifs faibles ou d'intensité variable. Audition diminuée, plus rarement abolie; quelquefois, des vertiges.

Dans quelques cas, paralysie faciale (qui est un signe précoce de la tuberculose).

La marche est chronique (dix à vingt ans) avec des rémissions plus ou moins longues.

Guérison possible, mais rare, à cause des complications tuberculeuses (auriculaires et viscérales).

Forme aiguë. — Le début est brusque avec douleurs vives, otorrhée abondante, contenant des parcelles osseuses, des fongosités et de nombreux bacilles. Le malade se plaint de bourdonnements, de sifflements, de surdité presque complète. Les symptômes généraux sont caractérisés par de la céphalalgie, du délire, de la fièvre. La marche est très rapide et toujours fatale.

Tuberculose miliaire aiguë du tympan. — Elle est fréquente chez les enfants. Le début est brusque, caractérisé par des douleurs vives et des bourdonnements intenses. L'audition est généralement conservée.

7° Les complications qui peuvent survenir dans le cours de l'otite moyenne tuberculeuse chronique sont nombreuses : telles sont les poussées aiguës, les infections secondaires, la tuberculose miliaire généralisée, la propagation aux parties voisines, aux méninges, à la trompe, à l'apophyse mastoïde, etc.

8° Le traitement est variable suivant les cas.

S'il s'agit d'une otorrhée avec infiltration de la muqueuse, on cherchera à arrêter l'écoulement à l'aide de lavages ou de pansements secs.

Pour les fongosités, les végétations tuberculeuses, les hypertrophies polypoïdes, on aura recours soit à l'anse froide, soit au curettage. Les osselets cariés sont enlevés.

Quand il y a propagation de la carie de l'oreille moyenne, à l'attique, et à l'apophyse mastoïde par l'aditus, on peut, comme dans les autres affections non tuberculeuses, agir, selon les cas, par deux voies différentes, soit par l'attique (Stacke), soit par l'antre mastoïdien (Schwartze, Zaufal), et réunir l'attique avec la caisse et l'antre, en une seule et même cavité en bissac : c'est l'ouverture large de l'oreille moyenne, l'évidement de la caisse. Ad. Griner.

Massei. Traitement des laryngosténoses chroniques (*Arch. ital. di laringolog.*, etc., 1896, n° 1). — Massei étudie les indications principales qui peuvent servir de guide au médecin praticien dans le traitement des laryngosténoses chroniques. Il établit une distinction entre les sténoses laryngées simples et les sténoses hypoglottiques, entre les sténoses graves, qui peuvent mettre rapidement la vie en péril et les sténoses légères qui laissent au médecin le temps d'appliquer un traitement méthodique.

Certaines obstructions laryngées, graves ou légères, sont susceptibles de guérir par un traitement général (syphilis, arthrite rhumatismale de l'articulation crico-aryténoïdienne). D'autres ne sont justiciables que d'un traitement local, (corps étrangers, inflammation simple ou néoplasique, tumeurs, cicatrices) : c'est alors que les divers modes de traitements endo-laryngés sont de mise (ablation, curettage, dilatation progressive, rupture d'adhérences, thyrotomie). Mais il est des cas où l'indication principale est fournie par l'asphyxie; le danger pour l'existence est si menaçant que l'on ne peut songer à une opération endo-laryngée, ou que l'on ne peut tenter celle-ci sans être tout prêt à parer aux graves conséquences qui peuvent en résulter : il faut alors choisir entre la trachéotomie et l'intubation.

Les indications de l'une et de l'autre se déduisent de la forme de la sténose et de la nature de la maladie qui l'a produite : c'est ainsi que, dans les cas où le larynx est si rétréci qu'aucun tube, même le plus petit, ne saurait y pénétrer, la trachéotomie s'impose. Cette opération paraît encore préférable lorsque les lésions laryngées sont incurables (tuberculose, lupus, cancer, rhinosclérome, etc.). Par contre, l'intubation donne d'excellents résultats lorsque les conditions inverses se trouvent réalisées. Elle peut encore rendre de grands services dans les cas graves, où la trachéotomie est nettement indiquée, mais où le temps manque pour la faire : si, dans ces cas, la forme du rétrécissement permet l'introduction d'un tube, la trachéotomie est rendue plus facile, non seulement parce que le péril imminent est conjuré, mais aussi parce que la respiration et la circulation se trouvent régularisées. L'intubation temporaire ainsi faite pour parer au danger de mort par suffocation donne le temps de la réflexion et permet d'instituer ultérieurement un traitement plus rationnel, tel que la trachéotomie ou une intervention endo-laryngée.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Bestschinsky. La musique dans la thérapeutique (*Ejenedelnick*, n° 1, 1896). — Depuis déjà assez longtemps différents médecins ont eu l'idée de recourir à la musique dans un but thérapeutique. On connaît les concerts organisés à la Salpêtrière et à Bicêtre, et la remarquable influence que la musique exerce sur les dégénérés.

Le cas rapporté par l'auteur en est un nouvel exemple.

Il s'agit d'une fillette de trois ans, tombée subitement malade dans la nuit. L'auteur, appelé en toute hâte, la trouve dans son lit tremblante de tout son petit corps, les yeux grands ouverts et marmottant de temps en temps des phrases inintelligibles. Après une dizaine de minutes, on arriva néanmoins à l'endormir. La mère raconta alors que l'enfant souffrait déjà depuis longtemps, mais que, depuis quelque temps, les accès devenaient de plus en plus fréquents. Il s'agissait évidemment de ce qu'on appelle « la peur nocturne ». Bestschinsky prit les mesures prophylactiques nécessaires; il défendit à la bonne de raconter à l'enfant des contes qui pourraient l'effrayer et prescrivit du bromure de sodium. Malgré ces précautions, les accès revenaient presque toutes les nuits et, parfois même, deux fois la même nuit. Il pense alors à recourir à la musique et pria la mère de jouer une valse de Chopin. Le choix du morceau est en effet très important; c'est seulement la musique mélancolique en *ut* mineur, qui, dans ces cas peut donner de bons résultats. Au contraire, la musique gaie, alerte n'exerce pas, dans la majorité des cas, une action favorable. L'effet obtenu fut excellent. Toute la nuit la fillette dormit bien, sans se réveiller une seule fois. Ayant constaté les bons effets de cette médication psychique, Bestschinsky conseilla à la mère de jouer à l'enfant tous les soirs la même valse, et l'enfant continua à dormir d'un sommeil tranquille. Voulant s'assurer que c'était bien à la musique qu'il fallait attribuer le résultat obtenu, l'auteur fit un jour mettre l'enfant au lit sans lui avoir fait préalablement un peu de musique : un accès survint la nuit même, quoique moins intense qu'auparavant. On reprit le traitement et le sommeil de l'enfant redevint calme. Petit à petit on espaça les séances et, un mois après, on les suspendit complètement. L'effet obtenu se maintient depuis plusieurs mois. Il serait donc assez intéressant de recourir à la musique, dans les cas semblables à celui de Bestschinsky; ce moyen serait incontestablement plus commode que l'administration de « calmants » qui ne calment pas toujours. Il présente néanmoins un inconvénient dont il faut tenir compte : c'est qu'on ne peut pas, dans tous les cas, trouver une mère qui soit musicienne. B. Taft.

O. Bronstein. Action du tricrésol sur quelques microbes pathogènes (*Meditzinskoïé Obozrénie*, 1896, n° 7). — Les recherches de l'auteur ont porté sur les variétés bactériennes suivantes : staphylocoque et streptocoque, bacille d'Eberth, bacille pyocyanique, bacille de Klebs-Lœffler, bacille virgule du choléra et bacille de la morve. Il résulte de ces expériences que la solution de tricrésol à 1 pour 1000, agissant pendant deux à trois jours, est bactéricide pour tous ces organismes, sauf pour le bacille pyocyanique; pour tuer le streptocoque, il suffit même d'une solution à 1 pour 2.000, et pour détruire celui de la diphtérie, d'une solution à 1 pour 2.500.

La solution à 1 pour 100 tue en cinq minutes le bacille typhique et les staphylocoque et streptocoque, en trois minutes les bacille du choléra, de la morve et de la diphtérie, en dix minutes le bacille pyocyanique.

Les solutions qui ne sont pas bactéricides entravent cependant la culture des bactéries.

En résumé, le tricrésol est un antiseptique très puissant puisque une solution à 1 pour 100 est aussi énergique qu'une solution d'acide phénique à 3 pour 100; il est en même temps relativement peu dangereux, puisque sa toxicité est, d'après Hammerl, quatre fois moindre que celle du phénol. S. Broïdo.

S. Schaniavsky. La lorétine comme antiseptique (*Lietop. Rous. Khirourgii.* 1896, p. 2). — La lorétine est l'acide orthoxyquinolinsulfonique, dans lequel un atome d'hydrogène est remplacé par un atome d'iode. Recommandée pour la première fois, en 1893, par Claus comme succédané de l'iodoforme, elle a ensuite été expérimentée par un grand nombre d'auteurs qui ont constaté qu'elle n'est pas toxique, qu'elle ne s'altère pas à une température élevée, qu'elle est un antiseptique et un désinfectant puissant; sa composition est fixe; elle se dissout dans l'eau; elle n'est pas absorbée au niveau de la plaie, ne l'irrite pas, et favorise au contraire la cicatrisation. Les sels les plus employés sont les lorétinates de calcium, de bismuth et de sodium.

Schaniavsky a étudié l'action de la lorétine sur les différentes variétés de staphylocoques, sur les bacilles pyogènes fétides, sur le streptocoque, sur le bacille d'Eberth le colibacille et la bactéridie charbonneuse. Ces expériences ont donné les résultats suivants : le contact, pendant vingt minutes, de 10 centimètres cubes d'une solution de lorétine à 2,5 pour 1000 avec une culture de spores de charbon reste sans effet; le colibacille, mis en présence de cette solution, périt au bout de dix à quinze minutes; les bactéries pyogènes sont les moins résistantes et périssent au bout de une à cinq minutes. Seuls, la bactérie fétide pyogène et le staphylocoque doré résistent à l'action de la lorétine pendant plus de cinq minutes.

La lorétine stérilisée à 100 degrés est beaucoup plus énergique contre le staphylocoque blanc, le streptocoque et le bacille d'Eberth, probablement à cause de l'iode qui est alors mis en liberté et qui agit à l'état naissant; tandis que, sur les autres variétés bactériennes, elle agit comme la lorétine fraîchement préparée.

Les expériences cliniques de l'auteur ont porté sur 7 plaies opératoires, 11 ulcères à surface granuleuse, 6 ulcères chroniques, 1 cancer ulcéré, 4 gommes ulcérées, 1 ulcération tuberculeuse, 18 abcès et furoncles, 10 phlegmons et panaris, 5 eczémas suintants. La lorétine a été employée en poudre, en solution et sous la forme de gaze. Dans tous ces cas, ce traitement a donné des résultats très satisfaisants; mais c'est surtout dans l'eczéma qu'elle a fourni des succès. Il faut cependant reconnaître que ce nouvel antiseptique offre quelques inconvénients : il tache le linge et colore la peau en rouge; en outre, son application provoque de la sécrétion, des picotements et une légère sensation de brûlure; ces symptômes peuvent être évitées si l'on emploie le sel de bismuth. S. Broïdo.

A. Feuchtwanger. Traitement de la malaria chez les enfants (*Thérapeut. Monatschrift.*, Août 1896, n° 7, p. 439). — L'auteur, qui a exercé pendant cinq ans en Palestine, où la malaria est endémique, a essayé, à plusieurs reprises, de remplacer la quinine par ses succédanés qui, ces temps derniers, ont été préconisés à différentes reprises (bleu de méthyle, teinture de tournesol, nitrate de potasse, etc.,) : toujours il a été obligé de revenir à la quinine.

Chez les enfants, l'auteur emploie le traitement suivant. Il se sert principalement du bisulfate du quinine qui est mieux supporté par les enfants que le sulfate, et qui, dans ces conditions, se montre plus efficace, bien qu'il renferme moins de quinine que le sulfate. Il en donne, par la voie stomacale, autant de décigrammes que l'enfant compte d'années ou autant de milligrammes que l'enfant a de mois. Chez les enfants au-dessous de deux mois, l'administration interne de la quinine est remplacée par des frictions avec une pommade contenant 2 grammes de bisulfate de quinine pour 40 grammes d'axonge. Ces frictions sont faites sous les aisselles et dans les aines; leur effet a toujours été exactement le même que celui de l'administration de la quinine par la voie stomacale, bien que l'absorption de la quinine par la peau soit niée par tous les auteurs.

Chez les nourrissons de trois à huit mois, l'auteur emploie des suppositoires, trois suppositoires par jour; mais chacun de ces suppositoires renferme une dose de quinine double de celle qu'on donne à cet âge par la voie stomacale. Quelquefois, les suppositoires provoquent du ténesme rectal : on les remplace alors par des lavements de quinine, trois lavements par jour. La quinine en suppositoires ou en lavement agit exactement de la même façon que la quinine administrée par la voie stomacale,

Dans les névralgies d'origine malarique, l'auteur remplace, avec succès, le bisulfate par le valérianate de quinine. Enfin, dans deux cas de malaria pernicieuse avec coma, parésie pupillaire, vomissements, hémoglobinurie, etc., chez des enfants de dix à douze ans, l'auteur a obtenu un succès éclatant par les injections sous-cutanées de chlorydrate de quinine. Après la troisième injection de 50 centigrammes, l'hémoglobinurie cessa comme par enchantement; la glace à l'intérieur se montra très efficace contre les vomissements, les bains à 27 degrés avec affusions froides, contre l'hyperthermie. Au bout de trois jours, on put revenir aux suppositoires de quinine, et les enfants furent sauvés. La cachexie malarique, qui persista chez l'un de ces enfants, fut combattue efficacement par les toniques (fer, asenic, décoction d'écorces de quinquina Calisaya).

Le traitement de la cachexie malarique chez les enfants est souvent fort difficile. Pour éviter le retour des accès fébriles, l'auteur donne de la quinine pendant plusieurs jours et fait prendre, pendant plusieurs semaines, de la décoction d'écorce de quinine avec ou sans teinture de tournesol, et de petites quantités d'acide chlorhydrique dilué. Souvent ce traitement échoue et la cachexie continue à faire du progrès. L'auteur s'adresse alors à l'arsenic. Il donne notamment une mixture contenant 2 grammes de solution d'arséniate de potasse et 8 grammes de teinture de malate de fer. Chez un enfant de trois ans, par exemple, il fait prendre 5 gouttes de cette mixture trois fois par jour; on augmente tous les jours d'une goutte, de façon à arriver à faire prendre 45 gouttes en trois fois, après quoi on redescend progressivement à 15 gouttes par jour.

Le traitement par l'arsenic est contre-indiqué quand il existe des troubles gastriques. Dans ces cas, la seule ressource qui reste est le changement de localité.

Chez les enfants âgés de huit à quinze ans, l'auteur emploie, avec succès, des pilules composées, contenant du chlorhydrate de quinine, de l'acide arsénieux et du fer réduit. R. R.

J. von Mering. Trional et sulfonal (*Therapeut. Monatschrift*, Août 1896, n° 7, p. 421). — Les recherches cliniques et expérimentales que l'auteur a faites comparativement avec le trional et le sulfonal l'ont conduit à considérer le trional comme un hypnotique de premier ordre. Pour lui, l'hypnotique idéal n'est pas encore

trouvé, mais, parmi ceux qu'on possède, le trional mérite le première place. Il possède, et à un plus haut degré, tous les avantages qu'on attribue au sulfonal, et pour cette raison seule, il doit être préféré à ce dernier. D'un autre côté, les inconvénients inhérents à l'emploi du sulfonal n'existent pour ainsi dire pas avec le trional ; en tous les cas, on peut les éviter, en administrant le trional suivant certaines règles.

Ainsi, le trional ne doit pas être administré tous les jours, surtout quand on est obligé de le continuer pendant longtemps : dans ces cas, il est indiqué de faire alterner son emploi avec celui d'autres hypnotiques, comme le chloral, l'hydrate d'amyle, le chloralamide. Dans les cas où l'action du trional se manifeste pendant plusieurs jours sous forme de somnolence continue, la dose doit être diminuée. D'une façon générale, c'est-à-dire dans l'énorme majorité des cas, une dose journalière de 1 gramme suffit largement ; et si, au bout de quelque temps, on est amené à augmenter la dose, il suffit de l'élever à 1 gramme 25 centigrammes pour avoir un effet hypnotique des plus manifestes. Il est extrêmement rare d'avoir à donner 2 grammes de trional par jour, et on comprend que, dans ces cas rares, il soit nécessaire de remplacer de temps en temps le trional par un autre hypnotique. R. R.

N. Denicenuo. Traitement du cancer par l'extrait de chelidonium majus (*Vratch*, 1896, n° 30, p. 851). — Le chelidonium majus (vulg. la grande éclaire) est couramment employé dans la médecine populaire russe contre les verrues ; cette connaissance a conduit l'auteur à l'essayer dans le traitement du cancroïde des lèvres d'abord, du cancer inopérable ensuite. Le jus de l'herbe fraîche étant d'une conservation difficile, l'auteur se sert de l'extrait vulgaire du commerce qu'il emploie simultanément à l'intérieur, en badigeonnages et en injections interstitielles.

Le malade prend de 1 gr. 50 à 3 grammes d'extrait dans les vingt-quatre heures sous forme de solution dans l'eau distillée ou dans l'eau de menthe poivrée ; le médicament est fort bien toléré par l'estomac.

Les badigeonnages sont faits biquotidiennement sur les surfaces ulcérées avec un mélange d'une ou deux parties d'extrait de chélidoine, pour une partie de glycérine ; ils causent une sensation de brûlure passagère et peu intense.

Les injections interstitielles se font avec un mélange, à parties égales, d'extrait de chélidoine, de glycérine et d'eau distillée ; cette solution s'altère facilement, aussi y ajoute-t-on 1/2 pour 100 de chloroforme lorsqu'on veut conserver la solution deux ou trois jours. On injecte, en une séance, une seringue de Pravaz au plus en déposant de 1 à 3 gouttes de liquide dans chaque piqûre ; une douleur vive et ressentie au niveau des piqûres ; d'un quart d'heure à une demie-heure plus tard, il survient de la faiblesse générale, un frisson plus ou moins violent et une élévation thermique jusqu'à 38 degrés ou 39 degrés. Le lendemain tous ces accidents disparaissent ; on espace les séances d'injection suivant l'état du malade.

Dès les premiers jours du traitement, la teinte terreuse des téguments disparaît, la tumeur se ramollit et paraît fondre ; au bout de trois à cinq jours, des fistules apparaissent au niveau des piqûres ; autour de ces fistules, le néoplasme se dissout rapidement ; en quinze à vingt-cinq jours, les tissus sains semblent se séparer de la tumeur qui est comme expulsée au dehors et qui est déjà diminuée de plus de moitié ; les ganglions engorgés reviennent à leur état normal.

La nature maligne des tumeurs a été établie histologiquement ; quelques observations seront publiées ultérieurement, mais les succès déjà obtenus sont tels que l'auteur ne se croit pas en droit de ne pas en faire part au monde médical. L. Paperin.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Gaston Poix. Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphthérique ; son action sur l'organisme, ses accidents (*Thèse*, Paris, 1896). — Dans ce travail, l'auteur étudie l'action du sérum antidiphtérique, non pas sur la maladie qu'il est destiné à combattre, mais sur l'organisme lui-même ; il envisage les diverses modifications qu'il détermine sur la circulation, l'excrétion urinaire, la température et la nutrition en général.

Les abcès au cours des infections de sérum antidiphtérique peuvent être considérés comme un accident exceptionnel, et, quand ils se produisent, on doit incriminer, soit une altération secondaire du sérum, soit un défaut d'asepsie.

Les exanthèmes sont, au contraire, extrêmement fréquents ; ils apparaissent à des époques variables, mais, le plus souvent, du troisième au cinquième jour ; l'éruption initiale se manifeste tantôt au niveau de la piqûre, tantôt sur un point quelconque du tégument externe ; les modalités éruptives sont multiples : on peut décrire un certain nombre de formes, comparables à celles que l'on rencontre dans les érythèmes infectieux, au cours du choléra, de la fièvre typhoïde, etc.

Eruption urticarienne, a plus fréquente, rarement pure, revêtant tous les caractères de l'urticaire au point de vue morphologique.

Eruption rubéoliforme. Les éléments éruptifs sont comparables à ceux de la rougeole, quelquefois ils deviennent papuleux, et peuvent constituer, exceptionnellement, des plaques marginées ou en cocardes.

Eruption scarlatiniforme. Comme la précédente, ordinairement mélangée, apparaissent sous forme de grandes nappes d'un rouge granité, occupant le dos, les membres du côté de la flexion, respectant presque toujours la face, souvent prurigineuses.

Erythème polymorphe. Il se produit le plus souvent par poussées successives ; dans certains cas, on a signalé des éruptions purpuriques.

Quelle que soit la forme des exanthèmes, leur durée est éphémère ; il est rare qu'ils durent plus de trois à quatre jours, et, d'ordinaire, ils sont seulement accompagnés d'une légère élévation de température, d'un état saburral des voies digestives et de phénomènes douloureux du côté des articulations.

Ces manifestations articulaires post-sérothérapiques se distinguent des arthropathies dues à des infections secondaires au cours de la diphtérie par leur fréquence, par la bénignité de leurs symptômes, et leur durée éphémère ; jamais elles n'aboutissent à la suppuration.

Les exanthèmes, se produisant aussi bien avec le sérum de chevaux non immunisés qu'avec le sérum antidiphtérique, doivent être attribués au sérum lui-même et non à l'antitoxine.

L'influence du sérum antidiphtérique sur le sang se manifeste d'abord par une diminution du nombre des globules blancs, suivie, au bout de quelque temps, de leur augmentation, sans que, toutefois, cette hyperleucocytose secondaire arrive à atteindre l'hyperleucocytose d'avant l'injection et qui est due à la diphtérie.

Le sérum antidiphtérique, introduit dans l'organisme par la voie sous-cutanée, produit une hyperthermie plus ou moins intense à la suite des injections ; comme l'auteur a également constaté cette élévation thermique à la suite des injections de sérum de cheval non immunisé, il l'attribue au sérum lui-même, et non à l'antitoxine.

La principale modification urinaire consécutive aux injections de sérum antidiphtérique est constituée par une hyperazoturie constante, qui dure plusieurs jours et dont l'existence est établie par la clinique et l'expérimentation ; mais on ne doit point considérer cette modification comme ayant pour facteur l'antitoxine, car le sérum de cheval non immunisé produit uue augmentation d'urée analogue ; les chlorures et les phosphates sont soumis à des variations légères et inconstantes ; enfin, on constate chez les animaux injectés, un certain degré de polyurie.

Chez les animaux sains, le sérum ne détermine sur le rein aucune lésion appréciable ; la façon dont se comporte le rein chez les diphtériques soumis au traitement sérothérapique est encore à l'étude ; si le sérum détermine des albuminuries, elles sont rares, et ne sont graves qu'exceptionnellement. Quant aux albuminuries diphtériques préexistantes, elles ne sont pas modifiées par le sérum.

Le sérum, injecté à des doses même considérables chez des animaux adultes, ne détermine pas de troubles de la nutrition ; mais, si le sérum est injecté à doses répétées chez des animaux jeunes en voie d'accroissement, il ralentit leur développement.

Depuis la sérothérapie, la fréquence des paralysies diphtériques ne semble pas avoir diminué ; mais l'auteur croit que cette complication, comme l'albuminurie, serait plus rare, si les injections étaient faites d'une façon précoce. En tout cas, le sérum ne modifie ni la marche, ni la forme des paralysies, comme l'ont prétendu certains auteurs.

Enfin, un dernier point, bien mis en évidence par l'auteur, c'est le danger des injections de sérum chez les tuberculeux ; on a pu observer, à la suite de cette médication, des congestions extrêmement graves et des accidents inquiétants. Mieux vaut donc s'abstenir chez cette catégorie de malades.

Tels sont les principaux faits mis en évidence par M. Poix ; l'auteur a rapporté les résultats sans parti pris ; il les a soigneusement discutés, il y ajoute un certain nombre de recherches personnelles ; aussi son travail doit-il être considéré comme une importante contribution à l'étude si intéressante du sérum antidiphtérique. H. R.

Auclair. Essai de sérothérapie expérimentale antituberculeuse à l'aide du sang de poules traitées (*Archives de médecine expérim.*, Juillet 1896, pp. 244 à 458). — Entre les deux variétés de tuberculose, la tuberculose humaine qui tue facilement le cobaye et difficilement la poule d'une part, et, d'autre part, la tuberculose aviaire, qui tue difficilement le cobaye, existe-t-il une parenté ?

Ces deux bacilles sont-ils deux espèces différentes, ou de simples variétés ?

Cette question est encore discutée ; mais il n'en est pas moins vrai que les oiseaux sont très résistants au bacille tuberculeux humain. L'auteur s'est proposé de développer dans le sang de la poule les qualités antitoxiques ou bactéricides en injectant des produits de tuberculose humaine, puis de chercher si des sujets facilement tuberculisables inoculés avec le sang de ces poules, acquerraient une immunité relative.

Une partie des poules fut inoculée avec le bacille tuberculeux humain, l'autre, avec des bouillons de cultures filtrés de ce même microbe.

De ces expériences, Auclair tire les conclusions suivantes :

L'injection des bacilles tuberculeux humains virulents à des poules ne paraît pas développer dans leur sang de produits antitoxiques. Les cobayes inoculés avec le sérum de ces poules, puis tuberculisés, meurent aussi vite que les témoins. Les poules, inoculées avec la tuberculose humaine à différentes reprises finissent par succomber, mais sans lésions tuberculeuses.

Filtré et injecté à des poules, le bouillon dans lequel a été cultivé le bacille tuberculeux humain ne paraît pas développer de propriétés antitoxiques ou bactéricides du sang. Les cobayes qui ont reçu 4 à 5 centimètres cubes du serum de ces poules et qu'on tuberculise meurent aussi vite que les témoins. Les poules auxquelles ont été injectés les bouillons filtrés meurent comme celles du premier groupe.

En résumé, dans ces expériences, les produits de tuberculine humaine ont tué les poules, sans produire de lésion tuberculeuse, et, d'autre part, le sérum de ces poules traitées injecté à des animaux qui résistent mal à la tuberculose n'a pas augmenté leur résistance. Paul Claisse.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

H. Kionka. De la toxicité de l'acide sulfureux et des sulfites au point de vue de la préparation des conserves alimentaires (*Zeitschr. f. Hyg. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXII, fasc. 351). — A Breslau et dans les régions voisines, on emploie, sur une vaste échelle, pour la conservation des substances alimentaires, une préparation chimique connue sous le nom de « sel préservatif » et contenant une forte proportion de sulfites. Ce « sel préservatif » est notamment employé par les bouchers et les charcutiers pour conserver à la viande son aspect frais et la préserver de la putréfaction ; il est également employé dans la fabrication de conserves de viande et de légumes. D'après la notice qui accompagne les paquets de sel préservatif et qui indique son mode d'emploi, ce sel serait un antiseptique et dépourvu de toute propriété toxique. Quant au mode d'emploi de ce sel, il consiste soit à saupoudrer, soit à frotter avec ce sel la viande, la pâte de charcuterie, les légumes, etc.

Les recherches de l'auteur ont donc porté sur la toxicité de ce sel préservatif et sur celle du sulfite de soude qu'il renferme en grande partie. Les expériences ont été faites successivement sur des grenouilles, des lapins, des chiens auxquels on administrait le sulfite de soude ou le sel préservatif soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie buccale. Pour provoquer une intoxication aiguë, on employait des doses massives de ces substances ; l'intoxication chronique était réalisée par l'emploi de doses fractionnées et répétées.

Ces recherches ont, tout d'abord, établi la toxicité du sulfite de soude. En injections sous-cutanées ou par la voie stomacale à doses massives, ce sel tuait les animaux en l'espace de quelques heures, en agissant à la façon d'un poison du sang. A l'autopsie des animaux, on trouvait notamment, pour toute lésion, des hémorrhagies viscérales multiples avec thromboses vasculaires. En cas d'intoxication chronique provoquée par l'administration sous-cutanée ou stomacale de petites doses de sulfite, les animaux ne succombaient pas ; mais, quand on les tuait, on trouvait également des hémorrhagies viscérales anciennes ou récentes.

Les expériences avec le sel préservatif ont donné exactement les mêmes résultats que ceux avec les sulfites. Le sel préservatif était donc toxique par les sulfites qu'il renfermait.

La conclusion que l'auteur tire de ses expériences, c'est qu'on devrait défendre l'emploi des sulfites dans la préparation des conserves alimentaires. R. R.

F. Ludtke. De l'eau distillée obtenue à bord des bateaux par la distillation de l'eau de mer (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh*, 1896, Vol. XXII, fasc. 3, p. 499). — Les recherches de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

1° On ne doit se servir que d'appareils en cuivre étamé, pourvus d'un filtre suffisamment grand ;

2° S'il existe à bord un évaporateur, l'appareil de distillation doit être adapté à cet évaporateur ;

3° L'eau distillée qui passe pendant le premier quart d'heure doit être jetée ;

4° Avant d'être employée, l'eau distillée devra être conservée, pendant quelques jours, dans les réservoirs qui servent à recevoir l'eau ordinaire ;

5° Le goût de l'eau distillée peut être améliorée par l'addition d'un peu d'acide carbonique ;

6° Au retour d'un voyage, le filtre doit être remplacé par un neuf et l'appareil soigneusement inspecté dans toutes ses parties ;

7° A l'aide d'une solution de nitrate d'argent contenant un peu d'acide azotique, il est facile de se rendre compte si l'appareil livre une eau distillée pure ou non ;

8° Les recherches expérimentales ayant montré la stérilité de l'eau distillée ainsi obtenue, l'examen bactériologique de cette dernière n'est pas indispensable, si toutes les précautions ont été prises contre l'infection accidentelle de cette eau pendant sa conservation. R. R

PATHOGÉNIE DU PSORIASIS

Par MM. BERNAY et PIÉRY
Internes des hôpitaux de Lyon.

Il y a longtemps que le psoriasis est nettement connu et défini en clinique. Depuis l'époque déjà éloignée où Gibert, Bazin, Hardy lui ont annexé la « lèpre des Grecs » qui n'en était que la forme annulaire, rien n'a été modifié à la symptomatologie et au diagnostic de cette dermatose. La caractéristique de sa lésion élémentaire reste la papulo-squame sèche, blanche, brillante, formant de petites élevures punctiformes ou des plaques plus grandes, discoïdes, reposant sur une base parfaitement circonscrite, rouge et saignant facilement (Kaposi). Cette définition complétée par celle de la localisation bien connue aux régions antérieure de la jambe et olécranienne, suffit à préciser, d'une manière extraordinairement nette, l'allure générale de l'affection et à la rendre une des maladies de la peau les plus faciles à reconnaître pour les cliniciens.

Mais si la symptomatologie du psoriasis est aujourd'hui bien précisée, il est loin d'en être de même pour sa pathogénie.

Aux hypothèses des dermatologistes du début de ce siècle, hypothèses souveraines jusqu'en 1880, se sont bien ajoutés, il est vrai, des faits importants d'observation clinique, anatomopathologique et expérimentale. Mais la signification vraie de ces faits reste à interpréter, et il n'est que trop exact d'affirmer qu'à l'heure actuelle la question n'a pas encore reçu de véritable solution.

I. Historique.

A. *Période des hypothèses philosophiques* (avant 1840). — Tout d'abord jusqu'à Bazin, ce ne sont qu'hypothèses jetées au courant de la plume : nous sommes encore à cette phase de l'histoire de la médecine où les théories sont lancées du haut d'une chaire magistrale, après une élaboration toute métaphysique, souvent plus philosophique que médicale. Le psoriasis est tour à tour considéré comme l'inflammation chronique de la peau par Rayer, comme son anomalie congénitale par Cazenave, comme une manifestation de la malaria par Poer.

B. *Période de la théorie diathésique* (1840-1880). — Il faut arriver jusqu'à Bazin pour trouver une hypothèse plus mûrement réfléchie (1840). C'est l'époque où les diathèses règnent en maîtresses sur la pathologie. Aux diathèses syphilitique, scrofuleuse, herpétique, Bazin ajoute la diathèse arthritique, et herpétisme comme arthritisme sont pour lui les deux grandes causes du psoriasis. Chacune d'elles lui imprime d'ailleurs une allure particulière : le psoriasis herpétique et le psoriasis arthritique sont deux formes cliniquement différentes.

Pour Hardy, c'est surtout de l'herpétisme, du « vice dartreux » que relève notre dermatose, ainsi d'ailleurs que l'eczéma, le prurigo, toutes affections qu'il range dans le groupe des « dartres ».

Les arguments invoqués par Bazin, comme par Hardy, en faveur de leur théorie diathésique sont nombreux : ténacité, accroissement progressif, généralisation, symétrie, fixité de forme, diversité de siège, récidivité, absence de contagion, guérison sans cicatrice et avant tout — d'une part, le balancement souvent noté en clinique entre les manifestations cutanées et les manifestations viscérales (dyspepsie, diarrhée) de la diathèse — d'autre part, la fréquence de l'hérédité soit directe, soit surtout indirecte : l'hérédité herpétique pouvant se traduire aussi bien par de l'eczéma et du prurigo que par du psoriasis.

Cette période de la « diathèse » eut même une vogue prolongée, puisqu'il faut attendre 1880 pour voir apparaître les recherches qui vont édifier la théorie parasitaire ; et pourtant, les travaux mémorables de Gruby qui enfantaient la mycologie cutanée, avaient vu le jour avant la seconde moitié de ce siècle !

C. *Naissance et progression de la théorie parasitaire.* — C'est de 1878 à 1882 que Lang expose dans des publications successives[1] la découverte qu'il a faite d'un parasite, l'*épidermophyton* ou *Lepocolla repens*, qu'il considère comme l'agent pathogène du psoriasis. Dans une dernière publication[2], il donne le résultat définitif de ses recherches, que Behrend[3] résume et approuve.

Schultz[4] décrit, à son tour, un microorganisme très superficiel.

Balzer, puis Eklund (de Stockholm)[5] retrouvent et arrivent même à cultiver le microphyte de Lang.

Wolff enfin, dans son mémoire présenté au congrès de Copenhague[6], annonce qu'après des recherches laborieuses, il est parvenu à rencontrer le *Lepocoila repens*. Dans la discussion qui s'engage à la suite de cette communication, Neisser (de Breslau), Pick, Allan Jamieson, Unna, Eklund et Wolff, tout en faisant des réserves sur la réalité de l'épidermophyton, admettent presque sans conteste la nature parasitaire du psoriasis que Lipp est seul à combattre.

Unna relate même un cas très net de transmission du psoriasis à trois enfants par une domestique atteinte de l'affection.

Beissel[7], comme Balzer, Eklund et Wolff, retrouve et cultive le champignon de Lang qui, dit-il, ressemble au trichophyton tonsurans.

Enfin, après ces nombreuses recherches qui n'avaient eu pour but que la preuve de l'existence d'un parasite, un pas de plus est franchi par Lassar et Tommasoli, qui inoculent le psoriasis aux animaux et parviennent à reproduire expérimentalement chez eux une dermatose, rappelant de loin l'affection typique de l'espèce humaine.

La nature microphytique du psoriasis semble donc bien près d'être définitivement établie. Devant les découvertes de Lang et de son école (description d'un agent pathogène fréquemment retrouvé, inoculation aux animaux), l'ancienne hypothèse des diathèses paraît à jamais tombée dans l'oubli !

Cependant des objections nouvelles allaient surgir contre la théorie parasitaire, avec les progrès de l'analyse expérimentale et clinique ; et, en face d'elle, allait s'édifier une doctrine gagnant chaque jour du terrain, et réunissant chaque jour de nouveaux partisans : *c'était la théorie nerveuse.*

D. *Origine et évolution de la théorie nerveuse.* — La mémorable observation de Charcot qui relate le premier cas d'affection cutanée consécutive à une lésion d'un nerf, date de 1859[8] : il s'agissait d'un homme qui, ayant reçu une balle à la partie inférieure et postérieure de la cuisse, vit apparaître, avec une névralgie de la jambe, une éruption de zona, sur les parties douloureuses.

Les observations analogues de Mougeot, Couyba, Mitchell, Morehouse et Keen, Brown-Sequard, Proust avaient suffisamment démontré que les altérations traumatiques des nerfs sont suivies de lésions cutanées.

D'autre part, on établissait d'intéressantes relations entre les dermatoses et les troubles du système nerveux : dans son mémoire sur les altérations de la sensibilité dans les maladies de la peau, Rendu[1] signale au niveau des placards psoriasiques des troubles divers de dysesthésie.

En 1876, le professeur Testut, dans sa thèse inaugurale[2], relate dix-sept observations de psoriasis symétrique, et conclut à l'influence pathogénique des altérations du système nerveux, dans les affections cutanées.

Toutefois, les recherches microscopiques de Leloir, Vidal et Kopp sont négatives : ces auteurs ne peuvent découvrir de lésion anatomique des filets nerveux. Leloir n'en conclut pas moins au rôle pathogénique des nerfs, ou de l'axe encéphalo-rachidien (dermatoses par cause morale)[3].

Duron[4] rapporte des observations de coexistence de psoriasis avec le rhumatisme chronique fibreux, et fait dériver ces deux affections d'altérations nerveuses.

Plus récemment, Bourdillon[5] reprend la question et admet pour le psoriasis et les arthropathies la même origine spinale.

Ces divers travaux sont fort judicieusement analysés par Boulay[6], qui, lui, tendrait à reconnaître deux espèces très différentes de psoriasis, l'une d'origine parasitaire, l'autre d'origine nerveuse.

Brissaud[7], vient à son tour apporter l'appui de son autorité à la théorie nerveuse du psoriasis.

Polotebnoff[8] conclut que le psoriasis n'est qu'un des symptômes multiples d'une névrose vaso-motrice, dans laquelle les troubles circulatoires et trophiques, peuvent atteindre la peau comme les autres organes. Dans cette même voie, Kromeyer (1892), puis Tortellier[9] et Mantegazza[10], admettent un trouble progressif de la nutrition relevant du système nerveux.

Thibierge[11] publie l'observation d'un cas de psoriasis, débutant à quarante-quatre ans, chez un sujet nerveux issu de parents nerveux, atteint lui-même de sciatique récidivante gauche ; l'éruption a débuté par des plaques correspondant au domaine interne du nerf saphène gauche, avant de se montrer aux lieux d'élection de la maladie ; le membre inférieur non atteint de névralgie est resté intact.

Enfin, plus récemment[12], Danlos rapportait une observation de psoriasis typique, ayant débuté pendant une attaque de rhumatisme articulaire subaigu généralisé, et insistait sur ce fait que ces deux lésions coexistent trop fréquemment, pour que leur réunion puisse s'expliquer par une simple coïncidence. A ce propos, Jacquet[13] relate l'autopsie d'un psoriasique qu'il

1. Lang. — « Versuch. e. Beurthülung. d. Schuppenfl. n. i. klin, Charact. (*Viert. f. Derm. u. Syph.*, 1878, p. 433. — « Verl. Mitth. v. e. neuen Untersuchungsergeb. b. Psoriasis 1879 », *ibid.*, p. 257. — « Ueb. Beh. der Ps., 1880 », *ibid*, p. 473. — Résumé in Collect. Volkmann Klin. Vort., n° 208, et Congr. Copenhague, 1884.
2. Lang. — *Som. klin. Vertrage*, 1882, n° 208.
3. Behrend. — *Traité des maladies de la peau.* Berlin, 1883.
4. Schultz. — *Viert. f. Dermatol.*, 1883, p. 556.
5. Eklund. — N° 208 du *Recueil clinique de Volkmann.*
6. Wolff. — *Viert. f. Dermat. und. Syph.*, 1884, n^{os} 3 et 4, voir *Annales de Dermatologie*, 1884, p. 697, et 1885, p. 305.
7. Beissel. — *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1885.
8. Charcot. — *Journal de Robin*, 5 Novembre 1859.

1. Rendu. — *Annales de Dermatologie*, 1874 et 1875.
2. Testut. — « De la symétrie dans les affections cutanées », *Thèse*, Paris, 1876.
3. Leloir. — *Ann. Dermat.*, 2^{e} série, 1887 et *Journ. malad. cut. et syph.*, 1re série, 1890, p. 321.
4. Duron. — *Thèse* de Paris, 1886.
5. Bourdillon — *Thèse*, Paris, 1888.
6. Boulay. — *Gazette des hôpitaux*, 1889, p. 1001.
7. Brissaud. — *Gaz. hebd.*, 1889, p. 134.
8. Polotebnoff. — *Monatsch. f. prakt. Dermat. Ergunzungch*, 1891.
9. Tortellier. — *Thèse*, Paris, 1894 (25 Juillet) ; cf. *Annales Dermat.*, 1894, p. 1311.
10. Mantegazza. — *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle* ; *marte*, 1893, p. 51.
11. Thibierge. — *Annales Dermat.*, 1893, p. 1185.
12. Danlos. — *Soc. Dermat.*, séance du 9 Janvier 1896 ; voir *Annales Dermat.*, Janvier 1896.
13. Jacquet. — *Soc. Dermat.*, séance du 9 Janvier 1896 ; voir *Annales Dermat.*, Janvier 1896.

a faite avec Liefering (psoriasis généralisé avec arthropathies déformantes) et où il a trouvé des lésions médullaires indubitables.

Un dernier fait en faveur de la théorie trophonévrotique du psoriasis, a été signalé par Bouffé au Congrès de médecine de 1894[1] : c'est la présence des cellules éosinophiles dans le sang des psoriasiques. Or il existe, d'après cet auteur, une relation constante entre les maladies éosinophiliques et les troubles du système nerveux grand sympathique. A l'état normal, on ne rencontre dans le sang que 4 à 5 pour 100 de cellules éosinophiles, alors que, dans le psoriasis, on en a jusqu'à 18 pour 100.

E. *Marche parallèle de la théorie parasitaire.* — Tandis que la théorie nerveuse du psoriasis gagnait ainsi chaque jour quelque anatomopathologiste ou quelque clinicien, la théorie parasitaire subissait des vicissitudes diverses.

En effet, au Congrès de Pavie, en 1887[2], Ducrey annonce qu'il a répété sans succès les expériences d'inoculation de squames psoriasiques, heureuses entre les mains de Lassar et de Tommasoli.

Dans la discussion qui s'engage, Maiocchi dit n'avoir rencontré que des filaments mycéliens, qu'on retrouve dans bien d'autres affections. Demateis, au contraire, annonce l'existence constante dans les squames psoriasiques non plus d'un champignon, mais de microcoques qui, cultivés dans un milieu à base organique animale, se développent rapidement à leur superficie. Ces cultures, inoculées aux animaux, produisent des efflorescences qui ont tous les caractères de la squame psoriasique : la peau seule est atteinte. Il n'a pas expérimenté sur l'homme.

En France, en 1885, Chambard[3] rapporte un cas nouveau de psoriasis développé à la suite de la vaccination, après une incubation de trois jours; et, à ce propos, il relate les cas constatés antérieurement, ceux de Georges H. Roë[4] qui a vu quatre cas de psoriasis vaccinaux, de Piffard[5] qui en a observé deux exemples : ainsi, sept fois, le psoriasis a été inoculé avec du vaccin de génisse et chaque fois il a débuté par le point vacciné[6].

Comme confirmation de cette hypothèse sur l'origine bovine de la maladie, rappelons la communication de Tuholt[7], à la Société de Thuringe, sur le psoriasis du veau transmissible à l'homme.

C'est à la séance du 29 Mai 1889 de la Société des Sciences médicales de Lyon, que le professeur Augagneur présente son interne Destot qui est parvenu à s'inoculer le psoriasis : l'inoculation a été faite par Cuilleret au niveau de l'empreinte deltoïdienne droite, par scarifications à l'aide de lamelles psoriasiques. Quinze jours après, on remarquait un simple petit bouton rouge au point scarifié, mais des taches psoriasiques papulo-squameuses typiques à la région oléocranienne.

L'inoculation a donc amené une infection générale et le transport de l'éruption, par voie circulatoire (hypothèse de Wolff).

Pour Aubert, le fait de Destot est probant : on se trouve en présence d'un cas de psoriasis très net; il cite d'ailleurs, 2 cas de contagion entre conjoints.

M. Augagneur, de son côté, présente deux enfants psoriasiques chez qui l'éruption vaccinale s'est transformée en cette dermatose. Il rapporte, lui aussi, deux autres cas de contagion qu'il a observés à l'Antiquaille[1]. Depuis lors, il est resté, dans ses leçons, le défenseur acharné de la théorie parasitaire : il nous a fait rechercher avec grand soin, pour les nombreux psoriasiques que nous avons pu voir dans son service, le fait de la contagion, et, plus d'une fois, nous avons trouvé à ce sujet des cas absolument démonstratifs.

Dans ces dernières années, cette même question a encore été reprise par un certain nombre de dermatologistes.

Mapother[2], rappelant le fameux cas d'Unna — une nourrice donnant le psoriasis à trois nourrissons successifs — insiste sur les inoculations, et le développement excentrique des plaques de psoriasis, puis conclut à la théorie parasitaire.

Zahrtmann[3] rapporte deux nouveaux cas, très intéressants, de contagion.

Neisser[4], quoique n'ayant pas trouvé le champignon du psoriasis, admet la théorie parasitaire en faveur de laquelle il apporte plusieurs arguments.

Rioblanc[5] relate un nouveau cas de psoriasis vaccinal; mais, à l'encontre de ses prédécesseurs, il ne voit pas là un argument en faveur de la théorie parasitaire : il n'y a pas eu inoculation, dit-il, la vaccine n'a été qu'une cause déterminante chez un sujet prédisposé.

F. *Etat présent de la question.* — Aujourd'hui donc, deux théories seulement restent réellement en présence : car, ainsi que le disent Besnier et Doyon, « le spectre de la dyscrasie herpétique et psorique est depuis longtemps relégué dans l'histoire des doctrines; ces idées ont été abandonnées par le bon sens médical et les progrès de la médecine dans tous les pays ».

Laissant donc de côté la diathèse, « notre vieille marotte française » suivant l'expression d'Hebra, nous ne mettrons en présence que les deux théories nerveuse et parasitaire, en donnant tout d'abord à chacune d'elles les arguments par lesquels leurs partisans les défendent et nous réservant de les discuter ensuite comparativement.

II. — Théorie nerveuse; ses arguments.

A. *Aperçu général.* — La nutrition de la peau comme celle de tous les organes, est sous la dépendance du système nerveux (expériences de Waller).

D'autre part, l'embryogénie nous apprend que tégument externe et névraxe dérivent du même feuillet ectodermique[6]; on conçoit dès lors qu'*a priori*, il devait venir à l'idée des dermatologistes de faire remonter à une altération du système nerveux la cause de la plupart des dermatoses.

Est-il possible de faire entrer le psoriasis dans le groupe des affections cutanées d'origine nerveuse? Le zona et le mal perforant plantaire y ont déjà été placés par tous. Certaines variétés d'eczéma (Leloir), de pemphigus, de vitiligo, de lèpre, de pellagre (Déjerine) doivent en être singulièrement rapprochés[7]. Ne sont-ils pas innombrables les troubles trophiques de la peau survenus par névrite périphérique de cause externe (Mitchell, Morehouse et Keen, etc...) ou par lésion des centres nerveux, et celles-ci ne simulent-elles pas un grand nombre d'affections cutanées?

Forts de ces analogies, les partisans de la théorie nerveuse du psoriasis font valoir, en sa faveur, de nombreux arguments qui, somme toute, sont de trois ordres : clinique, anatomopathologique, expérimental.

B. *Arguments d'ordre clinique en faveur de la théorie nerveuse.* — Tout d'abord, au point de vue étiologique, les psoriasiques ont un *tempérament nerveux* : ils ont été atteints de phénomènes neurasthéniques divers, de désordres psychiques, de fatigues intellectuelles; ce sont des membres de la « famille névropathique ». Souvent aussi, la première éruption a succédé à des causes exclusivement morales, émotions, chagrins, frayeur; « ils ont une attaque de psoriasis, dit Brissaud, comme d'autres ont une attaque d'hystérie ou d'angine de poitrine ».

Si les douleurs existent dans le zona, et l'anesthésie dans le mal perforant, les *troubles de la sensibilité* ont été également constatés dans le psoriasis.

Rendu[1] a, en effet, trouvé des altérations des sensibilités tactile et thermique sur les larges placards de l'analgésie sur les formes circinées, mais aucun trouble sur le psoriasis guttata. Citons également l'observation de Thibierge[2], relatée plus haut, d'un psoriasis développé à la suite d'une sciatique récidivante fort douloureuse.

D'ailleurs, dans certaines formes appelées *psoriasis douloureux*, l'éruption s'accompagne d'arthralgies quelquefois très intenses, de névralgies intercostales ou sciatique, de sensations de fourmillements, de douleurs dans les masses musculaires, suivies même de contractures transitoires ou permanentes. On a signalé enfin l'exagération constante des réflexes tendineux.

Souvent aussi, le psoriasis douloureux n'est que l'avant-coureur du *psoriasis arthropathique*. Ce sont surtout Duron, puis Bourdillon qui ont mis en lumière cette forme intéressante de notre affection : dans quelques cas, les exacerbations douloureuses articulaires coïncident avec une poussée nouvelle de l'éruption, et les arthropathies persistent, sans abandonner jamais leur localisation première.

Eh bien! l'existence des arthropathies d'origine nerveuse n'est-elle pas admise par tous, depuis les travaux de Ball, Charcot, Mitchell? Pitres et Vaillard n'ont-ils pas décrit des lésions de névrite périphérique dans le rhumatisme chronique? La raréfaction du tissu osseux, rencontrée au niveau des interlignes articulaires, dans ces cas d'arthrite déformante chez les psoriasiques, n'est-elle pas sans analogie avec les arthropathies nerveuses, par exemple celles du tabes? Par suite, ne devient-il pas logique d'expliquer la coexistence si fréquente du psoriasis et des arthropathies en donnant, à l'un et à l'autre de ces accidents, une seule cause : une lésion nerveuse.

Qu'on admette, pour préciser l'action du système nerveux, la théorie des nerfs trophiques de Waller et Samuel ou la théorie vaso-motrice de Schiff et Brown-Séquard, ce n'est là qu'un point secondaire dans la question.

On peut choisir également une origine périphérique ou une origine médullaire (Bourdillon); la substance grise postérieure et centrale de la moelle ne joue-t-elle pas, on l'a dit, vis-à vis de la peau, le rôle des cornes antérieures vis-à-vis des muscles? Nous avons déjà signalé l'autopsie, relatée par Jacquet, d'un malade atteint de psoriasis généralisé avec arthropathies déformantes et où il trouva des lésions médullaires indubitables.

Et, alors même que ces arthropathies seraient une simple coïncidence et devraient être considérées comme un rhumatisme chronique déformant, ne peut-on pas répondre que la famille névropathique est proche parente de la famille

1. Bouffé. — « Compte rendu général du premier congrès de médecine interne », Lyon, 1894.
2. Ducrey. — *Gazzetta degli Ospitali*, 1887.
3. Chambard. — *Annales de Dermatologie*, 1885, p. 498.
4. G.-H. Roe. — *Journ. of cut. dis.*, 1882 et 1883.
5. Piffard. — *Ibid.*, 1883.
6. Fayard. — In *Prov. méd.*, 1889.
7. Tuholt. — *Soc. de chirurgie*, 1888.

1. Augagneur. — *Prov. méd.*, 1889 ou *Lyon Méd.*, même année.
2. Mapother. — *Brit. med. Journ.*, 1891, I, p. 110.
3. Zahrtmann. — *Hospital stidende*, 23 Août 1893.
4. Neisser. — *Zeitsch. f. aerzt. Landpr.*, 1894, nos 1 et 2.
5. Rioblanc. — *Annales Dermat.*, 1895, p. 880.
6. Boulay. — *Gaz. Hôp.*, 1889, p. 1001.
7. Boulay. — *Loco citato.*

1. Rendu. — *Loco citato.*
2. Thibierge. — *Loco citato.*

arthritique. « Les deux arbres, dit Charcot, sont voisins ; ils communiquent par leurs racines et ont des relations tellement intimes qu'on peut se demander quelquefois si ce n'est pas le même arbre. »

Enfin, les cliniciens connaissent bien la fréquence de la *symétrie du psoriasis* : dix-sept observations en sont consignées dans la thèse du professeur Testut. Pour beaucoup d'auteurs, l'axe médullaire seul peut posséder cette faculté de coordination.

C. *Arguments anatomo-pathologiques en faveur de la théorie nerveuse.* — L'anatomie pathologique est moins probante que la clinique. A côté de l'observation bien un peu solitaire de Jacquet, des faits négatifs ont été rapportés par Vidal et Leloir et par Kopp. Toutefois, n'admet-on pas, sans en connaître les lésions, comme d'origine nerveuse, la chorée, le goitre exophthalmique, la paralysie agitante, l'hystérie, l'épilepsie. D'ailleurs, ces altérations nerveuses peuvent être simplement fonctionnelles ou dynamiques : car, ainsi que l'a montré Leloir [1], tous les troubles trophiques de la peau ne sont pas nécessairement commandés par des lésions anatomiques des nerfs.

D. *Arguments d'ordre expérimental en faveur de la théorie nerveuse.* — Enfin, la physiologie expérimentale n'a-t-elle pas reproduit des lésions sinon identiques au psoriasis, du moins fondamentalement les mêmes. A la suite de plaies nerveuses, Couyba, Homes, Fischer ont vu l'épiderme de la région où se distribuait le nerf lésé s'épaissir et se détacher tantôt en larges plaques écailleuses, tantôt en petites lamelles furfuracées. Dans les deux cas, la modification a été la même : c'est toujours un trouble de la production de l'éléidine ; c'est une exagération du travail de kératinisation combinée avec une élimination insuffisante des produits kératinisés ; c'est la parakératose de Robinson, Auspitz, H. V. Hebra [2].

Tels sont, groupés en faisceau, les arguments apportés par les partisans de la théorie nerveuse du psoriasis.

Avant d'en discuter la valeur, nous allons maintenant donner la parole aux défenseurs de la théorie parasitaire ; à leur tour, ils s'appuient sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

III. Théorie parasitaire ; ses arguments.

A. *Arguments cliniques en faveur de la théorie parasitaire.* — Les observations de *contagion* d'Unna, de Zahrtmann, celles de nos maîtres MM. Gailleton, Augagneur, Cordier (communition orale), Aubert, sont le premier argument clinique mis en avant ici. Il en est du psoriasis comme du pityriasis versicolor, dont la contagiosité a été niée pendant longtemps, et dont pourtant, Hubblé a pu réaliser la transmission par inoculation [3].

Les cas de *psoriasis vaccinal* qui commencent déjà à être nombreux, ont, malgré l'hypothèse de Rioblanc, la même importance et le même poids dans la balance.

Les observations de Neumann, dans lesquelles on voit survenir une éruption de psoriasis à la suite de l'eczéma, après le port d'un col empesé, après l'emploi de compresses froides, soit chez des psoriasiques, soit chez des individus sains, représentent, de leur côté, de véritables *cas d'infection latente* aussi probants que pour la tuberculose ou l'ostéomyélite.

Enfin, les *expériences de Kobner*, qui font apparaître une éruption psoriasique, suivant les lignes tracées avec la pointe d'une épingle, ne peuvent-elles pas être rapprochées de l'action du traumatisme, si bien mise en évidence par Max Schuller chez les animaux tuberculeux?

B. *Arguments anatomo-pathologiques en faveur de la théorie parasitaire.* — Le développement général des éléments papulo-squameux du psoriasis est aussi caractéristique : avec le temps, ils prennent la *forme polycyclique* ; ils sont nettement isolés, toujours séparés les uns des autres par des espaces de peau saine, à contours toujours nettement limités — tous caractères communs aux dermatomycoses.

Ainsi, comme dans la trichophytie, l'éruption commence ici par de petits foyers, s'étend à la périphérie, tandis qu'au centre elle guérit plus ou moins rapidement, et avec retour complet à l'état normal. Le psoriasis réalise ainsi le type anatomique des lésions parasitaires. « La plupart des parasites, dit M. Renaut [1] dans le Dictionnaire de Dechambre, après s'être développés sur un point de la peau, cessent, au bout d'un certain temps, de trouver sur ce point les conditions nécessaires à leur vitalité. Le centre primitivement envahi guérit alors ; mais, à son pourtour et annulairement, le parasite végète et s'étend. »

N'est-ce pas là, d'ailleurs, une loi générale de l'évolution de tous les végétaux inférieurs? Pour s'en convaincre, il suffit de regarder la disposition des groupes annulaires d'agarics qui s'épanouissent dans nos prés humides aux premiers beaux jours du printemps. (Augagneur.)

La présence, sur un fond rouge et saignant facilement, de squames épidermiques accumulées les unes sur les autres et adhérentes aux replis de la peau, l'*apparition* des placards *en des points disséminés* sur toute l'étendue des téguments, l'*hyperémie* et l'*hyperplasie* des cellules épidermiques sont encore des caractères qui, au point de vue purement anatomique, plaident en faveur d'une affection parasitaire.

C. *Arguments expérimentaux en faveur de la théorie parasitaire.* — Mais, dira-t-on, si les faits d'ordre clinique et d'ordre anatomique apportent des probabilités en faveur de la nature parasitaire d'une maladie, *le dernier mot est encore à l'expérimentation* : il a fallu la découverte du bacille de la tuberculose par Koch au sein des cellules géantes, pour que la preuve irréfragable de la nature tuberculeuse des produits caséeux eût été fournie.

Les expérimentateurs parlent ici assez haut pour le psoriasis : *ils ont, disent-ils, isolé un agent, ils l'ont cultivé, ils ont fait des inoculations.*

C'est Lang, qui, nous l'avons dit, découvre le premier, en 1878, dans les squames psoriasiques, un champignon : l'*épidermophyton*. Balzer, Eklund, Wolff, Beissel le retrouvent et l'étudient.

Voici les caractères que ces différents observateurs assignent à l'épidermophyton de Lang, ou Lepocolla repens d'Eklund [2]. Tout d'abord, on le rencontre réuni le plus souvent en groupes et composé de filaments et de spores ; ces spores sont solitaires, ovales, de grande dimension, puisque leur largeur est de 6 à 8 μ, et leur longueur à peu près du double. Leur protoplasma est très pâle, présentant rarement un noyau ; elles sont pourvues d'une enveloppe à double contour, ce qui leur donne un aspect brillant.

Les filaments sont lisses et transparents ; leur diamètre varie entre 6 et 8 μ, et leur longueur est de 9 à 27 μ et au delà ; ils présentent des hyphes dont la longueur est de 1 μ ou un peu plus. Leur extrémité libre est arrondie ou se termine par un renflement de moyenne grosseur atteignant souvent les dimensions d'une spore avec un aspect piriforme, et le pôle le plus mince de ce renflement est rattaché à l'hyphe ; parfois on voit distinctement au point de jonction une cloison transversale.

Tantôt les spores sont réunies en gros pelotons faciles à reconnaître, situés dans le voisinage immédiat des filaments ; tantôt, spores et filaments existent isolés. C'est alors qu'on voit, d'après Eklund [1], les filaments se comporter de trois manières : ou bien ils montent isolément dans les quatre différentes couches du réseau de Malpighi ; ou bien, ils forment des anastomoses marchant le long des mailles fortement serrées du réseau capillaire ; ou bien enfin, ils se ramifient sous forme de faisceaux entre les cellules du réseau de Malpighi et jusque dans leur intérieur.

De leur côté, les spores peuvent apparaître accolées aux parois des vaisseaux.

Cette situation des parasites dans les couches les plus profondes de l'épiderme est invoquée par Wolff en faveur de l'origine, en quelque sorte interne, des germes microphytiques : ceux-ci, pour le dermatologiste allemand, pénètrent dans l'économie avec les ingesta, puis, portés par la voie circulatoire dans les couches profondes de la peau, ils se fixent en certains points « points latents » d'où ils gagnent la surface cutanée.

L'*épidermophyton de Lang* n'a pas seulement été décrit et isolé : on l'a, de plus, *cultivé*.

Déjà Lang lui-même, dans des liquides dont il ne donne pas la composition, additionnés de potasse caustique, avait observé, pendant les premières heures, des processus de végétation. Mais c'est surtout Eklund [2] qui est parvenu à obtenir des cultures avec des écailles de psoriasis ensemencées dans des milieux qu'il indique seulement comme une « solution stérilisée et convenablement mélangée d'eau et du liquide végétal recommandé par Dahl ». On porte les cultures à 37 degrés centigrades ; après vingt-quatre heures, on constate alors de très longs filaments de mycélium sur plusieurs points des écailles épidermiques ; après quarante huit heures, les filaments ont des spores endogènes complètement développées. Ces spores sont blanc d'argent brillant, rectangulaires ou ovales, à peu près une fois et demi plus longues que larges : elles occupent toute la largeur des filaments de mycélium dans lesquels elles se trouvent placées à une distance à peu près double de leur longueur.

Les filaments de mycélium se dissocient d'une façon régulièrement progressive en petites parcelles qui fondent et finissent par disparaître, tandis que les spores, brillantes comme de l'argent, nagent dans le liquide nutritif.

Enfin, fait important, si l'on transporte ce mycélium dans un bouillon de Liebig très étendu et stérilisé, on constate que de ces spores brillantes naissent des filaments très grêles, et que ceux-ci, venant de se former à nouveau, donnent bientôt naissance à des spores endogènes.

Devant de tels résultats, il ne restait plus qu'à *inoculer* ces cultures aux animaux ou surtout à l'homme, et à voir si cette inoculation eût produit le développement des papulo-squames typiques de notre affection : la démonstration péremptoire de l'existence de l'agent parasitaire pathogène du psoriasis eût été donnée.

Ces expériences n'ont point été faites, ou plutôt, si on les a tentées, elles ont échoué.

Toutefois, si l'on n'a pas essayé un agent isolé en culture, Lassar et Tommasoli ont successivement inoculé des squames psoriasiques aux animaux, et ces expériences auraient eu, peut-être, un résultat positif.

---

1. Leloir. — « Dermatoses par choc moral. » *Loco citato.*
2. Boulay. — *Loco citato.*
3. Hubblé. — *Rev. méd. de Toulouse*, 1er Juillet 1886.

1. Renaut. — Article « Dermatose », *Anat. Path.*
2. R. Blanchard. — *Trait. Path. Gén.* de Ch. Bouchard, T. II, p. 924, 1896.

1. Eklund. — N° 208 du Recueil clinique de Volkmann ; voir *Annales de Dermatologie*, 1883.
2. Eklund. — *Loco citato.*

Lassar, en effet, a présenté à la Société de médecine de Berlin, en 1886, trois lapins auxquels il aurait communiqué, par des frictions répétées avec des squames recueillies chez un psoriasique, une éruption rappelant cette affection.

En 1888, Tommasoli, de son côté, inocule à des lapins rasés de la lymphe sanguinolente prise sur des plaques de psoriasis. Il injecte aussi de cette lymphe placée dans des solutions de chlorure de sodium, tantôt sous la peau, tantôt dans la jugulaire, tantôt encore dans le péritoine des lapins, et il voit se développer ensuite des papulo-squames, plus ou moins volumineuses.

En résumé, l'isolement et les cultures des expérimentateurs semblent avoir montré l'existence dans les lamelles psoriasiques d'un microphyte, le Lepocolla repens.

Ce parasite y est-il constant? Peut-il être regardé comme l'agent pathogène de l'affection ou simplement comme un champignon vulgaire se développant secondairement au psoriasis? C'est ce qu'il est encore téméraire de conclure à l'heure actuelle.

A côté de l'épidermophyton de Lang, d'autres auteurs, au nombre desquels nous devons surtout citer Demateis[1], pensent que l'agent du psoriasis serait non plus un champignon, mais un *microcoque* : c'est surtout dans cette voie, d'ailleurs, que les recherches contemporaines se sont engagées.

Quelques dermatologistes ont, dans ce but, examiné et cultivé le sang des psoriasiques : rien de bien net ni de bien positif n'a encore été fait à ce sujet; il semble cependant que ce soit là un point important de travail pour l'avenir.

Quoi qu'il en soit, il est facile de conclure qu'actuellement, la question de la pathogénie du psoriasis attend sa solution. Les anatomo-pathologistes nous ont-ils montré des lésions nerveuses nettes et constantes?

Les expérimentateurs ont-ils eu des résultats positifs avec l'inoculation d'une culture? Et les cas de psoriasis ainsi produits par inoculation leur ont-ils fourni toujours le même agent pathogène, réinoculable à son tour; en d'autres termes, les conditions admirablement posées par Pasteur ont-elles été remplies? Ces conditions ne sont-elles pas aujourd'hui universellement reconnues nécessaires pour proclamer définitivement l'agent pathogène d'une maladie?

C'est donc à des probabilités seules qu'aboutissent faits et raisonnements cités; mais voyons de quel côté va pencher la balance et quelles objections on peut faire à chacun des adversaires.

IV. Discussion générale.

Les deux hypothèses que nous venons de passer longuement en revue, et dont nous venons d'entendre successivement les avocats défenseurs à la triple tribune de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation présentent donc toutes deux également leurs points faibles et leur petit côté.

A. *La théorie parasitaire* ne repose en somme que sur des probabilités : l'agent pathogène de Lang, le Lepocolla repens, existe d'une façon inconstante dans les lamelles psoriasiques; et, si son histoire a eu quelque temps une véritable vogue dans le monde dermatologique, elle ne devait pas tarder à s'évanouir devant la découverte de nombreux parasites à la surface de la peau normale, comme on en connaissait déjà dans les cavités buccale, stomacale, intestinale, vaginale, nasale, chez les sujets indemnes de toute lésion pathologique de ces différentes régions.

Avant les travaux de Lang, il est vrai, Eberth avait déjà signalé, en 1875, des bactéries se rencontrant constamment dans la sueur des sujets sains, bactéries le plus souvent réunies deux à deux. Mais cette publication avait passé inaperçue et était restée sans influence sur les travaux ultérieurs.

Il faut arriver à Bizzozero[1], en 1884, soit quatre ans après la découverte du Lepocolla, pour trouver un travail d'ensemble sur la *flore cutanée normale*, flore dont la richesse est certainement des plus considérables. Et c'est depuis cette époque également que les résultats de Lang, Eklund, Wolff paraissent perdre chaque jour du terrain.

Bizzozero, en effet, décrit à la surface de l'épiderme sain, une série de saccharomyces dont deux surtout, l'un sphérique et l'autre ovale, sont très fréquents, particulièrement dans la barbe et les cheveux. A côté de ce premier genre de microphytes, on observe également en grand nombre, le Leptotrix epidermidis rappelant comme forme le Microsporon minutissimum, longtemps regardé comme l'agent de l'érythrasma. C'est un petit champignon formé de filaments très délicats et très pâles, réunis en bouquets partant d'un point central commun, et qui est répandu çà et là à la surface du tégument externe[2].

Quelques microcoques et quelques bactéries également s'observent encore d'une façon inconstante sur l'épiderme sain : ils ont été particulièrement bien étudiés par Damman[3] : cet auteur a repris les recherches de Balzer, qui le premier décrivit la flore des glandes sébacées[4], ainsi que celles de Unna, Nicolle[5] et nombre d'autres microbiologistes.

La présence de tous ces éléments est certainement une cause d'erreur constante dans tous les examens microscopiques que l'on est appelé à faire sur la surface cutanée : c'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister, comme le reprenait encore dernièrement Remlinger, dans un excellent article fort documenté sur la question[6].

Il semble donc très probable que l'épidermophyton de Lang ne soit autre qu'un de ces innombrables champignons microscopiques, sans fonction spécifique, hôte plus ou moins accidentel de la peau normale, ou qui trouve peut-être dans l'élément papulo-squameux du psoriasis, un terrain particulièrement favorable à son développement, mais qui n'y apparaît que secondairement et sans avoir avec lui de relation causale.

Tant qu'on n'aura pas avec ce champignon isolé, et en cultures absolument pures, reproduit expérimentalement le psoriasis, il est plus que téméraire, et sans base scientifique aucune, de conclure à la spécificité de cet agent.

Mais il est, à notre avis, peu probable que cette démonstration éclatante soit jamais faite : le psoriasis ne reconnaît pas, croyons-nous, comme agent pathogène, un élément parasitaire local, se rencontrant uniquement dans la papulo-squame elle-même. Le cas d'inoculation de Destot en est une preuve péremptoire, puisque c'est à la région olécranienne, au lieu d'élection de la maladie, qu'apparaissait l'éruption, alors qu'au point inoculé, une simple rougeur, sans caractères nets, seule se manifestait. Le transport aurait donc eu lieu à distance par la voie circulatoire; et par suite, le sang et toute l'économie auraient été infectés.

2° Quant à la question d'*inoculation aux animaux*, elle est, à notre point de vue, bien secondaire. En pathologie cutanée, il est toujours téméraire de conclure d'un animal quelconque à l'homme. Comment songer à faire un rapprochement entre la peau humaine et celle d'un lapin et d'une souris, quand on réfléchit combien les conditions de développement des parasites cutanés sont délicates, quand on se rappelle que le trichophyton tonsurans, qui produit de si graves lésions chez les enfants, ne trouve plus un terrain qui lui soit favorable dans le cuir chevelu de tout sujet qui a dépassé l'âge de quinze ans!

D'ailleurs, la reproduction du psoriasis chez les lapins par Lassar et Tommasoli, sur la crête du coq par Demateis, n'aurait une importance doctrinale que si elle était faite avec les cultures pures du Lepocolla. Ces expériences ne sont enfin que d'une probabilité bien relative; MM. Lassar et Tommasoli ont bien voulu nous communiquer spécialement et directement quelques détails complémentaires à ce sujet; ils reconnaissent tous deux que l'affection qu'ils avaient ainsi produite était discutable et sans véritable importance. « Elle disparaît rapidement » (Lassar), « et se rencontre même, ajoute Tommasoli, très souvent chez le lapin, sans qu'on l'ait provoquée par aucune inoculation; elle doit donc être attribuée aux mauvaises conditions hygiéniques où vivaient les animaux en expériences ».

Battue en brèche par ces divers arguments, la théorie parasitaire se trouve donc dépourvue de tout fait prouvant la spécificité de l'épidermophyton de Lang, dépourvue d'expériences certaines d'inoculation aux animaux, mais offrant nettement à un esprit impartial des cas de contagion contre lesquels on ne peut discuter, des cas d'hérédité qui ne sont le plus souvent encore, que de la contagion par cohabitation (Augagneur), et, par-dessus tout, le résultat positif de la seule inoculation expérimentale tentée sur l'homme (cas de Destot), résultat confirmé par les inoculations vaccinales accidentelles.

B. *La théorie nerveuse* est loin également d'offrir des arguments bien solides et bien sérieux.

Elle demande en vain une série d'autopsies où quelque lésion constante périphérique ou centrale puisse être présentée.

Si parmi les psoriasiques, on rencontre des gens à antécédents ou à tempérament plus ou moins névropathiques, il serait néanmoins absolument téméraire de poser ce fait en règle générale. C'est en effet, souvent, au contraire, chez des gens remarquablement bien constitués et bien portants, chez de robustes gaillards, que l'on voit évoluer le psoriasis qui mérite ainsi sa qualification de maladie des forts, *morbus fortiorum*.

Il en est de même des *troubles de la sensibilité*, constatés par Rendu au niveau des plaques de psoriasis. Dans les examens nombreux que nous avons faits à ce point de vue, nous n'avons pas retrouvé ces troubles, à moins de nous adresser à des placards particulièrement volumineux et épais, constituant un obstacle mécanique à l'excitation des terminaisons nerveuses sensitives de la peau.

Rendu ne dit-il pas lui-même que ces altérations de la sensibilité, il les a vainement cherchées au niveau des papulo-squames de psoriasis guttata?

Quant à la coexistence du psoriasis et des *arthropathies*, c'est là un fait dont on a peut-être exagéré la fréquence, mais qui néanmoins est indiscutable. N'y voir qu'une simple coïncidence est certainement téméraire; supposer qu'elles sont étrangères l'une à l'autre et ne sont réunies que par leur affinité commune

1. Demateis aurait d'ailleurs reproduit, par inoculation de squames, le psoriasis sur la crête du coq. (V. Congrès de Pavie, *Gazetta degli Ospitali*, 1887.)

1. Bizzozero. — « Sui microfiti dell' epidermide umana normale », *Gazetta degli Ospitali*, 9 Aprile 1884.
2. Bizzozero et Firket. — Microscopie clinique, p. 156.
3. Damman. — Note on some micro-organisms of normal skin, *Brit. med. journ.*, 16 July, 1892.
4. Balzer. — *Gaz. Méd.*, Paris, 1881.
5. C. Nicolle. — « Recherches sur le chancre mou », *Thèse*, Paris, 1893.
6. Remlinger. — *Médecine moderne*, 22, 25 et 29 Avril 1896.

pour le terrain qui les supporte est une idée qui pouvait se défendre avec la théorie des diathèses de Bazin, mais qui ne cadre plus guère avec les données pathogéniques actuelles[1].

Il semble donc, à tous points de vue, préférable d'admettre qu'elles reconnaissent une seule et même cause : mais de là à affirmer que cette cause est une lésion nerveuse, il y a loin. Combien d'arthropathies ne reconnaissent-elles pas une origine infectieuse? Depuis l'arthrite purulente ou l'arthrite tuberculeuse, jusqu'à la simple arthralgie syphilitique secondaire, combien de lésions articulaires sont sous la dépendance d'une infection plus ou moins grave de l'économie!

La *symétrie* de l'éruption ne paraît pas, ce nous semble, un fait aussi constant qu'on a bien voulu l'avancer : l'examen clinique des malades le prouve surabondamment. Et, quand on voit, dans la thèse de M. Testut, invoquer la symétrie des lésions dans les cas d'impétigo du cuir chevelu en faveur d'une pathogénie nerveuse, il est permis de concevoir de la défiance en face d'un semblable argument présenté en faveur de la théorie nerveuse du psoriasis.

Enfin, dit-on, les *lésions* observées par Couyla, Homes, Fischer, *à la suite de plaies nerveuses*, ne sont-elles pas la reproduction expérimentale du psoriasis? C'est là un point certainement douteux, d'après la description apportée par les auteurs eux-mêmes.

D'autre part, les papulo-squames sont infiniment rares, comparées aux autres troubles trophiques cutanés constatés en clinique à la suite d'une section nerveuse. En outre, n'a-t-on pas décrit comme lésions déterminées par des névrites périphériques (Babinski, in *Traité méd.*, VI, p. 682), de l'ecthyma, des furoncles, des pseudo-phlegmons, et, pourtant, jamais personne n'a osé prendre dans ce fait un argument sérieux pour soutenir que ces affections se développent sous l'influence d'une cause nerveuse.

La présence des *cellules éosinophiles* dans le sang des psoriasiques, invoquée par Bouffé[2], en faveur de la théorie trophonévrotique, et déjà signalée par Canon[3], est néanmoins un fait bien inconstant[4]. Elle se rencontre d'ailleurs dans un grand nombre de maladies infectieuses diverses[4].

C. *Appréciation des deux hypothèses.* — Avec la série des nombreux arguments que nous venons d'exposer, on conçoit facilement qu'il soit malaisé de se prononcer catégoriquement en faveur d'une hypothèse aux dépens de l'autre.

Tant qu'on n'aura pas apporté des faits constants et indéniables de lésion nerveuse d'une part; tant que, de l'autre, on n'aura pas à l'aide d'un parasite isolé, rempli les conditions expérimentales exigées par Pasteur, il sera impossible d'affirmer scientifiquement une solution définitive et sans appel.

Il n'en est pas moins certain, cependant, qu'à l'heure actuelle, la théorie parasitaire répond mieux à l'ensemble des faits, les explique plus complètement et semble plus facilement se défendre que la théorie nerveuse. Celle-ci, seule, demeure impuissante à donner une solution au cas de Destot et aux nombreux faits de transmission accidentelle que nous avons mentionnés.

Aussi, quoique, d'après l'enseignement de nos maîtres de l'école de l'Antiquaille, le Lepocolla repens ait définitivement vécu, il semble cependant que c'est dans la théorie parasitaire qu'il faut essayer de trouver la vérité.

Faut-il rechercher le parasite à la surface cutanée? nous ne le pensons pas. Il semble, d'après l'allure de l'affection, que l'on ait plutôt affaire à une infection générale, et c'est probablement dans le sang qu'il faudra surtout faire de minutieuses investigations.

Et, d'ailleurs, en admettant qu'après toutes ces recherches on mette au jour un parasite pathogène du psoriasis, ce qui pour nous est aussi certain que la découverte du microbe du rhumatisme articulaire aigu, de la syphilis ou de la rougeole, la théorie nerveuse sera-t-elle pour cela renversée? nous ne le croyons pas.

Il semble que, jusqu'à ce jour, on a été trop absolu dans la longue discussion que nous venons d'exposer, et que le terrain contesté n'a pas été limité d'une façon assez précise.

Nous ne songeons pas cependant à proposer, comme Boulay[1], deux classes de psoriasis, l'un d'origine parasitaire et l'autre d'origine nerveuse. Une maladie toujours identique et toujours une doit, pour nous, reconnaître toujours une seule et même cause. Qu'il y ait des pseudo-psoriasis consécutifs à des traumatismes nerveux, le fait est possible, comme il y a des pseudo-rhumatismes, des pseudo-tabes ou des pseudo-chorées. Mais le psoriasis vrai reste une entité morbide bien définie en clinique, à laquelle on ne peut songer un seul instant à s'attaquer.

Bien plus, pourquoi l'agent pathogène du psoriasis ne se localiserait-il pas sur le système nerveux? n'est-ce pas là ce qui se passe pour le zona, où l'on a décrit des lésions de névrite périphérique à côté de nombreux cas de contagion et d'épidémie? n'est-ce pas surtout ce qui a lieu pour la forme anesthésique de la lèpre, dont on connaît définitivement maintenant et l'agent pathogène, le bacille de Hansen, et les innombrables lésions nerveuses.

Pourquoi ne pas espérer que, lorsque nos moyens d'investigation physique seront plus perfectionnés, on arrivera à une semblable solution pour le psoriasis?

V. Conclusions.

Arrivés au terme de cette étude, il est utile de nous résumer brièvement; devant les faits que nous venons d'exposer, nous nous croyons en droit de conclure ainsi :

1° *Il est encore téméraire, à l'heure actuelle, de se prononcer entre les deux théories nerveuse et parasitaire du psoriasis;*

2° *La théorie parasitaire semble cependant avoir à son actif un nombre plus considérable d'arguments : elle donne la solution de faits que la théorie nerveuse est impuissante à expliquer;*

3° *L'agent pathogène du psoriasis ne doit pas être recherché à la surface de la papulo-squame, mais bien plutôt dans le sang des individus affectés;*

4° *Le psoriasis paraît être, en effet, une infection microbienne générale dont la seule manifestation clinique ordinaire est l'éruption papulo-squameuse plus ou moins généralisée ou limitée aux lieux d'élection; mais qui, dans certains cas peut se compliquer de douleurs articulaires ou d'une série de symptômes nerveux tenant probablement à l'action sur les nerfs périphériques ou l'axe encéphalo-rachidien de l'agent pathogène lui-même ou des substances toxiques qu'il peut sécréter.*

1. Danlos. — Société de Dermatologie, 9 Janvier, 1896.
2. Bouffé. — *Loco citato.*
3. Canon. — *Deutsch. med. Wochensch.*, 1892.
4. Ligouzat. — *Thèse*, Lyon, 1894, n° 986.

1. Boulay. — *Loco citato.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

M. Kviatkovsky. Aux dépens de quels tissus se cicatrisent les blessure des os du crâne? (*Vratch*, 1896, n° 31, p. 870.) — Les expériences ont été faites, au nombre de trente-cinq, sur des lapins auxquels on enlevait à la scie des fragments des os du crâne jusqu'à la dure-mère, et qu'on sacrifiait quelque temps après pour étudier la cicatrice crânienne.

Les morceaux d'os enlevés mesuraient 1,5 centimètres de long et 2 millimètres de large. A l'exception de quatre cas, la cicatrisation s'est faite sans suppuration. Voici les conclusions de l'auteur : 1° les pertes de substance des os du crâne se comblent lentement par néoformation osseuse; 2° la néoformation se fait aux dépens de la moelle osseuse de la dure-mère et du périoste; 3° tout d'abord, la moelle et la dure-mère prennent une part égale à ce processus; le périoste intervient plus tard et ne contribue que faiblement à la régénération de la substance osseuse; 4° la néoformation osseuse n'est jamais précédée de l'apparition d'un cartilage; l'os est formé toujours par le tissu conjonctif, c'est-à-dire suivant le mode de développement embryonnaire des os du crâne.

M° Nageotte-Wilbouchewitch.

A. Taliantzeff. Etude expérimentale sur la circulation coronaire (*Arch. russes de Path., de Méd. Clin. et de Bact.*, 1896, T. I, p. 4). — Les expériences ont été faites sur des chiens curarisés; on introduisait le tube d'un manomètre à mercure dans le bout périphérique d'une branche de l'artère coronaire gauche et dans celui de la grande veine coronaire; l'examen a porté sur la pression à l'état normal, après section et excitation des pneumogastriques et sympatiques cervicaux, après compression de l'aorte thoracique et après asphyxie. Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur :

1° La pression moyenne dans les rameaux périphériques des artères coronaires est positive aussi bien pendant la systole que pendant la diastole; elle est de 1/6, 1/2 de ce qu'elle est dans l'aorte (20, 50 millim. de Hg) avec des élévations systoliques de 2, 12 millim. Les changements de rythme, de fréquence et de force dans les contractions cardiaques restent sans influence sur elle tant que la pression aortique n'est pas modifiée.

2° Dans la tachycardie provoquée par la paralysie du pneumogastrique et la bradycardie consécutive à l'excitation de ce nerf, les changements de pression dans les rameaux périphériques des artères coronaires sont en rapport avec ceux que subit la pression intra-aortique.

3° Lorsque, sous l'influence d'un obstacle quelconque à la circulation intra-aortique, l'énergie des contractions cardiaques augmente, la pression dans les artères coronaires s'élève et l'écoulement du sang veineux (par les veines coronaires) est plus rapide.

4° Le degré de la pression aortique et l'énergie de l'activité cardiaque sont les principales conditions dont dépend la régularité de la circulation coronaire.

Les nerfs pneumogastriques ne semblent pas avoir une action vaso-motrice sur les vaisseaux coronaires.

S. Broïdo.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Wassermann. Recherches expérimentales sur quelques points relatifs à la question de l'immunité (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.* 1896. Vol. XXII, fasc. 2, p. 263). — Le mémoire de l'auteur aborde un grand nombre de points relatifs à la question de l'immunité. Le nombre considérable d'expériences, se contrôlant les unes les autres, que renferme ce travail, fait sous la direction de R. Koch, donne une valeur toute particulière aux propositions que formule l'auteur.

La question principale que l'auteur a étudiée est celle des propriétés antitoxiques et des propriétés bactéricides des sérums spécifiques. On sait que, depuis les recherches de Pfeiffer, on admet que certains sérums, comme l'anti-diphtérique, agissent principalement en détruisant les toxines, et que d'autres, comme le sérum anti-cholérique ou anti-typhique, agissent comme bactéricides, c'est-à-dire qu'ils détruisent les bactéries en laissant intacts les poisons qui se trouvent dans les corps mêmes des microbes. Le point sur lequel on n'est pas d'accord est celui de savoir si la propriété antitoxique et la propriété bactéricide appartiennent à un seul corps ou sont fonctions de deux corps, de deux substances différentes.

Pour étudier ce point, l'auteur a fait une série de recherches avec le bacille pyocyanique qui, tout en étant infectieux dans le sens propre du mot, possède en même temps la propriété de former des toxines; une autre considération qui a conduit l'auteur à choisir pour ses recherches le pyocyanique, c'est que les toxines pyocyaniques sont seulement affaiblies par l'ébullition, tandis que cette dernière détruit les antitoxines pyocyaniques.

Une série de recherches préalables avec le bacille pyocyanique a donc montré à l'auteur : 1° que le bacille

pyocyanique était éminemment infectieux pour le cobaye ; 2° que le bacille pyocyanique formait dans les cultures une toxine spécifique ; 3° que cette toxine était incomplètement détruite par l'ébullition ; 4° que les corps même des bacilles pyocyaniques étaient à peine toxiques.

C'est avec ces données que l'auteur aborda plusieurs points touchant à l'immunité active et à l'immunité passive. Comme il le dit exprès, les conclusions qu'il formule ne se rapportent qu'au bacille pyocyanique.

Immunité active. On désigne sous le nom d'immunité active l'immunité que les animaux acquièrent en fabriquant eux-mêmes les susbtances antitoxiques sous l'influence d'une préparation spéciale (Ehrlich). Comme les animaux acquièrent l'immunité active après l'injection de toxines aussi bien que de bactéries vivantes, l'auteur a fait une série de recherches pour voir si l'immunité active ne varie pas avec le mode d'immunisation. Les recherches faites sur les cobayes avec des bacilles et avec des toxines pyocyaniques ont montré que l'immunisation obtenue par l'injection de bacilles garantit seulement contre les bacilles, mais nullement contre les toxines, tandis que l'immunisation obtenue par l'injection de toxines garantit aussi efficacement contre les toxines que contre les bacilles virulents.

Une autre série d'expériences a eu pour but d'élucider certains points touchant à l'*immunité fondamentale*, nom sous lequel on désigne la première manifestation de l'immunité artificiellement provoquée chez un animal, naturellement non-réfractaire (Ehrlich).

Ces recherches ont montré qu'une injection unique de toxines suffit pour produire l'immunité fondamentale contre les bacilles ; que cette immunité active, fondamentale, apparaît d'une façon critique, c'est-à-dire qu'elle peut faire défaut le lendemain de l'injection et se trouver déjà entière vingt-quatre heures plus tard ; que le moment de son apparition varie avec chaque individu, mais que, le plus souvent, l'immunité fondamentale apparaît au sixième jour après l'injection ; que le moment de son apparition et son intensité ne sont pas en rapport direct avec la quantité de toxines employées.

L'immunité fondamentale une fois acquise par le fait de la réaction survenant dans l'organisme sous l'influence des toxines, on peut la pousser plus loin, l'exagérer par de nouvelles injections de doses progressivement croissantes de toxines. Toutefois, l'accroissement progressif de l'immunité a des limites, et, pour le bacille pyocyanique du moins, ces limites fixent le degré de résistance de l'animal immunisé envers certaines doses de cultures vivantes ou de toxines.

Immunité passive. Sous le nom d'immunité passive, on désigne l'immunité qu'un animal acquiert envers les bacilles et les toxines à la suite de l'injection de sérum d'un autre animal immunisé activement (Ehrlich). Les recherches relatives à cette question ont été faites par l'auteur sur des cobayes avec le sérum de deux chèvres immunisées contre le pyocyanique, l'une par l'injection de toxines, l'autre par des injections, successives et alternatives, de toxines et de cultures vivantes. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Chez les animaux immunisés avec des doses croissantes de toxines, le sérum renferme des substances antitoxiques et des substances bactéricides ;

2° Si l'immunisation est faite avec des doses non-croissantes de toxines, on n'obtient pas l'exagération de la fonction bactéricide ou antitoxique du sérum ;

3° Dans l'immunisation progressive avec des doses croissantes de cultures vivantes, on augmente le pouvoir bactéricide du sérum plus notablement que lorsqu'on immunise avec des toxines ; par contre, le pouvoir antitoxique du sérum diminue ;

4° Si l'on veut obtenir, dans le sérum, la formation de substances antitoxiques énergiques, les animaux doivent être immunisés par l'injection de toxines dissoutes ;

5° Les substances antitoxiques et les substances bactéricides sont des corps distincts, bien qu'elle se comportent de la même façon envers la chaleur et les réactifs chimiques ; elles peuvent augmenter ou diminuer dans le sérum, indépendamment les unes des autres ;

6° Aussitôt qu'à la suite de l'immunisation avec des cultures stérilisées, le sérum acquiert des propriétés antitoxiques, on y voit apparaître également des propriétés bactéricides. Mais l'inverse n'a pas lieu : le sérum peut être fortement bactéricide, spécifique, sans posséder des propriétés antitoxiques spécifiques.

Un point que l'auteur a pu résoudre aux cours de ses recherches est celui du mode d'action des antitoxines. On sait que, lorsqu'on mélange des toxines avec du sérum antitoxique, ce mélange, injecté à l'animal, ne provoque pas de phénomènes toxiques. Certains auteurs ont donc admis que la neutralisation des toxines s'effectue déjà *in vitro*, tandis que d'autres ont soutenu que les deux corps ne s'influencent pas et que l'absence des phénomènes toxiques, après l'injection du mélange, tient à la réaction spécifique de l'organisme, à l'immunisation rapide, survenant sous l'influence des antitoxines du mélange.

Pour résoudre cette question, l'auteur a utilisé la propriété que l'ébullition possède d'affaiblir seulement la toxine pyocyanique et de détruire complètement l'antitoxine pyocyanique. En inoculant à des cobayes un mélange de toxines et de sérum pyocyaniques, préalablement chauffé, il a constaté que le mélange restait toxique. Il découlait donc de cette expérience que, dans le mélange, la toxine n'était nullement neutralisée par l'antitoxine et que l'absence de phénomènes toxiques, à la suite de l'injection de mélange non-chauffée, était due à la réaction de l'organisme se manifestant sous l'influence de l'antitoxine du mélange. R. R.

B. Verigo. De l'immunité (*Touj. Rous, med. Gaz.*, 1896, nos 16, 17 et 18). — On sait qu'il existe aujourd'hui deux théories principales capables d'expliquer les phénomènes qui relèvent de l'action des bactéries sur l'organisme vivant : la théorie humorale et la théorie phagocytaire. Les partisans de la première expliquent l'immunisation en attribuant un rôle actif aux modifications spéciales que subissent les liquides, les tumeurs de l'organisme ; pour les partisans de l'autre, ce rôle appartient aux phagocytes, qui consiste surtout en ce que les leucocytes à chimiotaxie négative, graduellement habitués à l'action des toxines, acquièrent une chimiotaxie positive. Tel n'est pas l'avis de M. Vérigo, qui, quoique partisan convaincu de l'importance de la phagocytose dans le phénomène de l'immunisation, l'explique cependant d'une autre façon. Le premier point qui lui semble acquis, d'après ses nombreuses expériences, est l'absence de chimiotaxie négative, du moins pour les animaux supérieurs. Chez le lapin non immunisé, par exemple, qui est si sensible à la bactéridie charbonneuse les leucocytes se chargent très rapidement de ces bactéridies : ils n'ont donc pas de chimiatoxie négative.

Dans une série de recherches parallèles sur des lapins immunisés contre le charbon et d'autres non immunisés, il a constaté que, chez les animaux immunisés, la participation des leucocytes à la lutte contre les bactéries est beaucoup plus énergique que chez les non immunisés ; les phagocytes sont nombreux dans les poumons, mais surtout dans la rate, où les bactéries n'échappent plus à leur action, comme cela s'observe chez les non immunisés. L'*immunisation*, du moins, contre le charbon, n'a donc pas besoin d'une modification quelconque des liquides de l'organisme, mais simplement *de l'accentuation* très notable des facultés qui existent déjà chez l'animal non immunisé ; notamment de la faculté que possèdent normalement les leucocytes, de s'accumuler autour des bactéries restés dans les parenchymes et de les faire pénétrer dans l'intérieur de leur protoplasma. Cette exagération de l'activité des leucocytes, de leur chimiotaxie positive, est due à leur sensibilité plus grande vis-à-vis des toxines. Par l'introduction des bactéries à virulence graduellement croissante ou de leurs produits de plus en plus toxiques, on exerce en quelque sorte leur sensibilité envers les toxines comme on exerce un organe des sens.

C'est ainsi que l'auteur explique l'immunisation, sans avoir à admettre la chimiotaxie négative.

M. Metchnikoff ayant constaté l'accumulation exagérée des leucocytes autour des bactéries dans un grand nombre de maladies infectieuses, la théorie émise par Vérigo pour le charbon, peut donc être généralisée.

Cependant Vérigo est loin de considérer l'exagération de la phagocytose comme le seul facteur de l'immunisation. Pour que cette phagocytose puisse être assez énergique pour pouvoir défendre l'organisme contre l'infection, il faut que la dose et la toxicité du poison développées par les bactéries avant leur destruction par les phagocytes soient inoffensives pour l'organisme. C'est ainsi que les choses se passent dans l'infection charbonneuse.

Pour que la phagocytose atteigne son but, il faut encore que les leucocytes, qui englobent les bactéries, possèdent la propriété de détruire complètement la bactérie englobée. C'est ainsi que, dans la tuberculose, par exemple, c'est le bacille qui reste souvent vainqueur, malgré une phagocytose très prononcée, et cela, parce que les phagocytes ne tuent pas toujours les bactéries.

Dans les affections comme, par exemple, le tétanos et la diphtérie, où la quantité des toxines sécrétées avant la destruction de tous les bacilles est suffisante pour amener la mort du sujet, il faut, pour que l'immunisation ait lieu, que l'organisme acquière ou accentue, s'il la possède déjà, la propriété de développer des antitoxines.

On peut donc distinguer un facteur principal d'immunisation, la phagocytose, et deux supplémentaires : la faculté de développer les antitoxines et celle de tuer les bactéries englobées. Dans quelques cas, ces trois facteurs peuvent être nécessaires pour immuniser l'organisme. S. Broïdo.

BACTÉRIOLOGIE

H. Ruge. De la présence dans les amygdales de microorganismes analogues aux actinomycètes (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 5 et 6, p. 529). — Dans un cas de septicémie, dans deux d'angine folliculaire et chez un phtisique, l'auteur trouva dans les amygdales un microorganisme qui, à première vue, ressemblait à l'actinomycète. Un examen plus détaillé montra pourtant que si le microorganisme en question appartenait manifestement au groupe des actinomycètes, il n'était pas identique aux champignons de l'actinomycose humaine.

Les caractères suivant les différenciaient en effet de ce dernier.

Il ne se colorait presque pas par la méthode de Gram, même d'après le procédé modifié par Gunther. Il n'était presque pas granuleux au centre et formait des filaments plus fins, et un feutrage moins épais que ceux des actinomycoses de l'homme ; sa disposition radiée était également moins accusée que chez ce dernier. Les lésions qu'il provoquait dans les cryptes amygdaliennes où il se trouvait étaient également moins étendues, et se limitaient à une destruction partielle de l'épithélium et à une légère infiltration de cellules rondes.

D'après l'auteur, son champignon serait probablement le même que l'espèce pathogène de streptothrix décrite récemment par Sabrazès. Il serait relativement fréquent, puisqu'il a été trouvé quatre fois sur les 25 cas examinés. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F. Blumenthal. Recherches cliniques et expérimentales sur le tétanos (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, Vol. XXX, fasc. 5 et 6, p. 538). — Les recherches que publie l'auteur ont été faites à l'occasion de deux malades, qui ont succombé à la clinique de M. Leyden.

Chez le premier, âgé de cinquante-six ans, chez lequel le tétanos s'était développé à la suite d'une blessure du petit doigt, l'affection prit, dès le début, une marche subaiguë. On formula un pronostic plutôt favorable et le malade fut traité par la morphine et le chloral. Il succomba pourtant à une pneumonie infectieuse, survenue après les premiers essais d'alimentation par la voie buccale, lorsque le trismus avait en grande partie disparu, et que le malade paraissait en bonne voie de guérison.

On pouvait donc croire que le sang de ce sujet n'était plus tétanifère, au moment de sa mort. Les expériences, faites sur des cobayes, ont montré le contraire ; ces animaux ont succombé au tétanos, après injection de sérum du sang pris dans le cœur du malade, au moment de l'autopsie.

Dans le second cas, il s'agissait d'un tétanos puerpéral à marche suraiguë. La malade succomba quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital, malgré les injections de sérum antitétanique, qui n'ont eu aucune influence sur la température qui était très élevée, ni sur les contractures et les convulsions.

Ici encore, les expériences faites avec le sérum de cette malade, donnèrent des résultats inattendus. En effet, la persistance de symptômes tétaniques jusqu'à la mort devait faire admettre la présence de toxines dans le sang ; or, le sérum du sang provenant d'une saignée faite à la malade quelques heures avant sa mort, se montra tout à fait inoffensif, c'est-à-dire qu'il ne provoqua pas le moindre symptôme tétanique chez les cobayes injectés dans le péritoine ou sous la peau.

L'absence de toxines tétaniques dans le sang de la malade, en contradiction avec les phénomènes observés pendant la vie, ne pouvait donc s'expliquer que par l'action neutralisante du sérum antitoxique, dont la malade a eu plusieurs injections. D'un autre côté la persistance des symptômes tétaniques, malgré ces injections, devait faire admettre l'existence de la toxine tétanique dans un point quelconque de l'économie. En s'appuyant sur la prédominance des phénomènes nerveux dans le tétanos, l'auteur eut l'idée de rechercher cette toxine encore active, dans la moelle épinière de la malade. Et, en effet, il y isola, à l'aide du procédé de Salkowski une certaine quantité de toxine tétanique qui provoquait chez les cobayes et les lapins un tétanos mortel. Chez ces animaux le tétanos avait ceci de particulier, qu'il ne s'accompagnait pas d'une élévation de la température.

Le travail de l'auteur se termine par les conclusions suivantes :

1° La toxine tétanique qui circule dans l'organisme de l'homme est une substance soluble dans l'eau salée, et qui n'appartient pas aux corps albuminoïdes ;

2° L'injection de sérum antitétanique neutralise la toxine tétanique qui circule dans le sang ;

3° La moelle renferme la toxine tétanique, et cette dernière n'est pas neutralisée par l'antitoxine injectée, c'est ainsi qu'on peut expliquer l'insuccès de la sérothérapie chez la seconde malade ;

4° La toxine tétanique qui se forme chez l'homme provoque chez le cobaye, non pas une élévation, mais un abaissement de la température ;

5° L'urine des tétaniques ne renferme pas de toxines tétaniques en quantité suffisante pour provoquer le tétanos chez les animaux en expérience. L'urine des animaux non tétaniques provoque chez les cobayes et les souris des symptômes tétaniformes. R. R.

MÉDECINE

Amitrano. Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes méningitiques au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde (*Riforma Medica*, nos 146 et 147, pp. 842 et 854, 1896). — Il s'agit d'un garçon de quatre ans environ, atteint d'une fièvre typhoïde devenue très grave dès la deuxième semaine. Grâce à une constitution très robuste, l'enfant put résister et finit par entrer en convalescence le vingt-deuxième jour. Mais bientôt, il eut un nouvel accès de fièvre intense accompagné d'un érythème scarlatiniforme à larges plaques, hémorrhagiques par place, occupant toute la surface antérieure des membres et du tronc, mais épargnant complètement la face. La fièvre disparut complètement en l'espace de deux jours ainsi que l'érythème ; tout paraissait fini, lorsque l'enfant fut pris de phénomènes

méningitiques intenses qui commencèrent par des troubles du côté de l'œil et par une profonde dépression : les yeux étaient immobiles, la pupille dilatée et réagissant mal à la lumière. Bientôt apparurent des vomissements, de la rigidité de la nuque et une forte contracture des mâchoires qui permettait à peine l'administration des liquides. La constipation était opiniâtre, la diurèse très insuffisante, le pouls irrégulier. On notait en outre, des troubles vaso-moteurs du côté de la face et de la cephalogie.

Tous ces phénomènes disparurent presque complètement en l'espace de quelques jours ; il ne restait qu'une légère paresse de la pupille. Cependant l'érythème suivait son cours avec desquamation furfuracée par endroits. Ici l'auteur fait remarquer que cette desquamation ne doit pas être confondue avec celle qu'on observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et qui a été bien étudiée dernièrement par Comby. Trois jours après, lorsque l'enfant paraissait être guéri, il se fit une nouvelle poussée érythémateuse très intense. Cette fois, la face fut atteinte aussi ; la desquamation se fit par lambeaux très étendus. Le petit malade finit par guérir.

D'après Amitrano, cette éruption doit être mise sur le compte du bacterium coli ayant passé dans le torrent circulatoire au niveau des plaques de Peyer ulcérées. Cette pénétration a été probablement favorisée, dans le cas particulier, par l'administration du calomel et du benzonaphtol qui, comme l'a montré Le Gendre, favorisent l'absorption des produits toxiques en déterminant une légère gastro-entérite. B. Taft.

CHIRURGIE

M. N. M. Wolkovitch. La résection extra-capsulaire ou extra-articulaire du genou (*Vratch*, 1896, n° 31, p. 859). — La résection du genou tuberculeux, par le procédé classique, comprenant l'ouverture de l'articulation, a le défaut capital d'exposer à la dissémination de l'affection localisée ; aussi l'auteur préconise-t-il un procédé dont il se sert depuis deux ans et qui consiste à enlever le genou en bloc avec sa synoviale, autant que possible entière ; ce procédé est rapide et facile, puisqu'il évite la dissection si minutieuse de la synoviale fongueuse et, en prenant certains points de repaire, on ne risque pas plus que par le procédé classique d'enlever les cartilages dia-épiphysaires. Wolkovitch commence l'opération par l'excision (jamais le curettage) des fistules et il taille son lambeau cutané autant que possible en utilisant le trajet des fistules ; quand le choix est permis, il fait le lambeau antérieur arrondi classique ; sa base est disséquée jusqu'à un pouce au moins au-dessus du bord supérieur de la rotule et le tendon rotulien est sectionné à ce niveau ; sur les côtés, l'incision du triceps est conduite en descendant et les ligaments latéraux sont à ce moment sectionnés. On arrive ainsi sur la paroi antérieure du cul-de-sac tricipital en un point où elle n'adhère plus intimement au tendon, que l'on décolle avec le muscle jusqu'à la limite de la synoviale. La paroi postérieure du cul-de-sac tricipital est, en général, séparée sans peine de l'os jusqu'à son insertion au bord du cartilage articulaire du fémur ; l'os est scié perpendiculairement à son axe, à la limite du cartilage, qui se trouve, chez l'enfant, juste au-dessous du niveau du cartilage de conjugaison, ce dernier se trouvant à la hauteur de l'insertion de la synoviale ; on fera bien d'empiéter un peu sur le cartilage articulaire au niveau de son point le plus élevé, ce qui ouvrira l'articulation dans une très faible étendue, pour éviter plus sûrement le cartilage d'accroissement. L'os étant scié très doucement, en arrivant vers la face postérieure, on tombe ordinairement à la limite de la synoviale comme en avant ; parfois elle s'insère plus haut sur le fémur ; on scie, dans ce cas, obliquement la face postérieure du fémur, en partant de la section, de façon à enlever un petit coin osseux avec l'insertion de la synoviale. On procède de même pour l'épiphyse tibiale, qui est sciée à un travers de pouce de la surface articulaire, beaucoup plus près encore chez l'enfant, sans tomber dans l'articulation tout en conservant le cartilage de conjugaison. Il ne reste qu'à fléchir le genou pour faire bâiller les traits de scie, et à séparer l'articulation des parties molles du creux poplité à l'aide de ciseaux mousses. Les extrémités osseuses sont réunies à l'aide d'un simple clou en fer, quadrangulaire et recourbé que l'on fait entrer par le fémur en ménageant une ouverture à la base du lambeau cutané ; la suture, le drainage, l'appareil à attelles plâtrées ne présentent rien de particulier.

La résection extra-articulaire a été appliquée également au coude et au cou-de-pied, mais ces opérations ne sont pas encore réglées.

Mc Nageotte-Wilbouchewitch.

Nickman, J. Godlee. Maladies des os et maladies des articulations en rapport avec la phtisie pulmonaire (*British. Med. Journal*, 11 Juillet 1896, p. 37 et 18 Juillet 1896, p. 116). — La carie vertébrale et les arthropathies tuberculeuses sont deux complications communes de la tuberculose pulmonaire. Ce sont les mêmes lésions qui se voient, en dehors de la tuberculose pulmonaire, mais, en cas de coexistence, peut-être évoluent-elles plus silencieusement et plus lentement. Les indications d'intervention ne doivent pas se tirer du seul état local : à quoi bon refaire une jambe à un malade qui mourra du poumon dans six mois? Dans le cas, par contre, d'arthropathie légère au début d'une tuberculose pulmonaire, que fera-t-on? amputation ou chirurgie conservatrice? L'auteur conseille l'amputation : non seulement, dit-il l'amputation, supprimant radicalement le foyer du mal, peut-être suivie d'une amélioration inespérée de l'état du poumon, mais surtout, des opérations incomplètes comme l'excision ou le raclage, tromperont bien souvent l'attente des chirurgiens, en imprimant une marche aiguë aux lésions pulmonaires.

La tuberculose des côtes et des cartilages costaux, donne un abcès localisé à un seul os ou en occupe plusieurs, ce qui pourrait être pris d'abord pour une tumeur, plus tard, et quand le pus est abondant, pour un empyème partiel. Un seul traitement s'impose, la résection de la partie osseuse malade. Le grattage n'est pas bon : il peut être suivi de généralisation, de méningite.

La carie tuberculeuse du maxillaire inférieur consécutive à une carie dentaire est plus grave que fréquente. Il ne faut pas, comme on ferait chez un individu bien portant, enlever la dent seulement ; il faut faire la résection du maxillaire, que suit d'ailleurs rarement une guérison complète.

L'infection a pu se faire par un instrument de dentiste. Il n'est pas rare non plus de voir la tuberculose coexister avec l'actinomycose.

Une autre lésion rare ce sont les gommes tuberculeuses des os du crâne, tumeurs dures d'abord, qui se ramollissent ensuite et dont le pus évacue des séquestres osseux, ce qui peut amener la perforation. La rapidité du processus contraste avec la lenteur de la syphilis.

L'auteur s'arrête longuement à cette classe de faits, décrits par M. Marie en 1891, sous le nom « d'ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique ». Il rappelle avoir signalé dès 1885, dans ses cours de Brompton Hospital, parmi les suites de la pleurésie purulente « une augmentation de volume marquée des doigts, et, plus rarement, un élargissement des chevilles, des poignets, du nez ». Le mécanisme de cette hypertrophie, d'ailleurs, nous l'ignorons. Sans doute même, réunissons-nous sous une appellation commune des faits très disparates. Voici, par exemple, un cas dû à sir Lister : un jeune homme garde plusieurs années dans la plèvre un drain, glissé au moment d'une opération d'empyème. Les genoux, les poignets, les doigts, les orteils augmentent notablement de volume. On retire le drain ; les os et les articulations reviennent à leur état normal. N'y a-t-il pas eu là simple gonflement des parties molles, bien plutôt qu'ostéo-arthropathie?

Et, de la longue discussion dans laquelle il entre, l'auteur conclut : deux ordres de faits au moins sont confondus dans l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique ; beaucoup (dont le cas rapporté est un exemple) ne sont que des ostéo-arthrites accompagnant les longues suppurations des foyers infectieux chroniques, que la suppuration se fasse dans la poitrine, ou dans l'urèthre, ou dans l'utérus. De ces cas-là on appelle quelques-uns : rhumatisme génital. C'est encore un mauvais mot, trop vague.

Les autres faits rentrent parmi ceux qu'a signalés Bamberger et décrits Thornburn, comme arthrites véritables, s'accompagnant d'érosions des cartilages. M. Rickman Godlee ne veut pas dire avec ces deux auteurs, que ce soient là les lésions d'une tuberculose locale très atténuée, mais « à part toutes les objections qu'on peut faire à l'appellation de Marie, réservons-la du moins aux faits qui s'accompagnent de lésions indéniables de l'os et de l'articulation ». A. Cavasse.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Lvoff. Le ptyalisme dans la grossesse (*Bolnitch. Gazeta Botkinæ.*, 1896, n° 18). — Le ptyalisme grave au cours de la grossesse est un phénomène assez rare. Il commence généralement par la forme légère, puis s'aggrave peu à peu et, vers le troisième mois, atteint déjà un degré inquiétant ; il finit par altérer la nutrition générale, en provoquant de l'anorexie complète, de l'insomnie, des troubles nerveux. Si la grossesse n'est pas interrompue spontanément ou artificiellement, ce ptyalisme peut même mettre la vie de la malade en danger ; mais, après la déplétion utérine, tout disparaît en quelques jours, sauf de rares exceptions.

La salive de ces malades ne présente rien de spécial dans sa composition ; Schramm a constaté dans un cas l'absence de ptyaline ; la salive est souvent très acqueuse et plus liquide qu'à l'ordinaire ; M. Lazarevitch a signalé des cas d'élimination presque permanente de salive blanche mousseuse.

M. Lvoff vient de signaler, à la Société médicale de l'hôpital de Kazan, deux cas de ptyalisme grave qu'il a observés. Les deux malades étaient des multipares. Dans les deux cas, la salivation a commencé au deuxième mois, mais a atteint le maximum au troisième mois et a amené un épuisement extrême, de l'amaigrissement, une irritation nerveuse. A l'examen, on trouvait chez les deux malades, une déchirure du col utérin, des érosions de la muqueuse et l'endométrite. La salivation était tellement abondante que ces femmes arrivaient à mouiller une dizaine de serviettes par jour, ou bien à remplir de 5 à 8 verres, c'est-à-dire à perdre 1,000-1,600 centimètres cubes de salive par jour, sans parler de ce qu'elles avalaient et de plusieurs serviettes mouillées pendant la nuit. Dans aucun de ces cas, il n'a été possible d'incriminer l'hérédité nerveuse.

Chez la première malade, les cautérisations du col avec un crayon de nitrate d'argent, les bromures, la cocaïne et, plus tard, l'atropine ont assez rapidement amené une l'amélioration, puis la guérison complète, tandis que, dans le second cas, ni les cautérisations, ni la médication interne n'ont rien changé et M. Lvoff se proposait déjà de provoquer l'avortement, lorsque celui-ci eut lieu spontanément. Presque aussitôt la salivation diminua ; au bout de quelques jours, tous les troubles se dissipèrent et la patiente fut complètement rétablie.

En étudiant ensuite l'étiologie de cette affection, très analogue aux vomissements incoercibles et celle des troubles qu'on observe dans la première moitié de la grossesse, l'auteur conclut que les maladies plus ou moins sérieuses qu'on observe chez la femme enceinte, pendant la deuxième moitié de la grossesse, doivent être attribuées à la rétention dans le sang de produits de dédoublement incomplet des matières albuminoïdes ; quant aux divers accidents qu'on rencontre dans la première moitié de la gestation, analogues d'ailleurs à ceux qu'on voit chez la femme pendant les époques menstruelles et au cours de certaines affections gynécologiques, ils doivent être plutôt considérés comme des troubles réflexes à point de départ utérin.

S. Broïdo.

S. Schmoukler. Pathogénie de l'éclampsie (*Ejenédelnik*, 1896, n° 21). — Aucune des théories actuellement en cours sur la nature de l'éclampsie ne paraît satisfaisante à l'auteur, ce qui le décide à émettre l'hypothèse suivante. D'après lui, la menstruation aurait pour but de débarrasser l'économie de tous les produits toxiques résultant des échanges organiques. On observe souvent chez la femme, vers l'époque des règles, des troubles divers qui se dissipent peu à peu à mesure que la menstruation approche de la fin. Pendant la grossesse et la période *post-partum*, l'appareil génital de la femme ne remplit plus sa fonction d'organe d'élimination ; aussi y a-t-il accumulation, dans l'économie, des produits toxiques non éliminés. La rétention est encore plus considérable si une affection rénale vient se développer, et que, par conséquent, l'élimination devient plus restreinte. C'est par l'absence de la fonction éliminatrice de l'appareil génital que l'auteur explique que l'éclampsie ne s'observe que chez les femmes enceintes ou parturientes et jamais chez les femmes réglées. Cette hypothèse permettrait également d'expliquer les cas d'éclampsie sans lésion rénale : l'appareil génital élimine des produits spéciaux et le rein ne peut pas le remplacer complètement dans sa fonction. L'éclampsie serait donc le résultat de l'auto-intoxication générale de l'économie et surtout du système nerveux central.

Le traitement préventif devrait donc consister à faire éliminer les produits toxiques, dans la mesure du possible, par d'autres voies ; les sudorifiques, sous forme de bains chauds, d'enveloppements, la pilocarpine, le régime lacté, si le rein est suspect, les diurétiques légers, les laxatifs aideront à empêcher l'accumulation des toxines. Si l'accès éclate, toutes ces mesures seront appliquées avec plus de rigueur et, dans les cas extrêmes, on pratiquera l'avortement.

Dans le but d'étudier la nature des toxines non éliminées, il serait intéressant d'analyser le sang menstruel, les lochies, avant et après la période des règles ; l'analyse du sang pendant et après la grossesse serait également indiquée pour y chercher les produits toxiques non éliminés, ainsi que les déchets des échanges organiques. L'examen de la sueur ne serait peut-être pas non plus sans importance. S. Broïdo.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Nonne et **Bateline. Sur la contracture et la paralysie des muscles internes et externes de l'œil dans l'hystérie** (*Aus dem Vereins-Hospital zu Hamburg*, 1896). — Autant les troubles moteurs des extrémités sont communs dans l'hystérie, autant ils sont rares dans le domaine des muscles des globes oculaires. C'est Charcot et son école qui ont étudié de près, et d'une façon systématique, cette question. Les troubles des muscles des globes oculaires constituent un chapitre excessivement difficile dans l'histoire de l'hystérie : car le diagnostic différentiel entre la paralysie et la contracture de ces muscles devient un problème presque insoluble. Aussi, les élèves de Charcot en France, et Möbius en Allemagne, ont-ils nié l'existence de semblables paralysies. L'auteur rapporte plusieurs cas de contractures des muscles externes de l'œil et d'autres de paralysie, soit des muscles externes, soit des muscles internes. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme atteinte de grande hystérie, qui avait en même temps de la diplopie et qui ne pouvait porter le globe oculaire gauche dans l'angle externe de l'œil. Il s'agissait ici cependant de la contracture du droit interne gauche. La malade a guéri ; l'évolution de la maladie, l'existence d'une contracture de l'orbiculaire gauche, qui avait déterminé un ptosis spasmodique avec abaissement du sourcil du même côté, prouve qu'il s'agit, dans le cas actuel, d'une paralysie apparente produite par la contracture du muscle droit interne et de l'orbiculaire. Le deuxième cas se rapporte à une femme atteinte de contractures des deux orbi-

culaires et qui a été guérie par la suggestion. Le troisième cas concerne une jeune fille atteinte d'hystérie grave et présentant une paralysie du petit oblique gauche. Ce serait là une paralysie très rare, puisque Mauthner ne l'a jamais rencontrée. Les auteurs admettent le diagnostic de paralysie au lieu de celui de contracture des antagonistes, parce qu'il manquait tout autre signe de contracture. Le quatrième cas se rapporte à un homme présentant des phénomènes d'hystérie et de neurasthénie; ce malade a été suivi pendant cinq ans. A aucun moment, on n'a observé des symptômes de lésions organiques. Depuis quatre ans, il souffre d'une paralysie du droit inférieur gauche, paralysie qui avait affecté quelque temps après le droit supérieur. Les auteurs admettent ici le diagnostic de paralysie et non celui de contracture, à cause de l'absence des signes qui dénoteraient la contracture. Enfin suivent deux cas de paralysie de l'accommodation chez des enfants présentant des stigmates hystériques.

La paralysie de la convergence dans l'hystérie a été observée très rarement; aussi a-t-elle été niée par Gilles de la Tourette. En admettant que, dans les derniers cas des auteurs, il s'agisse de paralysie des muscles internes, on ne peut concevoir, pour expliquer cette paralysie, un autre siège que l'écorce cérébrale. Les expériences de physiologistes, tels que Ferrier et F. Franck, ont prouvé l'existence d'un centre cortical pour l'iris.

G. Marinesco.

E. L. Joffriot. Traitement des atrophies du nerf optique par les injections profondes d'antipyrine (*Vratch*, 1896, n° 31, p. 865). — L'auteur a voulu vérifier les expériences de MM. Valude et Desgenètes, sur l'influence des injections d'antipyrine dans quelques formes d'atrophie du nerf optique. Il s'est servi, comme ces auteurs, d'une solution d'antipyrine à 50 pour 100, qu'il injectait profondément dans les muscles dorsaux, sur les deux côtés de la colonne vertébrale. Les injections étaient faites tous les deux jours à la dose de 50 grammes d'antipyrine; chez quelques malades, le traitement fut prolongé jusqu'à cinq mois et plus, sans aucun inconvénient, d'ailleurs, pour la santé générale. Mais pour ce qui est de l'effet local, les dix observations de l'auteur l'amènent à conclure que le traitement des atrophies du nerf optique par l'antipyrine ne donne aucun résultat appréciable.

OPHTHALMOLOGIE

Grandclément. Nouvelle contribution à l'uvéite irienne (*Lyon médical*, 1896, n° 34, p. 563; et n° 35, p. 604). — L'iris est constitué par quatre couches qui, en procédant d'avant en arrière, sont les suivantes : la membrane limitante antérieure, le parenchyme ou stroma de l'iris, la membrane limitante postérieure et l'uvée ou couche épithéliale postérieure. Les trois premières couches proviennent de la choroïde, la quatrième ou uvée est une émanation de la rétine.

L'iritis est caractérisée par l'inflammation des trois premières couches, l'uvéite par l'inflammation de la quatrième. Ces deux affections sont essentiellement différentes entre elles par leur étiologie, leur symptomatologie, leur pronostic et leur traitement.

La cause habituelle de l'iritis est la syphilis; plus rarement, elle est d'origine rhumatismale, goutteuse, diabétique, blennorrhagique...

L'uvéite, qui ne s'observe, le plus souvent, que chez la femme de dix-sept à cinquante ans, ne peut être attribuée à aucune affection locale ou générale.

L'iritis s'annonce d'emblée par des symptômes inquiétants; généralement un seul œil est atteint. Cette maladie plus spéciale à l'homme qu'à la femme, se traduit par de la rougeur, larmoiement, photophobie, changement de couleur de l'iris, douleurs ciliaires intenses, troubles visuels précoces et considérables. Tous ces troubles ont une durée de vingt à trente jours, si un traitement convenable est institué. La récidive est rare.

Les signes de l'uvéite, par contre, sont en quelque sorte latents : pas de douleurs périorbitaires; le globe oculaire est à peine sensible à la pression; l'œil est peu congestionné, la vue à peine modifiée, l'iris intact.

L'uvéite procède par crises qui durent chacune cinq à six jours; elles surviennent habituellement à des époques régulières. Chaque crise est séparée de la suivante par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois; c'est pendant la saison froide et humide que les crises sont le plus fréquentes. Les deux yeux se fluxionnent alternativement, mais c'est l'œil qui a été le premier atteint qui subit les plus fortes crises.

Chaque crise se traduit par l'apparition d'un léger brouillard au milieu duquel la malade voit des points noirs mobiles et des ronds lumineux ou phosphorescents (papillotage). L'œil est ni douloureux, ni congestionné; pas de photophobie; pas de larmoiement. Cet état dure cinq à six jours et la malade recouvre la vision normale. Quelques semaines ou quelques mois plus tard éclate une nouvelle crise et apparaissent de nouveau les mêmes symptômes. La durée est la même, mais la vision, après la seconde crise, est moins nette qu'après la première. L'acuité visuelle faiblit de plus en plus à mesure que les crises se répètent plus souvent; ce n'est que longtemps après la première crise, plusieurs années après le début des fluxions périodiques, que la vision est profondément altérée pour un œil; c'est à ce moment seulement que la malade se décide à consulter un médecin.

Bénin pour l'iritis qui, traitée énergiquement, guérit le plus souvent d'une façon définitive, le pronostic est grave, au contraire, pour l'uvéite qui, en raison même des signes peu bruyants dont elle s'accompagne et des périodes de calme durant lesquelles la vision paraît normale, passe souvent inaperçue du médecin ou n'est pas reconnue en temps opportun, parce que la malade, sans inquiétude sur son avenir, ne s'est pas préoccupée de son état. Ce n'est souvent que trop tard, alors que des lésions multiples ont envahi les milieux de l'œil, que le diagnostic exact de l'affection est fait.

Si l'iritis guérit toujours par le traitement local (instillations d'atropine) associé au traitement général (mercure et iodure de potassium dans l'iritis syphilitique; salicylate de soude et de lithine dans l'iritis rhumatismale ou goutteuse), l'uvéite, par contre, résiste à toutes les médications, voire même aux injections sous-conjonctivales de sublimé. L'iridectomie seule est capable de mettre fin à cette affection; elle doit être pratiquée aussitôt que le diagnostic d'uvéite est confirmé. A. M.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Sortais. Le purpura; considérations étiologiques et pathogéniques (*Thèse*, Paris, Juillet 1896). — L'auteur fait une étude générale du symptôme purpura; il suit, dans cette étude, la classification ancienne :

1° *Purpuras nerveux ou névropathiques*;
2° *Purpuras toxiques*;
3° *Purpuras infectieux*.

Dans le premier groupe se trouvent compris les purpuras relevant d'une maladie de la moelle (Faisans); de névrites périphériques, le plus souvent d'origine alcoolique (Œttinger); de simples névralgies; de troubles vaso-moteurs.

Quant au groupe des purpuras toxiques, il comprend deux catégories :

1° Les purpuras dus à des toxiques chimiques d'origine inorganique (médicament, alcool);

2° Les purpuras dus à des toxiques chimiques d'origine organique (virus de serpents, ptomaïnes et leucomaïnes des viandes corrompues, sérums thérapeutiques).

Ces deux catégories relèvent d'agents pris en dehors de l'organisme; il convient de classer à côté d'eux les cas de *purpuras cachectiques*, qui surviennent à la période terminale de certaines maladies chroniques. Ces cas forment, d'ailleurs, une transition entre les purpuras toxiques et les purpuras infectieux.

Ces derniers sont peut-être les plus nombreux; ce sont sur eux qu'ont porté les discussions pathogéniques les plus récentes.

Dans un grand nombre de cas, l'origine infectieuse est confirmée à la fois, par les symptômes cliniques, par les recherches bactériologiques et par l'existence d'une porte d'entrée bien constatée des germes pathogènes. Ce sont les *purpuras infectieux secondaires*. Ils apparaissent tantôt au cours des maladies infectieuses dont ils constituent une véritable complication, tantôt au cours d'une affection des divers appareils (pulmonaire, digestif, génito-urinaire, etc.)

Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres où la cause du purpura nous échappe, et, malgré l'allure infectieuse de la maladie, la porte d'entrée du germe reste inconnue; ce sont les *purpuras infectieux primitifs*. Parmi ces purpuras primitifs, citons la maladie de Werlhof; les purpuras rhumatoïdes variés; le typhus angéio-hématique de MM. Landouzy et Gomot; le purpura fulminous de Henoch.

Ces diverses catégories de purpuras reconnaissent-elles une même pathogénie? Il existe évidemment des conditions générales communes, ce sont les lésions vasculaires, les altérations du sang, les modifications du système nerveux; mais ces causes sont secondaires, les véritables causes primordiales varient suivant les purpuras; il faut donc, de toute nécessité, faire la pathogénie spéciale des purpuras.

Et d'abord, étudions les *purpuras toxi-infectieux*, d'origine microbienne. Il faut répondre à deux questions : 1° Quels sont les microbes hémorrhagipares? 2° Agissent-ils directement ou par leurs toxines?

Il n'y a pas de microbe spécifique du purpura; les fonctions hémorrhagiques sont dévolues à de nombreux micro-organismes. Les uns sont des bacilles ou cocci particuliers encore mal déterminés; les autres sont des agents pathogènes connus. Ordinairement, un seul microbe agit; mais, il peut y avoir des associations microbiennes.

Les observations cliniques permettent de soutenir les deux théories suivantes : tantôt le germe microbien agit directement au niveau de la peau où les recherches histologiques décèlent sa présence, tantôt il agit indirectement par les toxines qu'il sécrète, et ce sont les cas les plus nombreux.

La première théorie a été vérifiée exacte dans quelques cas (Martin de Gimard, Widal et Thérèse, etc.).

Dans un plus grand nombre, on ne trouve d'élément figuré ni dans le sang, ni dans les lésions cutanées (Hutinel et Mussy, Le Gendre et Claisse, etc.). Le microbe se cantonne alors au niveau de l'organe primitivement lésé; dans ce foyer qui reste limité, le parasite colonise, sans se propager au loin, mais les toxines qu'il sécrète pénètrent par la voie sanguine et sont transportées à distance : il y a toxhémie sans septicémie. Les produits solubles seraient la cause des troubles circulatoires de la peau soit directement, soit, et surtout indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux. Ce fait est démontré par les expériences de Charrin, qui fit apparaître le purpura soit en utilisant le bacille pyocyanique, soit en se servant des toxines de ce bacille.

On est ainsi amené à dire que beaucoup de purpuras infectieux sont en réalité des purpuras toxiques, dus à des substances organiques microbiennes. Ils ont donc une grande analogie avec les purpuras que produisent les virus des reptiles, ou bien les leucomaïnes et ptomaïnes des viandes corrompues absorbées par l'intestin : ce sont aussi des poisons de nature organique.

De même, les toxiques chimiques inorganiques tels que les médicaments (iodure, antipyrine) doivent agir par un mécanisme analogue. Ils agissent d'ailleurs soit directement, soit en exaltant la virulence de microbes, hôtes ordinaires de notre organisme.

En somme, il est presque toujours possible de remonter à la cause d'un purpura; le plus souvent ce symptôme cutané est d'ordre toxique, qu'il s'agisse de toxines chimiques ou de toxines microbiennes. Puisqu'il en est ainsi, le purpura apparaîtra d'autant plus facilement que les principaux émonctoires de l'économie (rein, foie) fonctionneront moins bien. Aussi peut-on dire, avec M. Le Gendre, que c'est toutours une insuffisance fonctionnelle, passagère ou durable, d'organes capables d'influencer l'absorption et l'élimination des poisons médicamentaux, des toxines microbiennes ou des déchets cellulaires, qui est l'occasion des érythèmes et autres dermopathies. E. de Massary.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Schülzke. Sur l'anatomie topographique de l'oreille et ses rapports avec la forme du crâne (*Arch. f. Ohrenheilk*, 1896, vol. 40, fasc. 3. 4). — Depuis le premier travail sur ce sujet publié par Körner en 1886, divers auteurs, entre autres Schülzke, Randall et Garnault ont repris la question et sont arrivés à des résultats un peu différents de ceux de Körner. On peut cependant tirer de cet ensemble de travaux des conclusions intéressantes. Ce sont les suivantes :

Les meilleurs points de repère pour l'ouverture de l'antre sont le bord supérieur de l'orifice du conduit, le *spina suprameatum* et la ligne temporale : ces trois points de repère ont la même valeur; les données de l'un sont complétées par celles que fournissent les deux autres. En ce qui concerne les *temporaux dits dangereux*, on ne peut tirer aucun renseignement de la forme du crâne, la situation du plancher de la fosse cérébrale moyenne et la saillie du sinus en avant et en dehors ne présentant aucun rapport avec les types anthropologiques. Par contre, il est acquis que le plancher de la fosse cérébrale moyenne n'est pas toujours situé à la même hauteur des deux côtés : selon deux des auteurs cités plus haut, il serait situé plus bas du côté gauche, mais la différence est insignifiante. Le seul fait important qui ait été vérifié par tous les observateurs, c'est que, du côté droit, le sinus pénètre plus profondément dans l'os et présente, plus fréquemment qu'à gauche, la forme dite dangereuse : c'est une notion que l'opérateur doit toujours avoir présente à l'esprit. Tous les autres signes, tels que la forme et la constitution de l'apophyse mastoïde, ne donnent que des renseignements incertains sur les temporaux dangereux. M. Boulay.

H. Bergeat. Sur la visibilité du cornet supérieur dans les fosses nasales non atrophiées (*Monatsch. f. Ohrenheilk*, 1896, n° 6). — On lit, dans les traités de rhinologie, que le cornet supérieur est inaccessible à la vue dans les fosses nasales normales. Or, Bergeat s'est convaincu du contraire par des recherches sur des cadavres et des examens pratiqués sur le vivant. Le cornet supérieur est visible lorsqu'il est suffisamment développé et lorsque le cornet moyen ne fait qu'une faible saillie. Selon le développement des cellules du cornet supérieur, celui-ci se montre sous l'aspect d'un bourrelet arrondi ou sous celui d'une saillie anguleuse.

L'étendue de sa portion visible est variable : parfois le regard pénètre jusque dans le méat supérieur, alors que chez d'autres malades on ne distingue que la portion antérieure du cornet supérieur. M. Boulay

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Arslan et Catterina. Sur la sérothérapie dans l'ozène (*Arch. ital. di otolog.*, 1896, fasc. 3). — Les auteurs ont traité par les injections de sérum antidiphtérique huit malades atteints d'ozène. Chez tous ces malades, ils ont trouvé dans les sécrétions et dans la muqueuse même du nez le bacille de Lowenberg-Abel associé à celui que Belfanti et Della Vedova ont récemment décrit. Dès les premières injections, ils ont constaté que le sérum exerce une action presque spécifique sur la pituitaire; la congestion de celle-ci et les épistaxis qui suivent ces injections en sont la preuve. Au début, leurs malades ont éprouvé une amélioration consistant dans la diminution des sécrétions et dans l'affaiblissement de l'odeur; mais cette modification ne fut que passagère et les choses revinrent bientôt en leur premier état. Les auteurs n'ont donc pas observé jusqu'ici un seul cas de guérison, contrairement aux assertions de Belfanti et de Della Vedova. M. Boulay.

LE POULS LENT PERMANENT

MALADIE D'ADAMS-STOKES

Par J. BAROZZI, interne des Hôpitaux.

Définition. — Sous le nom de pouls lent permanent, la plupart des auteurs veulent désigner une affection caractérisée par la diminution permanente du nombre des battements cardiaques et des pulsations artérielles, diminution associée à certains troubles nerveux survenant d'une manière intermittente, mais dont l'existence est intimement liée à la constitution de ce type morbide.

Dans ce travail, nous n'aurons en vue que le pouls lent considéré comme entité distincte, représentant à elle seule toute la maladie. Force nous est donc d'éliminer tous les faits de ralentissement passager, qui s'observent au cours d'un grand nombre d'affections, comme il sera facile de le constater à propos du diagnostic.

Le syndrome d'Adams-Stokes étant encore fort imparfaitement connu, du moins quant à sa pathogénie, il serait prématuré de vouloir formuler des conclusions catégoriques; dans tout ce qui va suivre, nous aurons surtout pour but d'exposer l'état actuel de la question, en y ajoutant quelques faits d'observation personnelle.

Historique. — Cette affection semble avoir été bien décrite pour la première fois par Adams, en 1827[1]. Quelques années plus tard, en 1834, on trouve, dans les cliniques d'Andral[2], une observation qui paraît se rapporter à ce syndrome. Après lui, on découvre, dans la littérature médicale, le cas intéressant signalé par Halberton, en 1844. En 1846, Stokes reprit très sérieusement l'étude de cette question et publia quelques faits, à propos desquels il n'hésite pas à attribuer à l'adipose du myocarde la cause du ralentissement du pouls, et celle des autres troubles qui se manifestent chez les individus atteints de cette maladie.

Parmi les autres travaux parus à l'étranger, nous devons citer ceux de Hutchinson, de Thornton et de Rosenthal.

En France, l'étude de pouls lent permanent a suscité un très grand nombre de recherches, au milieu desquelles se distinguent les faits publiés par Charcot[3], la thèse de Blondeau[4], les communications de Vigouroux[5], de Lasègue[6], de Cornil, de Malassez[7] et de Debove. M. Huchard a également essayé d'élucider la pathogénie de cette affection et a écrit, sur ce sujet, des pages pleines d'intérêt. Signalons enfin, la revue générale de Leflaive, l'article de Courtois-Suffit, et ceux de E. Hirtz.

Étiologie. — On sait encore bien peu de chose sur les causes qui président au développement de ce syndrome. L'influence de l'*âge* est manifeste; les auteurs sont unanimes à considérer cette affection comme un apanage de l'âge mûr et de la vieillesse : c'est surtout à partir de cinquante ans que le pouls lent permanent se déclare, accompagné ou non du cortège symptomatique dont nous parlerons plus loin. Cette règle, qui est en quelque sorte générale, souffre cependant de nombreuses exceptions : la maladie d'Adams-Stokes peut se rencontrer chez des adultes de trente-cinq à quarante-cinq ans, et même chez des sujets beaucoup plus jeunes, entre quinze et vingt-cinq ans. De même, on a signalé le ralentissement permanent du pouls chez des individus très avancés en âge, dont l'un, au dire de Leflaive[1], ne comptait pas moins de quatre-vingt-seize ans. Ces exemples extrêmes sont tout à fait rares, et n'infirment en rien l'opinion de ceux qui ont avancé que le pouls lent permanent est une affection de l'âge mûr. L'influence du *sexe* n'est pas douteuse non plus. Pour la grande majorité des auteurs qui ont écrit sur ce sujet, cette maladie s'observe beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Quant aux causes déterminantes, la seule qu'il soit permis d'invoquer avec certitude est l'athérome artériel. Tout ce qui pourra favoriser le développement de cette infirmité des artères, méritera d'être considéré comme une cause prédisposante : l'arthritisme, l'alcoolisme, le rhumatisme, la syphilis ont donc été incriminés, avec raison, par la plupart des auteurs.

M. Hirtz a beaucoup insisté sur le rôle de l'*anémie* et du *surmenage*. On estime généralement que ces deux facteurs ont surtout pour effet de hâter l'éclosion des accès nerveux et syncopaux : ce sont des causes adjuvantes.

Pour ce qui est de la crise elle-même, elle se manifeste ordinairement à la suite d'une émotion violente, d'un effort exagéré, etc.

Les contusions de l'épigastre[2], l'urémie[3], la dilatation de l'aorte, l'hypertrophie des ganglions du médiastin, etc., sont des causes trop exceptionnellement observées pour qu'on ait le droit d'affirmer la réalité de leur influence.

Pathogénie. — Elle est des plus obscures. Disons, néanmoins, que deux théories ont été surtout proposées pour expliquer le ralentissement permanent du pouls : la *théorie cardiaque* et la *théorie bulbaire*.

La première, imaginée par Stokes[4], est aujourd'hui complètement abandonnée; il est, en effet, démontré que ce syndrome existe souvent sans la moindre lésion cardiaque; en outre, rien de plus fréquent que de rencontrer des cardiaques dont le pouls n'a jamais été ralenti d'une manière durable.

La théorie bulbaire est beaucoup plus acceptable; elle a été soutenue par Charcot; c'est elle qu'on admet généralement aujourd'hui, mais en faisant intervenir deux mécanismes différents. Pour les uns, il y a *irritation* ou *compression* du bulbe; c'est l'opinion défendue par Halberton; pour les autres (Charcot[5], Blondeau[6]), il faut incriminer des *lésions vasculaires* qui, en déterminant l'ischémie de cet organe, sont tout à fait capables de ralentir le pouls. Il s'ensuit donc que ralentissement du pouls et désordres nerveux seraient la conséquence d'un *anémie bulbaire* produite par une *insuffisance de l'irrigation* du bulbe, consécutive elle-même aux *lésions athéromateuses* des vaisseaux qui s'y distribuent.

C'est cette théorie de l'anémie bulbaire par ischémie qui rencontre aujourd'hui le plus de partisans. Elle est également admise par M. Hirtz[7] qui a tout récemment repris l'étude de cette question. Pour cet auteur, toutes les causes capables de mettre en jeu le *système frénateur* du bulbe peuvent provoquer l'apparition du pouls lent permanent, et il est parfaitement indifférent que ces causes fassent sentir leur influence sur le trajet des nerfs vagues, ou bien sur le noyau bulbaire lui-même; mais, dans la grande majorité des cas, c'est l'anémie bulbaire par ischémie qu'il serait juste d'incriminer. De plus, d'après M. Hirtz, cette anémie bulbaire serait elle-même le résultat d'une anémie générale. Quant au *surmenage*, auquel cet auteur assigne un rôle important, il mériterait aussi d'entrer en ligne de compte; il agirait grâce à une intoxication créée par le défaut ou l'insuffisance des échanges nutritifs, d'où dépression nerveuse avec retentissement bulbaire.

Ces dernières propositions de M. Hirtz, en ce qui concerne le rôle de l'anémie générale et celui du surmenage, sont loin d'être universellement acceptées; il convient de faire là-dessus quelques réserves, jusqu'à ce que l'influence de ces deux facteurs, sur le développement du pouls lent permanent vrai, soit plus explicitement démontré.

En résumé, c'est la théorie de l'*anémie bulbaire par lésions vasculaires* qui rallie le plus de suffrages. Mais, mérite-t-elle d'être adoptée à l'exclusion de toute autre? Rend-elle suffisamment compte de tous les troubles qui s'observent chez les malades en question? Il serait téméraire de l'affirmer; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle donne, pour le moment, l'explication la plus plausible de l'existence de ce singulier syndrome.

Anatomie pathologique. — Elle fournit peu de données précises; en outre, la rareté de cette affection n'a pas permis jusqu'ici de se livrer à des recherches nécropsiques assez nombreuses pour avoir le droit d'en tirer des déductions positives et formelles. Quoi qu'il en soit, les lésions les plus fréquemment observées sont celles des artères bulbaires : *dégénérescence athéromateuse des parois, rétrécissement de la lumière des vaisseaux et même oblitération plus ou moins complète de quelqu'un d'entre eux* : toutes ces altérations cadrent assez avec l'hypothèse d'une anémie par insuffisance d'irrigation[1].

Nous devons citer aussi, mais à titre de simple curiosité, la *déformation du trou occipital* par exostose constatée chez un individu à la suite d'un traumatisme; cette observation est rapportée par Halberton; Boffart[2] cite un fait analogue. Ce sont là des exceptions insuffisamment probantes pour pouvoir donner lieu à l'édification d'une théorie pathogénique.

Quant aux lésions cardiaques, elles existent quelquefois, mais il est bien rare qu'on puisse leur assigner un rôle actif dans la production du pouls lent permanent. Le cœur peut être hypertrophié; d'autrefois il est dilaté ou bien il présente des parois flasques et surchargées de graisse. Des lésions orificielles ont été également observées. Il n'en est pas moins certain que, dans un très grand nombre de cas, cet organe est sain, ou si peu lésé, qu'on ne saurait le rendre responsable des désordres fonctionnels constatés pendant la vie.

Mais, ce qu'il importe de faire ressortir, c'est que les individus qui ont succombé au syndrome d'Adams-Stokes, sont presque toujours des *artério-scléreux* plus ou moins avancés en âge, très souvent des alcooliques et, parfois, des syphilitiques avérés : c'est dire que leur système artériel est le plus souvent compromis à des degrés divers; ce qui ne fait que corroborer l'hypothèse d'une vascularisation bulbaire irrégulière, défectueuse et, par conséquent, capable de provoquer une perturbation plus ou moins profonde du côté du système frénateur du bulbe.

1. Adams. *Dublin Hosp. reports*, T. IV, 1827.
2. Andral. *Cliniques médicales*, 1834, T. III, p. 80.
3. Charcot. — « Maladies du système nerveux », T. II, p. 152 et suivantes.
4. Blondeau. — « Du pouls lent permanent », *Thèse*, Paris, 1879.
5. Vigouroux. — *Gaz. des hôp.*, 1876, n° 99.
6. Lasègue. — *Gaz. des hôp.*, 26 Mars 1881.
7. Malassez. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1875, p. 43.

1. Leflaive. — « Du pouls lent permanent ». *Gazette des hôp.*, 1891, n° 115, p. 1074.
2. Vaquez. — « Du pouls lent permanent ». *Gaz. hebd.*, 1890, n° , p. 38.
3. Debove. — « Du pouls lent permanent ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp.*, 1888, p. 444.
4. Stokes. — *Dublin Journal of med. science*, 1846.
5. Charcot. — *Loc. cit.*
6. Blondeau. — *Thèse*, Paris, 1879, p. 8 et 71.
7. Hirtz. — « Pathogénie du pouls lent permanent ». *Gaz. hôp.*, 1895, n°s 13, 17, 20, 23.

1. Huchard. — « Mal. du cœur et des vaisseaux », 1889, p. 261. — Blondeau. — *Thèse*, Paris, 1879, p. 1 et suivantes. — Charcot. — « Mal. du syst. nerveux ». T. II, p. 152.
2. Boffart. — Cité par Leflaive, *Gaz. hôp.*, 1891, n° 115, p. 1070.

Symptomatologie. — La maladie d'Adams-Stokes peut se révéler brusquement par un accès épileptiforme ou par une syncope, et c'est en tâtant le pouls de son malade que le clinicien parvient à constater la présence d'une bradycardie jusqu'alors passée inaperçue; d'autres fois, ce sont les vertiges qui décident le patient à solliciter l'avis du médecin; très souvent enfin, c'est tout à fait par hasard que le ralentissement du pouls arrive à être décelé. En somme, on peut dire que, dans la majorité des cas, l'affection existe depuis longtemps, lorsque l'attention est, pour la première fois, attirée du côté des modifications du pouls.

Quoi qu'il en soit, afin de faciliter la description de cette maladie, nous allons d'abord passer successivement en revue *les phénomènes cardinaux*, c'est-à-dire les phénomènes qu'on observe du côté du pouls, du cœur et du système nerveux.

Symptômes cardinaux. — *Etat du pouls.* — Le ralentissement des battements artériels constitue le signe capital de la maladie. Mais ici une question se pose; à partir de quel chiffre peut-on affirmer qu'il y a ralentissement permanent du pouls? Le pouls normal battant 60 à 72 fois par minute, il est généralement convenu d'adopter le nombre de 50 comme représentant celui des pulsations maximum d'un pouls lent permanent vrai; il est juste d'ajouter cependant que certains individus peuvent offrir le tableau symptomatique complet de l'affection avec un pouls qui bat, jusqu'à 55 ou 56 fois par minute, bien que les faits de ce genre ne se présentent pas souvent à l'observation.

Chez la plupart des malades, ce nombre ne dépasse pas 50 à 52; mais, en revanche, il peut descendre beaucoup plus bas, à 33[1], 32[2] 24[3], 18 et même 16 pulsations[4]. Le malade que nous observons, en ce moment, a un pouls qui bat de 30 à 32 fois par minute, jamais plus.

Les auteurs se sont aussi évertués à déterminer l'état de la tension du sang qui circule dans les artères; jusqu'à présent, on l'a toujours considérée comme très élevée; mais il est actuellement démontré qu'elle peut être normale et abaissée[5]. Ajoutons aussi que, dans la majorité des observations, le pouls, quoique remarquablement ralenti, reste régulier, égal et bien frappé. L'*arythmie* dépendrait d'une cardiopathie concomitante[6].

Enfin, il est deux autres caractères qu'on ne saurait passer sous silence : 1° le *dicrotisme*, qui est encore assez souvent constaté; 2° le peu d'influence exercée sur la fréquence des pulsations par la fièvre, par les émotions ou par les mouvements actifs. Cette *indifférence* du pouls, qui n'est pas une des moindres singularités de cette affection, n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante[7]; elle mérite cependant de stimuler la sagacité des physiologistes, d'autant plus que quelques auteurs affirment avoir remarqué un ralentissement plus accentué à la suite d'un exercice plus ou moins prolongé[8].

Etat du cœur. — Sans parler des souffles et des frottements, signes d'altérations valvulaires ou péricardiques concomitantes, l'auscultation révèle trois phénomènes importants : 1° la longue durée des silences; 2° le retentissement du second bruit; 3° la présence, au moment des grands silences, de bruits sourds, « rappelant par leur timbre celui d'une contraction cardiaque étouffée[1] ». Pour M. Huchard, il s'agirait de *systoles avortées*, qui, en vertu de leur peu d'énergie, ne peuvent se faire percevoir jusqu'au niveau du pouls. Telle n'est pas l'opinion de MM. Chauveau et Vaquez; ces auteurs admettent que les bruits en question sont dus *au claquement isolé des oreillettes*; presque tous les cliniciens se rangent aujourd'hui à cette manière de voir; pour plus amples détails, nous renvoyons à la revue de Vaquez[2], aux recherches intéressantes de Tripier[3] et de Chauveau[4].

Phénomènes nerveux. — Bien qu'ils puissent n'être pas identiques chez tous les individus, on les voit cependant, parfois, surgir successivement chez le même malade.

Certains sujets n'ont que des *vertiges* d'intensité variable, mais capables d'atteindre une violence excessive; d'autres commencent par se plaindre de malaise et de céphalalgie; le vertige survient ensuite, puis une véritable *syncope* avec chute, perte de connaissance et résolution musculaire. Très souvent, c'est une *attaque apoplectiforme*[5] qui domine la scène, avec congestion et cyanose du visage, embarras de la respiration et coma pouvant durer de quelques secondes à quelques minutes, et entraîner même la mort. Dans d'autres cas, le malade est pris d'un *accès épileptiforme* caractérisé par des convulsions toniques, puis cloniques, du stertor, etc.; mais, le plus ordinairement, il n'y a ni cri initial, ni chute, ce qui distingue ces crises de celles de l'épilepsie vraie.

Quoi qu'il en soit, les accidents nerveux commencent presque toujours par des vertiges et du malaise, pour se terminer par une crise épileptiforme. Il n'en est pas moins démontré que, chez certains individus, le tableau clinique se présente à l'état d'ébauche, fait important à retenir au point de vue du diagnostic; tantôt il n'existe que des vertiges, du malaise, de la céphalalgie; tantôt l'attaque apoplectiforme ou épileptiforme se réduit à quelques secousses convulsives, avec écume à la bouche; chez le malade qu'il nous a été donné d'observer, l'accès s'annonçait par des vertiges, puis la tête était projetée en arrière, les membres supérieurs agités de secousses convulsives; il finissait par tomber sans connaissance, en faisant entendre des mots inarticulés; puis, tout rentrait dans l'ordre, la scène n'avait duré que deux minutes, au plus, mais elle laissait à sa suite une sensation d'épuisement qui accablait le patient pendant plusieurs jours.

Symptômes secondaires. — On en a signalé un certain nombre tels que la dyspnée, les vomissements, les troubles de la vue, les bourdonnements d'oreille, etc. Mais, existe-t-il une relation quelconque entre ces accidents et le syndrome en question?

C'est ce qu'il n'est guère possible d'affirmer; l'étude de ces phénomènes n'a pas encore été poussée assez loin pour permettre d'en tirer des conclusions sérieuses; il n'y a donc pas lieu d'y insister pour le moment.

État général. — Ces malades étant, avant tout, des *artério-scléreux*, on s'explique aisément que les cliniciens aient signalé chez eux la présence de manifestations morbides relevant de cette infirmité du système artériel. L'albuminurie, l'infiltration œdémateuse des membres, les céphalées, le prurit, les douleurs précordiales, etc., se trouvent mentionnées dans tous les ouvrages. Cependant, on aurait tort de supposer qu'il n'y a pas d'exceptions à cette règle. Il nous suffira d'invoquer les témoignages de Corvisart, de Roux, de Haller, etc., pour admettre que le ralentissement permanent du pouls n'est pas incompatible avec un état de santé, sinon normal, du moins fort peu compromis.

Quant à la possibilité de l'existence de ce syndrome chez des individus absolument sains, elle n'a pas encore été rigoureusement démontrée, en ce sens que les accidents nerveux peuvent être *tardifs*, et que, par conséquent, il est impossible d'affirmer qu'ils ne viendront pas, d'un moment à l'autre, changer subitement la face des choses.

Mais, en revanche, on a vu des sujets affectés de cette maladie, et ayant déjà subi l'assaut de plusieurs crises nerveuses, pouvoir vaquer à leurs occupations, gagner leur vie, voire même se livrer à des sports assez fatigants : entre autres exemples, nous citerons celui de notre malade, autrefois sujet à des attaques syncopales, qui fait maintenant de longues promenades en bicyclette, sans que cet exercice ait jamais donné lieu à l'explosion d'un accès nerveux.

État mental. — Un grand nombre de ces malades jouissent de l'intégrité de leurs facultés intellectuelles. Cependant, lorsque les attaques nerveuses se renouvellent avec trop de fréquence, elles laissent à leur suite une sorte d'hébétude et de torpeur qui, d'abord transitoire, finit par persister indéfiniment. Très souvent aussi, les patients deviennent tristes, moroses, ils se plaignent d'avoir des idées confuses, de perdre la mémoire, etc. Mais la démence proprement dite n'a pas encore été signalée.

Evolution. — Elle est toujours très longue, sa durée moyenne oscillant entre trois et cinq ans; il est vrai que tous les faits sont loin de se ressembler; ainsi, chez les uns, les accidents nerveux se montrent tardivement; chez les autres, ils se manifestent, au contraire, vite après le début présumé du syndrome, et se répètent avec une fréquence tout à fait inquiétante; certains sujets ont des crises frustes, insignifiantes; d'autres sont en proie à des attaques terribles.

A propos de la marche de cette maladie, nous croyons intéressant de signaler le fait du malade dont nous venons de recueillir l'observation. Après une période de huit mois, pendant lesquels les accidents nerveux avaient été, pour ainsi dire, subintrants, ce sujet est entré, depuis près de neuf ans, dans une phase d'accalmie complète : seuls la lenteur de son pouls, qui bat trente fois par minute, et le claquement intermittent des oreillettes, attestent chez lui la présence du syndrome d'Adams-Stokes. Quel en sera le dénouement? C'est qu'il n'est guère possible de prédire.

On voit donc, par ce qui vient d'être dit, combien l'évolution de cette maladie est déroutante, d'autant plus que, dans quelques cas, il existe, en même temps, des lésions valvulaires et des altérations rénales, d'où échanges de mauvais procédés qui précipitent la terminaison[1].

Pronostic. — Il est toujours sombre, du moins en ce qui concerne des malades atteints de pouls lent permanent vrai, de celui qui relève de l'athérome artériel; dans ces cas, l'insidiosité du début, la lenteur de la marche, la fréquence des accidents nerveux et syncopaux sont du plus fâcheux augure, et c'est avec beaucoup de justesse que Leflaive[2] a essayé de rapprocher l'évolution du syndrome d'Adams-Stokes de celle

1. Halberton. — Cité par Leflaive. *Gaz. Hôp.*, 1891, p. 1,070.
2. Regnard. — *Thèse*, Paris, 1890, p. 33.
3. Vaquez. — « Pouls lent permanent », *Gaz. heb.*, n° 4, p. 40, 1890.
4. Rendu. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp.*, 1891, p. 49.
5. Hirtz. — *Gaz. hôp.*, 1895, p. 116.
6. Leflaive. — *Gaz. hôp.*, 1891, p. 1071.
7. Vaquez. — *Gaz. hebd.*, p. 40, 1890. Gingeot. — *Soc. méd. hôp.*, 1888, p. 444.
8. Regnaud. — *Thèse*, Paris, 1890, p. 11, et *Manuel de médecine*, Debove et Achard, T. II, p. 299.

1. Courtois-Suffit. — *Manuel de médecine*, Debove et Achard, T. II, p. 299.
2. Vaquez. — *Gaz. hebd.*, 1890, p. 40.
3. Tripier. — « Déviation du rythme cardiaque », 1884. *Revue de méd.*, p. 79 et suivantes.
4. Chauveau. — *Lyon Médical*, n° 5, 1883.
5. Giraudeau. — « Accidents apoplectiformes et vertigineux dans les maladies de la moelle. » *Thèse*, Paris, 1884.

1. Huchard. — *Bull. médical*, 1890, p. 937, et *Bull. de la Soc. de thérap.*, 27 Mars 1889.
2. Leflaive. — *Gaz. hôp.*, 1891, n° 115, p. 1074.

de l'angine de poitrine, car, dans les deux affections, c'est la syncope qui, généralement, met un terme aux souffrances du malade. Ajoutons cependant que l'issue fatale ne survient, chez beaucoup de sujets, qu'au bout de plusieurs années; mais cette longue durée de la malade coïncide ordinairement avec une évolution, sinon exempte, du moins très pauvre en accidents du système nerveux. Quant aux faits de guérison mentionnés par les auteurs, ils se rapportent à des malades chez lesquels le ralentissement du pouls avait été occasionné par un traumatisme ou par l'anémie : ils ne rentrent donc pas dans les cas que nous étudions.

Diagnostic. — Il est presque toujours facile; le seul point important à établir, c'est que ce ralentissement n'est pas, dans un cas donné, le fait d'un accident passager. Il s'agira donc de s'assurer, avec le plus grand soin, que cette bradycardie existe depuis longtemps, qu'elle est invariable et permanente.

Or, on connaît un grand nombre de maladies au cours desquelles le pouls peut se ralentir d'une façon transitoire; il est même très probable que ce ralentissement accidentel a son point de départ au niveau du bulbe; mais cette hypothèse de la communauté d'origine ne justifie en rien l'identification de tous les cas de bradycardie; dans la maladie d'Adams-Stokes, l'évolution clinique et le dénouement semblent attester que la lésion bulbaire est irrémédiable, définitive, car les rémissions que l'on peut observer, quant aux troubles du système nerveux, ne tiennent vraisemblablement qu'à une diminution passagère de l'ischémie, cause de tout le mal; dans les autres variétés de pouls lent, la bradycardie, mérite d'être considérée, au contraire, comme un simple accident.

Quoi qu'il en soit, dans cette question du diagnostic, deux phénomènes importants sollicitent notre attention : la lenteur du pouls et les désordres du système nerveux.

Nous avons déjà dit que le nombre des pulsations artérielles peut diminuer passagèrement dans un grand nombre de circonstances, fort disparates entre elles, ainsi qu'il est facile d'en juger par l'énumération suivante : chlorose, convalescence des maladies infectieuses aiguës; intoxications (digitale, cocaïne, etc.); ictère, inflammation des méninges, hémorrhagie cérébrale, etc. Toutes ces bradycardies n'ont absolument rien de commun avec le syndrome que nous étudions; elles sont transitoires, fugaces, et ne s'accompagnent pas du complexus symptomatique précédemment décrit.

En ce qui concerne le traumatisme crânio-vertébral, son intervention, quoique d'une rareté extrême, ne saurait être formellement niée; mais les faits de ce genre ne rentrent pas dans le type morbide actuellement en cause.

Quant aux accidents du système nerveux, il faudra s'efforcer de les rapporter à leur véritable origine. Ainsi, l'hémorrhagie cérébrale, l'épilepsie, l'hystérie, l'encéphalopathie goutteuse, l'encéphalopathie saturnine se caractérisent, on le sait, par des phénomènes nerveux très analogues à ceux qui surviennent au cours du syndrome d'Adams-Stokes; mais l'erreur nous semble aisée à éviter, à la condition de bien interroger les anamnestiques et de rechercher les autres symptômes propres à ces diverses affections.

Il n'en est pas de même de l'urémie; ici la confusion est d'autant plus excusable que les sujets atteints de pouls lent permanent sont souvent des albuminuriques; chez ces individus, il sera parfois difficile de faire la part qui revient à ces deux affections dans la genèse des manifestations apoplectiformes, épileptiformes ou syncopales. Pour un certain nombre de malades, chez lesquels l'insuffisance de l'émonctoire rénal est clairement démontrée, il paraîtra logique d'admettre l'intervention simultanée de ces deux facteurs: urémie et ischémie bulbaire. Mais, dans d'autres cas, lorsque l'albuminurie ne s'accompagne d'aucun autre signe de brightisme, on aurait peut-être le droit d'incriminer l'ischémie du bulbe seule, et de considérer l'élimination de l'albumine comme le résultat de lésions artérielles du rein, liées à l'athéromasie généralisée du malade; en d'autres termes, la simple présence de l'albumine dans les urines d'un sujet atteint de pouls lent permanent ne suffit pas à mettre ses attaques syncopales ou convulsives sur le compte de l'urémie; dans ces circonstances, il est de la plus haute importance de rechercher les autres accidents du brightisme, de bien étudier la physionomie clinique des accès, d'interroger le passé morbide du malade, enfin, de se livrer à une exploration minutieuse du pouls et du cœur, avant de se prononcer sur la cause provocatrice de la crise syncopale ou apoplectiforme qu'on a eue sous les yeux. Pratiqué avec la rigueur désirable, un pareil examen rendra presque toujours le diagnostic possible.

Traitement. — Il varie nécessairement avec les différentes phases de la maladie. Aux sujets en apparence sains, à ceux qui n'ont pas encore présenté d'accidents nerveux ou qui n'ont eu que des crises insignifiantes, avortées, on pourra se borner à conseiller des *soins hygiéniques*; on leur recommandera d'éviter les efforts, l'application trop soutenue de l'esprit, les excès de travail et de plaisir, aussi bien que la fatigue physique, l'équitation, la natation.

De plus, si le malade est un ancien syphilitique ou s'il présente encore des lésions en activité, il sera prudent de le soumettre au traitement spécifique. Si c'est à un artério-scléreux qu'on a affaire, l'usage de l'iodure de potassium est indiqué; on commencera par la dose de 0 centigr. 50 par jour. Ajoutons que, dans ces deux cas, le *régime lacté* observé pendant quelques jours, tous les mois, rend les plus grands services.

Mais, si le malade offre des tendances marquées aux vertiges, si les troubles nerveux se renouvellent d'une manière alarmante, on devra avoir recours à deux préparations, qui, de l'avis de tous, ont une efficacité incontestable: ce sont la *trinitrine* et le *nitrite d'amyle*.

La trinitrine peut être employée de la façon suivante :

Trinitrine	1 gramme.
Alcool.	100 —

Prendre 2 à 4 gouttes de cette solution dans un peu d'eau sucrée ou de lait.

Le nitrite d'amyle sera prescrit sous la forme d'inhalations. Le plus souvent, il suffira de faire respirer au malade 1 à 6 gouttes déposées sur une compresse ou sur un mouchoir. M. Hayem[1] vient de démontrer qu'on peut se servir sans danger de doses beaucoup plus élevées, 60 à 100 gouttes en une seule séance. Il n'y aura donc pas d'inconvénient à forcer un peu la dose classique, en ordonnant au malade des inhalations de X à XXX gouttes par jour.

Les injections sous-cutanées d'éther sont indiquées toutes les fois que la syncope se déclare; le décubitus dorsal et les frictions sur les membres contribuent aussi à ranimer le malade.

Aussitôt après l'accès, il faudra soumettre le patient au repos absolu et lui prescrire le régime lacté. En cas de faiblesse considérable, on fera bien d'instituer un traitement tonique (caféine : 1 à 2 grammes dans une potion; ou bien sulfate de strychnine, 1 à 4 milligrammes par jour).

La digitale ne mérite pas d'être impitoyablement rejetée, comme on a coutume de le faire, car elle trouve son indication toutes les fois qu'il y a menace d'asystolie, témoin le fait rapporté par M. Bax[1] : il s'agit d'une femme âgée de soixante-dix ans, atteinte du syndrome d'Adams-Stokes et présentant des phénomènes asystoliques : le pouls, qui était à 32, remonta à 60 sous l'influence de ce précieux médicament.

1. Hayem. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.* 12 Octobre 1895.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'AVORTEMENT

Nous avons sous la main trois études relatives au traitement de l'avortement : l'une est de M. Jacobs[2] (de Bruxelles), l'autre de P. Muller[3] (de Berne), le troisième de M. Lucas[4] (de Paris). M. Jacobs prêche l'intervention et la curette, M. Muller est plutôt pour l'expectation et le tampon. Tous les deux sont convaincus de l'excellence de leurs méthodes respectives, tous les deux ne signalent que de bons résultats, et tous les deux sont sincères. M. Lucas, qui s'est fait l'interprète des idées de M. Maygrier, le distingué chef du service de la Maternité de Lariboisière, a pris dans son travail une position intermédiaire entre M. Jacobs et M. Muller, et c'est lui peut-être qui a raison. Le lecteur en jugera du reste, après avoir pris connaissance de ces trois mémoires aussi intéressants les uns que les autres.

I

M. Jacobs entre de plain-pied dans son sujet, en se posant la question suivante : « Le médecin étant appelé auprès d'une patiente en train d'avorter, quelle conduite doit-il tenir? »

D'après M. Jacobs, *si le fœtus n'est pas mort, et si le sac n'est pas rompu, on doit toujours essayer d'enrayer la fausse couche, c'est-à-dire que le médecin la considérera à priori comme évitable.*

Donc, la malade sera mise au lit, où elle gardera l'immobilité la plus complète. On calmera la toux, les vomissements ou le hoquet, s'il y a lieu. Si les douleurs utérines sont violentes, on fera immédiatement une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de morphine. On rassurera la malade et on éloignera d'elle toute cause d'émotion. On évacuera l'intestin par un grand lavement d'eau tiède, pris et rendu dans le décubitus dorsal; puis, on donnera un petit lavement contenant 20 gouttes de laudanum; on pourra répéter ces lavements toutes les deux ou trois heures, tant que les symptômes d'avortement resteront graves.

Si tout rentre dans l'ordre, la malade restera couchée trois ou quatre jours, pendant lesquels on lui continuera les lavements laudanisés à la dose de 20 à 40 gouttes par vingt-quatre heures. Chaque matin, on fera administrer un lavement à l'eau glycérinée, afin d'amener une évacuation intestinale.

L'antipyrine ayant une action calmante sur les contractions douloureuses de l'utérus, on peut l'associer au laudanum, dans les lavements, qu'on formule de la façon suivante :

Antipyrine	3 grammes.
Laudanum de Sydenham. . .	XL gouttes.
Eau bouillie	25 cent. cubes.

On injecte dans le rectum la moitié de la solution prescrite, et, une heure plus tard, l'autre moitié. En cas de persistance des symptômes alarmants, on répète les lavements toutes les deux ou trois heures.

Chez les albuminuriques et chez les cardiaques, l'opium et l'antipyrine, souvent contre-indiqués, peuvent être remplacés par le viburnum qu'on administre en potion :

Extrait fluide de viburnum. . .	4 à 6 gr.
Sirop d'écorces d'orange. . . .	5 —
Eau distillée.	90 —

La potion est continuée pendant plusieurs jours, même après que tout danger paraît écarté.

Dans les mêmes conditions, on peut encore em-

1. Leflaive. — *Gazette des hôp.*, 1891, n° 115, p. 1077.
2. Jacobs. — « A propos de l'avortement ». *La policlinique de Bruxelles*, 15 Décembre 1895, n° 24, p. 399.
3. P. Muller. — « Ueber Behandlung des Abortus » *Samml. klin. Vortrage*, Avril 1896, n° 153, p. 551.
4. Ch. Lucas. — « Etude sur le traitement de la délivrance dans l'avortement incomplet ». *Thèse*, Paris, 1896. G. Carré, édit.

ployer l'extrait fluide d'hydrastis canadensis à la dose de 26 à 30 gouttes, trois à quatre fois par jour, dans un peu d'eau, de lait ou de Malaga.

Si l'avortement est inévitable, si le fœtus est mort, le rôle du praticien consistera à aider la sortie de l'œuf hors de l'utérus.

Pendant les deux premiers mois, l'avortement passe inaperçu, le plus souvent. Tout au plus, dans quelques cas, se produit-il une hémorrhagie dont l'abondance attire l'attention. Cette hémorrhagie étant un symptôme de la fausse couche, on ne la combattra, d'après M. Jacobs, qu'en cas d'abondance exagérée. La femme sera mise au lit et l'on s'occupera surtout de l'entourer de soins aseptiques locaux méticuleux, afin d'éviter toute infection consécutive. L'expulsion produite, on fera une injection vaginale chaude à la formaline ou au sublimé. Afin d'éviter tout déplacement ultérieur de l'utérus, on prescrira le décubitus dorsal pendant sept à huit heures, lors même que la marche de l'évolution serait tout à fait normale.

Il peut arriver, même pendant les trois premiers mois de la grossesse, que, par suite d'une trop grande rigidité du col, l'œuf ne parvienne pas à le franchir tout à fait : l'hémorrhagie, dans ces cas, devient alors rapidement inquiétante. Il faut, à tout prix, favoriser l'expulsion de l'œuf, tout en se gardant d'arracher la portion d'œuf engagée dans le col utérin, à moins qu'on ne soit déterminé à procéder à l'évacuation complète de l'utérus.

Pour favoriser l'expulsion spontanée de l'œuf, on a préconisé l'ergot de seigle et la quinine.

Il est d'observation que l'ergot est loin d'agir toujours de la même manière : tantôt il aidera à l'avortement, tantôt, au contraire, la fausse couche s'éternisera. Malgré l'incertitude des résultats, M. Jacobs pense qu'on pourra y avoir recours sans danger. La meilleure façon de l'administrer est en injections hypodermiques d'ergotinine. Si les circonstances le permettent, on peut essayer la quinine à la dose de 50 centigrammes toutes les heures.

Si ces différents moyens thérapeutiques échouent, si l'hémorrhagie devient inquiétante, on devra recourir aux irrigations vaginales chaudes et au tamponnement vaginal. L'irrigation chaude sera faite avec de l'eau bouillie, de 40 à 50 degrés, dans le décubitus dorsal, le siège légèrement relevé. Il est rare qu'on n'obtienne pas, par l'emploi un peu prolongé de ce moyen, l'arrêt de l'hémorrhagie; parfois, le col achèvera de se dilater et l'œuf sera expulsé. Mais, si l'avortement ne se terminait pas, on aura recours au tamponnement vaginal antiseptique qu'on laissera en place pendant vingt-quatre heures. Le plus souvent, quelques heures après qu'on l'a fait, des contractions utérines sourdes amènent petit à petit la délivrance, et on trouve l'œuf dans le vagin, lorsqu'on enlève le tampon.

Lorsque l'œuf, malgré ces moyens, ne parvient pas à franchir le col, on voit généralement ses membranes éclater, le liquide amniotique s'échapper au dehors, entraînant le fœtus; les enveloppes restent dans la cavité. Cet avortement en deux temps, exceptionnel dans les trois premiers mois, devient la règle à partir du quatrième.

La rétention des membranes avec ses complications éventuelles, l'hémorrhagie et la septicémie, est fréquente dans l'avortement après trois mois. Quelle sera la conduite du praticien dans ces cas?

Contre l'hémorrhagie, M. Jacobs préconise les irrigations intra-utérines chaudes, à 45 degrés d'eau stérilisée, de 6 à 10 litres, répétées toutes les deux heures, et qui auront l'avantage de réveiller les contractions utérines. S'il y a apparence de septicémie, on pourra employer une légère solution de sublimé. Mais il est d'avis de rejeter absolument ici le tamponnement vaginal, vu l'obligation d'agir promptement.

Faut-il répéter ces injections pendant plusieurs jours, faut-il attendre la putréfaction du délivre pour aller le retirer de la cavité utérine? « Nous ne craignons plus aujourd'hui, répond M. Jacobs à cette question, d'entendre s'élever les clameurs et les anathèmes qu'on lança, il y a trois ans encore, contre les praticiens, qui voyaient dans l'emploi de la curette le moyen de sauver les malheureuses qui succombaient toutes autrefois à la septicémie. La curette doit faire partie de la trousse courante de tout praticien. *Rejetons, abandonnons définitivement ces extractions manuelles tant prônées, si chaleureusement défendues autrefois. Abandonnons aussi ces préceptes d'expectation sans limites, et sauvons les femmes, conservons les mères de famille par l'emploi méthodique, réglé de la curette.* »

C'est donc au curettage de l'utérus que M. Jacobs conseille de recourir dans ces cas. Il sera précédé d'une large dilatation du col à l'aide des bougies de Hegar, et suivi d'un écouvillonnage de la cavité utérine avec la créosote de hêtre. En cas d'hémorrhagie après l'opération, on tamponnera la cavité utérine avec de la gaze aseptique; mais cette hémorrhagie est rare si le curettage a été bien fait. Le drainage de la cavité utérine sera assuré au moyen d'une simple mèche.

II

Nous avons dit que si M. Jacobs prêche la curette, M. Muller affectionne le tampon. Du reste, ce n'est pas seulement sur ce point qu'il existe des différences entre la pratique de M. Jacobs et celle de M. Muller. Ainsi, M. Muller ne pense pas qu'il faille arrêter tous les avortements en train de se faire et sûrement évitables; il admet notamment que, lorsqu'on se trouve en face de cardiaques, de tuberculeuses avancées, de femmes ayant un utérus bourré de fibromes, bref, en face de femmes dont la santé, déjà gravement compromise, se trouve doublement menacée par une grossesse nouvelle, le devoir du médecin est de faire passer l'intérêt de la mère avant celui de l'enfant et de favoriser l'avortement, d'en hâter la terminaison par tous les moyens. La conduite du médecin doit, d'après M. Muller, être encore la même dans certains avortements à longue durée, qui traînent, qui s'accompagnent d'hémorrhagies répétées et amènent un état d'anémie grave : ici encore, quand même la femme serait sans tare constitutionnelle, la conduite du médecin consistera à couper court à la grossesse, en terminant rapidement l'avortement. Mais, dans tous les autres cas d'avortement imminent, M. Muller suit la pratique ordinaire : repos au lit, opium, bromure de potassium, etc.

Dans les cas d'avortement inévitable, la conduite du praticien doit, d'après M. Muller, se régler sur trois facteurs : 1° *l'état de l'œuf*; 2° *l'âge de la grossesse*; 3° *l'état du col.*

Si, dans un avortement *avant la fin du troisième mois*, on trouve l'œuf entier dans la cavité du col, ayant dépassé ou non l'orifice externe qui, dans ces conditions, est toujours suffisamment dilaté, il ne faut pas hésiter à enlever l'œuf avec le doigt introduit dans le vagin. En admettant même que l'œuf se rompe pendant la manœuvre, on n'aura aucune difficulté à enlever les membranes en totalité. Si, par contre, l'œuf a seulement en partie dépassé l'orifice interne et se trouve encore partiellement dans la cavité utérine, son extraction digitale peut rencontrer des difficultés sérieuses. Dans ces cas, M. Muller conseille de faire un tamponnement obstétrical du col et du vagin avec de la gaze iodoformée, de donner de l'ergot de seigle à la dose de 1 à 2 grammes dans les vingt-quatre heures et de mettre une vessie de glace sur l'abdomen. En enlevant le tampon au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, on trouve ordinairement l'œuf dans le vagin ou dans la cavité du col, et, tellement accessible, que son extraction digitale ne présente aucune difficulté.

Mais, le plus souvent, même dans les avortements avant la fin du troisième mois, le médecin se trouve en face d'un œuf déjà rompu. Deux cas peuvent alors se présenter. Ou bien on est appelé peu de temps après la rupture, et on trouve le col largement perméable; il faut alors, d'après M. Muller, pénétrer avec le doigt dans la cavité utérine, la débarrasser des caillots, explorer soigneusement ses parois et enlever avec le doigt les membranes et les débris placentaires. Ou, par contre, on est appelé plus ou moins longtemps après l'accident, et, à l'examen, on trouve l'orifice interne fermé; M. Muller fait alors un tamponnement du col et du vagin, donne de l'ergot et attend vingt-quatre à quarante-huit heures; il retire ensuite le tampon et, s'il trouve l'orifice interne ouvert, il explore avec le doigt la cavité utérine et enlève tout ce qui s'y trouve; si l'orifice interne reste fermé malgré le tampon, il laisse la femme tranquille et attend les événements.

La conduite de M. Muller est à peu de choses près la même dans l'*avortement de trois à cinq mois*. Pour éviter les difficultés que peut présenter l'extraction de l'œuf entier en grande partie encore engagé dans la cavité utérine; pour éviter également les difficultés de l'extraction du fœtus et des membranes quand, après avoir cherché à décoller l'œuf on le déchire infailliblement, M. Muller pratique le tamponnement du vagin seul, quand l'œuf occupe déjà le col, du vagin et de la cavité cervicale, quand l'œuf est encore loin de l'orifice externe; il donne ensuite de l'ergot de seigle. Le tampon agit dans ces cas, d'après M. Muller, de plusieurs façons : il arrête tout d'abord l'hémorrhagie et permet de gagner du temps pour relever les forces de la malade; en second lieu, il excite les contractions utérines qui deviennent vigoureuses, dilatent largement le col et détachent l'œuf des parois utérines mieux qu'on ne l'aurait fait avec le doigt ou avec un instrument; si bien que, lorsqu'on retire le tampon au bout de douze à vingt-quatre heures, on trouve l'œuf en grande partie dans le vagin, toujours assez accessible pour pouvoir être extrait sans danger ni difficulté.

S'il n'est pas sûr de l'intégrité de l'œuf, M. Muller procède, dans l'avortement de trois à cinq mois, comme dans l'avortement avant la fin du troisième mois. S'il trouve le col suffisamment perméable, il en profite pour explorer avec le doigt la cavité utérine et pour enlever avec le doigt ou une curette les membranes et les débris placentaires. Mais, lorsqu'il s'est écoulé quelque temps après les accidents et qu'à l'exploration on trouve le col fermé, il essaie de le dilater avec le doigt ou les bougies d'Hégar pour pouvoir explorer la cavité utérine comme précédemment; mais si la dilatation ne se laisse pas faire sans employer une certaine force, et que le curage digital rencontre des difficultés, M. Muller renonce à l'évacuation de l'utérus et fait le tamponnement iodoformé, mais, cette fois, le tamponnement de la cavité utérine et du vagin. L'effet du tampon est manifeste au bout de douze à vingt-quatre heures.

Comme on le voit, M. Muller est très partisan de l'expectation armée, et, en somme, il n'a recours à une intervention dite active que lorsque le col est suffisamment dilaté. Il n'est partisan de l'évacuation aussi immédiate que possible de la cavité utérine, que dans les cas où l'élévation de la température, la fétidité des lochies, les phénomènes généraux, etc., annoncent une septicémie. Mais, quand il se trouve en face de la seconde complication grave de l'avortement, l'hémorrhagie, il préfère l'expectation armée, telle qu'elle vient d'être exposée. Cette manière de faire ménage mieux, à son avis, les forces de ces malades anémiées, en imminence de collapsus mortel, qui peut être le résultat d'une intervention par trop active, nécessitant le déplacement de la malade à laquelle il faut, en somme, éviter tout mouvement inutile.

La statistique personnelle de M. Muller plaide en faveur de sa pratique. Sur 292 avortements qui ont été soignés par ce procédé, il n'a perdu qu'une malade arrivée à la clinique avec une fièvre élevée et infectée en ville : elle succomba à la péritonite infectieuse, malgré le grattage et une thérapeutique locale.

III

M. Lucas a exposé, dans son travail, les idées de son maître, M. Maygrier. Son étude est limitée aux deux complications principales de l'avortement incomplet avec rétention des membranes, l'hémorragie et la septicémie. Mais, si l'on songe que ces deux complications constituent presque toute la pathologie immédiate de l'avortement, le travail de M. Lucas est en somme aussi complet que ceux de M. Jacobs et de M. Muller, d'autant plus qu'il contient une étude du traitement de l'avortement non compliqué.

La conduite que préconise M. Lucas se rapproche beaucoup de celle de M. Muller, comme on va le voir dans un instant.

Le *traitement de l'hémorrhagie* qui suit l'avortement, doit, d'après M. Lucas, varier suivant que le col est ouvert ou fermé.

Dans le premier cas, c'est-à-dire *si le col permet facilement l'introduction de deux doigts* au moins, il faut, dès que la perte de sang constitue un danger sérieux, faire de suite l'*extraction digitale* du délivre; l'évacuation de l'utérus étant le moyen le plus sûr d'arrêter définitivement le sang. Si l'on éprouve quelques difficultés, il ne faut pas prolonger ces tentatives de peur de renouveler ou d'augmenter l'hémorrhagie, mais faire, sans tarder, le tamponnement vaginal ou utérin, suivant qu'on a ou qu'on n'a pas le temps et les instruments nécessaires.

Si le col est fermé ou insuffisamment dilaté, il y a lieu, encore ici, de distinguer deux cas :

Ou bien l'on a affaire à une de ces hémorrhagies, quelquefois foudroyantes, qui surviennent dès les

premières heures ou dans la première journée de la rétention, et qui exigent d'être immédiatement taries, sous peine d'accidents de la plus haute gravité. On n'hésitera pas à faire, dans ces cas, le tamponnement vaginal avec des objets qu'on aura sous la main (ouate, mouchoirs, serviettes de toile, etc.) et qu'on trempera, au préalable, pendant plusieurs minutes, dans l'eau bouillante ou dans une solution antiseptique. Le tamponnement a, dans ce cas, l'avantage précieux de permettre au médecin d'attendre, de relever les forces de la malade et de la mettre ainsi en état de supporter ultérieurement, s'il est nécessaire, une intervention plus active. M. Lucas pense, en effet, qu'il est préférable, si le tamponnement n'a pas modifié sensiblement l'état des choses, de ne pas le renouveler et de faire, après avoir dilaté le col, la délivrance artificielle.

Ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, il s'agit d'une femme qui, après sa fausse couche, a attendu en vain, trois, quatre, cinq jours que sa délivrance se fasse, et qui a depuis, d'une façon à peine discontinue, des pertes peu abondantes qui l'ont insensiblement conduite à un état d'anémie extrême. Dans ces cas, le tampon est contre-indiqué. Il faut, d'après M. Lucas, pratiquer la délivrance artificielle en faisant un curage digital, qu'on complétera au besoin par un curettage instrumental et un écouvillonnage avec de la glycérine créosotée au tiers.

La délivrance artificielle est, d'après M. Lucas, encore de rigueur dans la septicémie, et dès que paraissent les symptômes révélateurs de l'infection, la fétidité des lochies, la fièvre, le frisson, etc., il faut intervenir. Si le col est suffisamment ouvert, si la cavité utérine est entièrement perméable à deux doigts au moins, on pratique de suite le curage digital. Dans le cas contraire, on dilate l'utérus au préalable, et cela, de deux façons différentes, suivant les indications.

Lorsque l'état général de la femme est bon, que l'infection ne semble pas menaçante, on se contente d'introduire dans le col quelques tiges de laminaire ou, si c'est possible, un ballon de Barnes ou de Champetier de Ribes (petit modèle), et, dès que la dilatation paraît suffisante, on procède au curage digital.

Si le temps presse, si surtout la femme semble déjà épuisée par l'hémorrhagie, si, enfin, la septicémie se déclare avec de bruyants symptômes, on n'hésite pas à pratiquer, sous le chloroforme, la dilatation extemporanée du col à l'aide des bougies d'Hegar. Grâce à cette large dilatation, on peut extraire avec la plus grande commodité, en recourbant les doigts en crochet, des morceaux volumineux de placenta et même le délivre entier. Cette façon de faire semble à M. Lucas de beaucoup préférable au curettage d'emblée, sans dilatation préalable, qui, exécuté toujours au hasard, sans le contrôle du doigt, est, le plus souvent, incomplet.

Lorsque les doigts auront pratiqué aussi complètement que possible le curage de la cavité utérine, il sera, suivant M. Lucas, toujours avantageux, de compléter avec la curette, sous le contrôle du doigt (Bonnaire), le nettoyage de la cavité utérine et de pratiquer ensuite un écouvillonnage soigneux à la glycérine créosotée au tiers. On terminera par un tamponnement à la gaze iodoformée, qui sert en quelque sorte de drain et maintient la cavité utérine en état d'asepsie.

Le curettage instrumental d'emblée n'est admis par M. Lucas que dans les cas où, à la suite d'une endométrite, d'une dégénérescence déciduo-sarcomateuse du placenta ou pour toute autre cause, l'adhérence du placenta à la paroi est telle que les doigts et même l'ongle ne peuvent le décoller.

Pratiqué à temps, le curage utérin digital et instrumental réussit le plus souvent à enrayer les accidents : la température baisse d'ordinaire, soit immédiatement, soit après une brusque mais passagère élévation survenant une ou plusieurs heures après le curettage. Parfois, après une courte accalmie, la fièvre reparaît et l'état redevient mauvais. On doit craindre alors que le curage n'ait été incomplet, auquel cas un nouvel écouvillonnage sera le meilleur remède et assurera la guérison.

Enfin, dans les cas où l'infection a dépassé les limites locales et où la septicémie s'est généralisée, M. Lucas n'est pas loin de préconiser l'hystérectomie totale de préférence au curettage et à toute autre thérapeutique locale qui, le plus souvent, échoue.

Quelle conduite tenir lorsque, après la rétention du délivre, l'avortement ne donne lieu à aucun accident? Certains auteurs soutiennent, qu'avec les moyens fournis par l'antisepsie, on peut et on doit toujours attendre; d'autres, au contraire, sont d'avis de pratiquer toujours l'évacuation immédiate de l'utérus, afin de prévenir les complications possibles. Avec M. Maygrier, M. Lucas pense que la conduite à tenir doit varier avec la *nature* et l'*origine* de l'avortement.

Pour ce qui est de la *nature* de l'avortement, M. Maygrier a montré, le premier, que, dans l'avortement gémellaire, la rétention du placenta traitée par l'expectation donne une mortalité considérable. C'est donc une raison de pratiquer la délivrance artificielle très rapidement après l'avortement de ce genre, si la sortie du délivre se fait attendre. Il en est de même lorsqu'il y a rétention des annexes après l'expulsion d'un fœtus mort ou macéré, où le délivre, par suite de la dégénérescence qu'il a subie depuis la mort du fœtus, est exposé d'une façon toute particulière à la putréfaction, à l'infection qui éclate alors avec une rapidité parfois foudroyante.

L'*origine* spéciale de certains avortements est également, et pour les mêmes raisons, une indication en faveur de l'intervention précoce, en l'absence même de toute autre complication. Quand, en effet, la fausse couche est le résultat soit de manœuvres criminelles, soit d'une endométrite préexistante, l'infection est souvent dans la place. Il en est de même lorsque la cause de l'avortement incomplet peut être rapportée à la rétroflexion de l'utérus, qui s'accompagne souvent d'endométrite et constitue un obstacle mécanique à l'expulsion des annexes.

En dehors de ces cas nettement déterminés, il en existe d'autres où l'intervention précoce est commandée par la crainte d'une infection très probable, favorisée par certaines circonstances. C'est ainsi que la délivrance artificielle doit être faite, aussi rapidement que possible, chez les femmes qui avaient déjà subies des tentatives plus ou moins timides, plus ou moins aseptiques de délivrance, et qu'on a tout lieu de croire infectées. C'est ainsi qu'on pratiquera la délivrance immédiate chez les anémiques, les chlorotiques, les tuberculeuses, les brightiques, chez les femmes qui vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène, qui sont en état de misère physiologique, ensemble de conditions qui créent ou favorisent l'infection.

Enfin, lorsqu'il n'existe, pour intervenir, aucune des indications qui viennent d'être étudiées, M. Maygrier conseille d'agir, d'après M. Lucas, suivant l'état du col.

Si le col *est largement ouvert* et perméable à deux doigts au moins, on doit, sans hésiter, profiter de cet avantage et pénétrer jusqu'au fond de l'utérus pour décoller et extraire le placenta, quitte à revenir, en cas d'échec, à l'expectation antiseptique. Trouve-t-on, au contraire, *le col complètement fermé ou insuffisamment perméable*, l'expectation est alors le parti le plus sage.

Mais, si le placenta est *engagé* en partie dans le col, faisant une saillie plus ou moins considérable dans le vagin, quelle conduite tenir? Si le col est facilement dilatable et qu'on puisse insinuer deux doigts, sans courir les risques de le déchirer, entre la paroi utérine et le champignon placentaire, on doit, comme plus haut, introduire les doigts jusqu'au fond de l'utérus, pour décoller complètement et extraire le placenta tout entier. Sinon, le mieux est de s'en tenir à l'expectation qui, toutefois, ne doit être prolongée au delà du troisième ou quatrième jour, alors que commencent à apparaître les premiers signes de l'infection, c'est-à-dire l'odeur et la fétidité des lochies.

R. Romme.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

MM. Bosc et Delezenne. De l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes. De son mécanisme : excitation de la phagocytose, augmentation du pouvoir bactéricide du sang (*Académie des sciences*, 14 Septembre 1896). — Ces auteurs ont vu que le retard dans la putréfaction du sang rendu incoagulable ne peut être attribué à une action antiseptique directe de l'extrait de sangsue. Ils ont pensé, en se basant sur la persistance et l'intensité des mouvements amiboïdes des globules blancs, que la pullulation microbienne était arrêtée à la fois par la persistance de la phagocytose et l'augmentation du pouvoir bactéricide. Poussant plus loin l'hypothèse, ils se sont demandé si les substances anticoagulantes n'étaient pas capables d'agir comme certaines toxines microbiennes, pour augmenter les moyens de défense de l'organisme et conférer l'immunité contre l'infection.

Cette hypothèse leur paraissait d'autant plus vraisemblable que l'on peut établir de nombreux rapprochements entre les substances anticoagulantes, peptones, extrait de sangsue, et les toxines : les toxines injectées dans les vaisseaux peuvent suspendre la coagulation du sang (Salvioli, Athanasiu, Carvallo et Charrin); les unes et les autres sont de puissants lymphagogues, déterminent de l'hypoleucocytose, de la vaso-dilatation, des lésions identiques. De plus, Freund et Gross ont montré que certaines albumoses, que l'histose, le nucléohistose, qui sont aussi des substances anticoagulantes, peuvent conférer l'immunité.

Les recherches des auteurs leur ont permis, d'ailleurs, d'apporter une vérification expérimentale de ces hypothèses.

Expériences in vitro. — On prélève à un chien, en tubes stériles, du sang normal et du sang rendu incoagulable. Dans le sang, les leucocytes demeurent très longtemps vivants avec des mouvements amiboïdes intenses.

Si on ensemence ce sang avec du colibacille, la phagocytose se fait avec énergie. De plus, le *pouvoir bactéricide* est augmenté par rapport à celui du sérum normal : le mélange, en verre de montre, de sang incoagulable aseptique et d'une culture jeune de colibacilles produit une agglutination prononcée et diminue les mouvements des bactéries. Ces effets sont encore plus marqués avec du sang ensemencé largement et laissé à l'étuve à 37 degrés : la phagocytose s'y fait très activement; le développement des bacilles y est arrêté; ces bacilles sont devenus irréguliers, terminés en boules globulaires; l'ensemencement de ces cultures sur des milieux favorables ne donne que des colonies peu développées.

Expériences in vivo; action immunisante. — Les substances anticoagulantes (peptone, extrait de sangsue) agissent donc pour augmenter les moyens de défense de l'économie. Leur injection ne pourrait-elle conférer aux animaux l'immunité contre l'infection expérimentale?

Les expériences ont montré que, lorsque l'injection intraveineuse de peptone ou d'extrait de sangsue, suffisante pour maintenir le sang incoagulable plusieurs heures, est faite quinze à quarante-cinq minutes avant une injection intraveineuse à dose mortelle de colibacille ou de streptocoque, peut conférer aux animaux, chiens et lapins, une véritable immunité. L'*action empêchante* peut être à peu près absolue, et il se développe, dans ce cas, des *phénomènes réactionnels* très prononcés du côté de la circulation, de la respiration, de la calorification.

MÉDECINE

Alfred Zuber. Localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie (*Thèse*, Paris, 11 Juin 1896). — L'infection pneumoccocique est, dans la plupart des cas, chez l'homme, une infection localisée au poumon.

Cependant, le pneumocoque peut passer dans le sang : 1° dans les cas ordinaires, en très petite quantité seulement, de sorte qu'il ne peut être décelé par les cultures du sang, mais ce passage est prouvé par l'existence des complications à pneumocoques; 2° dans les pneumonies graves, mortelles, où Ettlinger, Netter, Boulay, etc., ont constaté souvent l'infection sanguine.

Le passage du pneumocoque dans la circulation générale explique les métastases de cette infection : endocardite, péricardite, phlébite, méningite, ostéite, arthrite, néphrite, hépatite, péritonite, abcès sous-cutanés, infection fœtale, etc.

M. Zuber a montré que certaines conditions étaient nécessaires pour déterminer les localisations secondaires du pneumocoque. Il faut que le pneumocoque en circulation trouve les organes « préparés à le recevoir » par un état pathologique antérieur. Cette hypothèse est prouvée par des faits cliniques et expérimentaux.

Faits cliniques. — Chez les malades atteints de méningite à pneumocoques, on a souvent relevé des antécédents pathologiques cérébraux (hémorrhagie, ramollissements, tumeurs, aliénation, alcoolisme). On a vu survenir une ostéite chez un pneumonique au niveau d'une fracture récente (Netter et Mariage), au niveau d'une plaie contuse du tibia (Zuber); une arthrite purulente chez un saturnin atteint d'arthrite goutteuse (Widal), chez un ancien rhumatisant (Ausset). Les injections sous-cutanées de liquides médicamenteux chez les pneumoniques ont souvent provoqué des suppurations à pneumocoques (Zuber, Méry, L. Guinon et Bureau, Netter et Dieulafoy, Netter et Renault, Lemière).

Faits expérimentaux. — Netter a reproduit l'endocardite à pneumocoque chez le lapin en traumatisant ses valvules aortiques. Netter, Weichselbaum ont obtenu des méningites expérimentales chez le lapin infecté en irritant ses méninges. Banti, Vanni ont obtenu, par une méthode analogue, des péricardites à pneumocoque.

Gabbi, Ansset ont reproduit des arthrites suppurées, Boulay des péritonites.

M. Zuber s'est attaché d'abord à provoquer des arthrites à pneumocoques, puis des abcès sous-cutanés chez le lapin, le chien, le cobaye atteints d'infections pneumoccociques, en irritant certaines régions avec des liquides différents : essence de térébenthine, sérum antidiphtérique ou antistreptococcique, éther, caféine, chloroforme ; dans tous les cas, les abcès provoqués contenaient du pneumocoque. M. Labbé.

Reverdin et **Buscarlet. Abcès multiples consécutifs à la grippe** (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Août 1896, p. 427). — Il s'agit d'un jeune garçon de dix-huit ans, qui a commencé par avoir la grippe à la fin du mois de Janvier 1895. Depuis le mois de Mars, douleurs persistantes et lancinantes dans le bras gauche, dans la fesse du même côté et à la partie antérieure gauche du thorax.

Au moment où les auteurs eurent l'occasion de l'examiner, ce jeune homme avait de la fièvre ; il était amaigri et paraissait abattu. On trouva trois abcès volumineux au niveau des régions douloureuses dont nous venons de parler : l'un siégeait au-dessous du mamelon gauche, le second à la partie antéro-interne du bras, le troisième à la partie supérieure de la fesse. L'intervention s'imposait. Le malade fut endormi par l'éther, et les trois collections largement débridées et antiseptiquement pansées. L'examen bactériologique et les cultures révélèrent la présence du streptocoque seul. La convalescence fut fort longue, car le patient ne put être considéré comme définitivement rétabli que dans le courant du mois de Juin 1895. J. Barozzi.

H. Durk. Fièvre typhoïde chez un fœtus viable (*Münchn. med. Wochenschr.*, 8 Septembre 1896, n° 36, p. 842). — Une femme de vingt ans, enceinte de sept mois, entre à l'hôpital avec les symptômes classiques très nets de la fièvre typhoïde, et accouche, au bout de quatre jours, d'un enfant qui succombe sept heures plus tard. A l'autopsie de l'enfant, on trouve, pour toute lésion, un peu de liquide dans le péritoine, une tuméfaction du foie, avec ecchymoses sous-capsulaires et une tuméfaction de la rate.

L'examen bactériologique, aussi complet que possible, du foie et de la rate fait le même jour, à l'Institut pathologique de Munich, montra la présence, dans ces deux organes, de baciles typhiques et de staphylocoques. Ces données, fournies par l'ensemencement des organes, ont pu être pleinement confirmées par l'examen microscopique de la rate : les microcoques et les bacilles étaient situés entre les cellules de la pulpe splénique ; on en trouvait aussi dans les follicules, mais en petit nombre ; les vaisseaux n'en contenaient pas. Le foie a été malheureusement égaré et n'a pu être examiné microscopiquement.

D'après l'auteur, il n'existerait, dans la littérature, que quatre cas authentiques d'infection typhique intra-utérine : ce sont ceux d'Eberth, d'Hildebrandt, de Giglio et de Frascani. Celui de l'auteur serait le cinquième, et présenterait la particularité d'être l'exemple d'une infection mixte par le bacille typhique et le staphylocoque.

L'existence des lésions anatomiques au niveau du foie, de la rate (hémorrhagies sous-capsulaires) et du péritoine (ascite) doit, d'après l'auteur, faire admettre que l'infection hématique, par voie placentaire, du fœtus, est survenue, non pas au moment de l'accouchement, mais longtemps avant. R. R.

G. Mangin-Bocquet. La fièvre dans la tuberculose, et principalement la fièvre hectique (*Thèse*, Paris, 27 Février 1896). — Après les considérations très intéressantes sur les causes de la fièvre en général, l'auteur étudie les principales formes de la fièvre chez les tuberculeux qu'il distingue en quatre types principaux : 1° apyrexique ; 2° subfébrile légèrement rémittent ; 3° continu à plateau ; 4° intermittent à grandes oscillations, comprenant la fièvre hectique et un type fébrile lié à l'évolution des lésions tuberculeuses du début (Weill).

La fièvre hectique apparaît à la période de ramollissement ou des cavernes. C'est une fièvre à grandes oscillations, survenant vers quatre heures du soir, intermittente, s'accompagnant de déchéance rapide de l'organisme et de sueurs extrêmement abondantes, de frissons et d'une fréquence du pouls qui persiste même pendant les heures d'apyrexie.

Les urines sont rares, colorées, souvent albuminuriques ou glycosuriques et présentent la réaction diazoïque ; leur toxicité est diminuée. L'excrétion de l'urée est augmentée ; il en est de même des chlorures et des phosphates, au début. L'excrétion d'acide carbonique est augmentée pour les uns, diminuée pour les autres. La masse du sang, les hématies et l'hémoglobine diminuent ; la proportion des leucocytes augmente.

La pathogénie de la fièvre dans la tuberculose est très difficile à établir. Dans la phtisie aiguë, aucune des théories proposées jusqu'ici ne résiste à la critique ; ni le passage des bacilles dans le sang, ni les altérations des vaisseaux sanguins dues à l'action de ces bacilles, ni la virulence excessive des bacilles ne peuvent expliquer la fièvre.

La fièvre hectique ne peut pas être attribuée à l'action de la tuberculine seule ; elle est due aux infections secondaires. Les associations microbiennes sont fréquentes au cours de la tuberculose, et l'examen bactériologique des crachats et du pus des cavernes y montre l'existence, à côté du bacille de Koch, de streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, tétragènes, etc. L'action de ces différents microbes n'est pas due à une septicémie ; en effet, si différents auteurs ont cru les retrouver dans le sang des tuberculeux fébricitants, les recherches de Straus, de Vaquez, de Mangin, etc., ont montré que l'infection sanguine était exceptionnelle.

Les microbes agissent par leurs toxines, et la fièvre hectique est le résultat d'une intoxication par les produits solubles, résorbés au niveau des cavernes, sans qu'on puisse l'attribuer plus particulièrement aux toxines du streptocoque, du staphylocoque, ou des bactéries de la putréfaction.

Les produits toxiques agissent sur les centres nerveux régulateurs de la calorification et paralysent leur action, de sorte que la régularisation thermique ne peut plus s'effectuer dans l'organisme et que la fièvre s'allume.

La fièvre des tuberculeux doit toujours être traitée. La fièvre du début (fièvre de tuberculisation) sera combattue par la quinine : 2 grammes de sulfate de quinine, pris en quatre cachets à dix minutes d'intervalle, sept heures avant le moment de l'accès ; le lendemain on redonne 1 gr. 50 ; puis le malade se repose pendant trois jours.

La fièvre de résorption relève de l'acide salicylique ; 1 gr. 50 à 3 grammes le premier jour, pris en une heure, par cachets de 0,50, quatre heures avant l'accès ; les deux jours suivants, on administre des doses décroissantes. Enfin la thalline, l'antipyrine peuvent aussi être employées. M. Labbé.

CHIRURGIE

H. Lohlein. Cœliotomie vaginale dans l'ascite tuberculeuse (*Therapeut. Wochenschr.*, 20 Septembre 1896, n° 38, p. 901). — L'auteur propose de remplacer, dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, la laparotomie classique par la cœliotomie vaginale, c'est-à-dire par l'ouverture du péritoine à travers le cul-de-sac postérieur du vagin. Les avantages de la cœliotomie vaginale consistent tout d'abord en ce qu'elle est plus facilement acceptée par les malades que la laparotomie ; en second lieu, la cœliotomie est une intervention moins grave et assure mieux que la laparotomie l'écoulement du liquide ascitique et le drainage du péritoine, tout en permettant d'enlever aussi complètement que possible les annexes tuberculeuses, à la condition qu'elles ne soient pas trop fixées par les adhérences, auquel cas la laparotomie serait préférable.

A l'appui de sa proposition, l'auteur rapporte une observation de péritonite tuberculeuse à forme ascitique chez une femme de trente-cinq ans, traitée par la cœliotomie vaginale. Malheureusement, cette observation est incomplète, en ce sens qu'elle est arrêtée au huitième jour après l'intervention, et l'auteur ne dit rien sur le sort de son opérée. Une seconde observation, relative à une jeune fille de vingt ans, et rapportée en note, aussi brièvement que la précédente, complète ce travail. R. R.

H. Lemême. De l'hydarthrose intermittente et de son traitement chirurgical (*Thèse*, Paris, 1896). — L'hydarthrose intermittente est caractérisée par la présence d'un liquide séreux dans la synoviale d'une ou plusieurs articulations, ce liquide se produisant sans cause déterminante appréciable, par périodes régulières donnant lieu à des accès d'une durée égale entre eux, séparés par des intervalles de temps égaux et ne déterminant aucun accident grave dans l'état général du malade.

Cette curieuse affection a été déjà signalée par de Canonne, Panas, Rosenbach, Pierson, Chauvet, etc. L'auteur en a observé un beau cas dans le service de M. Monod, à Saint-Antoine, et il réunit le plus grand nombre d'observations publiées à ce sujet.

L'étiologie de l'hydarthrose intermittente est assez obscure : on incrimine, le plus souvent, le traumatisme, l'impaludisme, l'arthritisme ; la maladie semble influencée par la grossesse. Au point de vue de l'anatomie pathologique, dans le cas observé par Lemême, et où l'examen du liquide et de la synoviale a été complètement pratiqué, on n'a rien noté qui différât des lésions ordinaires de l'hydarthrose simple. La synoviale était simplement congestionnée, ne présentant aucune lésion de l'épithélium. Le liquide était clair, citrin ; l'examen bactériologique le montra stérile ; l'inoculation à un lapin fut négative.

L'hydarthrose intermittente est une affection qui frappe, le plus souvent, les genoux, rarement la hanche ou l'articulation tibio-tarsienne. Les signes physiques sont ceux d'une hydarthrose ordinaire : tuméfaction, fluctuation, choc rotulien. L'atrophie du triceps n'est notée dans aucune des observations d'hydarthrose intermittente, fait bien remarquable quand on se rappelle avec quelle rapidité le triceps est frappé dans les lésions articulaires du genou. Le caractère particulier de l'affection est l'intermittence. Cette affection apparaît par accès périodiques, revenant à intervalles réguliers ; les intervalles sont généralement d'une dizaine de jours. Chaque crise a une durée de trois à douze jours, mais qui est toujours la même chez le même sujet ; elle comprend une période d'augment caractérisée par l'augmentation croissante du volume de l'article, une période d'état, dans laquelle la gêne des mouvements est accentuée et, enfin, une période de décroissance.

Dans le cas de Lemême, les accès avaient une durée de huit jours, et revenaient à des intervalles de quatorze à quinze jours.

L'affection, une fois établie, peut persister très longtemps avec ses accès périodiques, mais elle présente souvent des guérisons temporaires, laissant au malade un répit plus ou moins long, avec une fausse croyance de guérison complète, puis l'hydarthrose apparaît avec sa même périodicité. La durée est indéterminée, mais fort longue. La gravité de l'affection est nulle, mais c'est une affection gênante, une véritable infirmité.

Le diagnostic est facile, quand on peut constater le caractère de périodicité. On ne confondra pas l'hydarthrose intermittente avec les hydarthroses à répétition. Ces dernières ne présentent aucune régularité, aucune périodicité dans le retour des crises ; elles sont sous la dépendance d'une affection générale, syphilis, tuberculose, ou sont liées à la présence de corps étrangers articulaires. L'hydarthrose intermittente est une entité spéciale, et n'est nullement sous la dépendance de l'infection paludéenne, comme son nom pourrait le faire croire.

Comme traitement, on a employé : les moyens médicaux, quinine, arsenic, alcalins ; les révulsifs, pointes de feu, vésicatoires ; la compression ; la ponction suivie de lavage.

La guérison radicale sera obtenue rapidement par l'arthrotomie : ouverture large de l'articulation ; suivie de lavage modificateur de la synoviale. P. Desfosses.

M. F. Durville. L'hygroma de la bourse séreuse du psoas (*Thèse*, Paris, 1895). — Comme toutes les bourses séreuses, la bourse séreuse située au-dessous du muscle psoas-iliaque peut être le siège d'inflammations aiguës et chroniques. Mais ces hygromas sont rares ou rarement diagnostiqués ; l'auteur en a réuni une vingtaine d'observations et il essaie d'en établir la symptomatologie.

On peut distinguer plusieurs variétés : l'hygroma aigu purulent, l'hygroma chronique à contenu séreux clair, parfois épais, visqueux ; l'hygroma tuberculeux à contenu caséeux, le plus souvent secondaire à une arthrite tuberculeuse de l'articulation coxo-fémorale, l'hygroma à grains riziformes, dont il n'existe qu'un cas dû à M. Schwartz.

Au point de vue symptomatique, l'hygroma de la bourse du psoas se traduit par une tumeur ovoïde à grand axe parallèle au tendon du psoas, du volume d'un œuf de poule, parfois plus volumineux. Cette tumeur siège, au début, dans la partie supérieure du triangle de Scarpa, et de là, s'étend tantôt en bas vers la cuisse, tantôt en haut vers la fosse iliaque. Sa situation est toujours en dehors, exactement en dehors de l'artère fémorale. A la palpation, le membre étant dans l'extension, la tumeur est rénitente, souvent même tendue, dure ; quand le membre est en flexion, elle est molle et nettement fluctuante, ce qui indique bien qu'elle est située en dehors du psoas qui la bride. Quand elle communique avec la jointure coxo-fémorale, elle est complètement réductible.

L'hygroma de la bourse du psoas est d'un diagnostic souvent difficile. On devra le différencier de toutes les collections liquides de la région : kystes ganglionnaires, kystes hydatiques, anévrysmes, psoïtis, abcès froids ostéopathiques, etc. ; on tiendra grand compte, dans ce diagnostic, des particularités de consistance de la tumeur suivant que la cuisse est en flexion ou en extension.

On a employé, dans le traitement des hygromas de cette bourse séreuse, le repos aidé de la compression, la ponction évacuatrice suivie ou non d'injection iodée. La méthode de choix est l'incision chirurgicale dont les avantages sont d'assurer une évacuation et un nettoyage complets de la poche, de permettre la constatation de la communication avec l'articulation coxo-fémorale si elle existe, et la résection totale ou partielle de la poche. P. Desfosses.

A. Pourtier. Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez la femme (*Thèse*, Paris, 1896). — Observé pour la première fois par Morgani en 1751, le prolapsus de l'urèthre chez la femme, fut étudié en 1842 par Tavignol, par Guersant en 1866, plus récemment par Kleinwachter. Pourtier reprend cette étude, en se basant sur un certain nombre d'observations personnelles.

L'étiologie de cette affection est assez obscure. Un fait la domine, c'est l'âge des malades. Le prolapsus uréthral est exceptionnel chez la femme adulte et présente son maximum de fréquence aux deux extrémités de la vie : chez la fillette de deux à quinze ans, et, d'autre part, chez la femme âgée. On a invoqué comme causes déterminantes les efforts répétés de la toux, conséquence de bronchites, de la coqueluche ; la masturbation pratiquée au moyen de corps étrangers introduits dans l'urèthre ; les catarrhes chroniques des voies génito-urinaires, uréthrites, vulvo-vaginites, enfin une faiblesse générale de l'organisme dont le prolapsus uréthral relèverait au même titre que d'autres prolapsus concomitants du vagin ou du rectum.

Le prolapsus, d'abord partiel, se manifeste, au début, par une petite tumeur, de petits allongements muqueux

latéraux à l'embouchure de l'urèthre. Puis la muqueuse partiellement prolabée, très facilement réductible, finit par faire fortement saillie au dehors et devenir complètement irréductible.

A la période d'état, en écartant les grandes et les petites lèvres, on constate, au niveau du méat urinaire, une tumeur vasculaire, de coloration rouge sombre, allongée, plus volumineuse à son extrémité libre, variant de volume depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'un œuf de pigeon et même plus. Son volume augmente sous l'influence d'un effort ou de la miction. Elle siège sur la ligne médiane, au-dessous du clitoris. L'orifice de l'urèthre est situé non point sur le pourtour de la tumeur, mais au centre même de cette tumeur.

Les signes fonctionnels déterminés par cette affection consistent surtout en douleurs et en hémorrhagies.

La douleur peut revêtir tous les caractères d'intensité, depuis la simple démangeaison jusqu'à une sensation de cuisson des plus pénibles, et assez intense pour apporter une gêne notable à la marche. Cette douleur manque souvent chez les femmes âgées. Les hémorrhagies sont plus constantes : elles varient depuis le simple suintement de sang jusqu'à un écoulement assez abondant qui se répand sur les cuisses et sur le linge des malades ; elles se produisent au moindre attouchement.

La tumeur formée par le prolapsus uréthral s'excorie facilement : elle peut se couvrir d'ulcérations qui s'infectent, suppurent et, dans certains cas, amènent le sphacèle du prolapsus.

Le diagnostic est facile : le signe pathognomique de cette tumeur est de présenter un orifice central à travers lequel une sonde introduite pénètre facilement jusque dans la vessie. Dans les autres tumeurs de cette région, polypes, papillomes, le stylet circonscrit un pédicule ou une base d'implantation, et l'orifice de l'urèthre est sur les côtés de la tumeur, jamais au centre.

Le traitement sera médical au début quand le prolapsus est peu prononcé et réductible. On pratiquera la réduction et on la maintiendra par un pansement et le repos ; on pourra recourir également aux lotions froides et aux injections astringentes. Quand la tumeur sera irréductible et volumineuse, elle sera traitée soit par l'ablation au moyen du thermo-cautère ou de l'anse galvanique, soit plutôt par l'excision au bistouri, suivie de la suture des bords de la muqueuse divisée.

P. Desfosses.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Füth. Du traitement du placenta prævia (*Centralbl. f. Gynæk.* 1896, n° 56, p. 918). — L'auteur a réuni 50 cas de placenta prævia provenant de la pratique des médecins et des sages-femmes des environs de Coblentz.

L'auteur trouve une mortalité maternelle de 38 pour 100. Quand aux enfants, ils n'ont survécu que dans une proportion de 20,8 pour 100.

Pour améliorer cette mortalité tant maternelle que fœtale, Füth propose de traiter le placenta prævia de la façon suivante :

1° Dès qu'on a posé le diagnostic de placenta prævia, il faut faire l'accouchement prématuré artificiel ;

2° Pour provoquer cet accouchement, il faut employer les moyens qui arrêtent l'hémorrhagie en même temps qu'ils dilatent le col. Ces moyens doivent être aptes à dilater le col très rapidement et suffisamment pour qu'on puisse terminer l'accouchement.

Le meilleur moyen de provoquer ainsi l'accouchement, consiste dans l'application du kolpeurynter dans l'utérus, en opérant des tractions continues sur la tige de l'instrument. Les membranes doivent être rompues au préalable.

Füth repousse complètement l'expectation dans le traitement du placenta prævia, de même que le tamponnement. L'expectation exposerait les femmes aux hémorrhagies répétées, le tamponnement à l'infection. Le tamponnement mal fait n'arrête d'ailleurs pas l'hémorrhagie.

L'accouchement prématuré artificiel, utile pour la mère, prend mieux aussi les intérêts des enfants. Ceux-ci ne sont pas anémiés par des hémorrhagies répétées de la mère.

On peut appliquer le kolpeurynter intra-utérin dès que le col est perméable à un doigt. Il faut faire précéder son application de la rupture des membranes. La kolpeuryse est plus facile à exécuter que la version combinée.

A. Schwab.

R. Hammerschlag. Du danger du curettage de l'utérus dans la grossesse extra-utérine (*Centralb. f. Gynäk.*, 1896, n° 36, 5 Septembre, p. 913). — Deux auteurs allemands, Hofmeier et Löhlein, à la suite d'interventions malheureuses, avaient déjà appelé l'attention sur le danger que présente le curettage de l'utérus pratiqué chez une femme présentant une grossesse extra-utérine.

Hofmeier avait curetté une femme pour étayer le diagnostic de grossesse extra-utérine sur l'examen de la muqueuse utérine. Immédiatement après l'intervention, la malade tomba dans le collapsus ; Hofmeier fit la laparotomie et trouva dans le petit bassin une quantité notable de sang fraîchement épanché.

Dans les deux cas rapportés par Löhlein (*Deutsch. Med. Woch.*, 1895, n° 23), on fit des curettages pour des métrorrhagies qu'on attribuait à des avortements incomplets.

Dans la première de ces observations, la malade mourut à la suite d'une péritonite diffuse ; à l'autopsie, on trouva une rupture d'une grossesse tubaire de quatre mois ; la poche fœtale était enkystée. Mais on trouva, de plus, libre dans la grande cavité péritonéale, un épanchement de sang récent, consécutif au curettage.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui, après un arrêt des règles de sept semaines, eut une métrorrhagie. Le médecin fit un curettage pour arrêter l'hémorrhagie, qu'il mettait sur le compte d'un avortement incomplet. Une péritonite fut la conséquence de l'opération ; mais la malade guérit par la laparotomie. Au cours de celle-ci, on constata une poche tubaire rompue, entourée de caillots sanguins.

Hammerschlag rapporte une nouvelle observation qui vient à l'appui des idées défendues par Hofmeier et Löhlein. Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans qui eut un arrêt des règles pendant six semaines. Au bout de ce temps, elle présenta une légère métrorrhagie accompagnée d'une vive douleur dans le bas-ventre. La métrorrhagie persista pendant plusieurs jours ; les douleurs abdominales forcèrent la malade à garder le lit, et l'auteur, qui vit la malade, fit le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine consécutive à une grossesse tubaire rompue. Deux mois après le début des accidents, on appela en consultation un gynécologue qui fit un curettage pour parfaire le diagnostic par l'examen de la muqueuse utérine.

Immédiatement après l'intervention, la malade ressentit une douleur très vive dans l'abdomen ; la température monta à 39 degrés les jours suivants, et il s'établit tous les signes d'une périmétrite dont la malade finit par guérir.

Ce cas, comme les précédents, montre donc que le curettage, dans les grossesses extra-utérines, peut-être suivi d'une hémorrhagie interne plus ou moins abondante. Il est donc dangereux d'avoir recours au curettage pour compléter le diagnostic de grossesse ectopique.

A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

S. Kalischer. La tétanie chez les enfants (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, Vol. XLII, fasc. 3 et 4, p. 386). — L'auteur rapporte, dans son travail, 5 cas de tétanie chez des nourrissons âgés de moins de deux ans, qu'il a observés dans l'espace de deux ans à la clinique de Neumann (de Berlin) sur un ensemble de 2.191 enfants malades. Sur les 5 malades chez lesquels la tétanie se manifestait par des accès spontanés classiques de contractures, 3 étaient en même temps rachitiques. Le nombre de rachitiques observés pendant la même période a été de 1.114 ; celui d'autres enfants qui n'avaient pas de rachitisme, et parmi lesquels se trouvaient les deux enfants tétaniques non rachitiques, a été de 1.077. L'auteur en conclut que la tétanie vraie, spontanée, est une affection rare parmi les enfants et, qu'à peu de choses près, elle est aussi fréquente parmi les rachitiques que parmi les non rachitiques. Ce qui, d'après l'auteur, diminue encore le rôle étiologique du rachitisme, c'est que les 3 rachitiques tétaniques présentaient un rachitisme relativement léger ; aucun d'eux n'avait de craniotabes.

Tous les 5 avaient des accès de laryngo-spasme, fait qui montre que ce phénomène n'est pas propre au rachitisme, puisqu'il a été observé chez les tétaniques non rachitiques. L'auteur ajoute qu'il a eu, en outre, l'occasion d'observer le spasme de la glotte en dehors de la tétanie et en dehors du rachitisme.

Trois de ces enfants avaient des convulsions généralisées, et 2 d'entre eux étaient rachitiques. Le signe de Trousseau n'existait que chez 3 de ces malades, dont 1 seul était en même temps rachitique. Il s'ensuit que le signe de Trousseau n'est nullement pathognomonique de la tétanie et qu'il peut faire défaut, même dans la tétanie qui survient chez des rachitiques. Il en est de même du phénomène du facial (signe de Chwostek) qui a manqué chez 3 tétaniques, dont 2 étaient en même temps rachitiques.

Pour se rendre compte de la fréquence, dans le rachitisme, du laryngo-spasme, du signe de Trousseau et du phénomène du facial dont l'ensemble suffit à certains auteurs pour porter le diagnostic de tétanie latente, l'auteur a étudié sous ce rapport 82 enfants rachitiques présentant en même temps des symptômes du côté du système nerveux. Sur ces 82 enfants rachitiques, dont aucun ne présentait d'accès spontanés de tétanie, 52 avaient du spasme de la glotte, 2 des accès d'apnée, 14 le signe de Trousseau, 28 le phénomène du facial, 3 du hoquet et du nystagmus, 1 du nystagmus seul, 2 du strabisme, 31 des convulsions générales. Sur les 51 qui présentaient du spasme de la glotte, 21 n'avaient ni le signe de Trousseau, ni le phénomène du facial, 14 le phénomène du facial seul, 2 le signe de Trousseau seul, 12 le signe de Trousseau et le phénomène du facial à la fois. Sur les 31 enfants qui n'avaient pas de laryngo-spasmes, 2 seulement présentaient en même temps le signe de Trousseau.

Pour ce qui est de l'étiologie de la tétanie, l'auteur ne croit pas qu'on puisse incriminer un facteur unique, le rachitisme par exemple (Kanowitz), ou les troubles digestifs, ou l'infection. Il pense plutôt que toutes ces causes peuvent intervenir isolément et combinées, mais en agissant toujours dans le même sens, qui est de provoquer un trouble chronique de la nutrition générale et du système nerveux en particulier, en créant, dans ce dernier, un état particulier, se manifestant cliniquement par les symptômes de la tétanie. Une autre hypothèse qui semble admissible à l'auteur c'est que les troubles de la nutrition, résultant de l'ensemble des causes toxiques et infectieuses, favorisent la pénétration d'un micro-organisme spécifique encore inconnu, qui, en dernier lieu, jouerait le rôle d'agent pathogène de la tétanie.

R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Michel. Apoplexie traumatique tardive (*Wien. klin. Wochenschr.*, 27 Août 1896, n° 35, p. 789). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de soixante-cinq ans qui a reçu sur la tête une lourde barre de fer, tombée d'une certaine hauteur. Il n'y eut pas de perte de connaissance, et le malade put continuer son travail à la fabrique où il était occupé. Les quatre jours suivants, il resta chez lui à cause des maux de tête qui s'étaient déclarés le lendemain de l'accident. Au cinquième jour, il retourna à son travail et le continua encore comme d'habitude pendant les trois jours suivants, lorsqu'il fut brusquement pris, au huitième jour après l'accident, de vomissements, de céphalalgie et de vertiges. Il cessa son travail, rentra à la maison et mourut quatre heures plus tard.

A l'autopsie judiciaire, on trouva quelques ecchymoses sous le cuir chevelu, mais les os du crâne étaient intacts. Entre la dure-mère et la face postérieure des deux hémisphères cérébraux existait une couche mince de sang coagulé. La partie postérieure de l'hémisphère cérébelleux droit était transformée en une sorte de kyste hématique rempli de sang, de caillots et de matière cérébrale ramollie et détruite ; en avant, ce foyer communiquait avec le ventricule latéral ; un foyer analogue, mais de dimensions moindres, existait dans la partie postérieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Tous les ventricules étaient remplis de sang, la cloison était déchirée. La substance cérébrale qui limitait les foyers était farcie d'hémorrhagies punctiformes.

Ce qu'il y a donc de remarquable dans ce cas, c'est que le traumatisme, qui avait porté sur la région pariétale droite, ne fut pas suivi immédiatement de commotion cérébrale, bien que l'existence des hémorrhagies punctiformes dans la matière cérébrale qui limitait les gros foyers hémorrhagiques, indiquât l'existence d'une contusion cérébrale. D'après l'auteur, les hémorrhagies punctiformes auraient été plus tard le point de départ du ramollissement cérébral et de l'hémorrhagie cérébrale considérable qui a fini par s'ouvrir dans les ventricules latéraux. Quant aux causes de la gravité de cette hémorrhagie secondaire, l'auteur pense qu'on pourrait incriminer l'artério-sclérose du malade, qui s'expliquait aussi bien par son âge que par ses habitudes d'alcoolisme, dont témoignait suffisamment une cirrhose du foie trouvée à l'autopsie.

R. R.

Kowalewsky. Psychoses primaires ; esquisses de psychiâtrie médico-légale (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, n°s 79, 80 et 81, 1896). — Dans ce long mémoire, l'auteur étudie les diverses circonstances dans lesquelles se produit le crime chez une catégorie d'aliénés atteints, selon sa classification un peu ancienne (Griesinger), de psychoses primaires, c'est-à-dire de troubles mentaux, ayant pour base essentielle un trouble de l'affectivité sans intervention primitive des processus intellectuels. Il passe en revue successivement les mélancoliques, les maniaques, les fous circulaires et les périodiques.

La mélancolie est cause fréquente de réactions dangereuses pour la société. Dans la forme *passive*, c'est-à-dire avec dépression, idées de culpabilité, de ruine, de mort et tentatives de suicide, certains malades qui ne réussissent pas à convaincre les gens de leur culpabilité, en viennent à commettre un crime pour se faire donner la mort qu'ils recherchent.

D'autres présentent un phénomène clinique supplémentaire : l'angoisse ; ils peuvent alors commettre, en quelque sorte automatiquement, des crimes sans but, sans raison, de la façon la plus irréfléchie. L'angoisse peut être simple, c'est-à-dire consister en un simple sentiment d'oppression précordiale, ou revêtir la forme d'anxiété complémentaire d'une idée fixe ; le crime revêt alors la forme d'une véritable impulsion irrésistible. On sait que, de nos jours, cette forme n'est plus du tout considérée comme une forme simple ; ces impulsions germent, en général, dans un terrain de dégénérescence.

L'auteur en rapproche le *mal du pays*, forme de mélancolie passive où les malades sont enclins au crime, souvent prémédité, dans le but de rentrer dans leurs foyers. Dans d'autres circonstances, les mélancoliques s'accusent d'être les auteurs de crimes retentissants, toujours pour en finir avec la vie. On en voit encore obéir à des hallucinations, à des obsessions et leurs actes révèlent un caractère logique. Il est visible que nous ne sommes plus ici sur le terrain de la mélancolie vraie, mais sur celui du délire. De tels malades sont des persécutés que l'auteur englobe encore dans la vieille lypémanie d'Esquirol.

Le mécanisme du crime est variable ; tantôt il est la conséquence d'une hyperexcitabilité réflexe, tantôt il est la conséquence d'une impulsion. Dans le premier cas,

l'irritabilité est celle que la cause la plus futile engendre les effets les plus désastreux; le crime n'est que la transformation motrice d'une sensatiou exagérée : c'est le crime émotionnel.

Dans le cas d'impulsion, le contrôle de la raison est entier, mais l'impulsion triomphe de la volonté.

Dans l'*hypochondrie*, le crime est rare, mais possible. Ils sont intermédiaires entre le crime réflexe et le crime vulgaire.

Sous le nom de *mélancolie active*, l'auteur comprend toutes sortes de malades chez lesquels prédominent des troubles de l'humeur, du caractère: ce sont des persécutés, des raisonnants, aussi des mélancoliques anxieux, des malades sujets surtout à de véritables paroxysmes délirants, pendant lesquels ils peuvent se porter à toutes sortes d'extrémités. Voilà pourquoi les crimes qu'ils commettent sont atroces, cruels, irréfléchis, non motivés; non seulement ils tuent, mais défigurent, mutilent leur victime. Souvent, ils perdent le souvenir de leur acte; nous sommes ici sur le terrain de l'épilepsie.

Dans le crime commis par le *maniaque*, on peut à peine distinguer l'impulsion originelle de l'acte par lequel elle s'est traduite. Tout ce que fait le maniaque a le caractère d'un réflexe, et, cependant, les centres intellectuels fonctionnent, mais leur influence est nulle; l'acte est irréfléchi et l'auteur en est irresponsable.

Quant aux *périodiques* et aux *circulaires*, ils peuvent commettre des crimes dans les phases de lucidité intercalaires ou dans les rémissions. Mais il est avéré, que malgré, la lucidité apparente, ces malades restent en général brutaux, querelleurs, sous le coup, par conséquent, de ces troubles de l'innervation vaso-motrice dont l'exacerbation coïncide avec les accès francs de manie ou de mélancolie.

L'auteur estime que les périodiques, même dans leur phases de lucidité, échappent à toute responsabilité.

LEGRAIN.

Judson S. Bury. Diagnostic différentiel entre les troubles fonctionnels et les maladies organiques du système nerveux (*British medical Journal*, 25 Juillet 1896, page 189). — L'auteur commençant par définir les termes « fonctionnel » et « organique », montre combien ils sont mauvais. Nous en sommes réduits à appeler troubles fonctionnels ceux dont nous ne connaissons pas l'anatomie pathologique; aussi leur groupe se réduit-il de plus en plus. L'auteur aborde ensuite l'étude de l'hémiplégie hystérique; elle succède à une émotion violente aussi bien qu'à un traumatisme (on connaît, à ce propos, le rôle des accidents de chemin de fer), mais sans rapport aucun avec le siège et la violence du traumatisme. La paralysie se constitue peu à peu, le côté gauche est pris plus souvent que le droit; c'est une hémiparésie plutôt qu'une hémiplégie. L'anesthésie des parties atteintes est complète, superficielle et profonde, général et fonctionnelle. La face est épargnée. Dans l'hémiplégie organique, au contraire, les muscles de la face, surtout ceux qu'innerve le facial inférieur, sont pris; de même, la parésie des muscles du thorax est révélée par l'amplexion qu'on fait de la poitrine du malade, pendant une inspiration profonde.

A considérer les caractères de l'hémiplégie hystérique, il est donc évident que les fibres motrices ne sont pas toutes touchées, et que la lésion doit siéger bien plutôt au cortex, où les centres sont disséminés, qu'à la capsule interne, où les fibres motrices sont resserrées. Sans doute les cellules motrices corticales sont-elles dans quelque condition anormale. Pour ce qui est de l'anesthésie, nous savons que l'hémianesthésie est produite par une lésion intéressant la portion postérieure de la capsule interne, mais aussi par une lésion corticale de la région pariétale. Les troubles visuels qui accompagnent l'hémiplégie hystérique peuvent être rattachés encore à un trouble de la corticalité; car, avec une lésion macroscopique intéressant l'écorce au lobe occipital, un rétrécissement concentrique du champ visuel se trouve réalisé, (comme dans l'hystérie), tandis qu'une lésion de la capsule interne produira de l'hémianopsie. Il est bien évident, d'ailleurs, que ces lésions corticales de l'hystérie, quelles qu'elles soient, sont superficielles, puisque, paralysie à part, le malade reste normal, et que cette paralysie même peut disparaître brusquement, sans laisser rien après elle. Mais une chose est certaine, c'est que le processus est infiniment moins simple que ne le pensent certains, et qu'on peut dire avec M. Janet, qu'expliquer la paralysie hystérique par un épuisement, par une insuffisance fonctionnelle du cortex, ce n'est rien expliquer du tout.

Une grande difficulté vient encore de l'association et de la superposition même des paralysies organiques et des paralysies hystériques. On ne saurait être surpris, d'ailleurs, qu'une lésion organique profonde puisse mettre en branle quelque symptôme hystérique, puisque une émotion le fait bien. M. Judson S. Bury rappelle combien il est commun de rencontrer les manifestations hystériques associées à des symptômes d'affections organiques, et il croit très rares les cas de paralysie où on peut incriminer l'hystérie seule. Maintes fois, des paralysies diagnostiquées hystériques se sont, par la suite, montrées à lui comme symptomatiques de profondes lésions organiques; c'est plus particulièrement le cas des paralysies des membres inférieurs.

Une paralysie peut être flasque, spastique, s'accompagner d'atrophie. L'hystérie peut-elle reproduire chacune de ces formes; et, s'il en est ainsi, comment faire le diagnostic? Les médecins du continent, dit M. Bury, rapportent des cas d'hystérie simulant exactement toutes les paralysies organiques, et ils font le diagnostic, par la présence de stigmates hystériques. Ces stigmates prouvent que le malade est un hystérique; ils ne prouvent pas que sa paralysie est une paralysie hystérique.

Pour circonscrire la discussion, l'auteur élimine tout d'abord les cas de paralysie accompagnés d'atrophie et et s'en tient aux deux autres sortes de paralysies, flasque ou spastique. Deux points seront à considérer : 1° la paralysie ou la contracture est-elle variable suivant les moments? 2° affecte-t-elle tel ou tel groupe de muscles (fléchisseurs, extenseurs), ou bien, au contraire, empêche-t-elle des mouvements combinés comme la marche. Si le malade peut remuer les jambes dans son lit, tout en étant incapable de se tenir debout; s'il peut avancer par petits sauts, quoique incapable de marcher, nous en conclurons que c'est la coordination d'un mouvement complexe qui est empêchée, bien plutôt que paralysé, un groupe de muscles; en d'autres termes, que le cortex est en jeu plutôt que les centres inférieurs. Alors, s'il n'y a pas d'autres symptômes, ou si ces symptômes sont manifestement hystériques, s'il est impossible de les rattacher à une lésion organique connue, nous dirons que l'affection des cellules corticales est de nature hystérique.

Mais d'autres cas sont plus complexes. Voici un malade, par exemple, qui traîne un peu la jambe, le réflexe patellaire exagéré de ce côté. D'autre part, le malade est un hystérique avéré. Qu'est cette paralysie? hystérique ou phénomène premier d'une lésion commençante? On trouverait des éléments de diagnostic dans la position du pied et dans l'application exacte de la force des fléchisseurs et des extenseurs.

Dans un cas, par exemple, que rapporte l'auteur, il y avait faiblesse de la jambe gauche avec une position du pied, pendant et tourné en dehors, qui ne pouvait appartenir qu'à l'hystérie. Et encore faut-il se souvenir, avant d'affirmer l'hystérie, de ces cas rapportés par Buzzard, où une paralysie due à une sclérose en plaques commençante guérit complètement et parfaitement pendant cinq ans, jusqu'à ce que paralysie et autres symptômes de sclérose en plaque reprennent de plus belle. Buzzard regarde la perte du réflexe plantaire comme un signe en faveur de l'hystérie. M. Bury se défend d'avoir songé seulement à l'erreur de porter le diagnostic hystérie quand il s'agit d'une maladie organique et de n'avoir pas parlé de l'erreur inverse, diagnostiquer une maladie organique alors qu'il s'agit d'hystérie. C'est, qu'à son sens, ce n'est jamais une erreur bien grave, car un hystérique a bien plus de chance qu'un autre d'être par la suite atteint d'une maladie organique du système nerveux. De même faut-il se montrer réservé pour le diagnostic de neurasthénie. Ses symptômes ne sont souvent que la première période de la paralysie générale ou d'une tumeur cérébrale.

A. CAVASSE.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Kaposi. Lichen ruber acuminé (*Archiv für Derm. und Syphilis*, n° 1, 1896). — Reprenant un sujet favori et déjà maintes fois traité, M. Kaposi s'étonne qu'il subsiste encore des doutes sur cette importante question dans l'esprit des dermatologistes. Pour lui, il ne craint pas de le répéter : *le lichen ruber de Hébra, le lichen ruber acuminatus et le pityriasis rubra pilaris de Besnier* ne sont que des modalités d'une seule et même dermatose. Il suffit de se livrer à un examen rigoureux des malades et d'interroger scrupuleusement l'histologie pathologique pour être convaincu de cette vérité, depuis longtemps proclamée par l'auteur. Ces trois formes ont une évolution clinique identique, et le même traitement est efficace pour toutes les trois. Certaines variations dans l'intensité des poussées éruptives et dans le dénouement de la maladie ont pu dérouter des cliniciens trop méticuleux. Et cependant, pareille chose s'observe dans une foule d'affections : le psoriasis, le pemphigus, le prurigo, etc., en fournissent des exemples. Ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est la physionomie, l'ensemble du tableau clinique.

En se conformant à cette sage règle, on pourra se mettre à l'abri d'erreurs trop souvent déplorables.

J. BAROZZI.

M. Rostovtzeff. Nigritie de la langue (*Bolnitch. Gaz. Botkina*, 1896, n° 8-12). — La langue noire est une affection assez rare. Décrite pour la première fois par Roger, en 1835, elle a ensuite été étudiée par un grand nombre d'auteurs français et étrangers. L'affection consiste en une coloration anormale de la muqueuse linguale, allant du brun foncé au noir absolu. Elle commence souvent sous forme de petites plaques circulaires, qui envahissent peu à peu toute la surface de l'organe ou bien restent isolées. A l'examen de cet enduit, enlevé par léger raclage et mis dans l'eau, on voit qu'il est formé par des filaments plus ou moins longs, qui ne sont autre chose que les papilles filiformes très allongées et colorées en brun foncé ou en noir; l'épithélium qui les tapisse présente la même coloration. L'affection se développe chez des sujets bien portants et, le plus souvent, n'occasionne aucun trouble; d'autres fois, elle s'accompagne d'odeur fétide de l'haleine, de sécheresse de la bouche, d'irritabilité de la muqueuse buccale, et, parfois, la perception des sensations gustatives devient douloureuse. La salive est de réaction acide. La nigritie de la langue marche parfois de pair avec la dyspepsie. Elle a été observée dans les deux sexes, le plus souvent à l'âge adulte; mais elle peut se rencontrer aussi chez l'enfant. Quant à sa cause, plusieurs auteurs considèrent la nigritie comme une hyperkératose; pour d'autres, c'est une maladie parasitaire, et Ciaglinski et Hewelke ont décrit, dans l'enduit noir, un champignon de la moisissure, le mucor niger; ils distinguent deux formes de nigritie : une aiguë, due à un champignon, et l'autre chronique, où il y a simplement hyperkératose des papilles avec atrophie de l'épithélium.

M. Rostovtzeff rapporte 2 nouveaux cas de cette affection développée chez des sujets bien portants d'ailleurs. La couche noire enlevée se présentait sous forme de longs filaments de couleur et de longueurs inégales. Les plus longs ont jusqu'à 1 centimètre; le diamètre est à peu près celui d'un cheveu; les filaments plus courts sont plus clairs, tandis que les plus longs sont beaucoup plus foncés.

A l'examen histologique, on voyait que les filaments avaient une structure cellulaire et n'étaient représentés que par les papilles filiformes très allongées, et même plutôt par l'épithélium de ces papilles. Traités par l'alcool ou la potasse caustique, ils se laissaient facilement dissocier et se présentaient sous forme de groupes de cellules avec protoplasme pâle ou jaunâtre, sans noyau, et, entre ces cellules, se trouvaient des amas finement granuleux, formés par des cocci très petits, des bâtonnets courts et d'autres plus longs, enfin par des corpuscules ronds ou ovalaires. Les bactéries filiformes étaient de beaucoup les plus nombreuses; les corps ovalaires étaient disposés, le plus souvent, tout autour des papilles. Sur aucune des préparations, l'auteur n'a trouvé de champignons de la moisissure. L'examen des cultures a démontré qu'on avait affaire à des microorganismes normaux de la cavité buccale; les filaments n'étaient qu'une variété de cladothrix, tandis que les corpuscules ronds et ovalaires représentaient une levûre. L'inoculation des corpuscules et des filaments du même malade (quand sa langue avait repris sa couleur normale) à un autre sujet, bien portant, a donné des résultats négatifs.

Chez le premier de ces malades, après une durée de dix-huit mois environ, la lésion commença à diminuer lentement d'étendue, lorsque. trois ou quatre mois plus tard, tout d'un coup, la langue, le voile du palais et la voûte palatine devinrent douloureux; les piliers, la luette, le voile du palais et une partie de la voûte palatine devinrent très rouges et se couvrirent de nombreuses pustulettes, dont on trouvait aussi quelques-unes sur la langue, où elles étaient, comme incluses, dans les prolifération noires. En même temps, ces prolifération piliformes se détachaient peu à peu spontanément, et, par la spatule, les papilles fongiformes mises ainsi à nu étaient douloureuses et saignaient facilement. Au bout de dix jours, pendant lesquels on fit des badigeonnages des régions atteintes avec de la glycérine phéniquée, la langue se détergea complètement et devint tout à fait normale. Une année plus tard, la coloration noire revint de nouveau pour disparaître à l'occasion d'une dysenterie pendant laquelle le malade prenait beaucoup de bismuth. Après sa disparition, on ne trouvait plus dans la salive ni de cladothrix, ni de champignons de la levûre. Chez le deuxième malade la coloration noire se montrait par moments, puis disparaissait sans cause appréciable; elle ne s'accompagnait d'aucun trouble, ni de sensations pénibles. Fait important à signaler : les deux malades étaient des époux; dans ce cas, l'auteur a également trouvé des cladothrix et de la levûre.

En se basant sur les cas publiés jusqu'ici par d'autres et sur ses deux observations personnelles, l'auteur conclut que l'*hypertrophie de l'épithélium de revêtement des papilles filiformes* constitue le caractère le plus important de la nigritie de la langue, les cas de mycosis décrits par Ciaglinski et Hewelke et Sendziak étant tout à fait exceptionnels à cause de l'absence de cette hypertrophie.

Les causes de cette hypertrophie sont diversement interprétées; les uns (Raynaud, Dessois) lui attribuant une origine mycosique, les autres (Dinkler, Podvissotzky) ne considèrent la couche noire que comme une simple hyperkératose des papilles due à la prédisposition individuelle, à des irritants (le tabac) où à la dyspepsie. Malgré les résultats négatifs que lui a donnés l'inoculation, Rostovtzeff est plutôt enclin à adopter l'hypothèse parasitaire, car la transmission plus que probable par le premier malade à sa femme, prouve la contagiosité de l'affection; les cas publiés par M. Lancereaux semblent également parler en faveur de cette théorie : car, là aussi, l'affection fut transmise à d'autres sujets. Quant aux rapports de la nigritie avec la dyspepsie, l'auteur croit plutôt que la dyspepsie, si elle existe, est consécutive aux fermentations anormales de la bouche, puisque, dans presque tous les cas de nigritie on avait constaté la réaction acide de la salive. Le clodothrix et la levure isolés par l'auteur coloraient toujours un peu les milieux de culture; il est donc probable que les parasites jouent un certain rôle dans la coloration noire de l'enduit, bien que celle-ci soit due en partie à l'hyperkératose même.

Le traitement consistera à enlever l'enduit et à badigeonner la muqueuse avec des antiseptiques ou des caustiques légers.

S. BROÏDO.

DE LA GYMNASTIQUE
DANS LE TRAITEMENT
DE LA SCOLIOSE ET DE LA CYPHOSE

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH[1]
ancien interne des Hôpitaux.

La gymnastique est à l'étranger couramment appliquée au traitement des maladies et en particulier de la scoliose; en France, au contraire, si un certain nombre d'auteurs ont reconnu les avantages du traitement kinésithérapique, il faut avouer que nous entrons encore à peine dans la phase d'exécution et que la grande majorité des médecins seraient fort embarrassés pour appliquer au traitement d'une déviation rachidienne cette méthode dont ils sont théoriquement partisans. Aussi se borne-t-on à adresser l'enfant scoliotique dans un gymnase quand ses moyens le permettent. Dans le cas contraire, on se contente d'ordonner un corset quel que soit le degré du mal; c'est la pratique courante à l'hôpital, car il n'existe actuellement, dans les hôpitaux de Paris, qu'une seule salle de gymnastique bien installée et suffisamment grande, à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. Kirmisson, qui a le grand mérite d'avoir réintroduit cette méthode en France. Depuis peu, une autre salle, très insuffisante encore, est aménagée dans le service de M. Brun, à l'hôpital des Enfants-Malades; c'est tout, et c'est fort peu, vu le nombre d'enfants et d'adolescents scoliotiques ou cyphotiques. Le nombre des services de gymnastique serait-il plus considérable, les gymnases particuliers plus accessibles, ce qui ne tardera guère, avec l'orientation actuelle de la thérapeuthique, que la question ne serait pas encore résolue; le traitement de la scoliose est, en effet, très long; il doit logiquement durer des mois et même parfois des années, et cela à un âge où l'apprentissage ou les études ne sauraient être entravés pendant un temps aussi long sans grand préjudice. Il est donc essentiel de rendre le traitement possible dans la famille, d'utiliser tous les mouvements sans appareils qui peuvent rendre des services, de se servir d'appareils très simples, improvisés autant que possible à l'aide du mobilier ordinaire de manière à ce que l'enfant s'exerce chez lui aussi longtemps qu'il le faudra après un apprentissage fait sous la direction du médecin, dans un gymnase, à l'hôpital. Pour bien faire, il faut encore apprendre la gymnastique spéciale à une personne de l'entourage de l'enfant qui se chargera de le surveiller chez lui; ce système n'est guère applicable à l'hôpital, on arrive pourtant fort bien à faire apprendre aux enfants des leçons de gymnastique d'une séance à l'autre.

Nous avons l'intention, dans cet article, de donner la description précise des moyens propres à réaliser ce programme à l'aide d'exercices et d'appareils empruntés en grande partie à différents auteurs et appartenant à des écoles diverses[2].

Le traitement par l'exercice est applicable à tous les degrés de la déviation rachidienne. C'est le seul moyen de prévenir la déformation à cette première période où l'enfant ne présente encore aucune déviation stable, définie, où il paraît simplement trop faible pour se tenir droit; à cette période, la scoliose demande à être soigneusement cherchée chez les enfants, souvent convalescents d'une maladie, ou simplement au moment d'une poussée de croissance; qu'on les gronde pour leur nonchalance, pour leur paresse physique et intellectuelle, tandis qu'ils sont en imminence de scoliose. M. Lagrange, dans son livre si instructif, consacre à cette période quelques pages que tout le monde devrait avoir lues; avec plus d'attention de la part des parents et des médecins, l'immense majorité des scolioses pourraient être traitées pour ainsi dire préventivement à cette période, et c'est ainsi que les choses se passent en Suède, dans le pays de la gymnastique.

Quand la scoliose est confirmée, mais au début, à l'état désigné sous le nom de premier degré, de scoliose d'attitude, à tort d'ailleurs, puisqu'il y a déjà déformation costale et torsion, l'exercice suffit à lui seul pour amener la guérison et la maintenir.

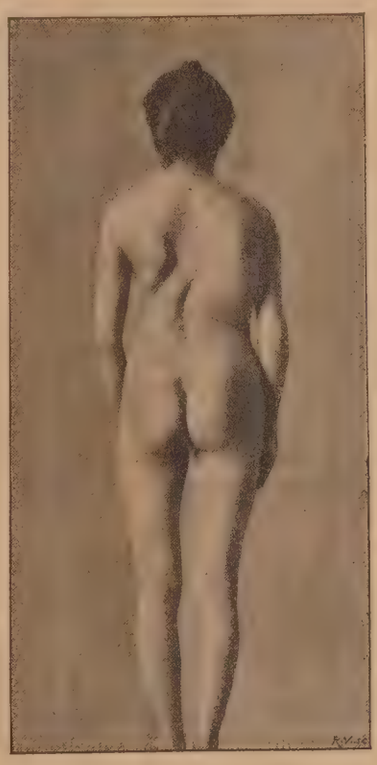


Fig. 1.

L. H..., 17 ans, rachitique. Taille 135 ctm.; courbure dorsale droite de la 2e à la 11e vertèbre — flèche de 2 ctm. à la 7e; courbure lombaire gauche — flèche de 1 ctm. à la 2e; ensellure lombaire — flèche de 5 ctm. à la 12e vertèbre dorsale; omoplate droite à 8 ctm., omoplate gauche à 4 ctm. 1/2 de l'épine.

Dans les cas plus graves, avec torsion notable, dits du deuxième degré, le port d'un corset d'attitude est nécessaire, le lit orthopédique, la demi-gouttière plâtrée de Lorenz pour le repos nocturne, peuvent être utiles; mais ces moyens n'excluent pas la gymnastique, bien au contraire; ils ne sont rendus inoffensifs que par l'exercice qui empêche l'étiolement de l'enfant dans sa carapace, et qui apprend graduellement aux muscles à maintenir le corps dans une attitude meilleure sans le secours d'appareils.

Enfin, dans les déformations irréparables, le seul moyen de conserver la santé aux bossus est l'exercice méthodique devenu une habitude quotidienne, tendant à développer le poumon comprimé et à éloigner la tuberculisation si menaçante.

* * *

Avant d'entrer dans le détail des exercices gymnastiques, nous voudrions dire quelques mots sur les moyens de mensuration qui nous ont paru les plus simples pour apprécier le degré et la forme et suivre l'évolution de la scoliose. Un point assez délicat est la mensuration des membres inférieurs dont l'inégalité est une cause relativement fréquente de scolioses d'origine statique; on sait combien il est difficile d'obtenir deux fois les mêmes chiffres sur un sujet couché, en prenant comme point de repère soit le grand trochanter, soit l'épine iliaque; d'ailleurs, cette seule mensuration n'est pas suffisante, car le pied plat, par exemple, est une cause de raccourcissement qui ne saurait être utilement mesuré, son effet ne se manifestant que sous l'action du poids du corps; il en est de même de la luxation congénitale, des flexions articulaires, etc. C'est le raccourcissement dans la station debout qui, seul, importe en somme, raccourcissement qui se traduit par l'inclinaison latérale du bassin et de la face supérieure du sacrum, d'où procède la déviation lombaire primitive. L'asymétrie du bassin lui-même peut être une cause d'inclinaison du sacrum, mais ce fait est peu fréquent. C'est donc sur l'enfant debout, adossé au mur, talons joints et genoux tendus, que nous cherchons la distance des épines iliaques antéro-supérieures au sol. On peut se servir, pour cela, d'un grand compas ou d'une tige verticale divisée en centimètres, sur laquelle glisse un index horizontal dont la pointe mousse est appliquée sur la saillie osseuse. Le membre raccourci sera naturellement corrigé par un hausse-pied, lorsqu'il se trouve du côté de la convexité lombaire; chez les rachitiques, on rencontre aussi bien un membre plus court du côté de la concavité lombaire, les deux malformations osseuses étant indépendantes l'une de l'autre; dans ce cas, il peut être utile de conserver le raccourcissement en quelque sorte correctif.

Fig. 2.

L. H..., Tracé pris au niveau de la 7e vertèbre dorsale, l'enfant se tenant droite; ×, apophyse épineuse; les extrémités du tracé répondent aux lignes axillaires postérieures.

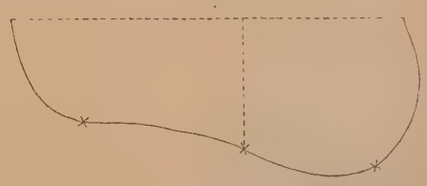


Fig. 3.

L. H.... Tracé au niveau de la 7e vertèbre dorsale, le tronc étant fléchi; × × ×, apophyse épineuse et bords internes des omoplates. Gibbosité dorsale droite.

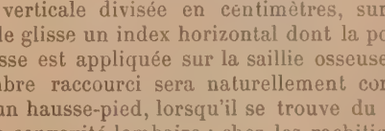


Fig. 4.

L. H..., Tracé au niveau de la 2e vertèbre lombaire. Gibbosité lombaire gauche.

Quant à la déformation même, rien ne vaut la photographie qui, prise de dos pour la scoliose, et de profil pour la cyphose, donne tous les renseignements nécessaires; il est facile aussi de noter la taille de l'enfant, la flèche des courbures latérales et à concavité postérieure, prises à l'aide d'un fil à plomb. Voici enfin quelques exemples de tracés pris suivant le procédé de Bernard Roth. L'auteur se sert d'une lame très malléable en étain pur de 50 centimètres de long sur 1,5 de large et 1 millimètre d'épais-

---

1. *Hôpital des Enfants-Malades.* — Service de M. Brun.

2. Bouvier et Bouland. — Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales, 3e série, T. I, Art. « Rachis » (déviations), p. 521.

Bernard Roth. — « The treatement of lateral curvature of the spine ». London, 1889, H. K, Lewis, édit.

Ch. Heiser. — « Traité de Gymnastique raisonnée », 1834. Masson, édit.

Kirmisson. — Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus. Art. « Déviations de la colonne vertébrale », T. III, p. 782.

Lagrange. — « La Médication par l'exercice », 1894, Alcan, édit.

M. Lorenz. — « Pathologie und Therapie der seitlichen Ruckgrat Verkrümmungen ». Wien, 1886. H. Hölder, édit.

Schreber. — « Gymnastique de chambre «, 1883, Masson, édit.

seur, qu'il moule transversalement sur le dos, le tronc étant fortement fléchi, les bras pendants, de manière à ce que les omoplates écartées découvrent le plus possible les côtes. Il nous paraît utile de prendre un autre tracé, l'enfant étant redressé, ce qui donne une idée exacte de la saillie inégale des omoplates, de l'aspect habituel du dos (fig. 1, 2, 3, 4).

* * *

Quelle que soit la forme de la scoliose, les exercices ne sont pas tous dirigés directement contre l'incurvation du rachis dans tel ou tel sens ; il y aura toujours une très large part à faire aux exercices généraux, symétriques, à l'extension, aux mouvements destinés à assouplir les articulations, à augmenter la force musculaire en général, celle des muscles du tronc, du dos en particulier ; chaque forme de déviation exigera de plus des exercices passifs et actifs asymétriques, des mouvements de latéralité.

La première chose à enseigner aux enfants est la respiration normale, ample, aussi bien costale que diaphragmatique, car les scoliotiques comme tant d'autres enfants, respirent fort mal ; les épaules ramenées en avant, le ventre proéminent, la poitrine plate, ils paraissent presque immobiles. Quelquefois on ne trouve qu'une ampliation thoracique de 1/4 à 1/2 centimètre au niveau de la circonférence axillaire dans la respiration habituelle, 2 à 3 centimètres d'excursion dans la respiration forcée ; en s'exerçant à respirer, une enfant de sept à huit ans peut gagner en un mois jusqu'à 2 centimètres de circonférence thoracique et avoir une ampliation thoracique de 6 à 7 centimètres ; plus tard, les progrès sont naturellement plus lents, puisque l'enfant a atteint le développement respiratoire normal à son âge ; ce résultat à lui seul suffit pour changer complètement l'état général du petit scoliotique. Tous les exercices seront entrecoupés de mouvements respiratoires réguliers ; l'inspiration ample, aussi profonde que possible, sans exagération, est faite par le nez, l'expiration sans effort par la bouche entr'ouverte, par la seule élasticité thoracique et pulmonaire ; chaque temps de repos séparant les mouvements est occupé par une ou plusieurs inspirations.

Il faut apprendre les mouvements aux enfants graduellement, deux ou trois nouveaux à chaque fois, à mesure que les premiers sont appris et bien exécutés, en commençant par les plus simples, destinés surtout à rééduquer le sens musculaire, à rendre la notion de la position symétrique du corps et des membres, perdue chez les scoliotiques. En dehors des heures de gymnastique, il faut continuellement songer à faire garder à l'enfant une attitude correcte, il faut le lui rappeler à tout instant pour provoquer un effort de redressement qui est déjà un exercice utile ; mais il ne faut pas oublier en même temps que l'enfant est réellement incapable de soutenir cet effort durant quelque temps, et il ne faut pas le lui demander, sous peine de le surmener ; il faut, au contraire, lui éviter tout effort prolongé, donner toujours un appui convenable à son dos affaibli ; à la table de travail, au piano, il faut qu'il ait un dossier à sa chaise, les pieds bien posés par terre ou sur un petit banc, de manière à rester sans fatigue, dans une pose symétrique.

* * *

Exercices sans appareils.

Les uns sont faits dans le décubitus dorsal ou ventral, les autres debout, adossé au mur ou à un poteau ; on passe enfin aux mouvements sans appui. C'est dans cet ordre qu'il faut apprendre les exercices aux enfants, car ils sont, au début, trop faibles, pour garder une bonne attitude debout ; le décubitus est d'ailleurs par lui-même des plus favorables au redressement des courbures. Il est très utile de se servir au début d'un tapis à raies pour les exercices faits dans le décubitus, ou de se guider sur les lignes du plancher afin de trouver une attitude bien symétrique. Pour les exercices debout, on fait travailler les enfants devant une glace sur laquelle on peut tendre des fils noirs qui servent de lignes de repère, à l'exemple de Dollinger (de Budapesth).

Décubitus dorsal. — L'enfant est couché par terre, talons joints, épaules au même niveau, tête droite, bras étendus le long du corps en supination complète, afin de ramener les omoplates en arrière, en développant la poitrine ; en même temps, l'enfant doit s'appliquer au plancher de toute la surface postérieure du corps en effaçant le plus possible l'ensellure lombaire. En partant de cette position, on fait exécuter des séries de mouvements, en alternant les différentes parties du corps ; chaque mouvement est répété de cinq à dix fois, en comptant en cadence.

Série A. 1° Bras dans trois positions (fig. 5).

a. Le long du corps en supination. *b.* En croix. *c.* Sur les côtés de la tête, touchant les oreilles, aussi tendus que possible.

Respirer dans chaque attitude en montant, revenir de même à la position de repos.

Fig. 5.

2° Lever chaque jambe jusqu'à la verticale, genou tendu, l'autre membre immobile.

3° Tourner la tête de chaque côté jusqu'à coucher la joue par terre, sans entraîner les épaules, les bras toujours immobiles, en supination.

Série B. 1° Bras allongés dans quatre directions, en partant chaque fois de la position (fig. 6).

a. Le long du corps. *b.* En croix. *c.* Verticalement (comme fig. 14). *d.* Sur les côtés de la tête.

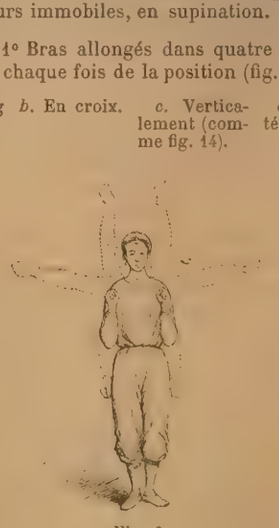


Fig. 6.

2° Écarter chaque jambe transversalement, genou tendu (abduction), ramener à la position de repos.

3° Fléchir la tête jusqu'au contact du menton et du sternum ; revenir lentement à la position de repos.

Série C. 1° Tour de bras. — Mouvement circulaire, les bras en supination décrivant un demi-cercle par terre pour se rejoindre au-dessus de la tête ; là, les doigts s'entrecroisent, l'enfant s'étire le plus possible et ramène les bras parallèlement, en décrivant un demi-cercle dans un plan vertical.

2° Tour de jambe (fig. 7). — La jambe tendue est levée verticalement, portée en dehors, à terre et ramenée à sa place, tout le reste du corps immobile.

3° Tour de tête. — La tête est d'abord fléchie ; le menton arrivé sur le sternum, la tête s'incline de manière à amener l'oreille au contact de l'épaule et revient à sa position de repos par le même trajet.

Fig. 7.

Série D. 1° S'asseoir sans s'aider des bras, le dos droit, la tête étendue, se recoucher très lentement sans arrondir le dos.

2° Lever les deux jambes tendues jusqu'à la verticale, abaisser lentement.

3° Fléchir le tronc latéralement ; en supposant une scoliose droite, la position figure 9 est prise, le côté incurvé répondant à la convexité dorsale ; la position figure 12, le corps penché sur le côté de la convexité lombaire, de manière à produire des courbures en sens inverse. Rester dans cette position le temps de faire plusieurs inspirations, revenir à la position symétrique ; les enfants la retrouvent difficilement dans ces conditions, et il faut y veiller.

Décubitus ventral. — 1° Les bras fortement tendus se soulever, respirer (comme fig. 20).

2° Lever chaque jambe tendue (hyperextension). Tour de jambe. La tête repose sur la joue du côté de la jambe levée.

3° Natation (fig. 8). — Les bras et les mains restent en supination, les paumes regardent le sol durant tout le mouvement circulaire, contrairement à l'attitude de la natation réelle, afin de ne pas détacher les omoplates du thorax. Les coudes ne

Fig. 8.

s'appuyent jamais par terre, afin d'éviter l'ensellure passive. Pour se reposer l'enfant se couche complètement.

Exercices faits debout avec appui. — L'enfant est, soit simplement adossé au mur, soit au début attaché au mur ou à un poteau à l'aide d'une ceinture, lorsqu'il ne sait pas encore se tenir sans ensellure notable. Il s'applique contre le mur de toute la surface postérieure du corps, les bras en supination. Les trois premières séries de mouvements décrits précédemment sont répétées dans cette position (fig. 5, 6, 7,). Les mouvements des jambes sont faits des deux côtés, mais plus souvent en levant le membre du côté de la convexité dorsale ; le tronc, dans ce cas, se porte du côté opposé en redressant la courbure lombaire.

Les mouvements asymétriques du tronc sont fort importants ; suivant la manière dont est faite la flexion latérale du tronc, elle tend à infléchir soit la colonne dorsale, soit la colonne lombaire dans l'un ou l'autre sens. Supposons une scoliose à convexité dorsale droite et à convexité lombaire gauche ; les mouvements doivent tendre à produire une concavité dorsale droite et une concavité lombaire gauche ; la première s'obtiendra par les positions figures 9 et 10 ; la seconde, par les positions figures 11 et 12.

Fig. 9. — Jambes droites, tendues, main droite appuyée sur le thorax aussi loin en arrière et aussi haut que possible, bras gauche sur la tête qui est ainsi penchée à gauche légèrement ; toutes les courbures tendent ainsi à se renverser. Respirer dans cette position.

Fig. 10. — Jambes droites, région lombaire droite, bras en croix, fléchir la partie supérieure du tronc en abaissant l'épaule droite ; le résultat atteint est celui du premier mouvement.

Fig. 11. — Jambe droite étendue, jambe gauche fléchie sur la cuisse de manière à permettre aux bras tendus de toucher terre ; les bras sont en croix, le thorax bien tendu, raidi, glissant le long du mur, de façon à ce que la flexion ne se produise que dans la région lombaire.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 12. — Jambe gauche tendue, tout le corps droit et raide, les bras en croix, bascule autour de l'articulation coxo-fémorale gauche ; la jambe droite pendante contribue par son poids à redresser la concavité lombaire droite ; dans un deuxième temps, la flexion latérale atteint le maximum, la jambe droite est levée pour permettre à la main gauche d'arriver à terre.

Ces mouvements ne sont utiles que s'ils sont bien compris par l'enfant et exécutés d'une manière précise ; aussi faut-il y renoncer chez les enfants trop jeunes. Il en est de même des attitudes correctives de la gymnastique suédoise (Lagrange, fig. 34, 35, 36) ; les enfants ne les comprennent pas, et il est curieux de constater sur les enfants nus combien les résultats obtenus par ces attitudes, pourtant si logiquement conçues, sont éloignés des vues théoriques sur les changements qui devraient se produire ; les mouvements que nous venons de décrire, moins faciles à estropier et demandant un peu d'adresse, sont beaucoup mieux exécutés, peut-être parce qu'ils ennuient moins. Nous avons supposé une scoliose droite ; il est évident qu'en cas de scoliose gauche, les deux premiers mouvements se feraient à gauche, les deux derniers à droite.

Mouvements exécutés sans appui. — Tous les mouvements que nous venons de décrire, appris au mur, seront plus tard faits librement,

Fig. 13.

sans appui aucun, quand l'enfant sera capable de se tenir sans ensellure notable, et d'exécuter les mouvements de latéralité en restant dans un même plan. On fera exécuter d'autres exercices dans cette position.

1. Mains croisées derrière la ceinture, inspiration ; bras fortement tendus, expiration (fig. 13).

2. Flexion du tronc ; les bras tendus appliqués sur les côtés de la tête tenue bien droite, le tronc exécute un mouvement de flexion qui amène les doigts réunis par leur face palmaire au contact du sol ; redressement avec la même attitude des bras ; les membres inférieurs restent bien étendus, les pieds un peu écartés ; les mouvements de flexion sont séparés par des mouvements circulaires des bras.

3. S'accroupir, les bras tendus horizontalement en avant, et se relever en laissant tomber les bras.

4. Flexion du tronc en avant, en arrière et latéralement les mains posées sur les hanches.

5. Abduction des bras avec inspiration, adduction avec expiration (comme fig. 18).

Tous ces exercices sans appareils sont d'abord faits par l'enfant seul ; en opposant une résistance à l'effort musculaire, on peut augmenter à volonté l'efficacité des divers mouvements, à mesure que les forces de l'enfant augmentent.

***

Exercices faits à l'aide des appareils

1° *Suspension verticale.* Elle se fait de manières très diverses, le plus efficacement à l'aide de l'appareil classique de Sayre, car le mouvement est complètement passif, tout le poids du corps tendant à allonger la colonne vertébrale et à redresser ses courbures ; les bras sont allongés derrière le corps, les doigts croisés ; il faut se garder de trop lever les épaules. M. Kirmisson[1] a ajouté à l'extension le redressement des courbures, au moyen de plusieurs cuillères placées au sommet des différentes courbures. L'appareil de Schmitt, au moyen duquel l'enfant, suspendu par la tête, monte et descend en tirant lui-même sur des cordes passées sur des poulies de renvoi, produit également l'extension sous une forme plus agréable pour l'enfant.

Mais ces deux appareils ne peuvent être confiés aux familles, l'enfant ainsi suspendu par la tête demandant à être surveillé par un médecin. La suspension à l'échelle orthopédique, à un trapèze, aux anneaux, tiendra lieu de la suspension de Sayre.

2° *Suspension latérale sur l'appareil de Lorenz* (fig. 14, d'après une photographie). C'est l'exercice passif le plus efficace pour corriger la déviation latérale, et le seul qui agisse sur la déformation costale. Lorenz va trop loin en le considérant comme le seul exercice utile à un scoliotique, et il l'applique avec une violence qui transforme la barre transversale en instrument de supplice[2] ; en allant doucement, on y habitue les enfants sans les faire souffrir et on obtient d'excellents résultats au point de vue du redressement ; mais c'est un redressement passif, qui n'augmente en rien la force musculaire et qui doit être absolument accompagné de la gymnastique générale et active. En supposant une scoliose droite, l'enfant se place sur le seuil de l'appareil, saisit la poignée de la main gauche par-dessus la barre transversale, passe la tête et le bras droit sous l'anse formée par le bras gauche et se trouve ainsi retourné, le côté droit du dos contre la barre autour de laquelle le bras droit s'enroule ; les pieds quittent alors le seuil et l'enfant se trouve suspendu ; mais rien ne lui est plus facile que de remettre les pieds sur le seuil et de quitter la barre. Au début, il prend simplement cette attitude et s'exerce à respirer ainsi, puis en raccourcissant la courroie, on l'habitue à une compression plus forte du côté ; on le soutient quand les pieds quittent le sol ; finalement l'enfant se suspend complètement, arrive à respirer largement dans cette position 5, 6 fois, descend un instant et recommence ainsi pendant dix minutes. La barre, que l'on peut facilement placer à la hauteur voulue, répond à la région axillaire, la poignée arrive un peu au-dessous du niveau inférieur de la barre ; suspendu, l'enfant

Fig. 14.

s'appuie alors sur sa gibbosité dorsale ; il faut veiller à ce que l'enfant soit couché sur le sommet de sa voussure costale et ne se retourne ni sur le côté ni sur le dos. L'appareil, très facile à faire, s'installe commodément dans l'encadrement d'une porte étroite ; un coussin dur remplace le seuil ; un anneau amovible, fixé au plancher, supporte la courroie à poignée ; une personne assise sur une chaise basse et tenant l'enfant par la main, peut remplacer la courroie ; c'est ce qu'il faut faire, d'ailleurs, quand il s'agit d'habituer à la suspension un enfant jeune, qui lâche la poignée à chaque instant et pourrait se faire du mal.

3° *Extension active.* La ceinture norvégienne de Tydmann (fig. 15 et 16) répond à cette indication ; la ceinture fixée autour du bassin, les petites courroies passant par-dessus les crêtes iliaques, l'enfant tire fortement sur les pende-

1. Kirmisson. — *Loc. cit.* p. 818 et fig. 257.
2. Lorenz. — *Loc. cit.*, fig. 26.

loques pour étendre les bras et allonge ainsi sa colone vertébrale. Il est bon de faire marcher l'enfant durant cet exercice.

4° *Extension au poteau* (fig. 17). En partant de la position de repos, l'enfant lève les bras tendus, en décrivant une demi-circonférence, accroche les mains dans les rainures que présente la face interne des deux montants et s'allonge le plus possible, en essayant de remonter les doigts; après une inspiration dans cette attitude, les bras reviennent à la première position; la ceinture empêche l'enfant de se cambrer et la cyphose subit un redressement puissant dans cet exercice. Un poteau quelconque, le montant d'une porte, remplace très suffisamment l'appareil figuré qui a l'avantage de permettre à l'occiput de se placer dans l'intervalle des montants. Cet exercice est indiqué par M. Kirmisson (*Loc. cit.*, p. 820, fig. 239).

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Cette extension active au poteau alterne avec des mouvements respiratoires décrits plus haut (fig. 18).

5° L'exercice d'extension, de grandissement fait à l'aide de la « toise orthopédique » est certainement un des meilleurs exercices d'extension active (Lagrange, p. 371, fig. 29). « Le sujet se place dans l'attitude du conscrit dont on veut mesurer la taille, et s'efforce de se grandir sans que les talons quittent la terre. Son effort se traduit par l'extension forcée de la colonne vertébrale, et on en constate le résultat grâce au mouvement ascensionnel d'un curseur qui glisse à frottement le long d'une échelle graduée par la poussée du sommet de la tête... le curseur s'élève parfois de plusieurs centimètres... On peut rendre cet effort d'extension vertébrale plus énergique, en surchargeant le curseur d'un poids adapté à la force du sujet. »

Fig. 18.

6° *Exercice dans la station assise* (fig. 19). L'enfant est assis sur une chaise à dos droit, remontant jusqu'aux épaules, une ceinture fixant le tronc au dossier. L'exercice du bâton fait dans cette position, applique fortement le dos de l'enfant contre le dossier de la chaise, reporte les épaules en arrière et redresse la cyphose; l'enfant doit arriver finalement à faire le mouvement sans être maintenu par la ceinture et sans pourtant s'enseller.

Fig. 19.

Un autre exercice dans la station assise consiste à faire fléchir le tronc sur les cuisses et à opposer une résistance croissante au redressement.

Fig. 20.

7° *Extension et flexion du tronc.*

a) Se coucher à plat ventre sur la table (fig. 20), les jambes fixées à l'aide d'une sangle au-dessus du cou-de-pied, le tronc dépassant la table à partir des épines iliaques; les bras tendus derrière le dos; fléchir le tronc jusqu'à la verticale, relever la tête d'abord, se redresser ensuite lentement, en allongeant fortement les bras, respirer largement au maximum du redressement; recommencer trois fois de suite six fois plus tard; pour se reposer, se mettre à genoux sur la table. Quand il existe une ensellure notable, il faut limiter l'extension à la ligne d'horizon, et ne pas permettre l'hyperextension.

Fig. 21.

b) S'asseoir sur la table les jambes tendues (fig. 21), les bras allongés derrière le dos, le dos tendu, la tête droite; se coucher ainsi, respirer, revenir à la première position; l'enfant a toujours tendance à faire le dos rond dans cet exercice, ce qui est tout à fait nuisible; aussi faut-il le surveiller, le soutenir au début, n'arriver à l'extension complète que très lentement.

c) Se coucher sur le côté (fig. 22), répondant a la concavité principale; l'effet du mouvement s'explique de lui-même: c'est une attitude de surcorrection de la courbure. Le plus difficile à faire, cet exercice demande à être surveillé constamment et appris graduellement.

Fig. 22.

8° L'enfant saisit les perches et se porte en avant (fig. 23), autant que le permet la ceinture dont on allonge à volonté les boucles latérales; il revient tout d'une pièce, sans rejeter le bassin en arrière, pendant qu'on appuie tantôt sur le dos, tantôt sur l'occiput en augmentant graduellement la résistance.

Fig. 23.

Un encadrement de porte peut remplacer les perches; on peut aussi simplement placer l'enfant devant un mur, faire appuyer les mains à plat plus ou moins haut, les pieds éloignés du mur de la longueur des bras; l'enfant rapproche le corps du mur, en fléchissant les bras sur les avant-bras, sans changer les pieds de place, et se redresse pendant qu'on appuie sur le dos ou l'occiput.

* * *

Nous avons déjà dit que tous les mouvements symétriques étaient utiles à tous les enfants; un certain nombre d'exercices sont particulièrement indiqués pour les cyphotiques et les exercices de latéralité réservés aux scoliotiques. Quant à l'ordre dans lequel il faut faire exécuter tous les mouvements, il n'y a évidemment rien de fixe, et il ne faut songer qu'à faire alterner les muscles qui se fatiguent dans chaque espèce de mouvement, et à faire suivre les exercices fatigants d'autres qui ne demandent que peu d'efforts; ainsi, en descendant de la barre transversale, l'enfant fait les exercices par terre, dans le décubitus dorsal; après les exercices violents de la table, on passe au poteau, à la chaise, ou à quelques mouvements libres, etc.

En très peu de temps, en quelques semaines, les enfants arrivent à faire cette gymnastique d'une façon utile, leur état général change rapidement, l'appétit augmente, les mouvements deviennent plus vifs et les exercices, faits d'abord avec nonchalance, deviennent plus faciles et sont exécutés plus volontiers. Au bout

de peu de mois, le résultat local est très appréciable, l'attitude générale dans les cas moyens devient bonne, la déviation latérale et la cyphose diminuent et disparaissent pour un œil peu exercé; la déformation costale est autrement rebelle, pourtant elle s'atténue toujours énormément, sous l'influence de la suspension latérale de Lorenz; elle disparaît dans les cas légers. Il ne faut jamais se contenter de ces premiers résultats, car la rechute est inévitable aussitôt que la gymnastique est abandonnée; quelle que soit la perfection du résultat obtenu chez un scoliotique jeune, en voie de croissance, il faut qu'il continue à s'exercer afin de maintenir ce résultat. Les mouvements asymétriques seront supprimés si le redressement est complet, et on se contentera des exercices généraux, symétriques, quitte à reprendre à la moindre menace.

Nous terminerons en répétant que la gymnastique doit devenir une habitude quotidienne, un besoin, non un traitement.

SÉRO-DIAGNOSTIC

DE LA FIEVRE TYPHOIDE

PAR MM.

le Dr **VILLIÈS**
Médecin major de 1re classe à l'hôpital militaire de Perpignan.

le Dr **BATLLE**
Directeur du bureau d'hygiène de Perpignan.

Le procédé employé a été le plus simple de ceux indiqués par M. Widal, qui consiste à recueillir quelques gouttes de sang par une piqûre faite à la pulpe d'un doigt, à laisser séparer le sérum, et à ajouter une goutte de ce sérum à 10 gouttes d'une culture pure en bouillon de bacille d'Eberth.

En Juillet, nous avons obtenu des agglomérats de bacilles nombreux et très nets (rappelant parfaitement la description et les figures données par M. Widal) dans 6 cas de fièvre typhoïde déjà avancée, et dont le diagnostic n'était plus douteux depuis déjà plusieurs jours. Deux de ces malades étaient au 24e jour, un au 14e, un au 15e, un au 30e, un au 32e, déjà convalescent.

Au mois de Septembre, la même réaction est constatée avec le sérum d'un malade atteint de fièvre typhoïde typique au 17e jour.

Le sang recueilli sur trois hommes de la seizième section d'infirmiers, qui avaient eu la fièvre typhoïde l'année précédente, a donné des agglomérats caractéristiques, mais de nombre et d'étendue variables. Chez l'un d'eux, la fièvre typhoïde datait de 13 mois, chez les deux autres, de 7 et 6 mois. C'est le sérum de ce dernier qui a eu le moins d'action sur la culture; si sa maladie était la plus récente, il faut dire quelle avait été la moins intense des trois.

Dans les cas suivants, la réaction de Widal a permis d'établir le diagnostic dès l'entrée des malades à l'hôpital.

Obs. I. — M..., 143e rég. d'inf., malade depuis trois jours, entre le 9 Juillet dans un état pouvant faire soupçonner la dothiénenterie, mais ne permettant pas de l'affirmer. L'essai du sérum fait le jour de l'entrée donne un résultat positif, la fièvre typhoïde se confirme et se présente sous une forme grave.

Obs. II. — B..., 12e rég. d'inf., entre le 13 Août, malade depuis quatre jours, avec un ensemble de symptômes indiquant une fièvre typhoïde probable. Un premier essai du sérum donne des agglomérats petits et peu nombreux; mais une autre préparation, faite après avoir porté le mélange à trois gouttes de sérum pour dix de culture, donne des agglomérats bien caractéristiques. Six jours après, la maladie étant parfaitement confirmée, l'expérience est renouvelée et le résultat est nettement positif avec la dose ordinaire d'une goutte pour dix.

Il en a été de même pour les trois malades suivants, et pour eux, vu l'évolution irrégulière de la maladie, le diagnostic aurait pu rester plusieurs jours hésitant.

Obs. III. — V..., 100e rég. d'inf., malade depuis quatre jours, entre à l'hôpital le 7 Août; fièvre modérée, céphalée, insomnie, une épistaxis, diarrhée. Le sixième jour, la fièvre tombe et la température reste au-dessous de 37 degrés jusqu'à la fin de la maladie, tandis que la diarrhée, l'anorexie persistent; les taches rosées apparaissent et le malade n'entre en convalescence qu'au commencement de la quatrième semaine.

Dès le lendemain de l'entrée, le cinquième jour de la maladie, la réaction de Widal avait été des plus caractéristiques.

Obs. IV. — S..., 100e rég. d'inf., malade depuis deux jours, entre le 1er Août avec fièvre intense, céphalée, délire nocturne, deux épistaxis, diarrhée fétide, selles involontaires. Dès le jour de l'entrée, l'examen du sérum fait constater des agglomérats étendus et nombreux.

La fièvre tombe au cinquième jour. Cependant, un nouvel examen confirme le précédent.

La maladie continue à évoluer avec une marche très irrégulière. Les taches rosées sont constatées le douzième jour; la convalescence ne commence que vers le vingt-troisième jour.

Obs. V. — P..., sergent au 12e rég. d'inf., entre le 2 Septembre; malade depuis quatre jours avec de la diarrhée depuis une semaine. Il y a quatre jours, point douloureux à la base du thorax à droite et à la région sous-claviculaire correspondante. Oppression, toux, expectoration spumeuse et abondante, râles muqueux; paraît atteint de broncho-pneumonie.

La diarrhée persiste, l'abdomen est sensible, l'expectoration diminue, mais il se développe un épanchement pleurétique à droite; du 6 au 11, les selles sont mélangées de sang. Pas de taches rosées constatées, mais elles sont difficiles à trouver, la peau étant couverte de macules syphilitiques.

Le 12, le sang est examiné, la réaction de Widal est des plus caractéristiques. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde à forme thoracique.

Nous avons aussi obtenu des résultats très nettements positifs dans les cas suivants :

Obs. VI. — M..., 16e section d'infirmiers, malade depuis deux ou trois jours. Entre le 19 Juillet. Pas de fièvre typhoïde antérieure.

Etat fébrile mal déterminé, anorexie, diarrhée. La fièvre tombe le septième jour et tous les symptômes s'amendent rapidement. L'examen du sang a été fait le jour de l'entrée; le neuvième jour, il a été répété et a donné le même résultat positif.

Obs. VII. — G..., 12e rég. d'inf., entré le 23 Juillet, malade depuis trois jours. Céphalée, deux épistaxis, courbature intense, constipation, ventre douloureux. Dès le septième jour, la fièvre tombe et tous les symptômes disparaissent.

L'examen du sang a été fait le 26 Juillet, le 12 et le 18 Août. Les résultats ont été trois fois nettement positifs. Le malade avait eu, disait-il, la fièvre typhoïde à treize ans.

Obs. VIII. — P..., 16e section d'infirmiers, entré le 25 Juillet. Depuis une quinzaine de jours, il a perdu l'appétit et a présenté des alternatives de diarrhée et de constipation; fièvre modérée, anémie prononcée; un purgatif et quelques toniques remettent les choses en état. L'examen du sang a été fait le 26 Juillet et le 1er Aout; les deux fois, il a fait constater des agglomérats caractéristiques. Il n'y avait pas de fièvre typhoïde dans ses antécédents.

D'autre part, l'examen du sang de quatre malades ayant présenté, vers la même époque, des symptômes analogues aux précédents, avec une évolution fébrile à peu près semblable, n'a donné aucun résultat. Il est à observer, toutefois, que, si chez ces quatre derniers le début de l'affection a été presque le même que chez les trois précédents, la convalescence a été sensiblement différente. Brusque et de peu de durée chez les uns, elle a été, chez les autres, beaucoup plus lente, et ils n'ont pu reprendre leur service que cinq à six semaines après leur entrée à l'hôpital.

* * *

Nous avons soumis au même examen le sang de plusieurs malades rapatriés de Madagascar, actuellement à l'hôpital pour hépatite ou troubles gastriques consécutifs à la fièvre intermittente.

Chez deux, l'examen a été négatif; mais, à notre grande surprise, il a été, chez un, très nettement positif, et nous avons refait l'expérience trois fois à huit et dix jours d'intervalle. Le malade affirme n'avoir jamais eu aucune maladie pouvant ressembler à la fièvre typhoïde. Pendant son séjour à Madagascar, il a eu, dit-il, la fièvre intermittente pendant un mois. Les premiers jours, les accès étaient quotidiens et revenaient surtout le soir. A-t-il été sous le coup d'une infection typho-malarienne ? Le fait est possible; car, parmi les nombreux rapatriés de Madagascar que nous avons vu passer à l'hôpital de Perpignan, nous avons observé des fièvres rémittentes, dont quelques-unes auraient pu facilement être prises pour des fièvres typhoïdes.

Le sérum de malades atteints d'angine, de néphrite, de pneumonie est resté sans action sur la culture de bacille d'Eberth.

Il en a été de même de celui de deux hommes qui avaient eu, au mois de Juin, un état fébrile accompagné d'embarras gastrique et de prostration marquée, et pour lesquels le diagnostic était resté hésitant entre une typhoïde légère et une grippe à forme abdominale.

* * *

En résumé, on peut retenir de ce qui précède quelques propositions, les unes simplement confirmatives de faits déjà connus, les autres neuves peut-être, au moins intéressantes.

1° La réaction de Widal a été obtenue dans tous les cas de fièvre typhoïde avérée.

2° Le résultat a été *négatif* avec des affections diverses, en particulier chez deux *paludiques* retour de Madagascar.

3° Chez un troisième paludique, dont la fièvre avait présenté, à Madagascar, un type quotidien, la réaction, trois fois essayée, a été constamment positive. Il s'est agi, sans doute, d'une *infection typho-malarienne*.

4° La réaction positive a pu être constatée *dès le troisième jour* chez deux malades, *dès le quatrième jour* chez un autre, à un moment, par conséquent, où le diagnostic clinique est impossible. Cette constatation précoce n'avait guère été faite jusqu'à présent.

5° D'autre part, il semble que l'intensité de la réaction, avec le sang des personnes ayant eu plus ou moins longtemps auparavant une fièvre typhoïde, soit moins en rapport inverse avec *le temps écoulé* depuis la dothiénentérie qu'en rapport direct avec *la gravité* qu'elle présenta.

6° Enfin, en même temps que MM. Widal et Lemoine établissaient, à la Société médicale des hôpitaux (24 Juillet 1896), que le séro-diagnostic peut servir à différencier les typhoïdettes des maladies dites « embarras gastriques fébriles », nos observations nous montraient une *réaction positive dans des cas qui ressemblaient plus à l'embarras gastrique qu'à la fièvre typhoïde*. Comme pour confirmer le séro-diagnostic précoce porté par nous, la clinique nous donnait chez les uns (*réaction positive*) une convalescence très lente, chez les autres (*réaction négative*), une convalescence brusque et de peu de durée. Si donc embarras gastrique et typhoïdette sont cliniquement identiques, au début et jusqu'à la défervescence, ils se distinguent nettement l'un de l'autre par l'allure de la convalescence.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Y. Melenfeld. Les échanges de phosphore et de potassium dans le scorbut (*Boln. Gaz. Bot.*, 1896, nos 11-12). — L'auteur avait pour but de vérifier expérimentalement l'hypothèse de Garrod, sur le rôle que peut jouer, dans la pathogénie du scorbut, l'insuffisance de l'apport du carbonate de potassium dans l'organisme; il a, en outre, étudié les échanges de phosphore.

Pour réussir dans ces recherches, on devrait se rendre d'abord compte, pendant quelques jours, de la nature des échanges, avant l'institution du traitement, examiner ensuite ces échanges pendant le traitement et enfin continuer cet examen après la guérison, en maintenant, dans ce but, les malades pendant quelques jours au même régime que pendant la maladie. Etant donné la gravité de l'affection, on ne peut se permettre d'exécuter la première partie de ce programme, car il faut pour cela laisser le malade pendant quelques jours sans traitement, ce qui peut mettre sa vie en danger. Aussi l'auteur n'a-t-il étudié, avec la collaboration de M. Nemzer, que les deux autres points indiqués. Quoique ces recherches soient ainsi forcément incomplètes et ne portent que sur un seul malade, elles méritent d'être signalées, étant donné le nombre très restreint des recherches expérimentales sur le scorbut. L'examen a porté sur le phosphore et le potassium des aliments pris par le malade pendant la maladie et après la guérison, et sur l'élimination de ces substances par les urines et les matières fécales. L'alimentation journalière se composait de 400 grammes de viande, 170 grammes de pain, 400 grammes de choucroute, 150 grammes de raifort, 1/2 citron, 1 orange et 100 grammes de pommes de terre.

L'étude comparative de la quantité de phosphore et de potassium introduit et éliminé démontre que, pendant la période de convalescence, l'organisme se maintenait en équilibre au point de vue de ces deux substances; si l'on se sert des chiffres obtenus pendant cette

période comme d'une mesure de comparaison, on voit que, pendant la période de maladie, l'élimination du potassium était moindre que son apport, tandis qu'il y avait déperdition de phosphore. Une autre conclusion découle de l'étude des tableaux obtenus par l'auteur, c'est que l'absorption intestinale est notablement affaiblie chez les scorbutiques ; aussi le potassium et le phosphore introduits n'étaient-ils pas absorbés comme à l'état normal. La quantité d'urine et des éléments qui s'y trouvent n'est point, chez les scorbutiques, au-dessous de la normale, comme le prétendent la plupart des auteurs.

En se basant sur toutes ces données et sur plusieurs autres, dont le développement nous entraînerait ici trop loin, l'auteur conclut que, pendant l'évolution du scorbut, l'organisme s'appauvrit en sels de potassium et en phosphore, d'où il résulte une destruction anormale des éléments cellulaires de l'organisme ; arrivé à un certain degré de cet appauvrissement, il élimine par les urines moins de potassium et de phosphore, car, selon l'expression de l'auteur « dans la lutte pour l'existence, l'organisme diminue ses échanges afin d'économiser les matériaux ». Les chiffres obtenus par Hohlbek sont parfaitement d'accord avec cette hypothèse ; la différence qu'on trouve dans les résultats obtenus par Duchek (ces deux auteurs étant les seuls qui aient entrepris des recherches expérimentales sur le scorbut) peut s'expliquer par ce fait que les malades de cet auteur avaient de la fièvre et étaient soumis à un autre régime.

L'hypothèse des auteurs suivant laquelle l'élimination exagérée du potassium par les urines est due à la destruction des exsudats n'a pas de base sérieuse, car cette exagération est très tardive, et que, d'autre part, l'économie retient plutôt les éléments dont elle a besoin qu'elle ne les élimine. S. Broïdo.

MÉDECINE

Félix Bertrand. Essai sur la pleurésie dans la blennorrhagie (*Thèse*, Paris, Mars 1896). — Au cours de la blennorrhagie chez l'homme, la femme et l'enfant, outre les complications articulaires, cardio-vasculaires, méningo-médullaires, etc., il peut survenir des pleurésies. Ces pleurésies peuvent être : 1° sèches, caractérisées seulement par de la submatité et des frottements ; 2° avec épanchement ; le liquide est ordinairement peu abondant, la limite supérieure de l'épanchement n'a, dans aucun cas, dépassé l'épine de l'omoplate.

Unilatérale ou bilatérale, accompagnée de troubles fonctionnels assez intenses, ou évoluant, au contraire presque sans douleur ni dyspnée, la pleurésie blennorhagique n'a pas de physionomie propre. Son pronostic est favorable : tous les cas observés jusqu'ici se sont terminés par la guérison.

L'existence de la pleurésie blennorrhagique est prouvée par la découverte, dans l'épanchement, du gonocoque caractérisé par ses réactions colorantes et sa culture suivant la méthode de Wertheim. L'examen bactériologique complet permet seul de distinguer la pleurésie gonococcienne des pleurésies para-blennorrhagiques et des pleurésies banales survenues chez un blennorrhagien.

L'auteur cite 8 observations de pleurésies dont l'origine blennorrhagique est certaine dans un cas (Mazza), repose sur un examen bactériologique incomplet dans un autre cas (Bertrand), et ne s'appuie que sur la coïncidence avec les autres complications de la blennorrhagie dans 6 derniers cas. M. Labbé.

CHIRURGIE

Von Noorden. Des interventions opératoires dans les états consécutifs à l'ulcère de l'estomac (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1er Sept. 1896, n° 35, p. 817). — Des deux observations que rapporte l'auteur, la première, assez banale, se rapporte à une femme de cinquante-six ans, qui, dans le temps, a eu le syndrome classique de l'ulcère rond, et qui, depuis quelque temps, présentait une série de troubles gastriques qu'on pouvait attribuer aussi bien au réveil de l'ancien ulcère qu'à un cancer de l'estomac, ceci d'autant plus, qu'à la palpation, on sentait une tumeur dans la région stomacale. La laparatomie montra l'existence d'adhérences épiploïques autour et au-devant de l'estomac ; ces adhérences furent sectionnées et l'estomac, reconnu sain au toucher, ne fut même pas ouvert. Suites opératoires simples et guérison avec disparition des troubles pour lesquels on était intervenu.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, traitée depuis quelques mois pour un ulcère de l'estomac, et prise brusquement de péritonite par perforation. On fait la laparatomie d'urgence et on trouve l'estomac littéralement enclavé dans des adhérences inextricables, et, sur sa face antérieure, une petite perforation au voisinage du pylore. Pendant les manipulations destinées à rendre la perforation plus accessible, celle-ci s'agrandit, et une certaine quantité de contenu stomacal s'écoula dans la cavité. L'isolement de l'estomac avec des compresses stériles et le nettoyage du péritoine ayant pris beaucoup de temps, on a terminé l'opération par la fistulisation de l'estomac au niveau de l'orifice même de la perforation.

Cinq jours plus tard, l'état de la malade s'étant un peu relevé, on essaya de fermer la fistule qui fut trouvée très agrandie par digestion de ses bords. Ceux-ci furent donc excisés et l'orifice suturé. Malheureusement la suture n'a pas tenu, et la fistule s'agrandit encore davantage. Trois autres tentatives de suture, faites dans l'espace de cinq semaines, eurent le même sort. La malade succomba à l'épuisement à la fin de la cinquième semaine après la première intervention.

A l'autopsie, on trouva un estomac en sablier ; au devant de l'anneau cicatriciel existait l'ancienne perforation qui avait maintenant acquis les dimensions d'une pièce de cinq francs. Un autre ulcère non perforé, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, siégeait sur la portion descendante du duodénum. R. R.

Delore. Gangrène du membre inférieur consécutive à un écrasement des vaisseaux poplités sans lésions osseuses (*Province médicale*, Août, 1896, p. 361). — Il s'agit d'un voiturier, âgé de quarante-huit ans, vigoureux et bien portant : en conduisant un tombereau pesamment chargé, cet homme fit une chute, et une des roues de la voiture lui passa sur la face postérieure des deux genoux, au niveau des creux poplités. Cet accident eut lieu le 5 Mai 1896. Le 11 Mai, c'est-à-dire six jours plus tard, le malade se plaignit de douleurs intolérables dans le membre inférieur gauche ; mais l'examen le plus minutieux, pratiqué sous le chloroforme, ne révéla l'existence d'aucune fracture, ni d'aucune lésion articulaire. On mit le membre dans une gouttière ordinaire, sans exercer aucune compression. Cependant, les phénomènes douloureux devenaient de plus en plus intenses, et, le 26 Mai, on vit de vastes plaques de gangrène apparaître sur le pied et sur la jambe ; en même temps, on constata que les battements artériels étaient absents sur le trajet de toutes les artères de la jambe et du pied. Rien d'anormal du côté du creux poplité, pas de tuméfaction, ni de manifestations anévrysmales, ni de signes de fracture.

Le sphacèle faisait des progrès. M. Pollosson se décida à pratiquer l'amputation au tiers inférieur de la cuisse. Guérison.

L'examen de la pièce enlevée montra que l'artère et la veine poplitée étaient écrasées, dilacérées sur une étendue de 3 à 4 centimètres, tandis que leurs parois étaient accolées. Pas la moindre lésion du côté des os, des nerfs ni des membres. L'articulation du genou était également intacte.

L'auteur termine en insistant avec raison sur la rareté des écrasements limités uniquement aux vaisseaux sans autre lésion traumatique apparente. J. Barozzi.

Wiesinger. Achillodynie symptomatique de la tuberculose du calcanéum (*Deut. Zeitschr. f. Chir*, 1896, Vol. XVIII, fasc. 6, p. 603). — Il y a trois ans, M. Albert, de Vienne, décrivit sous le nom d'achillodynie une affection particulière caractérisée cliniquement par une douleur au niveau de l'insertion du tendon d'Achille ; cette douleur, très vive pendant la marche de la station debout, disparaît quand le malade est assis ou couché ; quelquefois il existe une légère tuméfaction de la région. Pour M. Albert, l'achillodynie tiendrait à une lésion inflammatoire de la bourse séreuse qui se trouve entre la face postérieure du calcanéum et la face antérieure du tendon d'Achille, au niveau de son insertion sur le calcanéum. Les recherches ultérieures, celles de Rossler en particulier, que nos lecteurs connaissent, ont en effet montré, que dans ces cas, la bourse séreuse présentait des lésions analogues à celle des synoviales dans l'arthrite déformante.

L'auteur vient d'observer 4 cas d'achillodynie où l'intervention a montré l'existence des lésions tuberculeuses de la face postérieure du calcanéum et de la bourse séreuse adjacente.

Dans tous ces cas, l'ostéite caséeuse et la synovite tuberculeuse secondaire ont évolué d'une façon latente jusqu'au moment où parurent les symptômes classiques de l'achillodynie.

Le traitement a consisté à extirper la bourse séreuse tuberculeuse et à enlever par le grattage les foyers tuberculeux de la face postérieure du calcanéum. Tous les quatre opérés ont guéri ; l'un a succombé plus tard à la tuberculose de l'appareil génito-urinaire. R. R.

S. Rona. Un cas d'érysipèle gangréneux primitif de la verge (*Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1896, p. 397). — Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, cocher de son état, et qui, sans cause provocatrice apparente, en pleine santé, fut subitement pris d'un violent frisson et d'une fièvre intense, accompagnée d'un état adynamique des plus inquiétants. En même temps, la peau de la verge prit une teinte rouge sombre ; elle devint tendue et très douloureuse au moindre attouchement : l'existence d'un érysipèle ne laissa bientôt plus de place à aucun doute. De plus, la rate avait notablement augmenté de volume.

Le lendemain, le pénis offrait un volume énorme, et le processus érysipélateux avait envahi toute la peau du scrotum, le périnée, ainsi que le pourtour de l'anus. Bientôt, on vit un grand nombre de petites plaques sphacéliques se détacher très nettement sur le fond érythémateux des lésions. Les ganglions inguinaux étaient fortement infiltrés.

Le chirurgien, consulté en toute hâte, s'empressa de faire, dans les parties atteintes, de nombreux et larges débridements, qu'il recouvrit d'un pansement humide au sublimé.

A la suite de cette énergique intervention, il se produisit une détente dans l'état général si alarmant du malade, ce qui n'empêcha pas la mortification de se manifester au niveau même des solutions de continuité pratiquées par le chirurgien.

L'affection ne commença à rétrocéder réellement que vers le dixième jour ; les plaques de gangrène s'éliminèrent à leur tour, en donnant lieu à une suppuration extrêmement abondante. Le malade finit par se rétablir complètement et put quitter l'hôpital au bout de deux mois de traitement. Il convient de signaler que ses deux testicules s'étaient notablement atrophiés ; quant au sperme, l'examen révéla une diminution considérable du nombre de spermatozoïdes. J. Barozzi.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. P. Thévenard. Contribution à l'étude de l'hématocèle rétro-utérine. Signes. Diagnostic. Traitement. (*Thèse*, Paris, 1896. — L'auteur définit l'hématocèle rétro-utérine un hématome intra-péritonéal situé dans le cul-de-sac de Douglas, résultant d'une hémorrhagie d'origine annexielle provoquée, 95 fois sur 100, par la rupture d'une grossesse ectopique.

Cette hématocèle survient-elle toujours chez des femmes ayant déjà un long passé annexiel comme le veulent Lawson Tait et, après lui, beaucoup d'auteurs (Terrier, Tuffier, etc...), ou, au, contraire arrive-t-elle chez des femmes sans passé génital, comme le dit M. Bouilly ? Dans une série de 53 cas, l'auteur n'a trouvé que 7 fois de véritables lésions salpingiennes et il se rallierait volontiers à l'opinion de Bouilly.

Dans les 53 observations inédites que M. Thévenard a réunies dans sa thèse, toutes les hématocèles rétro-utérines furent traitées par l'incision systématique du cul-de-sac vaginal postérieur, il n'y eut qu'un seul cas de mort. Aussi, après avoir mis hors de cause le traitement de l'inondation péritonéale, de l'hémorrhagie au moment de la rupture de l'œuf ectopié, traitement qui sera évidemment la laparotomie, seule capable de permettre de lier les vaisseaux qui saignent, l'auteur plaide avec force en faveur de l'incision et de l'évacuation par le cul-de-sac postérieur de l'hématocèle collectée, constituée, passée à l'état d'hématome. L'intervention par cette voie est simple, bénigne, efficace. Un seul aide direct est nécessaire. On place une valve sur la paroi postérieure du vagin pour la déprimer, on saisit avec une pince et on relève la lèvre inférieure du col utérin ; on incise alors transversalement sur la lèvre postérieure du col comme pour une hystérectomie, on débride ensuite à droite et à gauche pour se donner plus de jour s'il y a lieu. On aperçoit alors, à travers le cul-de-sac péritonéal tranparent, une masse bleue violacée ou noirâtre, c'est l'hématocèle que l'on ponctionne au bistouri. Il ne reste plus qu'à agrandir la boutonnière ainsi faite, soit avec les doigts, soit avec des ciseaux pour voir l'hématocèle s'évacuer.

On explorera alors les annexes, pour voir s'il y a lieu de les enlever d'un côté. Cette ablation est facile.

On terminera l'opération par une toilette prudente de la poche à l'aide de la curette et le drainage, au moyen d'un gros tube en T entouré ou non de quelques mèches de gaze iodoformée.

Dans les cas où l'on trouverait de doubles et graves lésions des annexes, on peut compléter l'intervention par une hystérectomie immédiate, ou mieux secondaire. En somme, dans le traitement de l'hématocèle, M. Thévenard préconise cette gynécologie conservatrice qui, au dernier Congrès d'obstétrique et de gynécologie de Genève, a compté tant de défenseurs et rallié tant de partisans. P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Boissier. Note sur un cas de pachyméningite hémorrhagique prise pour une paralysie générale (*Arch. de Neurologie*, Août, 1896.) — Le diagnostic de la pachyméningite hémorrhagique cérébrale est très obscur. La plupart des auteurs le considèrent comme à peu près impossible (Rostan, Durand-Fardel, etc.). Paralysie agitante, sclérose en plaque, tumeurs, ramollissement, apoplexie commune, urémie, diabète, tout cela se rencontre dans les observations, au lieu du véritable diagnostic, auquel on ne pense pas. Quand l'évolution des accidents est particulièrement lente et graduelle, on risque encore d'incriminer, à tort, une paralysie générale dont il n'y a pas l'ombre. Tel est le cas de Boissier, qui a trompé successivement quatre médecins.

Modifications du caractère, céphalées gravatives, étourdissements, affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole : voilà le début. Puis survient un vertige suivi d'hébétude et d'hémiparésie gauche ; peu après, attaque apoplectiforme, rigidité des membres, coma pendant deux jours. A la suite, agitation avec délire des actes, hallucinations terrifiantes ; séquestration.

Obtusion intellectuelle, identique à celle de la paralysie générale, troubles profonds de la mémoire, enfantillages, exagération de la personnalité, embarras de la parole qui est traînante et scandée ; inégalité pupillaire.

Un peu plus tard, nouvel ictus apoplectiforme. Augmentation des signes démentiels. Enfin, troisième ictus suivi de mort.

L'autopsie révèle un énorme hématome régnant sur toute la convexité droite, avec néo-membranes. Même hématome aussi étendu à gauche. Pas trace d'adhérence

de la pie-mère. Le cerveau, réduit aux trois quarts de son volume normal, est pâle, exsangue et paraît avoir subi un commencement d'atrophie en masse. Pas de ramollissement. Petite hémorrhagie intra-protubérantielle récente.

L'examen histologique fait repousser le diagnostic de paralysie générale dont les lésions macroscopiques s'écartaient déjà, en dépit de tous les signes cliniques.

L'auteur conclut que, dans une telle situation, quand le cerveau est intéressé sur toute sa convexité par un hématome dont la compression bilatérale est symétriquement distribuée et entrave d'une façon régulière la circulation capillaire ou moins dans toute la couche corticale correspondante, le diagnostic paraît impossible et doit, en tout cas, rester obscur même en pesant rigoureusement chacun des symptômes. Enfin, en présence de malades supposés atteints de paralysie générale à marche rapide avec ictus multiples, s'il y a quelque sujet d'hésitation étiologique ou clinique, il faut, dans le diagnostic, réserver une place à l'hématome subdural.

LEGRAIN.

Collins. Diagnostic clinique des lésions vasculaires de la région bulbo-protubérantielle (*Medical Record*, 16 Mai 1896, p. 687). — La connaissance assez exacte des diverses parties du bulbe et de la protubérance et de leurs fonctions permet, comme le prouvent les observations de l'auteur, de faire un diagnostic exact du siège de ces lésions. L'auteur rapporte quelques observations qui confirment cette proposition. Dans la première, il s'agit d'un commerçant âgé de trente-neuf ans, qui a eu, à l'âge de vingt-trois ans, un chancre suivi de plaques muqueuses et cutanées. Au mois de Juillet 1894, à la suite d'une indigestion, il a été pris de douleurs dans la tête et dans la région épigastrique avec vertiges, nausées et vomissements. Quand il voulait se lever, ses jambes fléchissaient. Le côté gauche surtout semblait paralysé. Il n'y a eu, à aucun moment, de perte de connaissance. A l'hôpital, on constate que sa parole est embarrassée, mais ce trouble du langage présente les caractères de la dysarthrie ou de l'anarthrie et non ceux de l'aphasie. Déglutition difficile, rejet des liquides par le nez. Diplopie homonyme par parésie du droit externe gauche. Parésie du facial gauche, parésie du droit supérieur et analgésie de la cornée d'un côté. Hémianalgésie croisée et thermo-anesthésie du côté droit. Sensibilités tactile et musculaire intactes. Affaiblissement des membres du côté gauche. Marche titubante, tendance à tomber du côté gauche; diminution de l'ouïe du même côté. Légère ataxie des membres supérieurs et inférieurs gauches. L'auteur conclut, après une discussion des symptômes, qu'il s'agit d'une hémorrhagie dans le tiers moyen de la protubérance, ayant lésé la substance réticulée, le ruban de Reil, les noyaux ou les racines intra-protubérantiels des 6e 7e 8e et peut-être 9e des noyaux de ces nerfs.

La deuxième observation se rapporte à un agent de police âgé de trente-deux ans, sans antécédents personnels. La maladie a commencé, en 1893, par une attaque de céphalalgie, et, quelques jours après, il a remarqué que la face était paralysée avec prédominance à droite et troubles de la parole. Il fermait difficilement l'œil droit. Faiblesse des membres du côté gauche. Ces symptômes se sont améliorés successivement et le malade était devenu nerveux et très excitable. Quelques mois après est survenue subitement une deuxième attaque, avec exagération de la dysarthrie; dysphagie, hémiplégie gauche légère et immobilité de la face du même côté. Pas de troubles de la sensibilité. Exagération du réflexe rotulien du côté gauche. Atrophie de la musculature de la langue. Paralysie partielle des aryténoïdes et des crico-thyroïdiens. Hypoesthésie de la gorge, des amygdales et du pharynx; tachycardie. Le diagnostic porté par l'auteur est celui de thrombose dans le domaine de l'artère spinale antérieure droite.

G. MARINESCO,

H. Dufour. Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les cordons postérieurs (*Arch. de Neurologie*, Août 1896). — L'auteur a eu l'occasion d'examiner avec soin les altérations histologiques que présentait la moelle d'une malade morte avec une compression des nerfs de la queue de cheval. Cet examen l'a conduit à chercher une conciliation entre les opinions de ses prédécesseurs touchant l'existence de fibres médullaires endogènes. Il admet, en manière de conclusion, que : 1° la présence de filets radiculaires descendants dans les cordons postérieurs n'est pas encore absolument démontrée chez l'adulte; mais, même si leur présence ne pouvait être mise en doute, elle n'infirmerait pas l'existence de fibres endogènes, à dégénération descendante, dans ces mêmes cordons postérieurs.

2° On peut considérer deux systèmes de fibres descendantes dans le cordon postérieur, dites fibres endogènes ou commissurales. L'un de ces systèmes, antérieur, est à court trajet; l'autre postérieur, a un trajet très long au moins pour une partie de ses fibres.

LEGRAIN.

Cullene. Traitement de l'incontinence d'urine par la suggestion. (*Arch. de Neurologie*, Juillet 1896). — L'auteur a traité vingt-quatre cas et n'a eu que deux insuccès. Pour lui, l'incontinence d'urine des enfants et des adolescents est un stigmate névropathique en général bénin, mais qui est parfois l'avant coureur d'affections nerveuses plus ou moins graves, neurasthénie, hystérie, hypochondrie, obsessions mentales, ayant toutes pour fondement des préoccupations ou des idées fixes relatives à la fonction urinaire.

Les sujets qui en sont atteints appartiennent à des familles où la tare névropathique se fait sentir sous les formes les plus diverses, mais où ne paraît pas dominer l'aliénation mentale proprement dite. Ils présentent souvent les signes de la dégénérescence physique et morale.

L'incontinence est transmissible par l'hérédité similaire. Elle revêt parfois les caractères d'une maladie familiale.

Elle est l'effet d'un trouble psychique, analogue à quelques-uns de ceux que l'on observe dans l'hystérie. Le mécanisme de la production de ce phénomène morbide paraît consister, au début, en une sorte de distraction cérébrale. Le centre mictionnel oublie sa fonction ou ne ressent pas les incitations parties de la moelle; ou encore est frappé d'inhibition par quelque excitation périphérique. La conséquence de cette défaillance psychique, qu'elle qu'en soit d'ailleurs la cause, est la miction involontaire.

Ce phénomène, à son tour, frappe l'imagination du sujet, engendre des préoccupations constantes, qui s'infiltrent dans sa vie psychique subconsciente, et provoquent des auto-suggestions ou des rêves, qui ont pour effet d'aggraver le mal, et d'en augmenter la fréquence.

La suggestion hypnotique est le traitement le plus rationnel et le plus efficace de l'incontinence. Il paraît amener la guérison dans au moins les trois quarts des cas. Le degré d'hypnose du sujet est sans grande importance. Un état de simple passivité psychique, avec les yeux maintenus fermés, paraît suffire à l'action de la suggestion. Elle se montre efficace à tous les âges, mais, en général, son effet paraît d'autant plus sûr que le sujet est plus âgé.

Même chez ceux qui ne guérissent pas, l'action de la suggestion est évidente: mais elle est neutralisée par des auto-suggestions plus fortes. Les malades de cette catégorie sont les plus tarés au point de vue nerveux. On constate parfois chez eux les stigmates de l'hystérie.

Les traitements pharmaceutiques ou chirurgicaux préconisés contre l'incontinence n'agissent, pour la plupart, quand ils agissent, que par suggestion indirecte.

LEGRAIN.

OPHTHALMOLOGIE

J.-T. Villeneuve. Des conjonctivites à streptocoques (*Thèse*, Paris, Juillet 1896). — Depuis la description donnée par Parinaud, en 1892, de la conjonctivite lacrymale à streptocoques, un certain nombre d'observations ont été publiées. Quelques-unes correspondent nettement au type de Parinaud, mais, beaucoup s'en distinguent par des caractères très tranchés. Aussi la question est-elle encore à l'étude, et les classiques ont jusqu'ici négligé à peu près complètement la conjonctivite à streptocoques. Le travail de M. Villeneuve arrive donc à point pour combler cette lacune.

D'après ses recherches, on peut décrire trois formes de conjonctivites à streptocoques. La première forme, décrite par Parinaud, Morax, Bardelli, est la conjonctivite simple, nettement d'origine lacrymale, sans exsudat pseudo-membraneux. La conjonctive est le siège d'une injection intense rouge sombre ou violacée, qui, sur le globe oculaire, rappelle à la fois celle de l'iritis et celle de la conjonctivite. La muqueuse est moins épaissie que dans la conjonctivite à gonocoques grave; il n'y a pas de chémosis proprement dit.

La sécrétion est peu abondante; les paupières sont cependant accolées le matin, et l'on constate, dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, un liquide blanchâtre formé par des globules de pus mélangés aux larmes. La tuméfaction des paupières est modérée, la cornée ne s'ulcère pas, en général. La complication la plus fréquente est l'iritis séreux. Tous ces caractères, joints à l'examen bactériologique, permettront facilement de distinguer cette conjonctivite de la conjonctivite purulente à gonocoque ou de la conjonctivite catarrhale. Mais le pneumocoque, chez les enfants en bas âge et même chez l'adulte (Gasparini), peut provoquer l'apparition d'une conjonctivite, dont les caractères se rapprochent beaucoup de ceux de la conjonctivite simple à streptocoques. L'affection est tenace et rebelle au traitement, dont les collyres au sublimé à 1 pour 1000, constituent l'élément principal.

A côté de la forme simple, on a pu, grâce aux recherches bactériologiques modernes, décrire un type de conjonctivites streptococciques à fausses membranes. Ce type comprend plusieurs variétés. La forme diphtéritique de Graefe, qui pourrait s'appeler conjonctivite pseudo-membraneuse interstitielle, pour indiquer le degré profond de l'injection. La conjonctive est infiltrée, dans toute son épaisseur, d'un exsudat grisâtre, qui lui donne un aspect lardacé; après six à huit jours, apparaît la période d'élimination et de suppuration, suivie, quinze jours plus tard, en moyenne, de la période de cicatrisation et guérison; cette forme très grave peut être suivie de panophtalmie et de mort. La forme croupale de Bouisson (de Montpellier) présente l'aspect d'une conjonctivite catarrhale intense, avec production d'une fausse membrane blanchâtre superficielle, ordinairement mince et peu adhérente; elle est beaucoup plus bénigne que la précédente. M. Valude a décrit une conjonctivite pseudo-membraneuse suraiguë; en 12, 24 ou 36 heures, la conjonctive est recouverte d'une membrane très épaisse et adhérente; peut-être est-elle due au streptocoque? Enfin Arlt, Hulme, Guibert ont décrit une conjonctivite pseudo-membraneuse chronique; la fausse membrane est susceptible de rester pendant plusieurs mois sans se détacher, et, après sa disparition, la muqueuse se montre indemne.

Considérée au point de vue étiologique, c'est surtout dans le jeune âge, de trois à huit ans, que se montre la conjonctivite pseudo-membraneuse. Elle survient soit primitivement, soit au cours ou au déclin d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une angine; elle peut coïncider avec de l'érysipèle facial, avec une dacryocystite phlegmoneuse, avec de l'impétigo ou de l'acné de la face.

La fausse membrane n'étant pas un produit spécifique, mais un produit de réaction causé par des agents multiples (chimiques, physiques ou microbiens), c'est par l'examen bactériologique et les notions étiologiques que le diagnostic pourra être fait, entre la conjonctivite pseudo-membraneuse à streptocoques et la conjonctivite causée par le gonocoque, le pneumocoque ou le bacille de Klebs-Löffler. L'indication thérapeutique principale est d'éviter l'emploi de substances caustiques telles que le nitrate d'argent, ou irritants, telles que le sublimé. Les attouchements avec le permanganate de potasse au dixième ou au vingtième et avec le jus de citron, les applications de pommade iodoformée au 1/50 et de glycérine phéniquée constituent le traitement des formes graves.

Le troisième type des conjonctivites à streptocoques a été décrit avec soin par Sans, en 1890, sous le nom de « conjonctivite infectieuse semblant se rattacher à un contage animal ». M. Villeneuve lui donne le nom de forme compliquée (avec bubons).

L'examen bactériologique fait par M. Rohner dans un cas, et par MM. Kalt et Villeneuve dans un autre cas, a montré que cette affection était due au streptocoque. Trois grands signes la caractérisent : les végétations de la conjonctive, l'engorgement des ganglions parotidiens et cervicaux, l'écoulement d'un liquide muco-purulent souvent sanieux. Le diagnostic est à faire avec la conjonctivite granuleuse, la syphilis et la tuberculose de la conjonctivite.

M. Villeneuve termine son intéressante thèse par une étude générale du diagnostic, du pronostic et du traitement des conjonctivites à streptocoques. Il montre que le diagnostic repose surtout sur l'examen bactériologique, qui permet, en outre, de constater, dans quelques cas, l'existence de microbes associés au streptocoque (staphylocoque, bacille de Löffler etc.). Cette association paraît aggraver le pronostic, surtout quand le bacille de Klebs-Löffler est en jeu. Comme traitement général, il conseille de soutenir l'organisme, de modifier la constitution du sujet, si cela est possible, mais il ne peut se prononcer sur la valeur du sérum de Marmorek, qui, dans un cas, ne lui a pas donné de résultats.

M. BIZE.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Gaucher. De l'urticaire (*Bulletin médical*, 16 Septembre 1896, p. 879). — L'urticaire vulgaire est une affection commune, caractérisée par la présence d'une éruption formée de plaques papuliformes plus ou moins saillantes, blanches au centre, rouges à la périphérie, qui sont le siège de démangeaisons intenses. Anatomiquement, il s'agit d'une sorte d'œdème aigu du corps papillaire, caractérisé par des troubles vaso-moteurs avec congestion vasculaire des papilles et extravasation séreuse.

L'urticaire aiguë est précédée ou non d'un état fébrile et gastrique plus ou moins marqué. Ces phénomènes généraux et gastro-intestinaux, quand ils existent, relèvent plutôt de l'intoxication alimentaire dont l'urticaire est la manifestation cutanée.

L'éruption, qui est toujours annoncée par du prurit, occupe de préférence le tronc, les fesses, le dos, les cuisses et les bras. Les papules, tantôt discrètes, tantôt confluentes, sont de dimensions et de formes variables. L'élément ortié typique est blanc au centre et rose à la périphérie, parfois cependant la plaque est complètement blanche, d'aspect brillant (urticaire porcelaine de Lieutaud).

L'élément éruptif est ordinairement saillant. Dans des cas rares, les plaques constituent des petites nodosités enchassées dans le derme (urticaire tubéreuse) ou des saillies énormes (urticaire géante d'Alibert).

Le prurit qui a précédé l'éruption, l'accompagne et contribue à l'entretenir par des grattages engendrant des lésions susceptibles d'égarer parfois le diagnostic.

L'élément ortié isolé se termine par résolution complète en quelques heures, sans desquamation ni tache pigmentaire. Les poussées successives sont fréquentes et donnent à l'affection une durée de deux à trois jours au plus.

L'auteur, après avoir dit quelques mots des aspects spéciaux que l'urticaire revêt dans certaines régions, arrive à parler de l'urticaire chronique.

L'urticaire chronique, appelée aussi chidosis, diffère de la première variété par son évolution. L'éruption, en effet, se produit pendant des mois et des années, sous forme de poussées séparées par un intervalle variant de quelques heures à plusieurs jours, et survenant soit sans

cause appréciable, soit sous l'action des changements de température. Il existe des urticaires, dites intermittentes qui ne sont que des urticaires chroniques dont les poussées sont séparées par des intervalles assez longs.

Au point de vue pathogénique, l'urticaire est un trouble vaso-moteur. C'est une affection évoluant de plus sur un terrain spécial, qui est l'arthritisme et surtout le neuro-arthritisme.

En tête des causes occasionnelles se placent les intoxications, et surtout les intoxications par les poisons végétaux. A ce point de vue, les toxines microbiennes infectieuses et surtout la toxine diphtéritique sont très actives. Les poisons d'origine animale viennent en seconde ligne ; quant aux poisons minéraux, ce sont ceux qui produisent le moins souvent l'urticaire.

Le traitement doit d'abord se proposer de modifier le terrain arthritique, par les alcalins et la salycylate de soude à petites doses. Si l'urticaire est d'origine toxique, on prescrira des purgatifs et on réalisera l'antisepsie intestinale.

Pour calmer le prurit, on conseillera soit des bains toujours tièdes, des lotions avec une solution de chloral à 2 pour 100, additionnée de 10 pour 100 de glycérine, soit avec des solutions de sublimé, ou de l'eau alcoolisée. Enfin on pourra avoir recours aux pulvérisations de menthol :

Menthol	10 centigrammes.
Chloroforme	
Ether	âà 30 grammes.
Alcool camphré	

Après ces pulvérisations ou ces lotions, on saupoudrera les parties atteintes avec de l'oxyde de zinc ou de la poudre d'amidon.

Récemment, enfin, on a conseillé, pour calmer le prurit, de mettre quelques grains de sel marin dans le creux de la main, de les humecter de salive et de frotter avec le mélange les plaques d'urticaire.

Il existe, à côté de l'urticaire vulgaire, deux maladies un peu spéciales.

C'est d'abord l'urticaire autographique ou dermographique, due à une excitation spéciale de la peau, qui, chez certains sujets, fait que le moindre attouchement est suivie d'une éruption ortiée. Ce phénomène ne se voit que chez les hystériques et les nerveux. Pour le produire, il suffit de tracer une raie avec un crayon. On voit alors apparaître une ligne rouge qui blanchit et devient saillante, en même temps, que, de chaque côté, se montre une bande rouge. Cette saillie peut persister plusieurs heures sans s'accompagner de démangeaisons.

La seconde affection est l'urticaire pigmentée des jeunes enfants.

Elle est constituée, d'abord, par des taches uniformément rouges ou ortiées, assez grandes, et faisant une saillie très nette, caractérisant ainsi la forme nodulaire de la maladie. Le prurit est intense et entraîne le grattage. Après quelques heures, ces papules s'affaissent, laissant une tache jaune plus ou moins foncée.

L'affection a une tendance à la guérison spontanée au bout d'un temps assez long. Elle évolue en trois périodes. Pendant la première, il y a production de poussées successives d'urticaire ; pendant la seconde, la pigmentation persiste, sans poussées nouvelles d'urticaire, mais avec formation seulement d'érythèmes passagers. Dans la troisième, enfin, les taches brunes seules existent, pour disparaître très lentement. M. Barnsby.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

M. Socin. De la castration dans l'hypertrophie de la prostate (*Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzt.*, 1er Septembre 1896, nº 17, p. 529). — L'auteur a fait huit fois la castration et une fois la résection des canaux déférents, pour hypertrophie de la prostate. Sur ce nombre, il n'a eu qu'un seul succès chez un homme de soixante-dix ans, auquel il avait, deux ans auparavant, pratiqué la résection partielle de la prostate. Chez les 8 autres opérés, le résultat fonctionnel a été nul ; chez aucun il n'est survenu de diminution de la prostate hypertrophiée.

Plusieurs autres chirurgiens connus, auxquels l'auteur s'est adressé pour avoir leur opinion sur la castration, ne se sont pas non plus montrés enthousiastes de cette opération. C'est ainsi que M. Krœnlein a eu deux échecs complets chez des malades opérés, l'un depuis six mois, l'autre depuis quatre mois et demi. M. Kraske a fait cette opération une fois, et son opéré n'en a retiré aucun bénéfice. M. Czerny a vu les troubles s'aggraver considérablement chez 3 prostatiques auxquels il a fait la castration. Cette petite statistique donne donc déjà un ensemble de 13 cas où la castration pour hypertrophie de la prostate a complètement échoué.

D'un autre côté, Gelpke (de Liestal), qui a fait deux fois la résection des canaux déférents, a obtenu dans un cas des résultats très remarquables Il s'agissait, dans ce cas, d'un prostatique de soixante-six ans, qui était obligé de se sonder douze à quinze fois dans les vingt-quatre heures et qui avait déjà eu quatre rétentions aiguës d'urine. Vingt-quatre heures après l'opération, il a pu uriner spontanément, et, depuis lors, il ne s'est plus sondé une seule fois ; actuellement, il n'urine plus que quatre à six fois par vingt-quatre heures. Dans le second cas, l'opération a complètement échoué. Enfin M. Bruns a écrit à l'auteur que deux prostatiques auxquels il a fait la castration ont complètement guéri.

L'auteur ne voudrait pourtant pas passer pour un adversaire systématique de la castration dans l'hypertrophie prostate. Par sa statistique, il a voulu seulement montrer que cette opération est loin de réussir toujours, qu'elle ne doit pas être employée dans tous les cas, même au début de l'hypertrophie, comme l'ont voulu quelques-uns, et que c'est aux recherches ultérieures de préciser les indications de cette intervention.

R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Masini. Hypoesthésie du larynx (*Bollet. delle malati. dell'orecchio*, etc., 1896, nº 4). — L'auteur expose le résultat de ses recherches sur la sensibilité du larynx à à l'état normal et à l'état pathologique. Il s'est servi d'un esthésiomètre spécial, formé d'une seule branche terminée par une pointe munie d'une gaine de caoutchouc. Il a constaté, qu'à l'état physiologique, à part quelques variations individuelles, les parties les plus sensibles sont le vestibule, l'espace inter-aryténoïdien et la région sous-glottique. On peut toucher le bord supérieur de l'épiglotte sans provoquer de réflexe, tandis que le plus léger attouchement de son point d'attache avec les ligaments ary-épiglottiques détermine un spasme de la glotte. La sensibilité exquise de la muqueuse du vestibule concorde avec les fonctions de l'orifice supérieur du larynx dans la déglutition ; on sait qu'il se ferme, du moins partiellement, au moindre contact des aliments, l'épiglotte ne jouant qu'un rôle secondaire pour empêcher la pénétration de ceux-ci dans la trachée. De même, si la région sous-glottique est si sensible, c'est qu'elle est chargée, d'une part, d'apprécier les plus légères différences de pression de l'air expiré dans la production des sons, d'autre part, d'avertir de la présence des moindres mucosités ayant besoin d'être expulsées. Les autres régions du larynx, y compris les vraies cordes, sauf leur partie postérieure, n'ont, pour ainsi dire, pas de fonctions sensitives.

A l'état pathologique, ces rapports peuvent être modifiés ou intervertis. C'est ainsi que, chez une femme de vingt-deux ans, Masini put aller promener l'esthésiomètre jusqu'au-dessous des cordes sans provoquer de réflexe, alors que l'attouchement le plus léger du bord supérieur de l'épiglotte éveillait des réflexes intenses. Cette hypoesthésie est souvent, mais non toujours, de nature hystérique. On peut l'observer dans les infections et les intoxications graves, dans le choléra, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle. Elle peut alors s'accompagner de troubles de la matilité, l'action des toxines s'exerçant à la fois sur les nerfs moteurs et sensitifs. Il n'est cependant pas impossible qu'une anesthésie complète, qui supprime la sensation du contact de l'air sur la muqueuse du larynx et qui empêche par conséquent d'évaluer la vitesse et la pression du courant d'air d'expiration, produise à elle seule une incoordination des mouvements du larynx et des troubles dans l'émission des sons (dysphonie, voix bitonale, caverneuse, etc.). Cette anesthésie peut encore favoriser le développement de phénomènes inflammatoires locaux ou dans les voies respiratoires inférieures, en permettant le passage des aliments dans le larynx. Cette complication est rare chez les hystériques, parce qu'alors l'anesthésie est incomplète et s'accompagne souvent d'hyperesthésie en certains points de la muqueuse ; elle est plus fréquente lorsque l'anesthésie se développe à la suite de la diphtérie, et surtout dans la paralysie bulbaire et dans la paralysie générale des aliénés.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Pierre Le Goff. Etude sur le traitement de la coqueluche par l'antipyrine (*Thèse*, Paris, 1896). — Envisagée successivement comme un catarrhe non spécifique, puis comme une névrose, la coqueluche est considérée, par tout le monde aujourd'hui, comme une maladie infectieuse. Quoique la contagion de la coqueluche ait été niée par des médecins tels que Stoll et Laënnec, l'observation banale et de tous les jours met hors de doute la propagation de la maladie par contage. La coqueluche se transmet le plus souvent par contact direct, mais le simple voisinage suffit. L'agent infectieux réside vraisemblablement dans les sécrétions qui accompagnent la quinte, d'où le danger des crachats des coquelucheux. Peu marquée à la première période, la contagiosité a son maximum au moment des quintes, et décroît de nouveau à la troisième période.

Malgré les recherches et les expériences nombreuses de Letzarich, Bürger, Afanassieff, Semtschenko, Düchler et Ritter, le microbe de la coqueluche n'est pas encore connu d'une façon bien nette et bien précise. Les recherches d'Afanassieff semblent les plus exactes. Cet auteur a vu, dans le liquide expectoré après les quintes, un bacille court, mince, très mobile, disposé en groupes ou en colonies. Des cultures pures de ce bacille, introduites dans la trachée de chiens et de lapins, ont déterminé, chez quelques-uns de ces animaux, une inflammation broncho-pulmonaire, et de vrais accès de coqueluche. Quoi qu'il en soit, le virus coqueluchial semble porter son action spécialement sur les organes respiratoires et agir par l'intermédiaire de la muqueuse aérienne sur les ramifications nerveuses des bronches et du larynx. De cette façon s'expliquent les troubles fonctionnels que présente la coqueluche : la toux quinteuse, l'hypersécrétion bronchique, les vomissements. Maladie toxique dont la gravité dépend de la dose du poison absorbé, la coqueluche ne pourrait être enrayée que par une médication spécifique, et celle-ci est encore à trouver. Toutefois, si l'on ne peut guérir l'affection, on peut du moins atténuer, dans une certaine mesure, la violence de certains symptômes, diminuer, par exemple, le caractère spasmodique et la fréquence des accès, et prévenir de cette façon, les accidents résultant des efforts de toux (épistaxis, hernies, chutes du rectum, etc.). L'antipyrine semble répondre à cette dernière indication, en agissant à la fois comme analgésique et antispasmodique.

Ce caractère d'antispasmodique dévolu à l'antipyrine et constaté dans toutes les affections où l'élément douleur est pour ainsi dire toute la maladie invitait à essayer l'action de cette substance sur les spasmes de la coqueluche. Administrée dans ce sens à de nombreux malades, l'antipyrine a donné à Comby, Barth, Dubousquet-Laborderie, etc., des résultats variables ; l'auteur, malgré un échec, se montre très satisfait du traitement, et rapporte 22 observations de malades améliorés notablement, sinon guéris, par l'antipyrine. En diminuant l'irritabilité du nerf laryngé supérieur qui, par réflexe, produit la toux, l'antipyrine fait cesser les quintes, abrégeant ainsi notablement la durée de l'affection.

L'action de l'antipyrine sur l'élément catarrhal est plus difficile à expliquer. Sans accepter entièrement l'opinion de Dubousquet-Laborderie, qui veut faire de l'antipyrine un antiseptique spécifique de la coqueluche, on peut dire que, dans certains cas, l'antipyrine a paru, en effet, agir comme antiseptique en mettant l'élément infectieux dans un état d'infériorité tel que l'organisme a pu lutter efficacement contre lui. En dehors de cette action antiseptique, l'antipyrine hâte la résolution du catarrhe en favorisant la disparition des quintes dont la violence ne peut qu'accroître l'état inflammatoire de la muqueuse aérienne.

A part le reproche que l'on a fait à l'antipyrine d'être un médicament inconstant, on lui a attribué divers accidents. On a accusé l'antipyrine de diminuer, d'arrêter même parfois la sécrétion des urines. Quoique l'étude de l'influence de l'antipyrine sur la nutrition n'ait pas encore fourni de données bien positives, des expériences physiologiques nombreuses et beaucoup d'observations chimiques montrent que l'antipyrine est bien éliminée par les animaux et les gens dont le rein est sain, et, en particulier, par les enfants dont les reins sont plus perméables que ceux de l'adulte. Il faudra donc, avant d'administrer l'antipyrine, s'assurer de l'état du filtre rénal et proscrire le médicament chez les sujets dont le rein fonctionne mal. Il n'y aura aucun danger, sous ce rapport, chez les autres.

On a reproché aussi à l'antipyrine de produire des éruptions plus ou moins étendues, des rash scarlatiniformes, du purpura, de l'urticaire, des œdèmes de la peau et des muqueuses. Ces éruptions ont toujours été sans suites fâcheuses, et ont disparu aussitôt la cessation du médicament.

On a signalé également du collapsus, des vertiges, des vomissements, etc. On ne sait si ces accidents sont imputables à l'impureté du médicament, à une accumulation de l'antipyrine dans l'organisme ou à des susceptibilités individuelles spéciales. En tous cas, les auteurs s'accordent à reconnaître la tolérance énorme des enfants pour l'antipyrine.

Pour parer à toute action malfaisante de l'antipyrine sur le tube digestif, Le Goff donne le médicament dans de l'eau de Vichy, formulant ainsi :

Antipyrine	1	gramme
Sirop de groseilles	20	—
Eau de Vichy	80	—

à prendre par cuillerées à dessert, après les quintes, en vingt-quatre heures. L'auteur recommande, en outre, de faire suivre chaque cuillerée de l'ingestion de lait ou de bouillon. L'antipyrine a été ainsi très bien tolérée.

Les doses employées ont été de 0 gr. 40 à 1 gramme pour les enfants âgés de moins de deux ans et de 1 gramme à 3 grammes pour les enfants plus âgés.

Comparée aux autres médicaments préconisés contre la coqueluche, l'antipyrine s'est montrée plus efficace contre les quintes que l'acide phénique et l'acide salicylique, plus facile à manier et moins dangereuse que la belladone, la digitale et l'aconit. L. Willard.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Della Vedova. Note sur l'étiologie de l'ozène et sur sa curabilité par la sérothérapie (*Arch. ital. di otol.*, 1896, fasc. 3). — L'auteur donne les résultats de la sérothérapie appliquée à 7 ozéneux : sur ces malades affectés d'ozène, avec punaisie et atrophie depuis l'adolescence, et vainement traités par tous les procédés en usage, deux sont guéris, deux sont très améliorés et deux offrent une légère amélioration. L'amélioration consiste principalement en une diminution de l'odeur, les sécrétions restant encore plus abondantes qu'à l'état normal. Ces résultats se maintiennent depuis déjà quelque temps. M. Boulay.

LES INJECTIONS MERCURIELLES

DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par le Dr Georges THIBIERGE
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Dernière venue dans l'arsenal thérapeutique, la méthode hypodermique a, dès l'abord, séduit par des qualités que les autres modes d'introduction des médicaments ne pouvaient offrir : simplicité d'emploi, dosage rigoureux du médicament, facilité et fatalité de son absorption, rapidité de ses effets, absence d'action nocive sur les voies digestives.

De tels avantages ne pouvaient manquer de la faire apprécier à la mercurialisation antisyphilitique et il y a longues années que Hebra, Lewin et Liégeois, pour ne citer que ces noms, ont introduit les injections hypodermiques [1] de sublimé dans la thérapeutique de la vérole ; longue serait la liste des travaux auxquels a donné lieu cette méthode, longue serait aussi la liste des préparations préconisées, depuis le mercure métallique et ses sels les plus anciennement connus jusqu'aux composés à acide organique nés d'hier.

Pourquoi donc, en dépit de ces travaux nombreux, quelques-uns retentissants, en dépit de ces préparations aux noms baroques ou alléchants, les injections mercurielles sont-elles si rarement encore utilisées pour la cure des syphilitiques ? Seraient-elles inefficaces ou bien, au contraire, offriraient-elles des dangers et des inconvénients inéluctables ?

Les récentes discussions que la Société de dermatologie [2] a consacrées à cette question ont marqué dans son histoire un pas important ; elles ont établi, de façon définitive et indéniable, tout à la fois leur efficacité et le peu de gravité de leurs dangers ; elles contribueront à en répandre l'emploi ; mais que résulte-t-il exactement pour le praticien de ces discussions longues et quelque peu confuses ? Voilà ce que nous voulons rechercher ici [3].

*
* *

Le traitement de la syphilis par les injections mercurielles se compose, en réalité, de deux méthodes très différentes dans la pratique. Utilisant à la vérité toutes deux le même instrument et le même mode d'introduction, elles diffèrent par la fréquence avec laquelle ces injections sont répétées.

Dans l'une, qui utilise les préparations mercurielles solubles, la dose de médicament injecté est faible [4] ; pour produire son effet, elle doit être renouvelée fréquemment, chaque jour ou tous les deux jours : *injections mercurielles à doses faibles* ; *injections mercurielles solubles*.

Dans l'autre, le mercure est introduit à doses élevées, calculées pour que l'injection ne doive être répétée qu'à intervalles plus espacés, au bout de huit à dix jours et plus : *injection mercurielles à doses massives*, *injections mercurielles insolubles*.

Ces deux méthodes doivent être envisagées séparément.

*
* *

Contre la méthode des injections solubles, on n'a jamais élevé et on ne pouvait guère élever d'opposition de principe ; et cependant, après après avoir été expérimentée sur une large échelle, elle a été abandonnée par la plupart des syphiligraphes qui l'avaient préconisée ou acceptée. La discussion de la Société de dermatologie a consacré sa décadence. Douloureuses souvent, les injections de préparations solubles ont un inconvénient capital : elles doivent être renouvelées à court intervalle ; elles nécessitent pour le malade des visites répétées chez son médecin, visites dont la répétition devient fastidieuse en même temps qu'astreignante et onéreuse, peut devenir même singulièrement révélatrice en de certaines circonstances. A l'hôpital, elles demandent, du fait même de leur répétition fréquente, un temps considérable.

M. Abadie, seul, a soutenu que les injections de cyanure de mercure, répétées tous les deux jours, constituaient le traitement de choix de la syphilis, qu'elles devaient être commencées dès que le diagnostic de chancre infectant est confirmé, que ses malades consentaient à les subir pendant plusieurs mois.

Mais, si ces injections ne sont pas près de devenir une méthode courante de syphilothérapie, elles peuvent, en quelques cas particuliers, remplir une médication utile. S'agit-il de faire un traitement actif, intensif, de courte durée, chez un syphilitique porteur de manifestations graves et ce syphilitique a-t-il tout loisir de se traiter, consent-il à laisser répéter fréquemment la petite opération qu'est l'injection, les préparations mercurielles solubles peuvent rendre des services ; ainsi en est-il chez les malades en traitement dans une station thermale, chez les syphilitiques internés dans une maison de santé. Dans ces conditions, M. de Lavarenne recommande tout spécialement les injections d'huile biiodurée, qui sont peu ou prou douloureuses et lui ont donné de remarquables résultats thérapeutiques.

*
* *

Singulière est la fortune des injections mercurielles insolubles : préconisées en 1864 par Scarenzio, comme moyen de traitement intensif, ou même abortif, de la syphilis ; perfectionnées par Smirnoff, par Balzer, elles ont été pendant de longues années un objet de crainte, voire même de réprobation pour un grand nombre de syphiligraphes ; il a fallu la ténacité de Balzer et de Jullien pour les faire tolérer en France, et voilà qu'aujourd'hui elles prennent le dessus sur les injections solubles.

Elles devaient, en majeure partie, la réprobation dont elles étaient l'objet, à leur qualification de massives : derrière cette épithète semblait se cacher une dose formidable de mercure, capable d'intoxiquer à bref délai l'organisme le plus résistant. En réalité, il ne faut pas confondre ce que l'on désigne aujourd'hui sous le nom d'injections massives avec les doses fabuleuses que les premiers expérimentateurs injectaient à leurs patients, ou avec celles que certains médecins, insuffisamment au courant du dosage, ont employées — telles, par exemple, ces doses d'une seringue entière d'huile grise, administrées dans une clinique ophthalmologique à un malade que M. Hallopeau a vu succomber. La masse que l'on introduit sous la peau est une réserve, qui ne se résorbera qu'en plusieurs jours ; mais elle est calculée de telle sorte que la quantité quotidiennement absorbée ne puisse, en aucun cas, provoquer des accidents toxiques.

Aucun orateur n'a plus reproduit, dans la discussion de la Société de dermatologie les plaidoyers fulminants, parfois lyriques, dont les injections massives et leurs promoteurs étaient l'objet dans les discussions antérieures, notamment dans la discussion d'Août 1894, devant la même Société.

Donc, en conscience, sans avoir à redouter que mort survienne, le médecin peut pratiquer, aux doses normales, des injections mercurielles insolubles : voilà un premier point acquis.

Ainsi à l'abri d'une accusation d'homicide par imprudence, le praticien va-t-il être libéré de toute crainte et n'aura-t-il pas à redouter quelque accident, quelque reproche de son malade ? La méthode est-elle exempte de tout inconvénient ? Assurément non ; mais les inconvénients sont-ils inéluctables, quelles sont donc leur fréquence et leur intensité ?

Les inconvénients à mettre au passif des injections hypodermiques, sont : la douleur, les abcès, les indurations consécutives aux injections, et, en outre, les phénomènes à distance d'intoxication mercurielle, à savoir la stomatite et la diarrhée.

Pratiquée avec douceur et lenteur, l'injection en elle-même, qu'il s'agisse d'huile grise, de calomel ou de tout autre composé mercuriel, n'est pas douloureuse — réserve faite de la possibilité de la piqûre d'un nerf — et l'addition de cocaïne au liquide injecté est une superfluité, peut-être dangereuse.

Mais au bout de deux ou trois jours, souvent plus tôt, il peut arriver que le malade commence à éprouver, au lieu de l'injection, une sensation de lourdeur, gênant les mouvements de la région, entravant la marche si l'injection a été faite à la région fessière ; cette sensation de lourdeur s'accuse, devient chez quelques malades une *douleur* vive, cuisante, empêchant la marche, voire même le sommeil, en un mot intolérable chez certains qui se refusent à la continuation du traitement.

Voilà, certes, un inconvénient majeur ; s'il était inévitable et constant, il faudrait abandonner la méthode, ou tout au moins la réserver aux seuls cas de syphilis graves, rebelles, compromettant l'existence.

Mais, il faut bien le dire, c'est là l'exception : sur 400 injections de calomel, MM. Fournier et Portalier n'ont vu la douleur être réellement insupportable que 12 fois ; elle a été très vive ou vive 72 fois ; moyenne et facilement tolérable 164 fois ; légère 149 fois ; nulle 3 fois. M. Feulard la vue fort vive 3 ou 4 fois sur une soixantaine d'injections, et a rarement constaté son absence complète. M. Verchère, sur 67 injections, a noté 20 fois l'indolence absolue, mais la plupart de ses autres malades accusaient des douleurs vives.

Donc, avec le calomel, quoiqu'on fasse, quelque précaution qu'on prenne, il survient des douleurs vives dans près du tiers des cas, légères dans la moitié au moins des cas ; avec lui, la douleur est la règle, l'indolence l'exception ; tous les médecins qui ont expérimenté le calomel ont fait des constatations analogues.

Avec l'huile grise, la douleur est beaucoup moindre : l'absence complète de douleur est bien plus fréquente que la douleur assez vive pour aliter le patient (Le Pileur) ; sans avoir de statistiques précises, je considère que la douleur vive est l'exception, l'indolence absolue ou presque absolue, la règle à peu près constante ; bien plus souvent qu'après une injection de calomel, les malades peuvent, sans gêne, sans s'apercevoir de rien, vaquer à leurs occupations même les plus fatigantes ; ceux qui ont subi une cure par l'huile grise et une cure par le calomel, préfèrent de beaucoup l'huile grise, ainsi que l'a

---

1. Il est bon de spécifier, bien que nous n'ayons pas en vue ici la technique des injections mercurielles, que si certaines préparations solubles peuvent, à la rigueur, être injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané, toutes les injections de préparations insolubles doivent être *intra-musculaires*.

2. Séances des 14 Novembre, 12 Décembre 1895, 30 Janvier et 27 Février 1896.

Des circonstances diverses nous ont empêché de publier plutôt cet article, qui aurait dû suivre à bref délai les discussions de la Société de Dermatologie.

3. Dans un précédent article (*Presse Médicale*, 26 Février 1896, p. 100), nous avons résumé la technique des injections insolubles, la posologie de l'huile grise. Nous y renvoyons le lecteur, n'ayant d'autre but que de dégager les indications des injections mercurielles, telles qu'elles résultent des discussions de la Société de Dermatologie. Pour la même raison, nous nous limitons, parmi les injections insolubles, à l'étude des injections de calomel et d'huile grise, les seules dont il ait été question dans ce débat.

4. A la vérité, les préparations solubles sont quelquefois injectées à doses élevées, le sublimé, par exemple, suivant le procédé de Lassar : mais c'est là une exception.

noté Le Pileur et que je l'ai observé plus d'une fois.

L'*abcès*, voilà la terreur du médecin qui fait « sa première injection » d'huile grise ou de calomel. En fait, il est aujourd'hui l'exception, la rarissime exception, pour quiconque veut se donner la peine de faire l'injection *secundum artem* au sens moderne du mot, c'est-à-dire aseptiquement.

Sous réserve de la possibilité, bien rarement réalisée, de nécroses réputées aseptiques des muscles, on ne voit guère que des abcès dus à une faute de technique.

Le plus souvent, une gouttelette du liquide injecté est restée dans le trajet de l'aiguille, qu'elle empêche de revenir sur lui-même; les microorganismes de la surface de la peau peuvent pénétrer dans ce trajet et l'infecter, surtout si l'obturation en a été faite d'une façon vicieuse ou incomplète.

Ces abcès canaliculaires sont peu gênants, peu douloureux, s'ouvrent rapidement à l'extérieur.

Il n'en est pas de même des phlegmons profonds : ceux-ci sont souvent douloureux, s'accompagnent d'une tuméfaction énorme, occupant toute la fesse, avec rougeur et chaleur de la peau; ces phlegmons peuvent aboutir à la suppuration ou se terminer par résolution dans un espace de temps variant de cinq à quinze jours.

J'ai dit plus haut que les abcès sont rares : sur 3 500 injections d'huile grise, M. Le Pileur a observé 1 abcès et 5 phlegmons; sur 400 injections de calomel, MM. Fournier et Portalier ont vu 4 abcès et 10 phlegmons; sur 400 injections d'huile grise, j'ai vu 3 abcès superficiels (dont un dû à la suppuration d'une phlyctène provoquée par l'application d'emplâtre de Vigo, et deux autres probablement dus à un défaut dans l'obturation de la piqûre), au début de mes essais, et pas un seul phlegmon.

M. Balzer, sur 4.000 injections consécutives, n'a pas observé un seul abcès.

Les abcès sont exceptionnels, et évitables parce qu'ils sont fonction d'infection; par contre, il est fréquent de voir succéder aux injections des *nodosités* de volumes divers, douloureuses à la pression, persistant pendant plusieurs semaines, voire même pendant des mois. Quelque précaution aseptique que l'on prenne, on les voit se produire : c'est qu'il ne s'agit plus d'une complication d'origine infectieuse, mais d'une inflammation provoquée par la présence du composé mercuriel, fonction de ses propriétés chimiques. Le développement de ces nodosités s'accompagne, au moins à la suite des injections de calomel, d'un état fébrile avec courbature, noté par MM. Fournier et Portalier. Accompagnées ou non de fièvre, ces nodosités, même persistantes, ne méritent pas le nom d'accident et leur crainte ne saurait arrêter la main du médecin qui se dispose à faire une injection.

Comme tout autre mode de traitement hydrargyrique, les injections peuvent être la cause de *stomatites*. Leur absence, fait remarquer M. Jullien, serait paradoxale; mais sont-elles plus intenses et plus fréquentes qu'à la suite des traitements par ingestion?

M. de Beurmann n'a jamais vu de stomatites aussi graves qu'à la suite des injections d'huile grise; M. Mauriac adresse le même reproche aux injections de calomel; M. Renault a rappelé une observation de stomatite particulièrement sévère, survenue trois semaines après une série d'injections d'huile grise, mais dont l'interprétation étiologique est des plus discutables. M. Verchère, sur 67 injections a observé 6 stomatites.

Par contre, M. Jullien dans une pratique étendue, n'a vu qu'une seule stomatite grave à la suite des injections de calomel, et considère cet accident comme beaucoup moins fréquent après les injections qu'après l'administration des pilules de protoiodure; MM. Fournier et Portalier n'ont observé que 5 fois sur 400 injections de calomel un peu de salivation durant deux ou trois jours; M. Le Pileur, sur 600 malades ayant reçu 3.500 injections a vu seulement 21 stomatites, soit une proportion de 3 pour 100, tandis qu'avec les pilules il a constaté une proportion de 6 pour 100 de stomatites.

Si nous ajoutons que six fois sur 400 injections MM. Fournier et Portalier ont observé une *diarrhée* passagère, nous aurons établi le bilan complet des accidents et inconvénients imputables aux injections mercurielles insolubles.

Résumons les.

a) Douleurs : avec le calomel, parfois vive, insupportable, entravant les mouvements et la marche, souvent modérée, rarement nulle; avec l'huile grise, très rarement intense, n'entravant presque jamais la marche, parfois modérée, le plus souvent nulle.

b) Abcès et phlegmons : exceptionnels à condition de se conformer aux règles minutieuses de l'asepsie, presque toujours superficiels, s'ouvrent rapidement au dehors sans grande douleur.

c) Nodosités : inévitables, survenant dans la majorité des cas, persistantes pendant un temps variable, mais cessant bientôt d'être douloureuses.

d) Stomatite : pas plus fréquente qu'avec les autres modes de traitement.

e) Diarrhée et autres phénomènes généraux : rares, sans importance et sans gravité.

En une phrase, la douleur, avec les injections de calomel surtout, et des nodosités, peu douloureuses, peu gênantes, ne méritant pas le nom d'accident, telles sont les seules conséquences inévitables des injections. Cela, bien entendu, à la condition que les injections aient été pratiquées avec les précautions aseptiques voulues et aux doses normales.

Nous voilà loin de la pléïade de maux dont les injections mercurielles ont été accusées, sur la foi d'idées préconçues ou d'une expérience insuffisante ou mal conduite!

* * *

A ces inconvénients, quels avantages joignent les injections mercurielles insolubles?

Trois avantages capitaux : leur action curative est plus rapide, plus intense, plus sûre que celle des traitements mercuriels par ingestion.

Quelques avantages, accessoires dans la plupart des cas, qui peuvent devenir des avantages capitaux dans quelques cas particuliers : elles respectent le tube digestif, elles sont plus propres que les frictions mercurielles, elles sont plus compatibles avec le secret du traitement que les autres modes de mercurialisation.

C'est en vertu d'idées *à priori* qu'on a voulu contester la rapidité et l'intensité de l'action curative des injections mercurielles; or, ce n'est pas par la théorie, ce n'est pas en disant qu'un médicament ne change pas de valeur thérapeutique, suivant qu'on varie sa voie d'introduction qu'on juge une méthode thérapeutique, c'est par l'expérimentation clinique. Or, que répond celle-ci, impartialement interrogée? « Dans de nombreux cas, les injections de calomel ont un effet actuel d'une remarquable puissance, d'une puissance même supérieure à celle d'autres médications », telle est la formule, la plus modérée de toutes celles qui ont été employées dans cette discussion, par laquelle a résumé sa pratique un syphiligraphe dont on ne suspectera pas le dire et qu'on n'accusera pas d'enthousiasmes thérapeutiques excessifs, M. Fournier.

MM. Mauriac et Du Castel ont bien cité deux ou trois cas de lésions syphilitiques qui, après avoir résisté aux injections mercurielles, cédèrent aux frictions ou à un traitement interne; mais tous les orateurs, qui ont fait un essai suffisant des injections insolubles, ont reconnu et déclaré que les injections de calomel avaient une rapidité d'action incomparablement supérieure aux autres traitements (Besnier, Jullien, Feulard, Barthélemy, Morel-Lavallée, Thibierge) et que les injections d'huile grise, tout en étant moins rapidement actives que les injections de calomel, avaient encore une activité supérieure aux divers modes de traitement interne (Le Pileur, Thibierge).

* * *

La rapidité d'action est telle que, dans l'espace de quelques jours, une lésion de diagnostic ambigu peut, de par les effets du traitement, être déclarée syphilitique ou non syphilitique; de là une *première indication*, bien mise en lumière par MM. Jullien et Besnier: *tous les cas où le diagnostic doit être fixé rapidement et sans appel.*

L'intensité d'action est rendue évidente par des faits du genre de celui-ci : une femme, atteinte de manifestations syphilitiques sur les lèvres, est traitée pendant 14 ans par M. Besnier, de la façon la plus régulière et la plus active; dès que le traitement est interrompu, de nouvelles lésions reparaissent; en 1894, je la soumets aux injections d'huile grise, et depuis cette époque toute lésion syphilitique cesse de se produire. D'où *deuxième indication* des injections mercurielles : *toutes les lésions syphilitiques qui, soumises à un traitement antisyphilitique, régulier, lui ont résisté, toutes les syphilis à manifestations récidivantes.*

Est-ce à dire que, toujours, dans tous les cas, la guérison sera radicale et définitive comme dans le cas précédent? Certes non : on pourrait d'autant moins l'espérer que, M. Fournier en a fait avec juste raison la remarque, il arrive parfois que, en plein cours de traitement par les injections de calomel, on voie reparaître quelque manifestation spécifique, et cela comme après l'emploi de tout autre mode de mercurialisation.

En raison de l'intensité et de la rapidité de leur action, les injections de préparations mercurielles insolubles sont encore indiquées dans toutes les manifestations syphilitiques auxquelles leur localisation et leur allure imprime un caractère particulier de gravité. M. Jullien a très heureusement résumé cette indication, en disant que l'injection de calomel s'indique : *contre n'importe quelle lésion syphilitique sortant de l'ordinaire.*

Précisons davantage.

Aux premières phases de la syphilis, nous voyons la méthode, recommandée par M. Fournier dans le cas de *chancre syphilitique serpigineux* où les injections de calomel lui ont fourni un beau succès, dans les syphilis malignes précoces, contre lesquelles nous l'avons cependant vu subir un échec relatif.

A la période secondaire ou secondo-tertiaire, ces *lésions buccales indéfiniment récidivantes, malgré la continuité du traitement et une hygiène irréprochable*, sont forablement influencées par elles (Fournier, Barthélemy).

A la période tertiaire, il est encore une série de lésions buccales, rebelles par nature, qui sont des plus utilement combattues par les injections mercurielles insolubles: ce sont les glossites scléreuses et ulcéreuses; MM. Besnier, Feulard, Fournier, etc., ont insisté sur cette indication; l'un des premiers malades chez lesquels nous avons eu recours aux injections d'huile grise, était atteint d'une glossite scléreuse, depuis longtemps récidivante, qui a cédé rapidement à ce mode de traitement.

Des succès semblables ont été notés dans les

lésions tertiaires du larynx (Jullien, Mendel) et du poumon (Jullien, Barthélemy).

Contre les manifestations cérébrales et spinales de la syphilis, les injections insolubles sont évidemment indiquées, en raison de leur activité thérapeutique ordinaire, mais leurs effets sont encore incertains (Fournier) ; doit-on s'en étonner, étant donné que les diverses méthodes de mercurialisation échouent souvent contre ces localisations? Il y a certes lieu de poursuivre les tentatives faites dans cette voie.

De même pour les manifestations oculaires : le jugement, porté par les deux orateurs qui s'en sont occupés dans la discussion de la Société de Dermatologie, recommandant l'un les injections solubles, l'autre les antiques frictions, n'est pas sans appel.

La liste n'est pas épuisée, certes, des syphilopathies contre lesquelles les injections insolubles ont donné des résultats heureux et sont manifestement indiquées en raison de leur siège et de leur marche ; les exemples ci-dessus suffiront au lecteur pour la compléter.

En d'autres circonstances, la méthode des injections insolubles est indiquée, non pas par a forme et la marche de la syphilopathie, mais par quelque condition tirée de l'état pathologique ou psychique du malade.

Les dyspeptiques, tous ceux dont l'estomac et l'intestin supportent mal le mercure ou ne le supportent pas, dyspeptiques par troubles nervo-moteurs, anciens diarrhéiques, etc., en sont les tributaires tout naturels.

De même, les sujets qui, par tendance naturelle, par insouciance ou dans le but de prolonger leur séjour à l'hôpital, sont susceptibles de se soustraire à un traitement par la voie gastrique, sont encore justiciables des injections : ainsi, à Saint-Lazare, Le Pileur, Jullien, Barthélemy, Feulard, ont appliqué cette méthode sur une large échelle et lui doivent une sécurité thérapeutique qu'ils demanderaient en vain aux pilules.

Il n'est pas jusqu'aux convenances personnelles des malades qui ne puissent et ne doivent, en certains cas, forcer la main au médecin : sans parler de ces syphilitiques qui, à la veille de leur mariage, viennent demander au médecin d'obvier par une médication énergique à un accident secondaire ou tertiaire de récente apparition, il est des malades qui, redoutant d'égarer leur boîte de pilules ou leur flacon de liqueur de van Swieten, préfèrent se faire injecter à intervalles réguliers. La méthode est actuellement assez bien réglée, assez inoffensive pour que le médecin puisse, sans être taxé de faiblesse et de complaisance dangereuse, céder à ces sollicitations : telle est, du moins, l'opinion qu'ont soutenue MM. Feulard, Le Pileur, Jullien et moi-même.

Pareille opinion a été formellement condamnée, je m'empresse de l'ajouter, par plusieurs membres de la Société, notamment par MM. Fournier, Portalier, Morel-Lavallée, Verchère. Pour eux, deux raisons s'opposent à cette généralisation de la méthode des injections insolubles : elles ne sont pas dans les syphilis vulgaires, banales, plus actives que d'autres méthodes de mercurialisation ; elles sont trop douloureuses.

A la première raison, il est facile de répondre que, du moment où elles sont aussi actives, cela est largement suffisant. Contre la deuxième, il suffit de faire remarquer que, si le malade consent ou demande à courir le risque de souffrir, on ne peut le lui refuser.

La douleur consécutive est et reste la pierre d'achoppement à la généralisation de l'emploi des injections mercurielles insolubles.

Or, de la discussion soulevée à la Société de Dermatologie aussi bien que de tous les travaux antérieurs, résulte cette conclusion que la douleur est beaucoup moins fréquente et beaucoup moins intense avec l'huile grise qu'avec le calomel. Dès lors, pourquoi ne pas attribuer à ces deux préparations des indications spéciales? La plupart des orateurs qui, dans cette discussion, ont rapporté le résumé de leurs essais thérapeutiques, n'ont envisagé que les injections de calomel ; partant de leurs résultats et de leurs inconvénients, plusieurs, tout en recommandant hautement les injections comme méthode d'exception dans les cas où il faut agir vite et vigoureusement, ont énergiquement condamné leur généralisation.

C'est faire preuve d'exclusivisme.

J'ai, pour ma part, soutenu que les injections de calomel étaient la préparation d'exception, applicable aux cas graves, au début du traitement, et que, le branle donné à la guérison, on pouvait la continuer à moins de frais de douleur, au moyen des injections d'huile grise ; j'ai la satisfaction de constater que Jullien, qui s'est fait en France l'apôtre de Scarenzio, préconise la même manière de faire.

De même, j'ai soutenu, et, en cela, je pense être d'accord avec tous ceux qui voudront bien se donner la peine d'expérimenter cette méthode, que les injections d'huile grise permettaient d'étendre, bien davantage que les injections de calomel, le champ de la méthode des injections insolubles : peu douloureuses, bien supportées, par conséquent, plus rapidement actives que les autres modes de mercurialisation, elles peuvent être appliquées au traitement de la majorité des cas de syphilis.

C'est une opinion analogue qu'avait exprimé Le Pileur ; c'est aussi, je tiens à le rappeler, l'opinion de mon cher maître et ami Balzer, dont l'intervention trop réservée dans cette discussion a rarement amené le nom sous ma plume, bien qu'il soit, par les perfectionnements de la pratique et par son enseignement, l'un des principaux auteurs du mouvement actuel en faveur des injections insolubles.

Un dernier point doit être évoqué en ce qui concerne les indications des injections insolubles ; peuvent-elles, comme on l'a soutenu, faire avorter la syphilis? suffirait-il, à la période du chancre, de faire une, deux ou trois injections de calomel pour se mettre à l'abri des accidents constitutionnels? Ce n'est qu'une espérance, une hyperbole, nous dit M. Jullien, le seul qui ait soulevé cette question, à laquelle M. Fournier a d'ailleurs implicitement répondu en déclarant que l'action du calomel était une action actuelle non une action persistante.

Ainsi donc, on pourrait résumer, dans la proposition suivante, l'opinion qui se dégage des communications faites à la Société de Dermatologie :

Les injections de calomel sont indiquées dans les manifestations syphilitiques graves, par leur localisation, leur marche rapide, leur résistance aux autres méthodes de mercurialisation, leur récidive; elles sont indiquées toutes les fois qu'il y a urgence à établir rapidement, sur des bases certaines, le diagnostic d'une lésion susceptible d'être de nature syphilitique.

A côté de cette proposition capitale, nous formulerons, dans la suivante, l'opinion plus avancée d'un groupe moins compact, mais encore assez nombreux pour mériter quelque créance[1], et dont les rangs semblent devoir grossir :

Les injections insolubles peuvent être employées dans le traitement de la syphilis chez les malades qui, dûment avertis de leurs inconvénients (douleur à la rigueur possibilité d'abcès), consentent à se soumettre à un traitement dont l'activité a fait ses preuves, et qui leur offre l'avantage de faire disparaître toute trace de médicament, — à la condition qu'il n'existe pas de contre-indication à leur emploi.

Dans ces cas, les injections d'huile grise semblent préférables aux injections de calomel.

Les injections insolubles ne sont donc plus une méthode de rarissime exception ; elles peuvent, dans de certaines conditions, prendre une place plus importante dans l'arsenal de la thérapeutique antisyphilitique ; elles peuvent, pour nombre de syphiligraphes, en France aujourd'hui, comme à l'étranger depuis longtemps, entrer dans la pratique courante : avec quelle fréquence? évidemment, elle sera différente suivant les préférences de chacun, de même que les uns recourent plus volontiers aux frictions et les autres au traitement par ingestion. Ce que l'on peut dire cependant, c'est que, d'ores et déjà, elles restreignent singulièrement l'emploi des frictions d'antique et repoussante renommée : comme ces dernières, elles ont une action rapide et énergique ; comme elles, elles respectent l'estomac et l'intestin ; mais, en outre, elles sont propres et ne risquent pas de devenir un indice révélateur et ne réclamant pas, chaque jour, près d'une heure de soins pour exécuter le traitement et en faire disparaître les traces.

* * *

Mais, si enclin que l'on puisse être à étendre le domaine des injections insolubles, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont, comme toute méthode thérapeutique, taxées de certaines *contre-indications*.

Chez les sujets cachectiques, œdématiés, (Le Pileur, Jullien), chez les sujets atteints d'affections cardiaques, chez les variqueux, dont les vaisseaux volumineux exposent au danger de l'introduction de la masse d'injection dans le système circulatoire (Le Pileur), chez les sujets dont le fonctionnement hépatique est insuffisant (Jullien), chez les diabétiques, pareil traitement, cela se conçoit de reste, n'est pas de mise.

En ce qui concerne l'albuminurie, la question est discutable ; pour M. Jullien, elle constitue une contre-indication ; M. Gastou a cependant fait connaître les bons effets des injections de calomel, dans les cas d'albuminurie, due à des lésions syphilitiques du rein. La difficulté est de reconnaître ces dernières.

Enfin, en tant que méthode de mercurialisation, les injections insolubles supposent l'intégrité des gencives : si celles-ci sont ulcérées ou fongueuses, ou mal entretenues, ou si la denture est défectueuse, ce mode de traitement doit être rejeté ou doit être différé jusqu'à mise en état de l'appareil gingivo-dentaire : la prescription est plus formelle encore, avec un traitement, dont l'activité hors de pair a pour corollaire un certain degré d'accumulation du mercure dans l'organisme.

1. Nous avons, dans les colonnes précédentes, signalé assez explicitement les opinions émises par les différents orateurs, pour qu'on ne nous accuse pas de les travestir dans cette proposition et pour que le lecteur sache à qui il peut en faire remonter la responsabilité.

CALCULS ENCLAVÉS

DANS L'AMPOULE DE VATER

Par M. **Vincent GRIFFON**
Interne des Hôpitaux.

L'actualité est à la lithiase biliaire. Depuis que la chirurgie a fait rentrer dans son domaine la plupart des accidents graves de la migration du calcul, il y a grand intérêt à posséder les manifestations cliniques de l'existence d'une pierre sur le chemin de la bile.

La cholélithiase est très souvent latente. Cette particularité, bien connue de ceux qui observent dans les hôpitaux de vieillards, s'applique aux calculs qui séjournent silencieux dans le réservoir biliaire, ou qui, s'ils en sortent, sont si

petits, qu'ils ne mettent pas en branle l'appareil douloureux de la colique hépatique.

On n'ouvre guère de cadavre de femme ayant atteint la soixantaine, sans trouver dans la vésicule une ou deux pierres de volume variable; quelquefois, leur nombre est considérable : j'en ai compté un jour 136, qui n'avaient jamais occasionné le moindre trouble.

A côté de cette constatation nécropsique banale, il en est une autre beaucoup plus rare, c'est la rencontre de calculs dans le canal cholédoque, surtout à son extrémité inférieure.

M. Vautrin [1] n'a pu relever que 47 observations d'obstruction calculeuse du cholédoque, où le siège du calcul dans le conduit fût indiqué. Deux fois seulement le cholélithe se trouvait « aux environs de l'ampoule de Vater »; dans les autres cas, il s'était arrêté plus haut.

s'était rétractée sur un calcul; l'ampoule de Vater était distendue par un second calcul, qui faisait dans la cavité duodénale une saillie pédiculée présentant l'aspect d'un véritable polype.

La figure 1 reproduit la disposition rencontrée dans notre seconde autopsie. La malade, porteuse d'une hernie crurale irréductible, après avoir présenté des signes de pseudo-étranglement herniaire, attribués rétrospectivement à sa lithiase, mourut de gangrène pulmonaire.

La vésicule biliaire, dilatée, renfermait deux calculs; l'extrémité duodénale du cholédoque avait la disposition que la figure 1 traduit, mieux que toute description.

Une troisième vieille femme, morte de cholécystite purulente, toujours sans ictère, avait sa vésicule dilatée et deux calculs dans l'ampoule de Vater.

Tels sont les faits qui servent de base aux considérations présentes. S'ils sont peu nombreux, ils sont suffisamment suggestifs pour qu'on tente de les synthétiser.

Ce qui frappe d'abord, nous le répétons, c'est l'absence des signes habituels d'un obstacle à l'écoulement de la bile. A vrai dire, il n'y avait pas, chez nos malades, obstruction complète du cholédoque. Sans invoquer avec M. Bernard [1] la porosité du calcul, qui permettrait le passage des sécrétions biliaire et pancréatique comme par une sorte de filtration, on peut concevoir les choses très simplement. La bile, accumulée en amont de l'obstacle, augmente de pression, distend le cholédoque, au point de l'amener parfois à posséder le calibre de l'intestin. Il arrive alors un moment où le conduit a un diamètre supérieur à celui du calcul; la bile passe

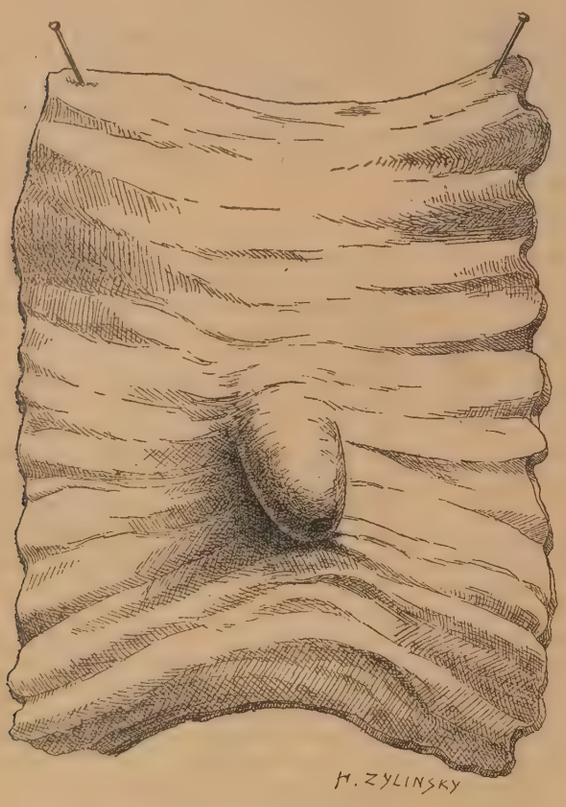


Fig. 1. — Polype sessile déterminé par l'arrêt d'un calcul dans l'ampoule de Vater.

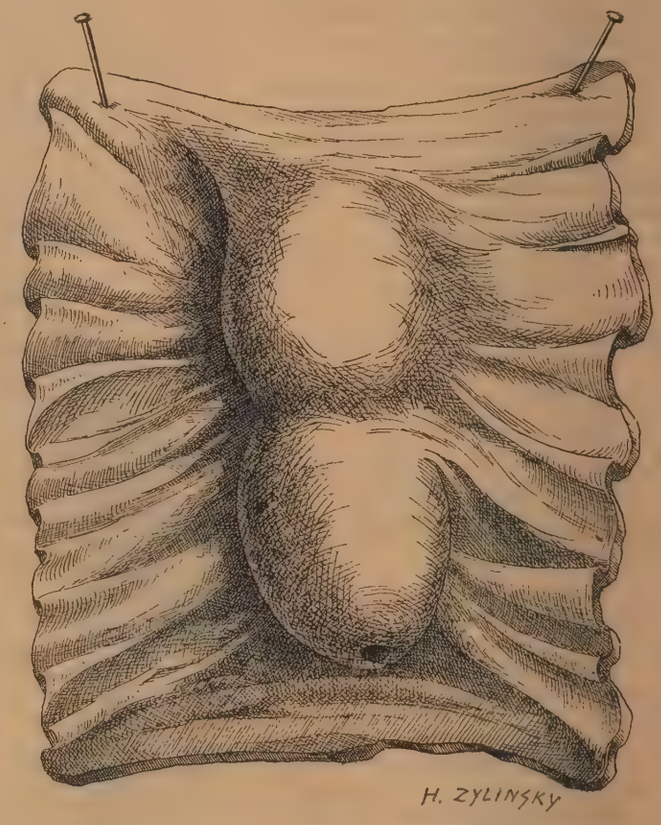


Fig. 2. — Calcul conique dans l'ampoule de Vater. Calcul cylindrique dans le cholédoque. Resserrement intermédiaire.

Plus exceptionnels encore sont les cas où la constatation de calculs dans l'ampoule de Vater constitue une trouvaille d'autopsie. Cliniquement, l'obstruction lithiasique du cholédoque doit *a priori* être bruyante; elle se manifeste par tous les signes de l'ictère chronique, par cette variété de jaunisse que l'on appelle communément ictère par rétention.

Nous avons pu réunir quatre cas personnels, de pierres arrêtées dans le cholédoque au niveau de son extrémité duodénale, sans que pendant la vie la moindre poussée d'ictère ait pu éveiller le soupçon d'obstruction. Les pièces ont été présentées récemment à la Société anatomique [2], et deux d'entre elles sont déposées au musée Dupuytren.

Dans la première observation [3], la malade était morte d'abcès aréolaire du foie. La vésicule

Enfin, le quatrième cas est encore plus curieux. Chez une malade qui n'avait aucun passé hépatique, et qui mourut en quelques jours d'infection bronchique suraiguë à pneumocoques, nous avons trouvé, outre une vésicule distendue et contenant plusieurs gros calculs, la lésion volumineuse, et pourtant absolument latente, que représente la figure 2. Le cholédoque, tellement dilaté qu'il admet l'introduction simultanée de l'annulaire et de l'auriculaire, est encombré à son extrémité duodénale par deux énormes calculs et un plus petit. Le plus inférieur est conique, gros comme une noix; son sommet correspond à l'ampoule de Vater. Il fait dans le duodénum une saillie qui rappelle un gland, percé à sa partie culminante d'un orifice arrondi: c'est la grande caroncule de Santorini, dilatée, occupant la place du méat urinaire.

Au-dessus, calcul cubique, aussi gros que le premier, repoussant en avant la paroi du duodénum en une saillie cylindrique, séparée de la masse conique par une portion rétrécie qui correspond au petit calcul intermédiaire, du volume d'un gros pois; ce collet simule le sillon balano-préputial. L'analogie avec le pénis est complète.

entre la surface du corps étranger et la paroi du canal : c'est une véritable incontinence par regorgement, rappelant de tous points ce qui se passe en pathologie urinaire. C'était d'ailleurs l'interprétation que donnaient les anciens, Cruveilhier [2] entre autres.

Quant à la lithiase ampullaire, à la formation *in situ* des calculs de l'ampoule de Vater, opinion émise par M. Bernard [3], nous ne voyons pas d'arguments qui nous la puissent faire admettre, du moins dans les quatre cas que nous rapportons. Dans tous, la vésicule contenait un ou plusieurs calculs. Rien de plus aisé à saisir que la migration de ces pierres primitivement vésiculaires, leur arrêt dans la portion rétrécie du cholédoque, en ce point terminal, l'ampoule de Vater, où la caroncule de Santorini s'oppose à leur issue, un peu comme le méat, point le moins dilatable de l'urèthre, arrête certains calculs urinaires. Cela n'empêche pas ces corps étrangers du cholédoque d'aug-

1. Vautrin. — « De l'obstruction calculeuse du cholédoque ». *Rev. de chir.*, 10 Juin 1896, n° 6, p. 453.
2. V. Griffon. — « Quatre observations de calculs arrêtés au niveau de l'extrémité duodénale du cholédoque, sans ictère ». *Bull. Soc. anat.*, 4 Juillet 1896.
3. Widal et Griffon. — « Abcès aréolaire du foie d'origine calculeuse ». *Bull. Soc. anat.*, 5 Janvier 1895, p. 38.

1. L. Bernard. — *Bull. Soc. anat.*, 3 Juillet 1896, p. 510.
2. J. Cruveilhier. — *Traité d'anat. pathol.*, 1852, T. II, p. 832.
3. L. Bernard. — *Loc. citat.*

menter ensuite de volume par addition de couches nouvelles; le même phénomène ne s'observe-t-il pas fréquemment dans la vessie?

L'état de la vésicule biliaire est intéressant à noter. Trois fois sur quatre, la loi de Courvoisier et Terrier est en défaut. Dans un seul cas, la vésicule est retractée sur le calcul qu'elle contient; dans les trois autres, elle est plus ou moins considérablement distendue par la bile ou le pus.

Au reste, la règle posée par M. Terrier [1], est souvent violée en pratique. Courvoisier [2] est moins absolu : « La dilatation de la vésicule biliaire, dit-il, est rare dans les cas d'obstruction du cholédoque par calculs; beaucoup plus souvent, alors, la vésicule est atrophiée, ratatinée. Dans l'obstruction due à toute autre cause, l'ectasie est, au contraire, la règle. Si cette observation est confirmée à nouveau, il y a là un point très important pour le diagnostic. »

Nos trois cas négatifs viennent s'ajouter à ceux déjà nombreux qui contredisent l'affirmation précédente, dans ce qu'elle a de trop tranché. M. Reclus [3] a passé ces faits en revue dans une remarquable clinique : « De l'existence, dit-il, d'une dilatation de la vésicule, on ne peut conclure à un cancer de la tête du pancréas oblitérant le canal cholédoque, et un calcul peut provoquer une ectasie aussi considérable du réservoir biliaire. »

Il doit y avoir, à notre avis, deux phases à considérer dans l'évolution de la vésicule, lorsque le cholédoque vient à être obstrué. Dans une première période, il y a distension simple; la bile s'accumule sous pression en deçà de l'obstacle, le force partiellement, et le cholécyste reste dilaté jusqu'au jour où les germes venus de l'intestin font ascension dans les voies biliaires. A la phase aseptique fait alors suite une période de travail sourd de cholécystite plastique, de rétraction scléreuse de la paroi vésiculaire, à moins que l'inflammation ne soit pyogène d'emblée, auquel cas la vésicule reste distendue et se remplit de pus. Telle est, peut-être, la marche du processus.

Quoi qu'il en soit, la constatation de l'état du cholécyste est le plus souvent très difficile dans la lithiase. Au contraire du cancer pancréatique qui amaigrit rapidement le malade et diminue l'épaisseur de sa paroi abdominale, la cholélithiase se voit surtout chez les obèses et chez des gens qui restent tels durant toute leur maladie. De sorte qu'à la loi de Courvoisier et Terrier on pourrait ajouter le correctif suivant : si la vésicule est dilatée, le sujet très amaigri, il s'agit d'un cancer; si la paroi abdominale reste épaisse, que la vésicule soit atrophiée ou qu'on la sente dilatée, il s'agit plutôt de lithiase.

Nous venons de resteindre la valeur diagnostique du symptôme ectasie vésiculaire; un cas de cancer du pancréas, observé et autopsié par nous, nous force également à diminuer l'importance de l'ictère à poussées successives comme élément sémiotique de la nature calculeuse d'un obstacle au cours de la bile.

Il s'agit d'un malade considérablement amaigri, qui, de temps en temps, présenta des poussées d'ictère, avec fèces alternativement colorées et blanchâtres, et mourut rapidement de cachexie. A l'autopsie, on constata un cancer classique de la tête du pancréas; mais, chose surprenante, le cholédoque à son passage dans la tumeur, au lieu d'être rétréci, fut trouvé largement béant, du fait de la rigidité de ses parois intimement adhérentes à la tumeur [4].

1. Terrier. — *Bul. Soc. Chirur.*, Déc. 1892.

2. Courvoisier. — *Pathol. und Therapie der Gallenwege*, Leipzig, 1890.

3. P. Reclus. — « Des avantages de l'entérostomie biliaire dans le cancer de la tête du pancréas avec obstruction du canal cholédoque. » *Sem. méd.*, 20 Déc. 1893, n° 72, p. 569.

4. V. Griffon. — « Béance du cholédoque dans un cas de cancer du pancréas avec ictère », *Bull. Soc. Anat.*, 4 Juillet 1896, p. 524.

Il est de règle, dans le cancer pancréatique, de voir l'ictère persister jusqu'à la mort du malade, une fois qu'il s'est installé; il est « continu, progressif, d'une intensité extrême », dit Mirallié [1]. Cette persistance, cette gradation de la jaunisse est même opposée souvent à l'ictère à reprises de la cholélithiase; la clinique tire profit de cette particularité pour le diagnostic étiologique des ictères. « Dans l'obstruction calculeuse du cholédoque, écrit M. Dupré [2], on observe parfois, dans l'ictère, quelques rémissions, qui manquent toujours dans celui que détermine le cancer du pancréas ».

On vient de voir que ces intermittences de la jaunisse sont possibles dans les tumeurs pancréatiques. Encore une arme de moins pour combattre les difficultés du diagnostic de l'obstruction calculeuse du cholédoque!

En somme, et ce sera notre conclusion, l'ectasie de la vésicule ne peut donner que des probabilités; les caractères de l'ictère peuvent induire en erreur; l'obstruction peut être, nous venons de l'exposer, tout à fait latente. Quelles ressources restent alors au clinicien, qui a le devoir d'appeler l'opérateur au secours d'un malade dont les voies biliaires sont obstruées par un corps étranger?

Pour porter un jugement solide, il devra s'enquérir minutieusement du passé pathologique du malade, analyser séparément les éléments du diagnostic présent, puis les synthétiser. Souvent, l'appréciation de l'état général sera d'une utilité majeure. Il faudra, dans d'autres cas, attendre l'évolution du mal pour se prononcer sur sa nature. Mais on ne perdra pas trop de temps dans ces hésitations stériles, et l'intérêt du malade exigera fréquemment une laparotomie exploratrice, quitte à en faire le premier acte d'une opération curative, si le diagnostic de lithiase vient à être confirmé.

1. Ch. Mirallié. — « Cancer primitif du pancréas », *Gaz. des hôp.*, 19 Août 1893, n° 94, p. 890.

2. E. Dupré. — *Manuel de Méd., Debove-Achard*, T. VI, p. 423.

ANALYSES

CHIRURGIE

James Harvey Raymond. Hernie ombilicale congénitale irréductible (*Medical Record*, 19 Septembre 1896, p. 425). — L'auteur ayant été appelé auprès d'une jeune accouchée atteinte de fibro-myome utérin, il constata que le nouveau-né était porteur d'une volumineuse hernie de la région ombilicale. La hernie était dure, recouverte du péritoine pariétal distendu. Celui-ci ayant été incisé, on trouva que la tumeur était constituée par le foie entier, augmenté de volume au point d'être absolument irréductible.

L'enfant mourut peu de temps après l'opération. Son poids était de deux kilogrammes quarante et un grammes; celui du foie était de 113 grammes. Le diamètre du thorax de l'enfant, à sa base, était de 9 centimètres. Le diamètre transverse du foie était de 6 centimètres.

M. Bize.

M. Golouboff. L'appendicite considérée comme maladie épidémique (*Meditzina*, 1896, n° 12). — L'auteur émet, dans une note préliminaire, l'hypothèse de la nature épidémique de l'appendicite; ce qui semble le prouver, c'est la rareté de l'affection pendant un temps plus ou moins long et la brusque éclosion d'un grand nombre de cas pendant l'hiver dernier, observés en même temps par plusieurs médecins à Moscou. Dans un pensionnat, l'auteur a vu 3 cas d'appendicite développés le même jour chez 3 élèves ayant occupé le même banc. L'appendicite serait provoquée par les microorganismes ordinaires de l'intestin : le colibacille, le streptocoque et staphylocoque pyogènes devenant, à un moment donné et sous l'influence de causes encore inconnues, plus virulents que d'habitude.

Quelques auteurs ont déjà attiré l'attention sur l'analogie qui existe entre l'appendicite et certaines angines. M. Golouboff pousse cette analogie plus loin et compare les épidémies d'appendicite aux petites épidémies d'angine qu'on observe assez souvent.

L'auteur insiste ensuite sur ce fait, que les formes légères d'appendicite sont souvent confondues avec l'embarras gastrique : les malades se plaignent de douleurs à la région ombilicale, de nausées et de vomissement; parfois, on observe une légère élévation thermique; puis, au bout de deux à trois jours, tout rentre dans l'ordre. Le diagnostic de la nature véritable se fait par la palpation de la région appendiculo-cæcale qui est douloureuse; parfois, on perçoit même l'appendice lui-même, qui est très douloureux à la pression.

S. Broïbo.

J. Killian. Traitement de l'angine phlegmoneuse (*Münchn. med. Wochensch.*, 28 Juillet 1896, n° 30, p. 696). — Pour ouvrir rapidement et sûrement les abcès péri-amygdaliens, l'auteur conseille de procéder de la façon suivante :

Après avoir cocaïnisé suffisamment la muqueuse du voile du palais, on introduit une sonde assez forte et rigide qu'on dirige dans la fossette sus-amygdalienne et qu'on pousse en dehors et un peu en haut. Une pression très moyenne suffit le plus souvent pour traverser les tissus friables et pour arriver sur l'abcès, ce qui se manifeste ordinairement par l'apparition de quelques gouttelettes de pus qui sourdent le long de la sonde. On retire alors la sonde et on introduit à sa place une pince fermée dont on ouvre ensuite les branches dans le but d'élargir l'orifice fait par la sonde. Cela suffit pour assurer l'évacuation du pus. Les deux jours suivants, on répète la même manœuvre avec la pince. L'abcès une fois ouvert, le malade se gargarise comme cela se pratique ordinairement.

Comme cette intervention ne nécessite l'emploi d'aucun instrument tranchant, la petite opération est très facilement acceptée par les malades.

R. R;

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Chiarleoni. Opération césarienne pour ostéomalacie; rupture spontanée de l'utérus; guérison (*Riforma Medica*, nos 143 et 144, pp. 806 et 818, 1896). — Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'une femme âgée de trente ans, ayant déjà eu deux grossesses normales. La maladie dont elle souffre actuellement, l'ostéomalacie, a commencé assez longtemps après le second accouchement par de violentes douleurs dans les extrémités inférieures et au niveau du bassin, empêchant la malade de faire le moindre mouvement et de marcher. Lorsqu'elle se présenta à l'hôpital, on constata, en outre, des déformations squelettiques qu'on rencontre habituellement dans l'ostéomalacie, une grossesse de cinq mois. Quelques jours après son entrée, la poche des eaux se rompit spontanément, l'utérus commença à se contracter fréquemment, toutes les deux ou trois minutes. La malade se trouvait, en ce moment, dans un état grave : traits altérés, pouls rapide, mou; dyspnée; température 37°2.

Dans ces conditions, l'intervention immédiate s'imposait. Le ventre ouvert, on fait sur l'utérus une incision qui part du fond de l'organe et se dirige vers le corps. On enlève rapidement le fœtus et l'on constate alors deux faits importants : 1° le segment inférieur de l'utérus, les ligaments larges et le tissu conjonctif entourant la vessie sont tellement œdématiés qu'il est impossible de déterminer nettement des limites du segment inférieur; 2° à peu près au milieu de la face postérieure du segment inférieur, il existe une déchirure verticale, longue d'environ 8 centimètres, et intéressant en bas la paroi du cul-de-sac vaginal postérieur; cette ouverture a favorisé un épanchement de méconium dans la cavité abdominale; on ne trouve pas trace d'hémorragie. On tire alors l'utérus en haut, on applique une ligature élastique et on enlève l'organe. L'opération avait duré en tout une demi-heure environ. Les suites opératoires furent très bonnes, et la malade put quitter le lit treize jours après l'opération.

B. Taft.

F. E. Beal. La strychnine dans les cas d'inertie utérine (*Medical Record*, 19 Septembre 1896, p. 427). — Il s'agit d'une femme âgée de trente-sept ans, sans antécédents morbides, et ayant eu cinq enfants en trois grossesses. Deux des enfants sont nés lorsqu'elle avait trente et un an, un autre à trente-trois ans, et les deux derniers à trente-cinq. Un des enfants, né du premier accouchement, est seul vivant. Tous ces accouchements ont été caractérisés par l'inertie absolue de l'utérus et de très abondantes hémorrhagies qui ont nécessité des soins très énergiques. L'extraction instrumentale des fœtus et la délivrance artificielle ont dû être pratiqués chaque fois, uniquement à cause de l'absence absolue de contractions utérines. On avait également administré, à de très hautes doses, l'ergot de seigle, la quinine, etc., par les voies digestives et sous-cutanées, sans pouvoir provoquer de contractions.

On ne put arrêter les hémorrhagies qu'en faisant des applications répétés d'agents hémostatiques dans l'intérieur de l'utérus.

L'auteur fut appelé auprès de cette femme lors de son quatrième accouchement. Il la trouva en demi-syncope, avec un pouls très faible, à 106; les pupilles étaient dilatées, les extrémités froides.

La femme avait perdu abondamment pendant deux heures; l'hémorrhagie avait débuté brusquement, en même temps que l'écoulement du liquide amniotique. Il n'y avait ni douleurs, ni contractions utérines, les parois de l'utérus étaient flasques, et les pressions ou frictions de l'abdomen à son niveau n'avaient d'autres effets que d'augmenter l'écoulement sanguin.

L'auteur n'étant pas partisan de l'emploi de l'ergot

avant l'achèvement de la délivrance, et étant, d'autre part, certain que la femme était dans le même état qu'au moment des accouchements précédents, alors que ni l'ergot, ni aucun autre médicament n'avait donné de résultats, se décida à essayer la strychnine à hautes doses en injections sous-cutanées. Il injecta immédiatement 5 milligrammes de sulfate de strychnine. Une demi-heure après, l'hémorrhagie avait cessé; le pouls était à 96 et battait avec plus d'énergie, les douleurs utérines étaient assez intenses pour faire crier la patiente. C'était la première fois que celle-ci ressentait des douleurs pendant l'accouchement. Quatre heures après, il fit une nouvelle injection de 2 millig. 1/2 parce que les douleurs, tout en étant régulières, n'avaient pas une intensité suffisante. Huit heures après la première injection, la femme mit au monde un enfant bien constitué; huit minutes après la sortie de l'enfant, le placenta fut expulsé, l'utérus se contractant bien, il n'y eut pas d'hémorrhagies du post-partum.

M. Bize.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. O. O. Motchoutkovsky. Un symptôme nouveau de la maladie de Parkinson (*Vratch*, 1896, n° 31, p. 877). — On engage un malade atteint de paralysie agitante à plisser son front en rides transversales et on maintient ces rides durant une minute à l'aide de la main; lorsqu'on leur rend la liberté, elles ne s'effacent pas aussitôt comme chez l'homme sain, mais persistent, au contraire, quelque temps et disparaissent lentement. Ce phénomène s'observe chez neuf malades sur dix et constitue un symptôme utile dans les formes frustes.

M. Nageotte-Vilbouchevitch.

Klippel. Les neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences (*Archives de Neurologie*, Juin 1896). — On admet aujourd'hui que les éléments nerveux, au lieu de s'anastomoser, se mettent simplement en contact les uns avec les autres. Toutes ces particules sont analogues et constituent les unités du tout (*neurones*).

S'il existe une unité nerveuse, sa morphologie sa physiologie, sa pathologie doivent, en quelque sorte, représenter, en miniature, la physiologie, la pathologie du système nerveux tout entier.

Anatomie et physiologie du neurone envisagé isolément. — Chaque cellule nerveuse est un petit organisme séparé, n'affectant avec ses voisins que des rapports de contiguïté. Les prolongements du réseau de Gerlach se terminent librement. De même, le prolongement nerveux n'a pas d'anastomoses (Cazal). Quelle que soit sa forme, sa grosseur, la direction de ses prolongements, le neurone est le même partout.

Il se compose : 1° d'une portion centrale (protoplasma et noyau); 2° de prolongements protoplasmiques ou *dendrites* qui se mettent en contact avec des prolongements cylindraxiles d'un autre neurone (*articulation des neurones*). Les prolongements dendritiques, en général courts, peuvent être très longs, parcourir même un nerf sensible et se terminer dans la peau (neurones du ganglion intervertébral). Il n'y a pas, d'ailleurs, de différence fondamentale entre les deux ordres de prolongements : le cylindraxe apparaît comme simplement plus différencié que les dendrites qui sont eux-mêmes fibrillaires jusqu'à un certain point. 3° Un prolongement cylindraxile qui naît soit du corps cellulaire, soit d'un des dendrites. Ordinairement unique, il peut être quelquefois multiple (neurones polyneuriques).

Ce que l'on sait de la physiologie du neurone peut se résumer en peu de mots : chaque fois que l'influx nerveux, de quelque nature qu'on le suppose, gagne le centre de la cellule, il suit les prolongements dendritiques; chaque fois qu'il s'échappe du corps de la cellule pour s'en éloigner, il suit le prolongement cylindraxile. Au point de vue physiologique, le neurone qui va de la peau à la moelle a donc ses dendrites dirigés vers la périphérie et son prolongement neural dirigé vers la moelle.

Pathologie. — Le neurone formant un tout, il est logique d'admettre que la lésion d'une de ses parties retentisse forcément sur l'ensemble, à un certain degré. Ce qu'il importe de souligner, c'est que le neurone tout entier est atteint, contrairement à ce que pensait Waller. Il y a une double dégénérescence en amont et en aval d'une section cylindraxile. Il est vrai que la portion centrale offre des lésions moins aiguës. Il en est de même pour les dendrites qui suivent les mêmes lois de dégénérescences que les prolongements neuraux. On en a l'exemple dans les lésions des nerfs sensibles si l'on admet toutefois que ces nerfs ne sont que des dendrites. Les variétés sont multiples, en rapport avec la résistance vitale des portions du neurone sectionné. Les dégénérescences wallérienne et rétrograde reconnaissent des conditions sans doute multiples et complexes, ce qui rend compte de leurs modalités différentes, tandis que les lésions primitives sont identiques.

Le bout périphérique dégénère parce qu'il est séparé de son centre trophique. Mais pourquoi l'autre bout dégénère-t-il ? On admet un repos fonctionnel du centre du neurone qui, s'altérant sous cette influence, commanderait la dégénérescence des ramifications restées en connexions avec le centre.

Pathologie du système des neurones. — Par contiguïté, les neurones constituent des systèmes physiologiques sous forme de chaînes dont l'une constitue le système moteur, l'autre le système sensitif. Elles sont reliées par des neurones commissuraux. Klippel se propose d'établir, qu'au point de vue pathologique, les lois de la dégénérescence des neurones sont dans les voies psychique, sensible et motrice conformées à l'unité de structure du neurone dans les trois systèmes, c'est-à-dire les mêmes dans ces trois ordres de systèmes.

Pathologie des neurones moteurs. — Deux neurones suffisent à établir la communication entre l'écorce et le muscle; la chaîne motrice se compose de deux neurones (*archineurone* dans l'écorce et *téléneurone* dans la corne antérieure). La dégénérescence isolée de l'archineurone entraîne des symptômes qui correspondent au *tabes spasmodique* (faisceau pyramidal). Celle du téléneurone correspond à l'*atrophie musculaire progressive*. Réunissez les manifestations des deux variétés précédentes, vous avez la *sclérose latérale* amyotrophique (dégénérescence des deux neurones).

Quand l'un des deux neurones dégénère, tôt ou tard, l'autre s'altère (maladie de neurone à neurone (*dégénérescence de transmission*). La dégénérescence de l'archineurone détermine, dans le neurone périphérique, une lésion de propagation qui débute à l'extrémité musculaire du cylindre de ce dernier et qui peut rester localisée à cette extrémité.

Pathologie des neurones sensibles. — La chaîne est ici plus compliquée; il ne faut pas moins de 4 neurones. De même, ceux-ci sont plus complexes; ils ont plus de connexions, plus de collatérales.

Les dégénérescences de la voie sensitive constituent les *tabes*. La doctrine des tabes *exogène* et *endogène* trouve la solidité dans la théorie des neurones (Marie, Joffroy). Le téléneurone est un neurone géant. Les racines se distribuent à la peau sous forme de dendrites qui constituent les nerfs sensibles; son centre est dans le ganglion intervertébral; son prolongement neural forme les racines postérieures et se termine dans les centres gris médullaires. Là s'établissent des connexions avec les autres neurones de la moelle et du bulbe. De ces points, d'autres neurones conduisent la sensibilité dans la couche optique, puis d'autres dans le cerveau, etc.

Le téléneurone est le principal. Sa lésion primitive constitue le *tabes vulgaire* (télétabes, tabes du téléneurone, tabes *exogène*); celle des autres neurones donne les autres formes des *maladies tabétiques* (tabes endogènes). Les uns ou les autres étant lésés, il existe encore une dégénérescence de transmission, en particulier quand la lésion débute dans les neurones autres que le téléneurone (*intra-spinaux*), et qui se fait suivant les mêmes lois que dans le système moteur. D'où une extrême complexité dans les apparences cliniques.

Dégénérescence combinée des neurones, des chaînes sensitives et motrice. — Il est plus rare, quoique certain, de voir un neurone dégénéré dans le système moteur entraîner la dégénérescence de propagation vers un neurone du système sensitif et inversement. Le plus souvent, en effet, quand les deux systèmes sont atteints, on retrouve les traces d'une lésion primitive ayant affecté simultanément les deux systèmes. Il y a résistance de neurone à neurone et surtout de système à système (scléroses combinées, forme de la maladie de Friedreich etc).

Pathologie des neurones corticaux. — Même structure, mêmes relations des neurones entre eux que dans la moelle. Ces organismes suivent les mêmes lois de dégénérescence, y compris celle par propagation, soit que la lésion primitive soit diffuse, soit qu'elle soit circonscrite. La connaissance de ces lois explique facilement certains faits cliniques, tels que la démence de l'adulte consécutive à des foyers bien circonscrits; l'arrêt de développement consécutif aux lésions en foyers, qui sont à l'origine de l'idiotie, etc. Dans ces cas, il est probable qu'un neurone sectionné dégénère suivant la loi de la dégénérescence rétrograde du côté de son extrémité centrale, s'il est certain qu'il s'altère suivant la loi wallérienne dans son bout périphérique.

D. Legrain.

J. Massaut. Sur le degré de toxicité des urines des aliénés (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, n° 79). — Bien que les expériences de l'auteur ne soient pas très nombreuses, il croit pouvoir conclure des chiffres contradictoires qu'il a obtenus, aussi bien que des divergences d'opinion, que l'on peut, au moyen d'injections intra-veineuses à des animaux, établir une relation certaine et précise entre la toxicité de l'urine des aliénés et leur maladie. Les conséquences que certains auteurs ont tirées de leurs expériences seraient pour le moins prématurées. De plus, les recherches confirmeraient ce qu'avaient déjà démontré Slosse et Godard, que l'injection à des animaux est un moyen peu exact pour juger de la toxicité d'une substance en général.

L'auteur établit ainsi les résultats de ses expériences : les urines normales peuvent tuer des animaux à des doses très différentes; les chiffres qu'il a obtenus avec une urine normale diffèrent notablement de ceux obtenus par d'autres auteurs dans les mêmes conditions d'expérience; la même urine a une toxicité très variable si on l'expérimente sur des individus différents de la même espèce animale.

Des urines de mélancoliques ont eu une toxicité tantôt diminuée, tantôt contenue dans les limites normales.

Des urines de neurasthéniques avec anxiété et dépression, se sont montrés d'une toxicité plutôt diminuée.

Les urines de stuporeux ont été soit beaucoup, soit un peu moins toxiques, soit au contraire beaucoup plus toxiques que des urines normales. Il en est de même pour les urines des maniaques.

Des urines de malades, autrefois fort déprimés, examinées après amélioration très notable, ne sont pas rentrées dans les limites de la normalité, et n'ont pas montré de différence très nette avec la toxicité qu'elles présentaient alors que les symptômes étaient très intenses.

Legrain.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

V. Cozzolino. Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les fosses nasales, le cavum naso-pharyngé et les cavités de l'oreille moyenne des cadavres de nourrissons et nouveau-nés (*Bolletino delle malat. dell' orecchio*, etc., Mai 1896, n° 5). — Ces recherches ont porté sur 15 enfants dont cinq nouveau-nés et dix nourrissons; elles montrent une fois de plus la fréquence des processus pyogènes de l'oreille moyenne à cette période de l'existence. Dans les dix cas où l'auteur a trouvé des lésions auriculaires, il existait des phénomènes inflammatoires des fosses nasales et du cavum : il semble donc qu'à cet âge, aussi bien et plus peut-être encore que chez l'adulte, sans doute en raison du passage plus facile des microbes à travers la trompe d'Eustache incomplètement développée, les lésions de l'oreille sont consécutives à celles du nez.

Ces lésions pyogènes donnent lieu à une *pyohémie otitique infantile* à marche lente, surtout quand elles ont amené des altérations osseuses ou méningo-cérébrales : les symptômes assez vagues de cette pyohémie la font confondre avec d'autres affections fréquentes chez les nourrissons, telles que les lésions gastro-intestinales ou broncho-pulmonaires, avec la tuberculose ou l'athrepsie vulgaire qui ne sont souvent que le résultat de l'infection auriculaire. Bien des enfants, qui meurent sans qu'on ait pu préciser le diagnostic de leur affection, sont atteints, en réalité, de cette pyohémie résultant de la rétention du pus dans l'oreille moyenne.

La membrane du tympan se perfore, en effet, difficilement à cet âge; aussi l'otite passe-t-elle aisément inaperçue du praticien. L'examen objectif est lui-même rendu difficile par l'hyperépidermisation de la membrane du tympan : aussi faut-il commencer par ramollir et enlever la couche épidermique embryonnaire qui recouvre cette membrane à l'aide d'huile de vaseline stérilisée tiède. La membrane apparaît alors rouge et infiltrée, sa partie postérieure est bombée en dehors, le manche du marteau est invisible. Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à faire la ponction exploratrice de la membrane et même, s'il existe des signes d'irritation méningo-cérébrale, à ouvrir l'antre qui est très superficiel, presque sous-cutané, à cet âge.

L'insufflation d'air, proscrite comme mode de traitement, peut être utile comme moyen de diagnostic : si le petit malade souffre de l'oreille, l'insufflation est d'ordinaire suivie d'une amélioration immédiate des douleurs qui se traduit par une modification de la mimique.

La sortie de l'exsudat intra-tympanique étant assurée par l'ouverture de la membrane, on applique la méthode aseptique sèche, à l'aide de gaze stérilisée; les injections doivent être proscrites. La prophylaxie de ces inflammations auriculaires peut être obtenue de deux façons; soit en insufflant, de temps en temps, dans les fosses nasales une poudre antiseptique quelconque, telle que la poudre d'acide borique mélangée d'aristol ou d'europhène; soit en protégeant les narines, principalement pendant la nuit, avec de l'ouate stérilisée qui filtre l'air inspiré, soit en combinant ces deux moyens.

Ces considérations cliniques et thérapeutiques ne s'appliquent, d'ailleurs, pas seulement aux nouveau-nés : elles gardent toute leur valeur vis-à-vis des jeunes gens et des adultes, avec cette seule différence que les otopathies infectieuses sont moins fréquentes chez eux et présentent moins de tendance à la propagation intracranienne. Etant donné les progrès de nos connaissances sur le rôle pathogénique des infections auriculaires, le praticien aurait intérêt à consulter les traités spéciaux, puisque les ouvrages de pathologie interne ne renferment, en général, aucune notion sur ce sujet.

M. Boulay.

F. Massei. Sur un cas de rhinite caséeuse (*Arch. ital. di laringologia*, Avril 1896, n° 2). — A propos d'un cas de rhinite caséeuse qu'il vient d'observer sur une jeune fille, Massei expose son opinion sur la pathogénie de l'affection. Il reconnaît la nécessité d'une condition spéciale (saillie osseuse, corps étranger, présence de polype, etc.), qui s'oppose au libre écoulement des sécrétions nasales; mais il faut vraisemblablement, de plus, l'intervention d'un microorganisme jouant le rôle de cause déterminante.

Quelle que soit, d'ailleurs, le mode de formation des masses caséeuses, l'affection présente une physionomie si caractérisque qu'on ne peut lui refuser l'autonomie. Si nous étudions, comme une affection distincte, les polypes du nez qui succèdent à des poussées inflammatoires répétées, comment pourrions-nous considérer la rhinite caséeuse comme un épiphénomène, une fois que le syndrome morbide a acquis sa physionomie si spéciale ?

Dans toute sa pratique, Massei n'a rencontré que deux cas de rhinite caséeuse : le premier concernait un homme d'un certain âge chez qui les symptômes objectifs, la fétidité, les douleurs, firent d'abord penser à un sarcôme. Le second est celui de la jeune fille dont il donne actuellement l'histoire : chez elle, il n'existait pas de signe de sinusite, mais l'expulsion, au cours du traitement, d'une grosse masse polypeuse vint jeter la lumière sur la pathogénie de l'affection : en obturant la fosse nasale, le néoplasme avait provoqué la rétention des sécrétions qui, au contact de nombreuxm icroorganismes dont l'un a vraisemblablement une action plus particulière, s'étaient épaissies, altérées, et avaient pris l'aspect d'une masse butyreuse : cette dernière avait à la longue fini par détacher le polype à sa base.

M. Boulay.

Avellis. L'empyème aigu du tissu maxillaire et sa curabilité spontanée (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* vol. IV, fasc. 2, 1896).

L'empyème aigu du tissu maxillaire a été fort peu étudié jusqu'ici, toute l'attention s'étant portée, dans ces dernières années, sur les empyèmes chroniques. L'affection est cependant rien moins que rare, car Avellis a pu en recueillir dix cas dans l'espace d'une année ; parmi ces cas, il en était de graves et de légers.

Les formes légères sont caractérisées par les symptômes suivants : sensation de tension dans la mâchoire supérieure, écoulement nasal purulent, souvent sanguinolent, irrégulier et n'affectant pas le type intermittent de la suppuration dans l'empyème chronique ; douleur locale à la pression. Il se produit souvent un œdème mou de la joue et de la paupière, au niveau duquel les téguments présentent parfois une teinte rouge foncé ; cet œdème est presque caractéristique ; lorsqu'il est localisé à la joue, il peut servir à différencier la sinusite maxillaire d'une sinusite frontale aiguë, laquelle s'accompagne parfois d'œdème des paupières. La pression sur la joue est douloureuse ; par contre, il n'existe ordinairement pas de douleur sus-orbitaire. La rhinorrhée ne cesse pas complètement la nuit ; la fétidité fait souvent défaut, mais non toujours.

A ces symptômes s'ajoutent, dans les formes graves, une fièvre assez intense, des nausées, des vomissements, de la photophobie, de l'apathie, un état général assez mauvais pour que le malade doive s'aliter. L'empyème aigu récidive facilement ; un simple coryza suffit à en provoquer le retour. Dans ses observations, Avellis a trouvé autant de cas bilatéraux que de cas unilatéraux ; il n'a constaté qu'une fois sur dix le passage à l'état chronique. L'empyème aigu peut provoquer le développement de polypes comme les sinusites chroniques.

Les formes légères guérissent presque toutes spontanément ; mais elles récidivent fréquemment, soit au bout de quelques semaines, soit après plusieurs années. Chez chacun de ses malades, Avellis a contrôlé le diagnostic de sinusite et vérifié ultérieurement la disparition de celle-ci à l'aide de lavages par le méat inférieur. La guérison se fait lentement, progressivement ; les sensations subjectives et la sécrétion ne se modifiant que peu à peu. Toutefois, malgré cette curabilité spontanée, on peut être amené à intervenir, ainsi qu'Avellis l'a fait trois fois chez ses malades, et cela dans deux conditions différentes : 1° lorsque la gravité des symptômes généraux et l'intensité des douleurs ne permettent pas une expectation pure et simple ; 2° lorsqu'au bout de trois semaines la guérison ne s'est pas faite spontanément. Il faut alors ouvrir le sinus et y faire des lavages. Peu importent le siège de l'ouverture et la composition du liquide à injecter, les lavages n'agissent que mécaniquement ; la curabilité de l'affection et la rapidité de la disparition dépendent uniquement de la variété de la sinusite ; à cet égard, la nature de l'agent pathogène joue vraisemblablement un rôle, mais celui-ci reste encore indéterminé.

M. Boulay.

Arthur Ames Bliss. Deux cas de sarcome des fosses nasales (*New-York medical Journal*, 25 Juillet 1896, page 110). — L'auteur a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital allemand de Philadelphie, 2 cas de très gros sarcomes des fosses nasales chez des enfants.

Voici ces deux cas résumés :

Enfant de quatre ans ; antécédents héréditaires nuls. En Janvier 1895, on constate que l'enfant ne respire plus par la narine gauche. Un chirurgien fait le diagnostic de polype et enlève une grosse masse spongieuse. Six jours après l'opération, la tumeur apparaît de nouveau ; pendant les huit mois qui suivent, on l'enlève à la pince, trente fois ; la tumeur était plus grosse à chaque récidive. M. Bliss voit le malade fin Septembre 1895. A ce moment, la narine gauche est obstruée d'une masse molle spongieuse, grossièrement granuleuse. La cloison repoussée fait saillie dans la narine droite. On a, à la palpation du sinus maxillaire gauche, une sensation de mollesse mais non de fluctuation.

Exophtalmie gauche. L'arrière-cavité des fosses nasales est remplie de la même masse spongieuse, qui vient comprimer en bas le voile du palais. Le conduit auditif externe gauche est de même rempli de la même tumeur. Pas d'adénopathie cervicale. M. Bliss préfère ne pas réséquer le maxillaire supérieur, et s'en tenir à une opération plus simple. Il ouvre le sinus maxillaire gauche par la fosse canine, en faisant sauter toute la paroi osseuse au ciseau, pour agir librement dans l'intérieur du sinus. L'antre est rempli de masses fongueuses très dures qu'on enlève à la curette, l'os est gratté. La paroi supérieure du sinus est saine ; mais on doit réséquer la paroi interne pour pénétrer dans les fosses nasales et les curetter. Pour l'arrière-cavité des fosses nasales, le doigt est introduit par la bouche, recourbé derrière le voile, et sert de guide à l'instrument introduit par la narine gauche. Hémorrhagie abondante pendant ce grattage. Mais, en somme, on a fait une opération complète, sans grand délabrement apparent. Les surfaces sont touchées avec une solution forte de nitrate d'argent ; les sinus, les fosses nasales et l'arrière-cavité sont bourrés de gaze iodoformée. Il n'y a pas eu de récidive ; la protusion de l'œil gauche est diminuée. Pendant les six semaines qui suivirent, il survint une adénopathie rétro et sous-maxillaire considérable ; puis l'enfant fut pris d'une gêne respiratoire marquée. C'était une dyspnée qui ne semblait pas due à un obstacle mécanique, mais qui apparaissait bien plutôt comme d'origine centrale, rappelant un peu le rythme de Cheyne Stokes. L'enfant mourut cachectique à la fin de Novembre.

Enfant de neuf ans. Antécédents héréditaires nuls. La tumeur fait saillie à l'orifice antérieure de la narine gauche ; il existe de l'exophtalmie et de l'adénopathie cervicale. Le début apparent ne remonterait pas à plus de trois semaines. L'état général ne parut pas assez bon pour tenter une opération.

Ces deux cas sont remarquables par la marche rapide de la tumeur, et par le jeune âge des malades. L'autopsie n'a pas été faite pour l'enfant de l'observation n° 1 ; nous ne pouvons donc savoir avec exactitude de quel point des fosses nasales partait la tumeur, mais la marche clinique nous montre la succession des symptômes de la façon qui suit : gêne pour respirer de la narine droite puis occlusion complète ; douleurs dans l'œil gauche et otorrhée ; enfin exophtalmie à marche rapide. Au dire des parents de l'enfant, qui fait le sujet de l'observation n° 2, l'histoire clinique est en tous points semblable, de marche plus rapide seulement. M. Bliss incline à croire que, dans les deux cas, la tumeur avait son origine dans le cornet moyen gauche ou dans le sinus ethmoïdal ; que, de là, elle a gagné par les voies les plus libres, envahissant les fosses nasales, l'arrière-cavité et l'antre d'Highmore, qu'ensuite elle s'est engagée dans la trompe d'Eustache, a pénétré le sinus ethmoïdal, puis le sinus sphénoïdal, poussant l'œil en avant et en dehors ; enfin la chaîne lymphatique cervicale a été prise. L'intervention devra être radicale. La voie choisie par M. Bliss ne lui a permis que d'atteindre bien peu du sinus ethmoïdal et du sinus sphénoïdal, mais une resection du maxillaire supérieur, l'ablation même de l'os tout entier et des os du nez ne lui aurait pas permis, pense-t-il, de faire davantage.

A. Cavasse.

Arthur Thost. Sur le pemphigus chronique des muqueuses (*Monatsschr. f. Ohrenheilk*, 1896, nos 4 et 5). — On a décrit, sous ce nom, des lésions fort dissemblables dans leur marche, leur localisation, leur aspect. Ce sont surtout les ophthalmologistes qui ont l'occasion de les observer, parce que la conjonctive est presque toujours atteinte dans ces cas, et que la xérophthalmie consécutive est beaucoup plus pénible pour le malade, que les troubles résultant de la localisation du pemphigus sur la muqueuse des voies aériennes supérieures. L'auteur vient d'observer deux cas de cette affection.

Le premier malade, âgé de cinquante-neuf ans, souffre depuis plusieurs années d'enchifrènement, d'épistaxis, d'accès d'éternuement, de sensation de picotements dans les mouvements de déglutition, de brûlure au passage des aliments épicés et des boissons alcooliques. Il présente sur la muqueuse du cavum, du pharynx et du larynx des taches blanches, à contours irréguliers, dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celle d'une pièce d'un mark. Ces taches sont constituées par le soulèvement et la chute de l'épithélium, qui, par place, est plissé comme du papier froissé, ou se détache par lambeaux. Dans le nez et le cavum, la couche épithéliale desquamée, se dessèche et prend l'aspect de croûtes grises ou brunes, chaque îlot est entouré d'un liseré rouge. Sous la couche d'épithéliale blanche qu'on détache aisément, la couche papillaire apparaît rouge et saigne aisément. Ces lésions sont fugaces ; en quelques jours, parfois en vingt-quatre heures, la muqueuse reprend son aspect normal, mais, en même temps, de nouvelles taches apparaissent sur les régions voisines. Le voile du palais, l'épiglotte et les aryténoïdes sont surtout atteints ; la muqueuse des joues, des lèvres et de la langue reste constamment indemne.

Ces taches blanches résultent de la formation de vésicules, semblables à des phlyctènes consécutives, à des brûlures. L'évolution de ces vésicules est extrêmement rapide ; car, malgré des examens répétés deux fois par semaines pendant plus de deux ans, Ofhost n'a surpris que deux ou trois fois de ces vésicules intactes et encore remplies de sérosité.

Dans le nez, il existe une adhérence du cornet moyen à la cloison ; il se forme, de temps en temps, quelques taches blanches, se recouvrant rapidement de croûtes sèches ; anosmie presque absolue. Diminution bilatérale de l'ouïe ; les membranes sont opaques et un peu enfoncées. Des deux côtés, la conjonctive palpébrale présente un aspect plissé, cicatriciel, surtout à gauche où il existe un rétrécissement de la fente palpébrale ; la conjonctive bulbaire est épaissie ; il s'y forme de temps en temps quelques vésicules. L'état général est médiocre, l'aspect chétif, cachectique ; aucune lésion cutanée.

Le second malade, âgé de vingt-six ans, est également un individu chétif et incomplètement développé. Il accuse, depuis quatre ans, la formation de croûtes dans le nez, des épistaxis, des douleurs et des picotements dans la gorge. Sur la paroi postérieure du pharynx, on distingue un îlot allongé de muqueuse malade, où l'épithélium se détache en lambeaux et se dessèche : c'est là la lésion la plus constante ; mais, de temps en temps, l'épiglotte et la pituitaire présentent des lésions analogues, semblables à celles du malade précédent. Anosmie, diminution bilatérale de l'ouïe. A la face interne de la paupière supérieure et dans les angles interne et externe de l'œil, il existe, de chaque côté, de petits tractus blancs ou jaunâtres étendus reliant le tarse à la conjonctive bulbaire. Les téguments externes sont indemne.

Thost a trouvé, dans la littérature, 8 cas semblables aux siens. Ils constituent une variété particulière de pemphigus chronique des muqueuses dont les caractères peuvent être ainsi résumées : 1° limitation des lésions aux muqueuses avec intégrité de la peau, les zones cutanées voisines des muqueuses pouvant cependant exceptionnellement participer au processus ; 2° participation habituelle de la conjonctive qui se rétracte et dont les lésions aboutissent à la phtisie du globe ; 3° tendance à la formation d'adhérences et aux rétractions ; 4° évolution chronique, apyrétique ; 5° insensibilité absolue à tous les médicaments, y compris l'iode et le mercure ; 6° cachexie concomitante avec mauvaise nutrition de la peau et des muscles.

Thost élimine l'hypothèse d'une affection parasitaire et adopte celle d'un trouble trophique.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Schachner. Transfusion, infusion et autotransfusion. Leur valeur comparative et leurs indications (*The Journal of the American Medical association*, 12 Septembre 1890, p. 587). — La transfusion est l'injection du sang d'un sujet dans les vaisseaux d'un autre individu.

L'infusion est l'introduction d'un liquide autre que du sang, dans la circulation.

L'auto-transfusion est le refoulement du sang, au moyen de compressions élastiques, des extrémités vers les organes centraux essentiels à la vie.

La transfusion doit être centripète, c'est-à-dire pratiquée dans une veine et non dans une artère, comme l'ont fait Billroth, Landois, Heuter. La méthode centrifuge, en effet, exige une force qui souvent a produit la rupture des capillaires et de la gangrène.

On doit se servir de sang défibriné pour éviter les embolies. On défibrine le sang en l'agitant une minute et demie avec une baguette de verre et en le passant à travers un morceau de gaze aseptique.

Enfin, le sang doit être pris dans les veines, car les sections veineuses sont moins dangereuses que les plaies artérielles, et le sang s'artérialise rapidement pendant qu'on le défibrine.

On transfusera de 150 à 450 grammes de sang. Pour l'infusion, l'auteur emploie de préférence une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000.

La quantité de liquide à injecter varie selon les cas. Il n'est pas nécessaire qu'elle soit aussi considérable que la quantité de sang perdu ; on doit chercher seulement à relever la pression sanguine à un taux normal. Ordinairement, il suffit de 350 à 450 grammes ; mais, dans les cas très graves, on peut aller jusqu'à 600 et 750.

En employant des quantités trop fortes, on s'expose à deux inconvénients : l'influence défavorable qu'exerce la dilution sur les globules du sang, l'élévation exagérée de la pression sanguine, qui peut être suivie de rupture de petits vaisseaux dans les organes importants de l'économie.

L'injection doit être lente et poussée sans force, pour éviter de distendre et de paralyser le cœur déjà affaibli.

Toutes ces opérations doivent être pratiquées sans anesthésie préalable, en raison de l'état de faiblesse des sujets opérés.

Les indications de ces différentes méthodes sont les suivantes.

La transfusion doit être pratiquée lorsque le sang est incapable, soit par suite de sa diminution de quantité, soit par suite de quelque altération de ses éléments constituants, d'entretenir les fonctions nécessaires à la vie. Tel est le cas, dans l'anémie aiguë, à la suite d'hémorrhagies abondantes et dans les altérations des globules rouges consécutives à l'absorption d'oxyde de carbone ou d'autres gaz similaires. Dans ce dernier cas, on doit faire une saignée avant de pratiquer la transfusion.

En somme, la transfusion mérite une place plus importante que celle qu'on lui accorde généralement en thérapeutique.

L'infusion présente cependant sur elle de grands avantages ; elle est surtout moins dangereuse et elle supprime toute crainte d'embolie.

Elle est indiquée, non seulement dans les grandes hémorrhagies, mais encore chaque fois que le pouls est faible par suite de la diminution de la pression sanguine, c'est-à-dire lorsqu'il y a état de shock. Ses bons effets sont dus non seulement à l'augmentation de la pression sanguine, mais encore à l'action stimulatrice que la solution salée exerce sur le cœur.

L'infusion est toujours suivie d'une amélioration de l'état de la circulation. Mais, si cette amélioration n'est que transitoire, il est évident que le sang n'est pas en quantité suffisante pour l'entretien de la vie, aussi doit-on pratiquer la transfusion à la suite d'une infusion qui n'a pas amené de résultats durables.

Les indications de l'auto-transfusion peuvent être résumées comme il suit : shock, ou tout état morbide accompagné de diminution de la pression sanguine.

Elle est très utile chez les sujets anémiés, pour prévenir les accidents de la chloroformisation.

M. Bize.

J.-G. Daneau. Note sur l'emploi de la paraldéhyde comme soporifique dans la pratique des aliénés (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, Juin 1896). — Dans la pratique, il est peut-être plus important qu'en pratique ordinaire d'user de soporifiques tout à fait inoffensifs. Or, le chloral, les opiacés, le chloralose sont loin de répondre à cette exigence. Le chloral a une action dépressive sur le cœur et la respiration; il est souvent mal supporté par les voies digestives, provoque des exanthèmes aigus, sa saveur est désagréable, et il est loin d'agir dans tous les cas.

Les opiacés sont des congestifs pour les centres nerveux. Le chloralose provoque souvent un état hallucinatoire, du délire, des tremblements, des spasmes même, et, bien qu'en général, ces accidents ne soient pas redoutables, ils sont inquiétants.

D'après l'auteur, la paraldéhyde n'offre aucun de ces inconvénients. Administrée à des cardiaques, elle n'a produit aucun trouble du côté du cœur. Pas d'accidents non plus chez les aliénés porteurs de troubles digestifs. A l'inverse du sulfonal, qui produit des exanthèmes scarlatiniformes, la paraldéhyde n'a provoqué aucun accident cutané. On ne connaît non plus aucun accident mortel.

Comme l'ont affirmé tous les malades, le médicament a procuré un sommeil réparateur; le réveil n'est suivi ni de céphalalgie, ni de malaise quelconque. Il n'a échoué que dans deux cas de neurasthénie.

Hormis ces cas, l'auteur n'a jamais échoué, et il a utilisé la paraldéhyde dans toutes les formes mentales : paralysie générale, délires systématisés, mélancolie, délires généraux, etc.

Il serait à noter comme avantage que la paraldéhyde peut-être administrée plus longtemps sans que son action s'affaiblisse et sans qu'on soit obligé d'augmenter les doses. Malgré sa saveur désagréable et son odeur qui se communique à l'haleine, il paraît que tous les malades lui font bon accueil.

On peut donner de 4 à 10 et même 15 grammes sans inconvénient par la bouche ou le rectum. La formule la plus employée a été celle d'Yvon :

Paraldéhyde	10	grammes.
Alcool à 90 degrés	48	—
Teinture de vanille	2	—
Eau	30	—
Sirop simple	60	—

Une à 2 cuillerées à soupe par jour. Legrain.

S. Weir Mitchel. De l'action inaccoutumée des bromures (*Therapeut. Wochenschr.* 30 Août 1896, n° 35, p. 821). — L'auteur attire l'attention sur des accidents d'un ordre particulier que provoque, principalement chez certains épileptiques, l'emploi des bromures, même à dose relativement peu élevée.

Chez certains épileptiques, chez lesquels les bromures diminuent le nombre des accès, les phénomènes prodromiques de l'accès et ceux qui suivent ce dernier prennent une intensité inaccoutumée; en outre, l'irritabilité et l'excitabilité des malades devient très grande. Chez les femmes épileptiques, notamment au moment des règles, cette grande excitabilité peut alterner avec une dépression psychique allant jusqu'à la vraie mélancolie.

Comme da Costa, l'auteur a observé l'action nuisible des bromures chez les épileptiques cardiaques : il a vu chez eux l'asthénie cardiaque augmenter et amener un état analogue au collapsus, avec faiblesse extrême, sueurs froides, etc.

Dans d'autres cas encore, toujours chez les épileptiques, comme l'auteur en rapporte plusieurs exemples chez des enfants de dix à quinze ans, les bromures ont provoqué une série de phénomènes paralytiques avec ptosis, parésie ou paralysie des membres et quelquefois des sphincters, avec perte totale de mémoire et des facultés intellectuelles (l'enfant ne sait plus lire), apathie, indifférence, etc.

Dans d'autres cas encore que l'auteur a observés, les bromures ont provoqué deux états opposés qui, souvent, se sont manifestés, à tour de rôle, chez le même épileptique : l'excitation lypémaniaque avec tendances homicides, la mélancolie avec tentations de suicide.

En dehors des épileptiques, l'auteur a plusieurs fois constaté cette action des bromures chez les individus ayant subi un traumatisme crânio-cérébral ou une attaque d'apoplexie avec formation de foyers de ramollissement.

Chez les épileptiques comme chez les non-épileptiques, tous ces accidents disparaissent aussitôt qu'on supprime les bromures. R. R.

M. Renon. Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du chlorhydrate de phénocolle. (*Thèse*, Paris, 1896). — Sous ce titre, M. Renon fait une étude complète de l'action de ce médicament employé depuis longtemps en Allemagne et en Italie, mais peu connu en France. Le chlorhydrate de phénocolle (ou autrement dit amido-acéto-paraphénylhydine) est une poudre blanche, cristalline, insoluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans la glycérine à 60, dans la proportion de 1 pour 2, soluble dans 16 parties d'eau, à la température de 17 degrés.

Employé en Italie, dans le traitement des fièvres intermittentes, il aurait donné d'excellents résultats entre les mains de Salvo Archangelo, de Pratti, de Venturini, de Titone, etc. Comme antinévralgique et antispasmodique, il a été utilisé par Kacharzewsky dans diverses névralgies, par Brissaud dans la chorée, par Martinez Vargas dans la coqueluche. Les résultats donnés par son emploi n'ont pas été très constants : succès complets dans certains cas, simples améliorations dans d'autres.

Employé dans le rhumatisme par Hertel, Cohnheim, il n'a eu qu'une action antinévralgique et aucune action antirhumatismale. On n'attendra pas grand avantage du chlorhydrate de phénocolle dans les maladies infectieuses; mais, utilisé dans la fièvre hectique des tuberculeux (Cohnheim, Hertel, Kacharzewski, Renon), il a donné dans nombre de cas des abaissements de température manifestes. Toutefois, l'irrégularité de la fièvre des tuberculeux est telle, qu'il ne faut pas croire, qu'avec ce médicament, on puisse juguler définitivement la fièvre hectique et le processus tuberculeux. Mais, quand l'antipyrine, l'acétanilide, l'acide salicylique, la quinine, etc., auront échoué, il est bon d'avoir comme ressource thérapeutique le chlorhydrate de phénocolle dont l'emploi ne présente aucun inconvénient. On le donnera à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes, soit en poudre, soit en solution aqueuse ainsi formulée :

Chlorhydrate de phénocolle	5	grammes.
Eau distillée	100	—

Faire prendre 1 à 2 cuillerées par jour.

Chaque cuillerée à soupe contiendra 75 centigrammes environ.

Quand on emploiera le phénocolle dans la fièvre hectique, on l'administrera, non pas au moment où la température atteint son maximum, mais deux heures environ avant l'heure habituelle de l'ascension thermométrique. P. Desfosses.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

R. Mond. Organothérapie par l'ovaire (*Münchn. med. Wochenschr.*, 8 Sept. 1896, n° 36, p. 837). — L'auteur rapporte dans son travail douze nouvelles observations de traitement ovarien pour des troubles consécutifs à la castration ou survenus pendant la période de la ménopause. Dans tous ces cas, l'effet du traitement a été des plus remarquables : atténuation progressive des troubles à partir du troisième ou quatrième jour, leur disparition complète au bout de dix à douze jours. La dose employée a été de 10 tablettes d'ovarine par jour, chaque tablette correspondant à 50 centigrammes de substances ovarique fraîche. L'auteur est d'avis de commencer toujours par des doses massives, qu'on peut diminuer progressivement, pour les reprendre aussitôt que la dose paraît insuffisante. Dans aucun cas il n'a observé le moindre symptôme d'intoxication.

Chez plusieurs malades, on a substitué aux tablettes d'ovarine, d'autres qui avaient le même goût, la même couleur, le même aspect, mais ne contenaient que de l'extrait de viande et du sel de cuisine. L'administration de ces pseudo-tablettes d'ovarine était régulièrement suivie du retour de tous les troubles. Les vraies tablettes d'ovarine n'agissent donc pas par suggestion. R. R.

Jurisprudence médicale

Eaux thermales. — Etablissement. — Règlement. — Médecin étranger a l'établissement. — Interdiction d'assister les malades. — Ordonnance et décret des 16 Juin, 7 Juillet 1823 et 28 Janvier 1860. — Jugement. (*Trib. Besançon*), 30 Janvier 1896.

Un établissement d'eaux minérales naturelles a-t-il le droit d'interdire à un médecin consultant ou médecin traitant le libre accès auprès de ses malades, quand ceux-ci sont soumis aux divers procédés de traitement, par lui conseillés?

L'année dernière, dans le numéro du 21 Septembre, nous posions cette question, à propos d'une décision prise, à la date du 6 Juillet 1895, par la Compagnie des Bains salins de la Mouillère, près Besançon (Doubs). Cette décision portait que le personnel technique de l'établissement serait seul chargé des opérations hydrothérapiques; que, quand besoin serait, et, sur la demande des clients, les médecins pourraient être autorisés à accompagner leurs malades dans les cabines ou les salles de douches; que les autorisations seraient données par l'administrateur délégué, qui les *limitera*; que seuls les médecins de l'établissement pourraient donner des ordres.

Ce règlement, disions-nous, ne pouvait avoir aucune valeur, parce qu'il était édicté par une autorité privée, contrairement aux dispositions du décret du 28 Janvier 1860, qui règle l'inspection médicale et la surveillance des sources et des établissements d'eaux minérales naturelles. L'article 9 de ce décret, après avoir défini les fonctions du médecin inspecteur, ajoute, en effet :

« Les dispositions du paragraphe précédent ne « peuvent être entendues de manière à restreindre « la liberté qu'ont les malades de suivre la pres- « cription de leur propre médecin et d'être accom- « pagnés par lui, s'ils le demandent, sans préjudice « du libre usage des eaux, réservé par l'art. 5. »

Aussi, persuadé que ce règlement violait incontestablement la lettre et l'esprit du décret de 1860, nous déclarions que M. V..., spécialement atteint par cette mesure, ne saurait manquer de réussir à faire valoir ses droits, en faisant rapporter ce règlement, parce que, ce que l'administration de la Mouillère, considérait comme une tolérance, une faveur, était un droit pour le médecin traitant, et qu'on ne pouvait limiter les autorisations et imposer l'obligation de se servir du personnel.

Le tribunal de Besançon, devant lequel M. V... avait porté sa contestation avec la Compagnie de la Mouillère, a rendu, le 30 Janvier 1896, un jugement où le décret de 1860 n'est pas interprété de façon à satisfaire les intérêts des malades et des médecins, car, s'il reconnaît, en premier lieu, le droit absolu pour le médecin d'assister ses malades, sans aucune autorisation de la Compagnie, quand ceux-ci sont soumis aux divers procédés de traitement par lui conseillés, il ne lui permet pas l'usage des appareils.

Ce jugement étrange, qui a été depuis l'objet des plus vifs commentaires, dit en substance :

« Attendu, en ce qui concerne les lois, ordonnances et décrets, que les seuls articles des lois applicables à l'espèce sont les articles 6 de l'ordonnance du 18 Juin, 27 Juillet 1823 et 9 du décret du 28 Janvier 1860, aux termes desquels (article 6) les médecins inspecteurs des établissements surveillent la distribution des eaux.....

.....« Attendu que, si, dans aucun de ces textes, le demandeur ne peut puiser le droit qu'il réclame, malgré l'interdiction des propriétaires de circuler et de stationner dans les couloirs, de donner des ordres, de *manipuler les appareils*, de faire les opérations hydrothérapiques, il y trouve incontestablement le droit d'accompagner son client lorsqu'il le demande, et ce, sans aucune autorisation de qui que ce soit, c'est-à-dire de l'assister, de donner au personnel des bains toutes indications utiles sur le mode d'application du traitement, mais non toutefois de l'appliquer lui-même.

« Qu'à ce point de vue spécial, mais ce point de vue seul, la délibération incriminée, en imposant une autorisation, enfreint la loi et porte arbitrairement atteinte aux droits des baigneurs et des médecins de ceux-ci, que, sur ce chef, l'action du demandeur est fondée.

« Sur les dépens :

« Attendu que le demandeur succombe en majeure partie, qu'eu égard aux torts respectifs des parties, il y a lieu de condamner le demandeur aux cinq sixièmes des dépens et la Société défenderesse à un sixième !

« Par ces motifs, etc... »

Que penser de ce jugement? En ce qui concerne les intérêts du monde médical et des baigneurs, il reconnaît purement et simplement la lettre du décret de 1860, mais refuse d'en admettre l'esprit, en ne permettant pas aux médecins de manipuler les appareils. Pourquoi cette défense? Cette manipulation, dans certains cas, indispensable au médecin, dans l'intérêt du malade, n'est-elle pas une conséquence nécessaire du droit accordé par le décret au médecin d'assister son client dans toutes les opérations, sans autorisation de l'administration? Ceci ne saurait faire de doute. Aussi, si, sur cette question, la jurisprudence se formait désormais dans le sens de ce jugement, il y aurait fort à craindre que l'assistance du médecin auprès du malade fût à peu près inutile, puisque, constatant que le docteur, par exemple, ne tient pas compte de ses observations, il ne pourrait user de l'appareil et appliquer lui-même le traitement. Il est inutile d'insister sur les conséquences fâcheuses de cette faculté de manipuler les instruments enlevée aux médecins, au plus grand préjudice de leur dignité professionnelle et des malades confiés à leurs soins.

En ce qui concerne personnellement le docteur V..., demandeur à ce procès, il nous est impossible de passer sous silence que, triomphant sur la question du libre accès auprès des malades, sans l'autorisation de la Compagnie, question qui était la *principale* (puisque son rejet aurait entraîné certainement celui de la manipulation des appareils) il s'est vu condamner aux cinq sixièmes des dépens.

Voilà une répartition de dépens qui a dû *surprendre* agréablement l'administration des bains de la Mouillère.

Gaston Thomas,
Avocat, docteur en droit,
Lauréat des Facultés de Paris et Lyon.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES PIEDS BOTS [1]

Par M. le Professeur E. FORGUE (de Montpellier).

Évolution actuelle de la question. — Le chapitre thérapeutique des pieds-bots est un de ceux où se sont montrées, avec le plus de netteté, les tendances de la chirurgie moderne, basant ses plus sûres indications sur une anatomie et une pathogénie exactes, sachant utiliser méthodiquement et porter à leur plus complet effet les moyens conservateurs, mais, d'autre part, grâce à l'asepsie, à la précision des règles opératoires et à la connaissance des résultats éloignés, n'hésitant pas à supprimer à ciel ouvert toutes les résistances fibreuses et à tailler largement, jusqu'à correction totale, dans le squelette du pied atteint de déformations irréductibles.

Toute l'évolution actuelle de la question tient en ce triple progrès. L'étude anatomique qui lui sert de fondement indispensable n'est certes point nouvelle : la vieille description de Scarpa [2] mérite encore qu'on la consulte; les travaux de Bouvier [3] et d'Adams [4], constituent des documents de premier ordre, auxquels il est profitable de revenir, comme à des sources d'observation précise et originale; les thèses de Thorens [5] et de Schwartz [6] sont d'excellentes monographies; et il faut grouper ensemble quelques hommes qui ont contribué à compléter notre connaissance des déformations osseuses du pied-bot : Kocher [7], Parker [8] et Shattock, Scudder [9], Besselhagen [10], Lorenz [11] à l'étranger; chez nous, Ch. Nélaton [12], Kirmisson [13], Rochard, Gross [14], Adam [15], Farabeuf [16], dont l'étude récente est pleine d'enseignements pour le chirurgien. Parmi les chapitres d'anatomie et de physiologie articulaires qu'ont éclairés la vision nette et très personnelle, le scrupule du détail, la démonstration attachante et imagée de cet auteur, celui-ci peut compter comme le plus neuf et le plus intéressant.

Déplacements osseux d'abord; déformations ensuite : voilà comment il est prouvé maintenant que le pied-bot évolue; et cela ne fait que confirmer les vues émises par Scarpa dès le commencement de ce siècle. C'est un ensemble de subluxations, d'autant plus difficilement réductibles que les os ont le temps de se déformer davantage et les rétractions fibreuses de s'accentuer. Or, malgré la sécurité que nous a apportée l'antisepsie, nous continuons à admettre l'emploi de la force pour réduire les os luxés. Il est donc logique d'en faire l'application aux déplacements du pied-bot, soit par le redressement manuel, soit avec le secours des machines. Sur ce point, comme sur maintes questions de chirurgie osseuse et articulaire, l'école lyonnaise s'est montrée initiatrice : dès 1860, Delore [17] a établi, par son exemple, ses publications et celles de ses élèves, l'innocuité et l'efficacité du massage forcé; et c'est, au dire de Delore lui-même, Vincent [1] qui « a poussé la force jusqu'à ses limites extrême pour le redressement des pieds-bots ».

En France, Delore a fait école et nous nous rangeons parmi ses imitateurs. Redard [2], figure au premier rang parmi ceux qui ont su obtenir du redressement manuel ses meilleurs effets. Chez les Allemands, qui nous ont devancés dans la voie des opérations osseuses pour pieds-bots, un mouvement intéressant s'est récemment accusé, en faveur de cette thérapeutique conservatrice. Nous avons consulté les praticiens d'Allemagne qui font autorité en orthopédie : de cet interview, auquel ils se sont prêtés avec une parfaite courtoisie, il résulte, qu'avec des procédés mécaniques différents, ils s'accordent au même traitement orthopédique. C'est, avant tous, Jullius Wolff [3], qui, par maintes publications, a démontré la valeur du replacement statique réel et le stimulant trophique de la fonction restaurée (der trophische Reiz der Function). C'est Hoffa qui nous écrit : « Je considère le traitement du pied-bot congénital comme l'application la plus favorable du traitement orthopédique, et j'ai réussi toujours à corriger, même chez les grandes personnes, la déformation par le redressement manuel et l'ostéoclaste. » König déserte le traitement opératoire, ne pratique qu'exceptionnellement l'astragalectomie et revient à la rectification manuelle en trois ou quatre séances. Dans une belle monographie, Lorenz [4], de Vienne méthodise le redressement forcé, décompose ses efforts suivant les éléments de la difformité, perfectionne l'instrumentation et montre les bons effets de ce qu'il nomme le « redressement modelant ». Des publications secondaires témoignent de la vogue générale de ces méthodes conservatrices. Voici Ernst Graser [5] qui publie les résultats obtenus par Heinecke au moyen du simple redressement orthopédique; Krauss [6] qui consacre un consciencieux mémoire à défendre la supériorité du traitement non sanglant et s'appuie sur la pratique de Czerny, à Heidelberg; von Büngner [7], enfin, qui relatant les résultats de la Clinique de Halle, nous montre que, depuis 1882, Volkmann a abandonné, dans le pied-bot congénital, l'extirpation de l'astragale et l'ostéotomie cunéiforme.

Par contre, dans les cas graves et invétérés, dans les formes irréductibles, la médecine opératoire a pris ici, grâce à l'antisepsie, un champ d'action large et sûr : ténotomie, section des parties molles du bord plantaire interne, arthrotomie médiotarsienne, tarsectomie sont tout autant d'opérations qui ont largement modifié la thérapeutique des pieds-bots.

* * *

Importance et raisons d'un traitement précoce. — Une règle est dominante, et la majorité des chirurgiens paraît s'y être ralliée : c'est la précocité du traitement. Avec Stromeyer, L.-A. Sayre, Little, Wolff, Kocher, König, Redard, nous conseillons la cure hâtive du pied-bot.

1° *Chez le jeune enfant, la malformation osseuse n'est point initiale et reste corrigible.* — A ce point fondamental de thérapeutique se rattache une question de pathogénie et d'anatomie. Le squelette du pied bot est-il frappé, dès la vie intra-utérine, d'une malformation initiale, causale, ou simplement placé en une position vicieuse, source de déformations secondaires? Dans la première hypothèse, la réduction manuelle est exposée à rencontrer même chez le nouveau-né, des difficultés insurmontables et une tendance constante des os à retourner à leur malformation originelle : d'où l'indication de tarsectomies précoces. Dans le second cas, au contraire, il devient possible de rectifier des os qui ne sont point d'emblée altérés en leur forme ou troublés en leur ossification, mais qui, par leur anomalie de position, sont exposés à se défigurer par pression réciproque et anormale, et il est indiqué de le faire aussi précocement que possible.

Il est démontré, comme l'avait formulé Parcker, que les déformations squelettiques sont la conséquence et non la cause de la déviation.

Chez le nouveau-né, chez le jeune enfant, les déformations squelettiques sont généralement corrigibles. Le processus d'ossification n'est point frappé d'un trouble primitif, d'un vice de développement capable d'agir comme cause suffisante de la déviation et comme condition productrice de la récidive.

Devancer les déformations, c'est évidemment la première conclusion thérapeutique qui s'en déduit; et puisque, chez le jeune enfant, les obstacles résident surtout dans les parties molles rétractées, la rupture de ces résistances sera d'autant plus aisée qu'elle sera plus précoce.

2° *Importance d'une contention prolongée.* — Une deuxième indication s'en dégage : réduire est bien, maintenir plus important encore. Il faut, après la période de correction, le traitement de convalescence. D'une part, il est nécessaire, sous peine de récidive, et par contention prolongée, de mettre les parties molles, dont le pouvoir déformateur est considérable, hors d'état de recommencer; il faut donner aux ligaments et aux tendons le temps de reprendre leur tension normale, leur équilibre. D'autre part, ce que quelques mois de pression irrégulière ont produit sur le squelette, comme déformation, il faudra des mois de position corrigée et patiemment maintenue pour le rectifier, pour le façonner à nouveau suivant le modèle normal.

Sans doute, si l'on considère les délais de l'ossification du pied, il semble qu'on ait du temps devant soi pour obtenir ce résultat. Thorens nous dit que l'ossification du pied n'est complète qu'à l'âge de huit ans; mais c'est bien avant ces délais qu'il subit des déformations irréductibles. Dès l'âge de trois ans, on peut trouver des noyaux osseux déjà déformés. Les recherches de Quetelet, de Langer, de J. Wolff ont établi que le pied s'accroît très rapidement dès les premiers mois de la vie, et c'est à ce moment surtout, où le petit pied, gras et court de l'enfant s'allonge, se forme, et commence à perdre de sa mobilité première que s'exerce avec le meilleur résultat la rectification par des moyens orthopédiques.

L'indication est d'autant plus formelle, qu'au delà de la première année, l'enfant va commencer à marcher et que les déformations vont s'en trouver très accrues.

La malléabilité du squelette de la première enfance, qui constitue notre plus propice condition de correction et de guérison, devient alors le plus redoutable facteur d'aggravation du mal.

* * *

Des conditions de la correction : ses principes rationnels. — Pour être efficace, les manœuvres de réduction doivent être rationnelles. Nous pensons qu'elles doivent se fonder sur les trois considérations suivantes : 1° l'analyse des éléments dont se compose la difformité totale du pied-bot; 2° la détermination du siège et du mode de ces déviations élémentaires, ce qui suppose la localisation anatomique et l'étude physiologique des mouvements normaux du pied, dont ces déplacements ne sont que l'exagération permanente; 3° l'exacte notion des résistances multiples — ligamenteuses, tendineuses et osseuses — qui, d'une part, fixent ces positions vicieuses et, d'autre part, font obstacle au maintien de la correction.

1° *Élément de la déformation du varus équin.* — Décomposons les éléments de la déformation du varus équin. D'abord, l'*équinisme* : il est produit par l'extension forcée dans l'article tibio-tarsien. A ce déplacement s'ajoute, comme déviation homologue, l'incurvation des faces — Flachen-Krümmung de Lorenz, — qui tend à creuser la plante et à surélever le dos du pied. — En second lieu, le *varus*. C'est une déviation complexe où se combinent : 1° l'adduction du pied portant la pointe en dedans; 2° l'incurvation des bords — Kanten-Krümmung de Lorenz — l'externe devenait convexe et l'interne

1. Rapport fait au Congrès de chirurgie le 20 Octobre 1896.
2. Scarpa. — « Mémoires sur le pied bot congénital des enfants », 1818.
3. Bouvier. — « Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur », 1858.
4. Adams. — Club foot, Londres, 1873.
5. Thorens. — « Documents pour servir à l'histoire du pied-bot varus », *Thèse*, Paris, 1873.
6. Schwartz. — « Des différentes espèces de pieds-bots et de leur traitement, *Thèse* d'agrégation, Paris, 1883.
7. Kocher. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd IX, Heft 3 et 4.
8. Parker. — « Congenital Club foot, its Nature and Treatment », Londres, 1887.
9. Scudder. — « Cong. talipes eq. var. », *Boston med. and Surg. journal*.
10. Besselhagen. — « Ueber die Pathologie der Klumpfusses », *Centralblatt für Chirurgie*, 1885, p. 99.
11. Lorenz. — « Bietrage zur unblut und blutigen Therapie des Klumpfusses », *Allg. Wien. Med. Zeitemp*, nos 11 et 14, 1887.
12. Nélaton. — « Contribution à l'étude du pied-bot invétéré », *Archives générales de médecine*, avril 1890.
13. Kirmisson et Charpentier. — « L'obliquité du col de l'astragale dans le pied-bot varus équin congénital : son mode de mensuration », *Revue d'orthopédie*, 1895, p. 291.
14. Gross. — « Les pieds-bots », Leçons de clinique chir. professées à l'hôpital Saint-Léon, Nancy 1878, p. 57. — « De l'extirpation de l'astragale dans les pieds-bots varus anciens », *Mém. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 1883-1884, p. 76. — « De la tarsectomie postérieure dans les pieds-bots varus anciens. Extr. des *Mém. du Cong. de chirurgie*, 1885 » — « De la tarsectomie postérieure dans les pieds-bots anciens ». Extr. du *Congr. de chir.*, 1887.
15. Adam. — « De la tarsectomie dans les pieds-bots varus équins congénitaux, *Thèse*, Nancy, 1890.
16. Farabeuf. — « Intervention dans les pieds-bots, Précis de médecine opératoire », 3e édit., p. 816-858, 1895.
17. Delore. — « Du traitement du pied-bot varus équin », *Bulletin de thérapeutique*, 1862. *Société de chirurgie*, 1885. *Revue d'orthopédie*, 1893, p. 122 et 161.
1. Vincent. « Traitement des pieds-bots varus équins congénitaux difficiles », *Archives provinciales de chirurgie*, 1893.
2. Redard. — « Traitement du pied-bot congénital chez le nouveau-né et les jeunes enfants, *Presse médicale*, 13 Juin 1896.
3. Julius Wolff. — Weitere Mittheilungen über die Behandlung des Klumpfusses ». *Arch. für. clin. Chir.*, 1886, XXXIII, p. 1884.
4. Lorenz. — « Heilung des Klumpfusses durch das modellirende Redressement », *Wiener Klinik*, Wien, 1895.
5. Ernst Graser. — « Uber Klumpfuss-Behandlung », *Archiv. für. clin. Chir.*, 1888, T. XXXVII, p. 827.
6. Krauss. — « Die Therapie des Klumpfusses », *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1888, T. XXVIII, p. 317.
7. Von Bungner. — « Uber die Behandlung des Klumpfusses », *Centralblatt. für Chirurgie*, 1889, p. 409.

concave; 3° la supination de Rupprecht, la volutation de Delpech, c'est-à-dire la torsion du pied autour de son axe antéro-postérieur, relevant le bord interne et abaissant le bord externe, si bien qu'en projection verticale le premier peut se confondre avec le dernier ou même se dessiner en dehors de lui.

2° *Localisation anatomique de ces éléments.* — L'équin est le fait de l'articulation tibio-tarsienne; le varus, des médio-tarsiennes. La formule est brève et nette, mais demande des commentaires.

D'abord, à l'extension tibio-tarsienne, qui porte l'arrière-pied presque dans le prolongement de la jambe, se combine la flexion de la plante, au niveau de la médio-tarsienne comme charnière, qui, ployant l'avant-tarse sur le tarse postérieur, cambre le dos du pied et entre pour une part plus considérable qu'on ne suppose dans l'attitude équine.

L'adduction du varus est complexe et peut se comprendre ainsi. Soit un pied d'enfant, souple et mobile. Il est facile de le porter en un varus physiologique de 90°. Analysons les mouvements composants. Une partie du déplacement — près de 30° suivant Farabeuf — est constituée par une adduction pure et simple du pied sur la jambe : elle s'est produite dans la jointure tibio-tarsienne, grâce au jeu, possible chez l'enfant seulement, de l'astragale entre les malléoles, et à son pivotement sur un axe longitudinal prolongeant la direction de la jambe. — Puis intervient la flexion oblique de la jointure médio-tarsienne : elle ne compte guère que pour 15 à 20° d'adduction, parce que l'éperon cuboïdien va butter dans cette arrière-cavité, comparable à la coronoïdienne, sous-jacente au sustentaculum, et limite le déplacement du scaphoïde. — Pour compléter la flexion-adduction à angle droit, pour gagner les 40 ou 45° restants, il faut que le calcanéum évolue sous l'astragale. Sous la poussée du tendon d'Achille sous la remorque du scaphoïde tiré par le jambier postérieur, le calcanéum s'avance sous l'astragale. Mais il ne peut marcher en avant qu'en s'abaissant, obligé de faire glisser, sous le plan incliné qui le surmonte. « Or, nous dit Farabeuf, la brièveté de la partie interne du ligament interosseux n'a rien ou presque rien permis de ce côté; aussi le calcanéum n'a-t-il pu faire avancer sa face externe qu'en pivotant comme un bateau qui vire tête en dedans, ni l'abaisser, cette face, qu'en l'inclinant comme le flanc d'un bateau qui roule. »

Au total, l'adduction physiologique — et, partant, le varus qui en est l'expression pathologique — se passe, par trois parts inégales, dans trois jointures: 1° rotation interne, autour d'un axe longitudinal, dans l'article tibio-tarsien; 2° flexion-adduction dans l'interligne médio-tarsien; 3° enfin dans l'articulation sous-astragalienne, bascule du calcanéum qui vire en portant sa tête en avant et en dedans et verse sur sa face externe. Donc les manœuvres de réduction doivent se conformer à ce triple déplacement : 1° redresser et refouler le calcanéum en portant en dehors son apophyse cuboïdienne, en le remettant d'aplomb, et en le faisant reculer sous le plan incliné astragalien; 2° défléchir l'article médio-tarsien, c'est-à-dire repousser en dehors le scaphoïde glissant sur la surface condylienne de l'astragale et le cuboïde sur la trochlée oblique de la tête calcanéenne; enfin, faire tourner l'astragale dans la mortaise tibio-astragalienne de façon à le reculer vers la malléole péronière et à le faire avancer au-devant de la malléole tibiale.

Ces manœuvres, et surtout le redressement du calcanéum sous l'astragale, ont pour résultat de supprimer la supination du pied, cette torsion qui, poussant le bord externe sous le bord interne, enroule la plante et la creuse d'un sillon longitudinal, bien connu des chirurgiens. Nous le comprenons en nous reportant aux notions anatomiques fournies par Farabeuf. Schématiquement, le scaphoïde gouverne la pièce osseuse multiarticulée qui compose le bord interne du pied; il l'entraîne devant le condyle astragalien, suivant un trajet spiroïde, en bas, en dedans, puis en haut. De même, le cuboïde commande le bord externe du pied et le fait mouvoir sur la trochlée calcanéenne. Tant qu'astragale et calcanéum conservent leur relation normale, les trajectoires du scaphoïde et du cuboïde demeurent parallèles, et les deux bords, qui leur sont solidaire, gardent leur parallélisme : c'est la phase de l'adduction-flexion. Mais voici que le calcanéum a viré et roulé sous l'astragale : sa trochlée cuboïdienne s'est portée en avant et en dedans, s'est inclinée davantage vers l'horizontale; la direction relative des deux facettes de glissement, et partant des deux pièces osseuses qui leur répondent, est modifiée; l'adduction du cuboïde devient prédominante et le bord externe qui lui obéit, subissant une flexion oblique plus accentuée que le bord interne, est chassé sous lui, enroulant la semelle en cornet : c'est la volutation, la supination plantaire. Telles deux pinces qui, au lieu de demeurer distantes et parallèles, tendent à se rencontrer, à se chevaucher même.

3° *Résistances s'opposant à la réduction ou à son maintien.* — Quelles résistances s'opposent à la réduction ou empêchent son maintien? Elles sont de deux ordres : elles viennent des parties molles, ligaments ou tendons; elles résultent de déformations squelettiques. Celles-ci ont d'autant plus d'importance que l'intervention est plus tardive. Dans les premiers temps de la vie, nous l'avons vu, elles sont remédiables : les ruptures manuelles ou instrumentales, la section opératoire des résistances ligamenteuses ou musculaires permettent la mise en position normale du squelette du pied; le temps et le bon maintien achèvent l'ouvrage en modelant la difformité cartilagineuse, en effaçant les fausses empreintes, en reproduisant, par le contact régulier, les facettes articulaires normalement opposées.

a) Résistances à la correction de l'équinisme. — Le pied est maintenu en équinisme par le tendon d'Achille rétracté. De plus, de fortes adhérences unissent en arrière le calcanéum aux os de la jambe, qui prennent contact avec lui par deux facettes articulaires : le faisceau fibreux le plus résistant est constitué par le ligament péronéo-calcanéen de Besselhagen allant du ligament interosseux péronéo-tibial aux crêtes de la face supérieure du calcanéum. La flexion oblique de l'avant-tarse sur le tarse postérieur — d'où résulte une voussure du pied qui complète l'attitude équine — est fixée par les ligaments de la plante, dont nous allons voir le rôle dans le maintien du varus.

Chez le nouveau-né et dans la prime enfance, les seuls obstacles à la réduction de l'équinisme viennent de ces résistances fibreuses. Il faut un séjour de quelque durée de l'astragale hors de la mortaise pour que cet os montre les déformations définitives qui empêchent sa rentrée dans la chape tibio-péronière. Chez l'enfant et l'adolescent, après quelques années de marche et de station debout, la partie antérieure de la poulie astragalienne ayant perdu droit de domicile s'est élargie, montrant sur sa face externe, devant le péroné rejeté en arrière, la tubérosité signalée par Nélaton. En même temps, elle s'est exhaussée, formant un véritable gradin qui fait cran d'arrêt, tandis que la partie postérieure, tassée et couverte par le plateau tibial, s'est amincie en un coin plat à tranchant postéro-interne.

b) Résistances a la correction du varus. — Pour corriger le varus, quels seront les obstacles à supprimer? D'abord les résistances fibreuses, ligaments et tendons; chez le jeune enfant, c'est ave celles surtout qu'il faut compter. Les descriptions classiques ont jusqu'à présent représenté les ligaments dorsaux comme étirés et amincis, les plantaires épais et rigides. En réalité, les premiers qui, mis en tension par le déplacement, ont un rôle de frein, sont hypertrophiés et Farabeuf en a fait une intéressante dissection. Les plantaires sont surtout raccourcis; et c'est plus par leur rétraction que par leur épaississement qu'ils résistent : la chose a son importance au point de vue de leur facilité de rupture.

Une première et solide entrave vient du ligament deltoïdien du ligament latéral interne, qui se prolonge en avant, enchaînant la tubérosité du scaphoïde à la malléole tibiale, méritant par l'étendue de ses attaches le nom de tibio-calcanéen-glénoïdien-scaphoïdien, et, dans les cas invétérés, s'interposant entre le scaphoïde et la malléole à la façon d'un ménisque inter-articulaire, comme l'a bien figuré Farabeuf.

Autre résistance : ce sont les deux tendons jambiers, le postérieur surtout. Ils ont entraîné à la remorque et fixent tout l'assemblage osseux de l'avant-tarse. C'est d'abord le scaphoïde qu'ils ont fait glisser sur le condyle astragalien, suivant un trajet spiroïde en bas et en dedans, puis en dedans et en haut, sans autre arrêt que la malléole tibiale. Avec le scaphoïde, tout le bord interne prend la nouvelle direction. Par l'intermédiaire du ligament en Y, le cuboïde a suivi le mouvement, limité par la rencontre de son bec avec la dépression sous-calcanéenne; et, après lui, le calcanéum est remorqué, pivotant en dedans et se renversant sur sa face externe.

Voilà les obstacles qu'il faudra rompre au côté interne. Sous la plante, d'autres liens résistent : d'abord, l'aponévrose plantaire rétractée, avec ses dépendances anatomiques, les deux cloisons intermusculaires, surtout la cloison interne qui sous-tend en corde rigide le bord osseux du pied; puis, le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur ou glénoïdien, dont le rôle nous paraît considérable. Pour l'estimer avec exactitude, faites une désarticulation sous-astragalienne : vous apprécierez bien l'importance de ce ligament, renforcé d'un fibro-cartilage, tendu en un plan épais dans cet intervalle triangulaire qui sépare le scaphoïde de la petite apophyse calcanéenne. A en juger par ce que nous avons vu au cours d'opérations de Phelps, par ce que nous avons observé sur des pièces de collections, la rétraction de ce ligament est peut-être l'obstacle fibreux dominant : le glissement du scaphoïde sur la face interne du col astragalien a pour résultat de diminuer, de supprimer même, dans les cas graves, l'espace inter-scaphoïdo-calcanéen; le ligament se rétracte à mesure que l'intervalle se réduit, et c'est sur ce point qu'il nous a semblé que la rupture manuelle était forcée de porter son effort maximum.

Il faut s'attendre à des résistances fermes opposées par le grand ligament de la plante, calcanéo-cuboïdien inférieur. Son importance, en anatomie normale, permet de les préjuger; on les mesure bien au cours d'un redressement forcé. Quand le cuboïde, subluxé progressivement sur la trochlée calcanéenne, s'est porté en dedans de cette surface articulaire, étendue par frottement, la direction de ce grand ligament, à trois étages de fibres, s'est déplacée. Il n'a plus son orientation antéro-postérieure suivant l'axe de la plante; il forme maintenant une sangle oblique, raccourcie et partant rétractée, sous-tendant le cuboïde et l'appliquant contre le biseau qui tend à se former à la face interne de la grande apophyse calcanéenne.

Trois plans de fibres maintiennent cette position vicieuse : un étage superficiel vient de la tubérosité plantaire interne postérieure et du relief longitudinal sous-calcanéen; et ses digitations terminales, insérées aux trois ou quatre derniers métatarsiens, contribuent au creusement de la plante. L'effort de rupture doit porter surtout sur les fibres moyennes : elles sont l'agent dominant de la flexion plantaire, dans l'interligne médio-tarsien, et trouvent dans la cloison fibreuse, rétractée et obliquée, du ligament en Y, un faisceau de renforcement : c'est elles qu'il faut rompre pour aplatir la semelle creuse du varus, et, si l'excision de la partie antérieure du calcanéum nous fournit une action correctrice aussi évidente, cela tient à la suppression des insertions postérieures de ces fibres, au moins autant qu'à l'ablation de l'obstacle osseux. Entre le bout du calcanéum et l'angle de l'équerre du cuboïde, quelques faisceaux courts forment la couche profonde, supplément de résistance.

Poussés par les forces puissantes qui entraînent l'avant-pied en adduction, le scaphoïde, abandonnant la partie frontale de la tête astragalienne, et le cuboïde, subluxé en dedans de la grande apophyse du calcanéum, se créent une néarthrose. C'est d'abord un simple déplacement, une migration interne des facettes articulaires normales. Comme l'avait bien décrit Bouvier, qui distinguait trois degrés aux déformations de la tête astragalienne, celle-ci montre, au début, un empiétement de la facette scaphoïdienne sur le côté interne du col; puis la tête, rétrécie, devient pointue et à double face, l'empreinte articulaire primitive, presque totalement désertée, demeurant reconnaissable et incluse encore dans les insertions capsulaires; à un degré plus avancé, la tête n'est plus qu'un sommet mousse, une tubérosité dépolie et raboteuse qui termine le col, pendant que, sur le flanc interne de ce dernier, s'est taillée une facette oblique en bec de flûte, où presse le scaphoïde. Mêmes étapes de déformation progressive sur l'extrémité antérieure du calcanéum : la surface trochléenne qui la termine a d'abord été prolongée, détournée en dedans, par le transport du cuboïde; puis, sous le moulage continu de cet os, sa face interne s'est usée en un biseau saillant, infranchissable, d'autant qu'elle s'allonge notablement par son extrémité antérieure non comprimée.

A ces degrés de déformation osseuse se subordonnent, on le comprend, les conditions de réductibilité. Si les surfaces astragalienne et calcanéenne ne sont déshabitées que partiellement et depuis quelques mois seulement, il sera possible, après

rupture des résistances fibreuses, de replacer le scaphoïde et le cuboïde en regard de leurs anciennes facettes. Une fois replacés, il faudra — et c'est la partie longue et délicate du traitement — les y maintenir jusqu'à ce que l'empreinte normale soit rétablie à nouveau, l'ossification réparée sur la face interne, les ligaments plantaires rendus à leur élasticité et à leur longueur, l'équilibre musculaire restauré. Au contraire, à mesure que s'accentue cette usure oblique des faces interne du col astragalien et de la grande apophyse calcanéenne, la saillie que forme ce plan incliné devient de plus en plus infranchissable, les surfaces articulaires cessent d'être conformes entre elles; et, pût-on réduire, on ne maintiendrait point un équilibre aussi instable.

4° *Des conditions de réductibilité du pied-bot suivant l'âge du sujet.* — D'où il résulte que le temps surtout fixe la limite de réductibilité des pieds-bots et, partant, les indications du redressement forcé; mais sans qu'on puisse ici formuler avec exactitude une limite d'âge. Jusqu'à trois ans, nous avons réduit à la main, avec adjonction fréquente de la ténotomie du tendon d'Achille, trente et un pieds-bots; mais nous en avons trouvé deux, dont un chez un enfant de trois mois, qui ont résisté au redressement forcé et nécessité le Phelps. Au delà de trois à quatre ans, les résistances internes et plantaires s'accentuent : leur rupture de force par les instruments ou leur section à ciel ouvert trouvent plus souvent indication ; les déformations de l'astragale motivent maintes fois l'ablation de cet os et l'excision complémentaire de la tête calcanéenne. Après dix ou douze ans, les déformations secondaires de la marche et leur fixation par l'ossification tarsienne imposent de plus larges tarsectomies.

* * *

Redressement manuel. — Les manipulations sont évidemment le moyen le plus simple de correction orthomorphique : Hippocrate le connaissait déjà, et les empiriques l'ont dès longtemps exploité; Bouvier ne cite-t-il pas un jeune homme qui se guérit d'un pied bot par des manipulations exercées sur lui-même, et n'est-il pas classique d'admirer l'ingéniosité de cette nourrice qui redressa le pied d'un enfant en le gardant et le rectifiant dans la main?

1° *Technique du redressement forcé.* — De même que nous avons décomposé, au point de vue de la physiologie pathologique, le varus équin en ses déviations élémentaires, de même la rectification thérapeutique doit viser chacun des éléments de cette difformité. L'équin est la résultante de l'extension forcée dans la jointure tibio-tarsienne et de la flexion plantaire dans l'interligne du médio-tarse. Le varus est constitué par la flexion oblique en adduction de l'avant-pied, la courbure des bords, l'enroulement de la plante en supination. Il faut donc produire : la flexion du pied sur la jambe; la déflexion de l'avant-tarse sur le tarse postérieur et partant l'abduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied; la pronation plantaire par redressement du calcanéum.

Or, il s'agit de hiérarchiser chacune de ces manœuvres correctrices, de les faire se succéder méthodiquement suivant l'ordre anatomique des jointures. C'est ainsi qu'il faudra d'abord corriger la déviation de l'avant-pied sur l'arrière-pied et redresser la courbe du bord interne; puis c'est la volutation de la plante qu'il faudra rectifier; c'est enfin à l'extension tibio-tarsienne qu'on s'adressera. Et cela s'explique. Si on laisse persister l'équinisme, on dispose d'un point d'appui postérieur, fourni par l'arrière-tarse faisant corps avec la jambe, au niveau duquel s'applique avec précision et suffisante surface la force d'opposition constituée par l'une des mains; la force de correction s'exerce sur tout l'avant-pied, levier de longueur favorable et de prise commode. Et comme les obstacles fibreux dominants siègent au côté interne et à la plante du médio-tarse, l'abduction et la déflexion les tendent jusqu'à rupture. Supprime-t-on, au contraire, cette fixité tibio-tarsienne, en commençant la correction par l'équinisme, on se prive d'un contre-appui : l'avant-pied relevé et porté en dehors entraîne l'astragale et le calcanéum; et vraiment l'arrière-tarse est trop court, trop difficilement saisissable pour qu'on puisse l'immobiliser à la main quand il est devenu mobile sur la jambe.

La main est un excellent instrument de correction et le massage forcé donne les meilleurs résultats. Généralement — pour la première séance du moins — nous anesthésions le malade. L'extrémité inférieure de la jambe est amenée au bord de la table et fixé avec la main de même sens que le pied traité : à savoir, main droite pour le pied droit, gauche pour le pied gauche.

On brise les résistances par temps successifs. D'abord, les internes qui courbent le bord osseux : en arrière le ligament tibio-scaphoïdien et les tendons jambiers dont l'élongation et la rupture nécessite une solide immobilisation du tibia et un appui ferme du pouce au niveau de la tubérosité scaphoïdienne ; plus en avant, les fibres qui sous-tendent l'arc osseux du bord interne et pour la distension desquelles le pouce doit se porter plus en avant. Ce redressement du coude interne est aidé par une autre manœuvre : embrassez d'une main l'arrière-pied, de l'autre, l'avant-pied, les deux pouces se touchant sur le bord externe, les doigts tirant sur le bord interne; faites effort sur les deux pouces, comme point d'appui aux deux mains redressant l'arc osseux. Parfois, à l'exemple de König, nous avons rectifié le pied sur un billot cunéiforme à angles mousses.

Il s'agit maintenant de vaincre les entraves plantaires qui maintiennent la flexion oblique de l'avant-tarse et la supination du calcanéum. Pour cela, le maximum d'effort doit s'exercer avec la région thénarienne qui pousse la plante en abduction et en pronation, la main agissante tenant ferme en bracelet l'avant-pied. Par pesées successives, vous sentez — et parfois entendez — les liens fibreux céder. L'aponévrose plantaire se déploie, à la condition que la pression s'exerce surtout vers le bout des métatarsiens : si cet étalement est incomplet, on l'achève par l'aponévrotomie. Une grande résistance nous a paru toujours offerte par les ligaments calcanéo-scaphoïdiens inférieurs, par les deux branches de l'Y : il faut s'y reprendre en plusieurs fois, forcer sur l'abduction, faire exercer par un aide, de haut en bas, avec les pouces, une contre-pression sur la tête de l'astragale, afin d'éviter que le mouvement ne se passe et que la force ne s'épuise dans l'article tibio-tarsien. Quinze, vingt minutes parfois s'écoulent et l'on croit n'obtenir rien; puis, sous une poussée nouvelle, les obstacles cèdent et le pied obéit.

Faire virer en dehors la tête du calcanéum et remettre d'aplomb cet os, basculé sur son flanc interne, voilà, nous le savons, la condition de réduction de l'enroulement plantaire. Le succès de cette manœuvre suppose absolument la fixité de l'astragale dans la mortaise tibio-tarsienne. Coupez prématurément le tendon d'Achille, qui cependant est un des facteurs de cette supination; la correction devient malaisée. L'abduction de l'avant-pied, en distendant ou rompant les liens internes, les fibres de l'Y, les faisceaux moyens du ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, permettent au calcanéum, ainsi mobilisé par rapport au scaphoïde et au cuboïde, d'évoluer sous l'astragale, de remonter en arrière sous sa facette inclinée et, remontant, de se redresser. Mais, nous trouvons qu'on aide à ce déroulement de la plante en exerçant, autour d'un axe antéro-postérieur, des mouvements de torsion de l'avant-pied en dedans.

Reste alors l'équinisme tibio-tarsien. Certes, la rentrée de l'astragale dans la mortaise, même chez les sujets jeunes, n'est pas toujours commode. L'on dispose cependant d'un puissant bras de levier pour le réintégrer; et la diastase malléolaire à un degré léger ne comporte point de gêne fonctionnelle durable : l'accommodation se fait vite à cet âge. Néanmoins, dans tous les cas où le tendon d'Achille montre une résistance notable, où l'effort n'aboutit qu'à produire une déflexion exagérée dans le médio-tarse, il n'y a point à user de violence : commencez par couper le tendon d'Achille.

« On se doute peu, en général, nous dit Delore, de la puissance du massage forcé. » C'est aussi notre sentiment. Que de fois nous avons vu nos élèves surpris de trouver, après vingt ou trente minutes de bonnes manœuvres, un pied souple, obéissant à la pression de la main qui le déplace alternativement en abduction et en adduction, capable même d'être porté en posture d'hyper-correction, alors qu'il s'agissait d'un varus raide, tout d'une pièce, restant immobile lorsqu'on secouait le bas de la jambe.

Et pareil résultat est acquis de façon simple et sans dégâts. « Ce massage porte directement, nous dit Delore, sur la partie qui résiste, tandis que le ténotome agit sur celle qui est supposée résister; or voici l'expérience que j'ai pratiquée à l'amphithéâtre : ayant à faire l'autopsie d'un pied-bot invétéré mort d'une affection interne, je fis la section de la peau et des tendons : le redressement fut incomplet; je coupai ensuite les aponévroses et les ligaments superficiels, le résultat fut imparfait : c'étaient les ligaments interosseux qui constituaient l'obstacle principal. » Le redressement forcé « reconnaît les siens »; il est plus clairvoyant que le ténotome, agissant « au juger » sous la peau.

2° *Appareils de contention après le redressement manuel.* — Maintenir est aussi important que rectifier. Et pour cela, il nous semble qu'il n'y a qu'un appareil : le plâtré. Mais il est d'une application délicate. Nous le plaçons sans interposition d'ouate : nous nous contentons de recouvrir de bandelettes de gaze iodoformée, étalées sans pli, les petites plaies de la ténotomie ou les menus éclatements cutanés qui parfois se produisent au niveau du coude du bord interne. Chez les tout jeunes, nous plaçons autour du membre un bandage roulé de flanelle, soigneusement ajusté, qui protège la peau et fixe le plâtré.

Nous employons quelquefois une double attelle à la façon de Maisonneuve : l'une allant de la racine des orteils au milieu de la cuisse en embrassant le talon, l'autre sanglant la plante en étrier. Plus souvent maintenant, nous faisons, depuis le bout des orteils jusqu'au milieu de la cuisse, un bandage roulé avec une bande de mousseline plâtrée : il faut du soin et de l'habitude pour disposer les pièces à plat, sans pli, sans irrégularité d'épaisseur. La bande doit être convenablement humectée : on y réussit en faisant tomber un petit jet sur chacune de ses tranches, pendant qu'on la malaxe doucement ou en l'immergeant en totalité jusqu'à ce qu'aucune bulle d'air ne se dégage. Ne serrez pas et ne vous hâtez point. Renforcez l'appareil par une égale couche de bouillie plâtrée; on peut, comme nous le faisons, incorporer dans ses tours un de ces buscs enveloppés d'étoffe, dont se servent les couturières. Pendant qu'un aide embrasse de ses deux mains le tiers moyen de la cuisse, saisissez de la main de même sens le pied à immobiliser, le pouce derrière une malléole, les doigts derrière l'autre, en vous gardant d'exercer sur le cou-de-pied une pression circulaire capable de déterminer la formation de plis saillants en dedans. De la main opposée, prenez l'avant-pied; et, poussant surtout avec le thénar contre la plante, portez le pied en hyper-correction : abduction, talus et valgus. Le plâtre commence à chauffer; l'attitude doit être conservée jusqu'à siccité complète. Il y a toujours un léger œdème du dos du pied : on le diminue en relâchant un peu la pression de la plante avant que l'appareil ne sèche et en laissant ainsi un certain jeu à la semelle. Nous imperméabilisons le plâtre avec du vernis à tableaux : sans cette précaution, les tout jeunes qui sont encore langés on vite fait de ramollir leur appareil. Il faut aussi fermer le haut de la botte par une jarretière de mackintosch : sinon, l'urine fuse sous l'appareil, irrite la peau et peut amorcer des ulcérations. On est surpris parfois de voir l'enfant arriver à se débotter par une série de petits mouvements : c'est à surveiller, pour qu'il ne prenne pas, dans la botte à demi sortie, une mauvaise position.

* * *

Ténotomies. — La section sous-cutanée du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire est l'auxiliaire, le plus souvent nécessaire, du massage forcé. Si l'équinisme est prononcé, si l'on ne peut, après correction de l'adduction, obtenir une flexion dorsale suffisante, faites relever le pied par un aide : le ténotome pointu pénètre sous le tendon, en dedans de lui, pour éviter la saphène externe; la voie est ainsi préparée à la lame mousse qui se glisse à plat au-dessous du tendon, se relève et le sectionne de dedans en dehors par petits mouvements. Un craquement sec et la sensation de la résistance vaincue annoncent la section tendineuse. Une pesée vigoureuse de la main déchire les dernières fibres celluleuses : c'est ce que Duval, à la robuste poigne, appelait le « coup du malin ». Un nuage de coton collodioné ferme la petite plaie. — Si le doigt sent à la partie interne de la plante, portée en abduction, une corde dure formée par l'aponévrose, on peut aussi en faire la section sous-cutanée. Mais, pour les tendrons jambiers et pour les ligaments plantaires, si la résistance vient d'eux, nous les coupons à ciel ouvert, à l'instar de Phelps. D'ailleurs, plusieurs fois nous en avons agi de même pour l'aponévrose plantaire et pour le tendon d'Achille; les

résultats nous en ont paru plus complets : en ce qui concerne le tendon du triceps sural, c'est le moyen d'en faire la section totale et de supprimer ces courtes adhérences tibio-et péronéo-calcanéennos qui fixent le calcanéum et maintiennent sa position de supination, dont le rôle est si influent dans la permanence du varus.

Car c'est un point important sur lequel nous voulons insister : Bœckel l'a bien signalé, Delore y est revenu, et cependant, la plupart des praticiens le méconnaissent. Tant qu'il persiste de l'équinisme, tant que la flexion du pied ne dépasse pas l'angle droit, lorsque le pied est à plat sur le sol, on n'a pas rempli les conditions d'un redressement suffisant et stable. C'est une loi constante dont nous avons eu maintes fois la preuve, et qui nous a été confirmée par tous les mécaniciens orthopédistes de quelque observation. Et les illusions sont multiples : on a mobilisé l'avant-pied sur l'arrière-tarse non corrigé; ce redressement médio-tarsien fait croire que la flexion tibio-tarsienne a dépassé l'angle droit; or, l'astragale et le calcanéum gardent leur position vicieuse et, comme l'orientation de leurs facettes articulaires commande le déplacement des deux bords du pied, la récidive est fatale. « Un plan vertical, passant par le milieu du pied redressé à angle droit, doit, comme le formule Delore, couper la rotule par son milieu. »

Si ce résultat n'est pas obtenu, la marche demeure défectueuse et prépare le retour de la difformité.

*
**

Redressement instrumental. — La machine se substitue à la main. Velpeau le premier, en fit la proposition; Trélat, en 1880, redressa un varus équin avec un appareil construit par Collin. Bradfort conçut en 1884 le plan d'un tarsoclaste avec pelotes mises en mouvement par des vis et pressant sur trois points différents. Mollière, en 1885, redressa un pied-bot, chez un homme de vingt et un an, avec l'ostéoclaste de Robin. En 1887, Vincent, de Lyon, ne pouvant, malgré le massage forcé, venir à bout, dans un cas grave, de l'incurvation du pied et de la saillie de l'astragale, eut la pensée de s'aider de l'ostéoclaste pour fixer le tarse postérieur et pratiquer plus utilement qu'avec les mains le massage et le redressement du médiotarse. Depuis, sous le nom de tarsoplasie, il a employé méthodiquement ce procédé de modelage du tarse lorsque l'enroulement du pied résiste aux sections tendineuses, ligamenteuses, aponévrotiques et à la rectification manuelle. Il y joint, dans le cas où le squelette de la jambe est incurvé ou tordu, l'ostéoclasie sus-malléolaire.

Les tarsoclastes sont construits suivant deux types : les uns, à l'exemple du premier appareil de Bradfort, exercent une triple pression sur les os saillants et déplacés; les autres, n'ont qu'un double point d'appui sur la jambe et l'arrière-tarse, qu'ils fixent, et sur l'avant-pied, qu'ils mobilisent au moyen d'un levier. A la première catégorie appartiennent les instruments de Redard et de Delore; à la seconde le tarsoclaste de Vincent, qui n'est que l'ostéoclaste Robin de plus petit modèle et légèrement modifié — suppression de la gouttière métallique et du collier postérieur et, pour remédier au renversement des colonnettes antérieures par l'effort du levier, addition de deux contreforts, de deux arcs-boutants mobiles qui viennent saisir les colonnettes à leur extrémité.

Le pied est placé à plat sur la face interne, entre des compresses mouillées de solution de sublimé. L'arc métallique s'applique par-dessus un morceau de cuir destiné à amortir la pression suivant une ligne oblique allant du talon à la tête de l'astragale. Le tablier de cuir qui pend au rebord antérieur du plateau de l'ostéoplaste est engagé au travers du collier du levier, et tendu par un aide en bas et en arrière pour empêcher le collier de glisser et de s'échapper de l'avant-pied. L'opérateur relève la barre lentement, directement de bas en haut d'abord, puis obliquement, en l'inclinant dans le sens voulu pour redresser le varus. La première étreinte et les premiers redressements au levier ont pour but de refouler l'astragale dans la mortaise et de corriger l'adduction du calcanéum. On vérifie le résultat obtenu; puis, on achève le déroulement du tarse en distendant les parties molles du tarse antérieur.

Nous ne nions point que l'action correctrice reçoive des instruments un puissant renfort. Mais nous estimons que, chez les jeunes et jusqu'à l'âge de trois à quatre ans, la vigueur de la main est suffisante si elle est bien dirigée.

Après quatre ans, et dans les formes graves, le pied résiste à la main : l'obstacle vient surtout de l'astragale, qui ne veut point rentrer dans sa mortaise. Sans doute, sous l'énergique poussée du levier, on peut l'y contraindre; et Vincent, Delore ont obtenu, sur des pieds bots invétérés, de belles réductions, dont témoignent les thèses de Jomard, de Bailly, de Laurençon. Mais il nous paraît plus conforme aux habitudes de la chirurgie aseptique de préférer, dans les cas graves des adolescents et des adultes, la section à ciel ouvert des résistances fibreuses de la portion interne de la plante et la résection des obstacles osseux.

*
**

Bottines orthopédiques de redressement. — Il ne faut demander aux appareils que ce qu'ils peuvent donner : un rôle de contention et non de correction active. Nous ne nions point, qu'avec du zèle et du temps, en réglant chaque jour par la vis à pression ou la roue dentée, le maintien et le progrès de la correction, on ne puisse, après ténotomie et avec l'aide de manipulations répétées, arriver à un redressement parfait; et nous en avons eu comme tout le monde des exemples. Mais quel assujétissement pour le médecin, quelle collaboration intelligente et patiente cela suppose des parents!

Ces appareils de redressement sont d'une variété infinie; mais, en somme, leur type de construction est constant. Deux pièces les composent : une pièce podale et une pièce jambière. La partie jambière est destinée à fournir le point d'appui : un ou deux tuteurs métalliques, placés latéralement au membre et prenant attache sur la jambe par des courroies ou bracelets, la constituent et vont servir de levier fixe aux mouvements de la pièce podale. Cette dernière est chargée de saisir le pied et de le mobiliser dans le sens de la correction nécessaire : une semelle rembourrée reçoit la plante qui doit y reposer à plat. L'important est que le pied soit étreint d'une façon solide et tolérable : l'action correctrice de l'appareil en dépend. La meilleure disposition, ce nous semble, est une guêtre lacée en coutil, qui chausse le pied et le bas de la jambe et qui, au niveau de sa portion pédieuse, est munie de courroies allant s'attacher en avant et en arrière à des boucles placées sur les bords de la semelle. Cette fixation du talon et de la plante est de première importance, et son exactitude décide du redressement obtenu, comme le dit Hagman [1], lorsque le talon n'adhère pas à la bottine, le pied prend à l'intérieur une position vicieuse, revient à l'équinisme, et l'on perd tout le fruit du traitement.

Les deux pièces podale et jambière sont articulées entre elles de façon à jouer dans le sens contraire de la déviation. Or, comme celle-ci est complexe et décomposable en plusieurs déviations élémentaires, il faut aussi multiplier les articulations et les mouvements correcteurs. D'une façon générale, ces articulations des appareils doivent correspondre à la situation des articles du pied sur lesquels on veut agir.

Les procédés mécaniques destinés à faire jouer les pièces d'appareils dans le sens voulu sont multiples : engrenage à roue dentée ; vis à pression ; vis à rappel ; articulation en noix. Pour les mouvements de flexion et d'extension du pied, la vis à pression nous paraît le mécanisme de choix; cette vis à pression, traversant une coulisse rivée à la branche jambière externe, vient buter contre le bec coudé qui prolonge l'étrier de la pièce podale : elle fait donc basculer le pied en flexion au niveau de cette articulation. La rotation du pied autour de son axe antéro-postérieur peut aussi être produite comme dans l'appareil de Guérin, par une vis de pression traversant horizontalement, et de dedans en dehors, la branche verticale de l'étrier; mais il faut reconnaître que c'est là l'effet mécanique le plus difficile à obtenir; il complique fortement l'appareil, est fragile, impuissant à tourner la plante en pronation : on s'en dispense le plus souvent. Les mouvements d'abduction et d'adduction du pied peuvent se réaliser aisément par une brisure de la semelle : une roue dentée horizontale, placée dans l'épaisseur de la semelle et mue par une vis sans fin fait pivoter sur l'arrière-semelle la portion antérieure. Telle est la synthèse de l'appareil redresseur de pied bot : elle suffit au praticien et le dispense d'épuiser la longue série d'appareils catalogués.

Les appareils de traction à force élastique ont été vantés par quelques-uns. Barwell, qui a le plus contribué à les vulgariser, se propose de « remplacer par des tubes de caoutchouc les muscles défaillants ». Des bandes élastiques, fixées par des bandes de diachylon ou par des moules inamovibles, sont tendues entre les points d'insertion des muscles insuffisants, qu'ils suppléent et secourent. Il y a là évidemment une idée rationnelle : ce procédé est favorable à l'exercice du membre et au rétablissement du fonctionnement musculaire. Dans certains pieds bots paralytiques, où l'atrophie musculaire exactement localisée à un groupe est toute l'affection, on peut ainsi obtenir de beaux succès. Mais, pour les pieds bots congénitaux, quoi qu'en aient dit Fischer [1] et Churchill [2], nous partageons les réserves de Dubrueil, qui déclare n'avoir « qu'une très médiocre confiance » dans les appareils élastiques.

En dehors de quelques varus, aisément réductibles, traités précocement et avec opiniâtreté, nous pensons, comme Delore, que l' « inefficacité des appareils redresseurs et des tractions les mieux faites est vraiment décevante ». Les appareils doivent avoir un simple rôle de contention et n'être employés que secondairement, après le redressement obtenu, pour le maintenir.

Il y a une double étape dans la cure : après la période de « correction active », où le chirurgien rétablit, soit par des manœuvres, soit par des opérations, la conformation et la position normale du pied, vient la période de « convalescence », période de surveillance et de contention patiente, pouvant s'étendre dans les cas rebelles au delà d'une et deux années, où il s'agit, par des appareils, de développer le résultat acquis, d'en assurer la stabilité. En quatre à six mois — c'est-à-dire en autant de séances de massage forcé et par autant de plâtrés — nous avons généralement obtenu chez les enfants au-dessous de quatre ans le parfait redressement, avec flexion tibio-tarsienne dépassant l'angle droit.

A ce moment, si l'enfant a déjà marché, il importe de le mettre à terre pour utiliser l'action modelante de la marche qui, lorsque le malade est redevenu « plantigrade », contribue à étaler la plante, sous la pesée du corps, à assouplir les ligaments, à rétablir l'équilibre des muscles antagonistes, à façonner par leur jeu réciproque les surfaces articulaires replacées en relations normales. La marche, facteur redoutable de déformation sur un pied de statique défectueuse, devient ainsi un agent de correction. — Le meilleur appareil à cette phase est une guêtre lacée de cuir moulé, renforcé par des tiges métalliques latérales, qui chausse le pied en dessous de la bottine. Mais le soin de la confection de cette guêtre décide de sa valeur contentive. Nous recommandons qu'on l'établisse sur un moulage de plâtre très exact : l'ouvrier mécanicien laissera un talon plus large que ne le donne ce moulage afin que le pied descende à fond dans l'appareil; il faudra encore laisser du large à la partie moyenne du bord interne, pour que la voûte plantaire puisse à ce niveau s'étaler bien à plat; au contraire, en avant, il faudra rogner sur le bord interne et élargir sur le bord externe pour dévier en dehors l'avant-pied. Une dernière retouche est particulièrement délicate et importante : l'axe de la jambe doit être porté en dehors, c'est-à-dire qu'il faut amincir le moule sur la face interne au-dessus de la cheville, le renforcer sur sa face externe; la jambe est ainsi placée par rapport au pied, en position de valgus, partant d'hyper-correction.

Un artifice, déjà conseillé par A. Paré, nous a donné d'excellents résultats pour empêcher l'enfant de reporter son pied en varus, durant la marche. Il consiste à interposer, entre les lames de la semelle de la bottine, une semelle métallique qui se prolonge en ailette sur le bord externe : quand l'enfant pose le pied à terre, il tend à rencontrer le sol par le bord externe; mais cette rencontre se fait par la lame métallique recouverte de cuir, qui, sur ce point, déborde la semelle; elle prête un peu sous l'appui, puis réagit par son élasticité et on opère à chaque pas le déplacement du pied en abduction.

Quand cette tendance au déjettement latéral n'existe point seulement au niveau du pied; quand le membre lui-même se trouve dévié et atteint de ces difformités combinées du genou et de la hanche sur lesquelles ont insisté Adams et Dubrueil, la

1. Hagman. — « Traitement du pied bot congénital ». Communication faite dans la session du 18 Mars 1893 à la *Société des médecins d'enfants de Moscou.*

1. Fischer. — *The Lancet*, 1832, vol. I, p. 474.
2. Churchill. — *The Lancet*, 1882, vol. II, p. 526.

bottine ne suffit plus. Il devient alors nécessaire de prolonger les tuteurs de la bottine : on a, par exemple, à lutter contre la rotation du genou et contre la torsion de la jambe. Le point fixe est pris sur le bassin, au moyen d'une ceinture. Un tuteur externe, brisé au niveau du cou de pied, du genou et de la hanche, relie la bottine à la ceinture; un tuteur interne monte jusqu'à la cuisse. — Une autre variété de déviation secondaire est beaucoup plus commune : dans le varus, il peut arriver que le membre tout entier se tourne en dedans, par un mouvement de rotation coxo-fémorale qui exagère l'adduction du pied et son enroulement. En pareil cas, redresser le pied n'est ni suffisant, ni stable : la marche ne s'améliore et la guérison ne se complète que par la correction de cette rotation du membre. Il s'agit donc de déterminer la rotation en dehors de la cuisse; Mellet l'avait déjà entrevu; Bonnet l'a réalisé, et Mathieu a créé un bon appareil. C'est encore le même principe : on agit sur le pied; le point fixe est la ceinture. La ceinture est faite de deux segments métalliques : c'est leur rapprochement par une courroie bouclée qui détermine la rotation en dehors.

***

Opération de Phelps. — « On peut faire plus en cinq minutes avec un bistouri qu'avec les meilleurs appareils orthopédiques pendant des semaines et des mois », disait Phelps, dans sa première communication faite à la Société de médecine d'Albany, le 21 Septembre 1881. Opérer à ciel ouvert la section des parties molles du bord interne et de la plante qui s'opposent au redressement; ne les sectionner qu'à mesure qu'elles se présentent aux yeux; mesurer les sections aux obstacles : telle est la proposition que le chirurgien américain réalisait dès 1879. En 1884, au congrès de Copenhague, Phelps[1] expose sa pratique et l'appuie de douze observations décisives. La méthode fit rapidement son chemin : dans sa patrie originelle, Post, Higston, Schaffer[2], Bradfort[3], en font l'application; Lévy[4], de Copenhague et Tilanus[5], d'Amsterdam l'essayent et l'adoptent; Volkmann, en Allemagne, la couvre de son patronage; Philipson[6] écrit à son sujet un bon mémoire, que nous avons consulté avec profit. En France, Kirmisson[7] a contribué activement, par son enseignement et son exemple, à vulgariser la nouvelle méthode; il en a amélioré la technique en faisant de la large arthrotomie médio-tarsienne, que Phelps ne considère que comme un temps facultatif, le point fondamental de l'intervention; Piéchaud[8] à Bordeaux, Phocas à Lille, Tédenat et nous à Montpellier l'avons employée avec succès.

Les indications répondent aux conditions cliniques suivantes. On a affaire à un équin varus, irréductible sous le chloroforme; il s'agit d'un sujet jeune, ayant déjà marché : la majorité des observations se compose d'enfants de trois à huit ans; mais cette moyenne comporte des exceptions. La section de Phelps a parfois été nécessaire chez des petits de deux ans, dans des cas d'une gravité précoce, et, par contre, il est arrivé qu'elle a pu suffire à un redressement parfait chez des adolescents ayant dépassé la quinzième année; il est vrai, qu'en pareil cas, il était question, le plus souvent, de pieds bots paralytiques, moins exposés aux promptes déformations osseuses, car, cette condition fixe les limites du pouvoir du Phelps : il faut que les modifications de forme du squelette soient assez intenses pour permettre la rectification d'attitude, pour assurer l'équilibre de cette position rectifiée, pour laisser la nature modeler à nouveau les surfaces et rétablir les relations anatomiques normales.

Bénigne, l'opération de Phelps l'est toujours, à la condition d'être aseptique. Efficace, elle l'est en des cas où des interventions plus graves ont échoué. Un jeune garçon de cinq ans, opéré par Volkmann, avait subi sans résultat une double ténotomie du tendon d'Achille et l'extirpation des deux astragales; le redressement complet fut très facilement obtenu par l'opération de Phelps. Sur les vingt enfants opérés par Tilanus, la plupart avaient déjà subi, sans succès, une ténotomie ou une excision cunéiforme du tarse. Deux malades de Kirmisson avaient été préalablement traités par la ténotomie du tendon d'Achille et l'extirpation de l'astragale : le Phelps rectifia la difformité rebelle à ces premières interventions. Mais, il ne faut point exagérer sa valeur; nous connaissons des cas de récidive; Hoffa nous signale aussi les échecs dus aux tendances rétractiles de la cicatrice du bord interne du pied.

***

Intervention sur le squelette. — La méthode américaine est donc venue accroître, par une intervention simple et utile, les ressources du traitement conservateur. Mais, il est un âge du malade, il est surtout un degré de la difformité, où le pied-bot cesse d'être curable par les moyens orthopédiques même aidés du Phelps. D'abord, quand les résistances viennent du ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, il n'est point facile d'entamer avec précision ses fibres profondes. Mais ce sont surtout les déformations osseuses irréductibles qui marquent les bornes à sa valeur correctrice. Et Phelps lui-même rencontre ces impossibilités, contre lesquelles il lutte par l'ostéotomie linéaire du col astragalien et la résection d'un coin osseux du calcanéum.

Nulle limite d'âge ne saurait fixer avec exactitude ce problème thérapeutique : à partir de quelle époque les déformations du squelette sont-elles stables et incorrigibles autrement que par les moyens opératoires? Sans doute, il paraît logique de fixer cette période d'après la date de l'ossification définitive du tarse, comprise entre huit et dix ans. C'est une moyenne cliniquement acceptable; mais que d'exceptions! nous l'avons dit. Le degré de difformité apparente n'est point un renseignement plus décisif : tel varus équin congénital, ne dépassant guère l'angle droit, offrira, chez un enfant de trois à quatre ans, une résistance invincible à la main, alors que chez un adolescent, un varus paralytique, coudant le pied à angle aigu, obéira promptement au redressement et aux sections du bord interne. Cela ne peut se formuler; c'est affaire d'exploration manuelle attentive, sous le chloroforme, d'appréciation des déformations dont le tarse est le siège : trouve-t-on une tête astragalienne saillante et amincie, un calcanéum basculé en supination forte, une tubérosité du scaphoïde très proche de la malléole tibiale, une immobilité complète de la poulie astragalienne, élargie et surélevée, calée d'ailleurs par une saillie prémalléolaire externe, énucléée de la chappe tibio-péronière, il n'y a point de cure complète et stable à attendre de la seule section des parties molles.

Deux tendances inverses se sont récemment accusées, parmi les chirurgiens, au sujet des tarsectomies : les uns cherchent à limiter au minimum utile le sacrifice du squelette; les autres, visant la rectification totale et immédiate de la difformité, ne s'arrêtent dans leurs excisions que lorsque le pied, flasque et malléable, peut être porté sans aucune résistance dans la position de correction et même de légère hypercorrection.

Chose curieuse, c'est sur le tarse antérieur qu'ont porté les premières excisions : peut-être par commodité opératoire; probablement par erreur d'appréciation anatomique sur le siège apparent et réel du maximum de déformation osseuse. A l'heure actuelle, on laisse tranquille l'avant-tarse où, les premiers, Otto Weber, Davies Colley, Davy, ont taillé un coin à base externe et supérieure comprenant le cuboïde, la tête de l'astragale, le scaphoïde, rarement les cunéiformes. Les résultats en étaient incomplets, et cela s'explique : le vide fait par le coin osseux, la suppression du cuboïde et même du scaphoïde subluxés ont placé l'avant-pied dans l'axe; le malade est devenu plantigrade. Mais, en arrière, rien n'est changé : l'astragale demeure énucléée de sa mortaise et l'ankylose tibio-tarsienne persiste; le calcanéum garde sa supination; le talon demeure au-dessus du sol. Lorsque le patient marche, la flexion tibio-tarsienne est impossible; les mouvements dans le médio-tarse, plus ou moins ankylosé, ne sauraient le suppléer, n'ayant ni l'amplitude nécessaire en raison de la brièveté du bras de levier, ni l'action musculaire convenable. Il résulte de la persistance de l'équinisme et de la supination de l'arrière-tarse que la ligne de gravité du corps tombe en dehors et en avant du centre du calcanéum : ce dernier porte sur le sol par son bord inféro-externe, puis, de plus en plus, par sa face externe, entraînant dans sa bascule croissante, l'avant-pied et amenant la récidive.

C'est sur le tarse postérieur, nous le savons, que siègent les lésions fondamentales; ce sont, du moins, les changements de forme et de position de l'astragale et du calcanéum, par rapport à la première rangée de l'avant-tarse, qui sont les éléments dominants de la difformité et sollicitent une résection suffisante. Or, pour redresser un varus équin, invétéré, osseux, quelles corrections nécessaires et minima faut-il apporter au squelette médio-tarsien?

Dans une vue d'ensemble, l'avant-tarse — scaphoïde et cuboïde — s'est luxé en dedans de la tête astragalienne et de la grande apophyse du calcanéum : ces deux saillies, progressivement modelées, finissent par présenter un biseau interne, trop saillant pour que la correction soit possible, trop aminci à son extrémité antérieure pour qu'elle soit stable. Il faut supprimer ce pan osseux infranchissable et donner à sa tranche une surface convenable pour que le scaphoïde et le cuboïde y reprennent position d'équilibre. Il sera donc nécessaire d'abattre la tête de l'astragale et de faire sur le calcanéum une résection suffisante, complétée, si besoin est, par un raccourcissement portant sur le cuboïde. Ce coin est à base externe, pour corriger l'adduction; il faut aussi, comme les premiers opérateurs l'ont réglé, comme Adams y insiste et comme Farabeuf le formule, qu'il soit à base dorsale pour corriger la flexion de la plante vers le sol, élément complémentaire de l'équinisme.

Ceci corrige le varus. Reste l'équin : pour le rectifier, il est nécessaire de rendre à l'astragale une configuration qui lui permette de réintégrer la mortaise. L'astragale doit être décapité pour laisser passer à sa face antérieure le scaphoïde, aminci sur son flanc externe pour abattre la saillie prépéronière de Nélaton, abaissé pour supprimer la barre transversale qui exhausse la partie antérieure de sa trochlée : triple retouche à laquelle on préférera, comme c'est notre sentiment et notre pratique, l'extirpation pure et simple d'un os dont le pied supporte aisément la privation. « Dans les cas, nous dit Farabeuf, où la chape tibio-péronière, malléoles et ligaments, paraîtrait en bon état et de bonnes dimensions, j'aimerais à rectifier l'astragale et je le conseillerais aux chirurgiens qui ont des mains habiles à manier les instruments » : nous l'avons essayé trois fois fois et ne le faisons plus.

A elle seule, l'astragalectomie, complémentaire et synergique de la section du tendon d'Achille, s'adresse presque exclusivement à l'équinisme. Grâce au vide qu'elle laisse et au relâchement qui en résulte pour les fibres de Besselhagen, le calcanéum se relève sur le bord postérieur de la mortaise. Mais sa supination persiste; mais le scaphoïde demeure fixé par l'épais ligament calcanéo-scaphoïdien, de même que le cuboïde est enchaîné en dedans de la grande apophyse, formant obstacle : par les fibres calcanéo-cuboïdiennes.

Pour remettre d'aplomb le calcanéum versé sur son flanc externe, Masson et Ried, partant d'une erreur anatomique, qui plaçait dans la malléole externe l'obstacle au redressement, furent conduits à une erreur opératoire imitée de quelques-uns, mais désormais condamnée : la résection de cette malléole, indispensable au maintien du pied. Albert et Hahn extirpaient le cuboïde : ce qui associe à une tarsectomie postérieure une brèche trop antérieure dans le dôme plantaire et, d'ailleurs, ne supprime point les résistances calcanéo-scaphoïdiennes; West le comprit bien, qui ne se contenta point d'enlever le cuboïde mais y joignit l'extirpation du scaphoïde. L'opération de Gross nous semble la solution logique du problème. Combinez à l'astragalectomie l'excision d'un coin osseux à base externe sur la partie antérieure du calcanéum; plus exactement, réséquez, en pleine épaisseur et à convenable distance de l'interligne, en tenant le ciseau perpendiculaire à l'axe de l'os, la grande apophyse calcanéenne : du même coup, vous enlevez le biseau oblique, obstacle à la réduction du cuboïde et vous supprimez, avec la saillante tubérosité plantaire antérieure et le sustentaculum le point d'attache des fibres calcanéo-cuboïdiennes et scaphoïdiennes,

1. Phelps. — « The treatment of certain forms of club foot by open incision and fixed extension ». *Congrès de Copenhague*, 1884.
2. Schaffer. — *New-York med. Journ.*, 31 Décembre 1887.
3. Bradfort. — *The Boston med. and surg. Journ.*, 22 Mars 1884.
4. Lévy. — *Centralblatt für Orthoped.*, Mai 1888.
5. Tilanus. — *Thèse* de Noyon « Over de Amerikaansche Methode... » Amsterdam et *Centralblatt für Chirurgie*, 1889, n° 22.
6. Philipson. — « Die Phelps'che Methode ». *Deutsche Zeitsch. für Chirurg.*, 1887, XXV, p. 287.
7. Kirmisson. — *Congrès français* de 1889, séance du 14 Oct. « Leçons de clinique chir. à l'Hôtel-Dieu », 1889. « Traitement du pied-bot varus congénital ». *Revue d'orthopédie*, 1er Juillet 1896, p. 286-291.
8. Piéchaud. — *Thèse* d'Ozoux, « De l'opér. de Phelps », Bordeaux, 1893.

la clef du médiotarse. L'excision de l'obstacle osseux se complète, ainsi, par la destruction des résistances fibreuses.

Dans trois cas, nous avons pratiqué l'opération de Gross, chez des enfants de cinq, sept et huit ans : le résultat a été excellent, la marche sur la plante parfaite, la supination, l'adduction corrigée, aussi complètement que l'équinisme, l'effet stable. Dans un cas où nous avons fait comparativement, d'un côté le Phelps et l'opération de Nélaton — décapitation de l'astragale, suppression de la cale prépéronière et ablation partielle de la partie antérieure du calcanéum et, de l'autre, l'opération de Gross, le résultat a été plus satisfaisant, pour des degrés égaux de difformité, sur le pied opéré de cette dernière manière.

« L'œuvre de redressement du pied, nous dit Championnière, doit être achevée par l'opération, » C'est une formule à laquelle nous nous rallions sans discussion. Quand on a pris le bistouri, pour un pied bot invétéré et osseux, on ne doit s'arrêter qu'après la suppression de toutes les résistances, après qu'on a pu atteindre et qu'on peut maintenir sans effort une position en hyper-correction légère. L'astragale et la grande apophyse calcanéenne ont été supprimés ; le pied ne se redresse point totalement. « On enlève le scaphoïde, dit Championnière, et on donne ainsi un peu de souplesse au centre du pied. Mais cela ne suffit pas encore, et si on fait sauter le cuboïde, on obtient ainsi un immense espace vide à la place où était la masse osseuse constituant la voûte du pied. Or, on est surpris que malgré ce vide et cette souplesse, le redressement obtenu soit imparfait, j'enlève alors les cunéiformes. Ordinairement, le métatarse est alors facilement entraîné en haut, le talon s'abaisse et le déroulement du pied est complet. Cependant j'ai dû, en d'autres circonstances, compléter l'opération, soit par l'ablation de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, soit par l'ablation du tiers antérieur du calcanéum. » Cette résection calcanéenne nous paraît, pour les raisons développées plus haut, devoir être un des premiers temps opératoires : il est logique de commencer par la suppression d'un centre d'insertions, clef de résistances fibreuses qui, en avant, multiplient et dispersent leurs, attaches.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire ces larges tarsectomies pour pied-bot ; mais nous les avons plusieurs fois pratiquées pour des tuberculoses de l'organe. Les résultats éloignés que nous en avons obtenus, au point de vue de la forme et de la fonction du pied, nous conduisent à admettre pleinement la doctrine et la pratique de Championnière. Encore faut-il considérer que le pied-bot sain et non infecté supporte et répare, avec une plus grande rapidité et une plus parfaite simplicité des suites opératoires, ces massives excisions osseuses. Dès la troisième semaine, nous dit Championnière, il est possible de faire reposer le sujet sur le pied opéré et de préluder aux essais de marche. Et cette mobilisation précoce, par la restauration musculaire qu'elle suscite, par l'étalement plantaire qu'elle entraîne, par le massage et l'assouplissement tarsien qu'elle entretient, contribue à la parfaite restitution des fonctions et de la forme. Ce pied, dont le squelette tarsien a disparu, prend sur le sol ses appuis réguliers : la voûte se restaure, et la plante, convenablement cambrée et seulement raccourcie, marque une empreinte normale, bien d'aplomb sur ses trois talons. Rapidité de la réparation anatomique ; restitution fonctionnelle parfaite ; suppression de tout traitement ultérieur et de tout appareil redresseur : voilà des avantages assez nets pour nous décider à réséquer, sans parcimonie, le squelette des pieds-bots à grandes déformations osseuses.

Mais, nous n'allons pas jusqu'à penser, comme Championnière, qu'il y a là des conditions telles qu'elles changeront toute la thérapeutique du pied bot. « Pourquoi, nous dit-il, tourmenter de jeunes enfants d'appareils inefficaces et difficiles à supporter, puisque la seule conséquence de l'accentuation de la difformité sera une excellente opération, seule susceptible d'amener la correction définitive sans addition d'appareils et sans soins consécutifs ? On attendra donc patiemment l'âge où ces opérations sont possibles, soit de cinq à sept ans, selon la vigueur de l'enfant. » Nous estimons, au contraire, pour des raisons longuement développées, que le plus parfait traitement des formes graves de l'adolescent, c'est leur prophylaxie chez le jeune enfant, c'est leur correction précoce empêchant l'aggravation et la fixation des difformités, et que, s'il est efficace et simple de faire une tarsectomie, il est meilleur d'en supprimer l'indication. Nous pouvons espérer que tous ceux qui ont vu combien, entre les mains de Delore, de Redard et les nôtres, le massage forcé est de technique aisée et d'effet excellent, le mettront en pratique et, par là, raréfieront les cas invétérés, à déformations osseuses irréductibles. Mais, les préceptes, l'exemple de Championnière garderont leur haute valeur : ne faut-il pas continuer à compter avec les cas graves d'emblée — hypothèse rare, mais possible — et surtout avec l'incurie et les préjugés des parents ?

Il est une déformation qui accompagne les pieds-bots graves : c'est la torsion, congénitale ou acquise, des os de la jambe sur leur axe longitudinal, lésion connue des classiques et bien signalée par Scarpa, Adams, Dubreuil, Volkmann, Wolff ; la malléole interne est devenue antérieure et l'externe a tourné en arrière. Vincent fait jouer un rôle important, dans la récidive et la rotation de la pointe en dedans, à cet élément de la difformité ; et, dès 1884, il a appliqué l'ostéoclasie sus-malléolaire, combinée à la tarsoplasie, aux varus équins fortement enroulés. Voici, au contraire, Delore qui déclare « qu'il ne faut attacher qu'une importance secondaire à cette torsion du membre : c'est l'attitude vicieuse du pied qui la commande ». Sans doute, chez le jeune enfant, ce déplacement est accessoire ; il est d'ailleurs réductible après rupture ou section du ligament deltoïdien qui fixe la tubérosité du scaphoïde à la malléole interne, et nous paraît constituer une indication opératoire exceptionnelle, que nous n'avons rencontrée qu'une fois. Mais, dans le pied-bot invétéré de l'adolescent et de l'adulte, cette part de difformité, qui nécessite parfois l'usage de grands appareils à tuteurs, peut exercer sur la statistique du pied, en déplaçant la ligne de gravité, une influence propice à la récidive ; et il devient utile, en pareille déformation, de replacer la mortaise en bonne direction, par l'ostéotomie sus-malléolaire, de même qu'il est indiqué, s'il existe un genu valgum ou varum concomitant, de compléter l'œuvre de redressement par la correction de ces déformations squelettiques.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896

Séance d'ouverture du lundi 19 Octobre.

Discours de M. Terrier.

Messieurs, présider le dixième Congrès de chirurgie français est un grand honneur, mais, en même temps une bien lourde charge.

Je ne saurais trop vous remercier, Messieurs, de l'honneur qui m'a été fait, mais il me faut demander toute votre indulgence pour me permettre de remplir la tâche difficile qui m'incombe ici. Cette tâche m'effraye d'autant plus que mes prédécesseurs furent U. Trélat, A. Verneuil, H. Larrey, MM. L. Ollier, F. Guyon, Demons, O. Lannelongue, P. Tillaux, et notre bien-aimé compatriote, M. Eugène Bœckel, de Strasbourg.

De ces maîtres de la chirurgie française, trois ont disparu, mais en laissant après eux une profonde empreinte sur la tournure d'esprit des générations chirurgicales qu'ils ont élevées et qui leur ont succédé : Trélat, par son originalité si séduisante, son assimilation extraordinaire, sa parole brillante et son habileté chirurgicale inimitable ; Verneuil, par son érudition profonde, sa vive imagination, sa verve entraînante et son enthousiasme pour tout ce qui se rapportait aux sciences médicales et surtout à la chirurgie ; enfin, H. Larrey, par sa rectitude de jugement, sa prudence chirurgicale et l'aménité de son caractère, presque d'un autre siècle. Messieurs, je serais entraîné trop loin si je voulais continuer l'éloge, bien incomplet d'ailleurs, de nos présidents successifs ; je craindrais surtout d'être au-dessous de ma tâche et de blesser leur modestie. Mais, je vous le répète, cet examen rétrospectif me fait paraître bien plus lourd et bien plus périlleux l'honneur de présider votre Congrès.

Permettez-moi d'entrer de suite dans le sujet que j'ai choisi : je désire vous entretenir des conditions dans lesquelles nous pouvons et devons nous placer pour faire de la chirurgie vraiment *scientifique*, celle que nous permettent les méthodes actuelles, et, parmi celles-ci, une méthode que je me suis toujours efforcé de faire pénétrer dans la pratique : l'asepsie.

Ne pensez pas, Messieurs, que, devant une assemblée de chirurgiens, la plupart expérimentés, j'aie la prétention de vous exposer ce qu'est l'asepsie, trop souvent et trop longtemps confondue avec l'antisepsie. Cette méthode est connue de la plupart d'entre vous, sinon même de tous ; je n'aurai donc rien ou presque rien à vous apprendra sur son utilisation pratique. Toutefois, je désire insister sur sa doctrine, d'autant que, dans ces dernières années, l'asepsie paraît se substituer peu à peu aux méthodes qui l'ont précédée ; je veux parler surtout de l'antisepsie.

L'asepsie, Messieurs, a pour moi une qualité qui, je l'espère, ne vous semblera pas discutable ; elle est essentiellement d'origine française : on peut dire qu'elle est née dans le laboratoire de notre illustre compatriote Pasteur. C'est là qu'elle a pris une forme concrète ; c'est de là qu'elle est passée dans la pratique chirurgicale, d'abord, d'une façon en quelque sorte indirecte, par l'intermédiaire de Lister et de l'antisepsie, puis, d'une façon tout à fait directe, dans la chirurgie dite aseptique. Et je puis vous dire que j'ai toujours été encouragé dans mes efforts pour répandre l'asepsie en France, par l'approbation des jeunes maîtres du laboratoire de Pasteur, parmi lesquels je tiens à vous signaler en première ligne le docteur Roux.

La doctrine est simple : *stériliser* tout ce qui sert à opérer ou à panser les blessés ou les malades. C'est là, vous le voyez, une véritable formule mathémathique, et non, comme je l'ai bien souvent répété, un calcul de probabilité, comme il arrive quand on utilise les substances dites antiseptiques.

Malheureusement, en pratique, et vous le savez tous bien, la formule mathématique pure subit des modifications, en ce sens que, considérant une opération comme une équation à résoudre, deux termes d'une grosse importance ne sont pas absolument soumis à notre formule : la stérilisation :

Ces deux termes sont : d'une part, le malade, d'autre part, le chirurgien.

Dans les deux cas, le chirurgien aseptique est obligé d'abandonner la rigueur de sa méthode ; il lui doit substituer une manière de faire moins parfaite, mais pratique ; à l'asepsie il substitue l'antisepsie.

Vous dire, Messieurs, que les malades ou blessés ne peuvent qu'être antiseptisés, et qu'il en est de même des chirurgiens, n'a rien de bien nouveau pour vous. Mais, combien cette antisepsie est-elle difficile à faire, si l'on tient compte des multiples procédés indiqués par les chirurgiens pour la pratiquer !

Que de manières de se laver les mains ! Combien d'antiseptiques n'a-t-on pas conseillé d'utiliser soit seuls, soit successivement, pour antiseptiser la peau des opérés ! Parfois, j'ai été étonné de la résistance des téguments traités de si dure façon ; il est vrai que nombre de fois aussi j'ai pu constater qu'ils étaient en partie dénudés de leur épiderme, ce qui m'a toujours semblé excessif.

Mais, Messieurs, si je fais ici cette remarque, c'est, non par esprit de critique, mais pour vous bien démontrer que le but à atteindre, la stérilisation des téguments, étant impossible à obtenir, on fait tout ce qu'on peut pour s'en approcher et, quelquefois même, on va trop loin.

Pour mon compte, Messieurs, je pense qu'on peut atteindre assez facilement la moyenne de probabilités sur laquelle on peut compter soit pour antiseptiser le blessé ou le malade, soit pour antiseptiser les mains du chirurgien. Mais, encore faut-il que les téguments qu'on antiseptise soient intacts.

Cela va de soi, me direz-vous, pour les mains du chirurgien, et vous avez entièrement raison ; toute lésion de ce côté doit interdire l'action chirurgicale ; elle devient presque fatalement dangereuse. Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit du blessé ou du malade, qui peut présenter une lésion septique intéressant ou non les téguments, avec ou sans retentissement

général. C'est ici, Messieurs, que le problème devient complexe et que, par ce fait seul, il mérite d'attirer votre attention, d'autant, qu'à mon point de vue et à celui d'autres chirurgiens, il peut être résolu de façons assez diverses.

Beaucoup de chirurgiens, encore imprégnés de la théorie pure de l'antisepsie, préconisent, dans ces cas, et d'une façon presque exclusive, l'emploi des antiseptiques. Cette manière de faire, affirment-ils, leur donne d'excellents résultats, qu'il y ait ou non infection générale en même temps que lésion septique locale.

En d'autres termes, l'antisepsie est indiquée toutes les fois qu'on se trouve en présence de lésions septiques. L'asepsie, au contraire, n'est utilisable que lorsque les lésions à combattre sont non septiques.

Telle était, en effet, la règle de conduite de la plupart, sinon de tous les chirurgiens, au moins de ceux qui, comme moi, poursuivaient l'emploi de l'asepsie avec un certain acharnement, et rencontraient, du reste, du côté des chirurgiens antiseptiques, la même opposition que ceux-ci avaient dû combattre tout d'abord, voire même, pour ne pas dire surtout, en Angleterre, berceau de l'antisepsie.

La question en était là quand, sur l'invitation du directeur général de l'Assistance publique à Paris, je publiai une lettre sur l'organisation des services de chirurgie dans les hôpitaux de Paris[1]. On accepta, en principe, la division des services de chirurgie en deux parties : l'une d'elles était réservée aux blessés ou malades non infectés ; on y faisait l'asepsie : l'autre renfermait les blessés ou malades infectés ; ils devaient être traités antiseptiquement.

Sur ces indications, que je croyais toutes théoriques, furent construits à Paris, jusqu'à... *deux services* hospitaliers[2], on pourrait même dire un service et demi, car l'un de ces services n'est ainsi installé que pour les femmes. Il est juste d'ajouter qu'un autre hôpital est bâti d'après ces notions assez simples : c'est l'hôpital Boucicault, dont on attend toujours l'ouverture.

Je vous ai dit, Messieurs, qu'en 1890 je considérais cette division des services hospitaliers comme nouvelle et théorique ; or, je me trompais, et, quelques années plus tard, j'ai retrouvé cette organisation fonctionnant parfaitement bien à Saint-Pétersbourg, dans le service de G. Trachtenberg, à l'hôpital Marie. J'avais le plaisir de rencontrer en Russie la confirmation de mes opinions théoriques ; j'y reviendrai ultérieurement.

Mais, Messieurs, les formules chirurgicales, comme bien d'autres, non des moins prétentieuses, ne durent pas longtemps, ou plutôt se modifient, et ceci tant mieux, car le progrès ne s'obtient qu'à ce prix.

Une évolution nouvelle s'est faite au point de vue théorique, et elle a eu aussitôt son retentissement dans la pratique. Je m'explique.

On en est venu à douter de la valeur réelle des antiseptiques ; déjà on contestait absolument leur action sur les spores, et, pour mon compte, je la considérais, toujours m'appuyant sur les recherches de Pasteur, comme entièrement nulle. Or, cette insuffisance entraînait fatalement une efficacité notablement amoindrie de leur action.

De plus, cette action, réellement utile, fut regardée comme très superficielle, et ne s'étendant qu'à fort peu de distance dans l'épaisseur des tissus infectés. Or, les foyers septiques présentent autour d'eux une zone assez étendue où les éléments anatomiques sont imprégnés soit de microbes, soit de spores.

Qu'en conclure ? C'est que l'action de l'antiseptique est très superficielle et qu'elle modifie bien peu profondément les tissus imprégnés des éléments septiques, alors même que ceux-ci sont des éléments microbiens bien développés et non des spores.

On constata, en outre, que, lorsque les antiseptiques sont assez énergiques pour détruire ou même simplement modifier la vitalité des microbes, ils agissaient aussi sur les tissus sains, et pouvaient même les compromettre d'une façon sérieuse. D'ailleurs, tout le monde sait quel est le peu de résistance d'un certain nombre d'éléments anatomiques et combien de recherches il a fallu faire pour que les liquides salés, des injections dites à tort de sérum artificiel, n'altèrent en rien les éléments anatomiques, c'est-à-dire ne soient pas nuisibles.

Mais les substances dites antiseptiques ont encore d'autres actions, presque toutes nocives : absorbées par les réseaux sanguin ou lymphatique, elles déterminent des intoxications qui, malheureusement, ne sont plus à démontrer, depuis la remarquable thèse d'agrégation de mon ami, le Dr Félix Brun.

Enfin, leur élimination par l'appareil rénal peut déterminer dans les reins des lésions temporaires ou persistantes d'une gravité absolument exceptionnelle. La fréquence si grande des urines noires, au temps de l'antisepsie listérienne, en était une preuve indubitable sur laquelle il nous paraît inutile d'insister plus longtemps.

Trop souvent, alors que nous utilisions la méthode antiseptique pure, nous constations, après les grandes et graves opérations, des accidents généraux se traduisant par des symptômes d'anurie ou de diminution des urines, avec apparition de l'albumine. Ces accidents qui compromettaient, et à bref délai, la vie de nos opérés, étaient dus évidemment à des causes multiples, mais, parmi ces causes, l'intoxication produite par les antiseptiques et les lésions rénales développées sous leur influence tenaient souvent le premier rang.

Que de fois n'avons-nous pas vu rattacher ces accidents au fameux choc opératoire, que l'on écrivait du reste avec l'orthographe anglaise *Shock*, ce qui, je m'empresse d'ajouter, n'augmentait en rien l'intelligence des faits que nous observions.

En somme, Messieurs, vous le voyez, les accidents dus à l'usage et souvent à l'abus des antiseptiques étaient fréquents et étaient dangereux. On s'est donc efforcé de les amoindrir, et pour cela, on a d'abord diminué la dose des substances utilisées, puis, peu à peu, et on peut dire tout naturellement, des chirurgiens, et je suis du nombre, ont été conduits à les abandonner en grande partie et à utiliser presque exclusivement l'asepsie, qui, elle au moins, ne présente aucun danger.

Après ces quelques considérations générales, il est facile de comprendre, qu'au lieu d'avoir deux services, l'un d'antisepsie et l'autre d'asepsie, les chirurgiens aient préféré traiter tous les blessés ou malades par l'asepsie pure, ne conservant l'usage des antiseptiques que pour des cas relativement exceptionnels, et plutôt à titre de désinfectants, qu'à celui d'antiseptiques proprement dits. C'est précisément ce qu'a fait, et déjà depuis quelque temps, le chirurgien russe dont je vous ai déjà cité le nom, le Dr G. Trachtenberg, de l'hôpital Marie, que j'ai eu le plaisir de recevoir dans mon service de Bichat, il y a à peine un mois. Tout en conservant absolument intacte la division des malades ou blessés en infectés ou non infectés, septiques ou aseptiques, au lieu d'utiliser deux méthodes, comme il le faisait jadis, il n'emploie plus que l'asepsie et très exceptionnellement l'antisepsie, jadis classique.

Tel est aussi le but que je me suis proposé d'atteindre dans mon service hospitalier depuis quelque temps, bien que, dans ce service, comme dans la plupart des services français que j'ai pu visiter, il y ait une promiscuité parfaite entre les malades ou blessés septiques et les malades ou blessés aseptiques. Du reste, je l'ai dit déjà et m'empresse de le répéter ici, la plupart des administrations hospitalières, même celles qui devraient être les plus éclairées, semblent ignorer absolument les notions les plus élémentaires de l'hygiène hospitalière chirurgicale.

Et cependant, il y a déjà longtemps que cette division des services s'impose ; elle est acceptée, au moins à Paris, pour les services d'accouchement ; elle devrait donc exister aussi pour les services de chirurgie : tous ou presque tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point, qui permet d'éviter la moindre contamination, le plus petit accident provenant de la présence d'un malade infecté au milieu d'autres non infectés.

Messieurs, par ce qui précède, je viens de chercher à vous montrer dans quel sens tend à se diriger la chirurgie actuelle ; je me suis efforcé de vous rappeler l'origine scientifique et très française de cette orientation, et j'espère, sinon vous avoir tous convaincus, au moins avoir fait pénétrer dans vos esprits les notions ou mieux les principes scientifiques qui guident un certain nombre d'entre nous, pour entrer résolument dans cette voie d'ailleurs déjà suivie par nombre de chirurgiens : l'asepsie substituée à l'antisepsie listérienne ou autre.

Messieurs, je viens de vous soumettre une doctrine chirurgicale, et, m'appuyant sur les données de science pure, des faits de laboratoire indiscutables ; je vous en ai vanté les résultats pratiques.

Permettez-moi, maintenant, quelques remarques sur l'application de ces données scientifiques, surtout pour vous montrer combien, aujourd'hui même, nous sommes éloignés de l'époque où l'on pourra faire de la chirurgie subordonnée aux méthodes actuelles, méthodes acceptées en principe et en fait par la majorité des chirurgiens français.

Jetons donc ensemble un coup d'œil sur ce que pourrait être l'installation de nos services de chirurgie, quel devrait être leur fonctionnement, quel service pourrait rendre leur personnel.

Et surtout, Messieurs, n'insistons pas ou peu sur ce qu'ils sont actuellement, voire même dans les grandes villes.

Un des membres les plus autorisés du conseil municipal de Paris, M. Paul Strauss, dans un récent article *sur le budget et les grands travaux de Paris*[1], se charge de vous l'exposer en quelques mots assez topiques : *la plupart de nos hôpitaux*, dit-il, *sont dans un état déplorable, à peine différents de ce qu'ils étaient il y a un demi-siècle*. Ce n'est certes pas moi qui contesterai cette assertion, bien au contraire.

Les services de chirurgie devraient être absolument isolés des autres services hospitaliers ; c'est chose courante dans bien des pays, c'est exceptionnel en France. Fait étrange, sur lequel j'insiste encore, cet isolement est absolument accepté pour les services d'accouchement, au moins à Paris ; l'administration n'hésite pas à faire pour eux des sacrifices extraordinaires, mais elle ne paraît pas se douter que les mêmes sacrifices s'imposent pour les services chirurgicaux, et les chirurgiens qui demandent cette séparation complète sont qualifiés de doctrinaires.

Or, j'ai vu des salles affectées à un service de clinique chirurgicale qui servent de lieu de passage, et cela dans un vieil hôpital. Du reste, Messieurs, étant donné ce que j'ai pu constater récemment et *de visu*, les cliniques chirurgicales de nos facultés ne sont guère mieux partagées que les services qui ressortissent aux diverses administrations hospitalières ; peut-être même ces derniers sont-ils mieux installés.

Cette séparation des services chirurgicaux, Messieurs, entraîne fatalement l'isolement des élèves du service, et celui du personnel, comme cela se fait d'ordinaire à l'étranger et dans nos installations nouvelles des services d'accouchement.

Chaque service chirurgical devait être subdivisé en deux ; un service affecté au traitement des blessés ou malades infectés ; l'autre service destiné aux malades ou blessés non infectés. Je vous ai déjà dit que cette disposition existait dans deux services de la capitale, mais je crois que ce sont les seuls.

Lorsqu'un malade chirurgical ou un blessé pénètre dans l'hôpital, il devrait être examiné par un assistant autorisé, faisant la garde de chirurgie, et indiquant de suite dans quelle catégorie le blessé doit être placé.

J'ai déjà exposé ailleurs[1] l'utilité des *salles d'observation* pour les cas, assez exceptionnels, où cette distinction ne peut être faite de suite.

Quoiqu'il en soit, infecté ou non, le malade ou blessé doit avant son entrée dans les salles être nettoyé, débarrassé de ses vêtements, et si possible baigné, et cela dans un service spécial, et par un personnel non moins spécial, le tout sous la surveillance de l'assistant de garde.

J'ai déjà demandé, et j'y reviens encore ici, que, dans les grands services de chirurgie, dans les cliniques de nos facultés, l'assistant chirurgien de garde soit aidé nuit et jour par un certain nombre d'élèves, de façon que les blessés ou malades entrants puissent recevoir des soins immédiats et efficaces. J'ai insisté sur l'importance de la valeur chirurgicale que doit avoir cet assistant, car il a souvent à prendre de graves déterminations, soit qu'il fasse lui-même les interventions urgentes, soit qu'il doive faire prévenir au plus tôt un chirurgien.

C'est en 1894, Messieurs, que j'ai indiqué, dans ce même amphithéâtre[2], ces nombreux *desiderata* ; j'ajouterai que depuis lors, *rien*, ou à peu près, n'a été fait dans ce sens, au moins à Paris. Nos collègues et nos confrères de province sont-ils plus heureux ? Nous avons lieu d'en douter.

Et cependant, Messieurs, me rappelant ce que j'avais observé, il y a déjà plus de sept années, dans les villes américaines de l'Est, il me paraissait, et il me paraît encore logique d'établir ces secours immédiats en les combinant avec l'assistance sur la voie publique.

A Paris, je dois le dire, en présence de l'impuissance de notre administration de l'Assistance publique, le conseil municipal de la ville a fait étudier cette question avec soin, et il y a lieu d'espérer que dans peu de temps — ce qui est toujours assez long, d'ailleurs — nous serons sur ce point au niveau des installations des États-Unis, installations qui là sont du ressort des administrations hospitalières et datent de fort longtemps déjà. Je n'insiste pas plus longuement sur ce point spécial, mais je tiens à le signaler, d'autant que dans d'autres grandes villes françaises des efforts couronnés de succès ont été faits dans ce sens ; je puis vous citer Bordeaux.

Je vous dirai peu de chose, Messieurs, de l'installation des amphithéâtres de chirurgie ; vous êtes, pour la plupart, au courant de cette question, et il suffit de lire les recueils de chirurgie pour affirmer que, peu à peu, cette installation se perfectionne et surtout se simplifie, ce qui, pour moi, est une grande qualité.

On peut affirmer que les récents efforts faits dans ce sens par les chirurgiens français, soit dans des installations hospitalières, soit pour des installations privées, ont été considérables.

Du reste, il est facile de résumer en quelques lignes ce que peut être l'amphithéâtre tel qu'on le comprend aujourd'hui : la salle où l'on opère doit être aussi simple, j'allais dire aussi nue que possible, et il faut y éviter la présence de ces appareils coûteux et complexes, de ces tables plus ou moins machinées, le plus fréquemment inutiles.

C'est à côté de cette salle que doivent être installés tous les appareils utilisés pour la stérilisation de l'eau, des instruments et des pansements ; tous les flacons pour contenir les solutions antiseptiques employées pour le lavage des mains et des téguments, enfin les produits pharmaceutiques comme les anesthésiques, les solutions titrées de morphine, de caféine, etc.

En un mot, à côté de la salle d'opérations doit être un *véritable laboratoire*, dont l'organisation et la tenue sont des plus complexes et duquel dépend la sûreté dans les résultats opératoires. On ne saurait donc trop le soigner, le surveiller et en confier la direction à un préparateur en qui le chirurgien ait toute confiance.

Jusqu'ici, Messieurs, j'ai dans mes internes en pharmacie trouvé des collaborateurs aussi dévoués que pos-

---

1. « De l'organisation des services de chirurgie dans les hôpitaux de Paris ». *Progrès médical*, 1890.
2. « L'antisepsie et l'asepsie ». Leçon d'ouverture du cours de Médecine opératoire. *Progrès médical*, 1893.

1. *Revue politique et littéraire* (*Revue bleue*), 12 Septembre, p. 324.

1. « De l'organisation des services de chirurgie, etc. ». *Progrès médical*, 1890.
2. « Des soins à donner aux blessés des grandes villes. » Leçon d'ouverture du cours de médecine opératoire, 7 Novembre 1894.

sible; aussi les ai-je toujours défendus[1]; mais on conçoit parfaitement que, dans certaines conditions, ils soient remplacés par de véritables préparateurs comme je l'ai vu plusieurs fois, et même que ces préparateurs soient des dames surveillantes.

Faut-il avoir deux amphithéâtres d'opérations? Je répondrai très nettement : oui pour les grands services chirurgicaux : l'un annexé au département des malades ou blessés infectés, l'autre au département des malades ou blessés aseptiques. Lorsque les services ne sont pas considérables, on peut, à la rigueur, n'utiliser qu'un seul amphithéâtre, ce qu'on fait, d'ailleurs, dans nombre de maisons de santé chirurgicales.

Mais, Messieurs, nos services chirurgicaux ont encore besoin d'autres annexes, surtout si vous considérez absolument la chirurgie qui s'y fait comme scientifique. Il leur faut des laboratoires, et des laboratoires bien organisés, bien que cela semble parfaitement inutile à certains membres du corps enseignant, qui l'ont malheureusement soutenu dans une des dernières séances de la Chambre des députés. Nier la valeur des laboratoires, surtout dans un pays où les laboratoires ont permis à Pasteur des découvertes si extraordinaires et si utiles pour nous, me paraît scientifiquement inexplicable; aussi je m'empresse de ne pas insister sur ce pénible sujet.

Il faut donc des laboratoires, car le chirurgien a besoin de recherches chimiques, bactériologiques, anatomo-pathologiques; souvent même, il faut expérimenter sur les animaux à l'instar des physiologistes, car, nombre de questions chirurgicales sont encore à l'étude, et, quoi qu'on puisse penser de nos progrès, il nous reste énormément à faire.

Quand ces nombreuses modifications seront obtenues, quand la plupart d'entre nous seront en possession de moyens d'action perfectionnés, alors, Messieurs, nous pourrons faire, grâce aux notions scientifiques qui nous ont été révélées par notre illustre Pasteur, tout ce qui est possible pour sauver nos malades et guérir nos opérés.

L'opération en elle-même sera, je le répète, la résolution d'une véritable équation dont la plupart des termes nous seront absolument connus. Certes, jamais nous ne posséderons tous ces termes, mais nous irons aussi loin que possible dans cette recherche.

Si j'affecte une sorte d'exposé mathématique dans ces conclusions, c'est que, Messieurs, nous autres chirurgiens, nous sommes trop facilement en butte aux critiques de certaines classes, dites dirigeantes, de notre pays. Il ne semble pas pour elles que le chirurgien soit autre qu'un homme habile à manier le couteau ou ses dérivés; elles ne se doutent pas de la somme de connaissances qu'il est obligé d'acquérir, et cela, à cause de sa spécialisation.

Des faits tout récents nous ont trop montré que le siècle prochain ne verrait pas se modifier cette singulière manière de juger la chirurgie et les chirurgiens; après plus de cent ans, Beaumarchais a toujours raison.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Stercorome infantile. — **M. Demons** (de Bordeaux). La coprostase peut arriver à produire, chez les enfants en particulier, de véritables tumeurs sur la nature desquelles on n'est pas toujours fixé d'emblée. Le cas suivant est une preuve de la difficulté du diagnostic auquel ces pseudo-tumeurs peuvent donner naissance, en même temps qu'il nous en montre la très lente et insidieuse formation.

Il s'agit d'un enfant de huit ans, qui n'allait à la selle qu'avec difficulté et auquel on administrait régulièrement des lavements tous les jours. Malgré tous les soins dont on l'entourait, l'enfant avait une sorte d'incontinence de ses matières et souillait presque continuellement ses linges de matières. L'état général restait bon, et l'on ne s'inquiétait pas autrement dans son entourage, lorsqu'enfin l'appétit devint plus faible et qu'il survint un peu d'amaigrissement. En même temps, la difficulté d'évacuer devint plus facile : les purgations restèrent sans effet, ne provoquant ni débâcle, ni vomissement. Un médecin examina alors l'enfant et trouva un abdomen un peu distendu et contenant une tumeur médiane, allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic et laissant les flancs libres : il pensa à un néoplasme. Je fus appelé, et constatai, en effet, l'existence de cette tumeur, mais je remarquai que la pression la déprimait et que la dépression était persistante; d'autre part, le toucher rectal me permit de sentir une accumulation de fèces dans l'ampoule rectale. Les commémoratifs aidant, le diagnostic de tumeur stercorale fut porté.

Comme traitement, j'attaquai directement la tumeur par l'anus avec les doigts. En dix jours, après cinq séances d'un quart d'heure chacune, j'avais fragmenté la pseudo-tumeur et amené son expulsion complète.

Après avoir signalé les particularités les plus intéressantes de ce fait, j'insistai seulement sur la longue durée de la formation de cette tumeur stercorale, qui n'a pas mis moins de dix-huit mois à évoluer.

---

[1] F. Terrier et G. Latham. — « Du laboratoire d'asepsie et d'antisepsie nécessaire aux services de chirurgie ». *Revue de chirurgie*, 10 Janvier 1896.

De l'actinomycose et des mycoses cervico-faciales (pseudo-actinomycoses). — **M. Poncet** (de Lyon). J'ai eu l'occasion d'observer trois malades atteints de phlegmons subaigus de la région cervico-faciale et qui, cliniquement, m'avaient paru être de l'actinomycose. L'intervention que j'avais été amené à pratiquer semblait même justifier mon diagnostic, car elle permit d'évacuer du pus chargé de grains jaunes semblables à ceux de l'actinomycose. Or, l'examen microscopique de ces cultures a démontré qu'il s'agissait non de l'actinomycose mais d'un autre champignon voisin sans doute, mais s'en différenciant par l'examen direct et les cultures, ainsi d'ailleurs que par l'examen plus attentif du pus, comme le montre le tableau suivant, établi par M. Dor.

Actinomycoses.	*Pseudo-actinomycose.*
Streptothrix oospora ou mocondia actinomycotis.	Nouvelle mycose à grains jaunes.
Aspect dans le pus.	
Grains atteignant au maximum les dimensions d'un grain de mil; mais dans ce cas, il s'agit toujours de l'agglomération de plusieurs actinomycès, très nombreux.	Grains dépassant souvent les dimensions d'un grain de mil et de structure homogène. Rares dans le pus, 3 à 4 par centimètre cube.
Consistance.	
Le poids d'une lamelle de verre couvre-objet n'écrase les grains que partiellement.	Le poids d'une lamelle de verre couvre-objet écrase les grains complètement.
Examen microscopique.	
Mycélium central enchevêtré et rayonné, à filaments dichotomisés, très nombreux à la périphérie. Spores terminales contenues dans des massues. Les spores se colorent aussi bien que les mycéliums, mais les massues se colorent avec des réactifs spéciaux.	Mycélium plus enchevêtrés et moins rayonné; filaments plus longs, plus gros. Dichotomie beaucoup plus rares. Spores non contenues dans des massues et paraissant mélangées au hasard avec les filaments, lorsque les grains ont été écrasés. Les spores se colorent aussi bien que les massues, de sorte qu'il semble que l'on ait affaire à un enchevêtrement de filaments de leptothrix avec des staphylocoques. On croit volontiers au leptothrix, parce que les dichotomies sont très rares.
Culture.	
Les premières cultures poussent mal en présence de l'air et assez bien dans des œufs ou dans le vide. Plus tard, on obtient des cultures aérobies sur l'agar et sur le sérum. Dans le bouillon, on voit des grains et le bouillon n'est jamais troublé.	D'emblée les cultures dans le bouillon sont fertiles et le bouillon se trouble. En vingt-quatre heures, il se développe sur sérum une culture assez abondante. L'aspect microscopique est celui de bacilles ressemblant à ceux de la diphtérie et on ne voit plus ni grains, ni longs filaments.

Quelques recherches bibliographiques m'ont permis de croire que ce champignon a déjà été rencontré par Israël (1885), Chiari, Jacobson, Mosetig-Moorhof, Sabrazès et Rivière. Un travail très important sur ces champignons a été publié par Rudge qui l'a rencontré dans les amygdales. Enfin je crois que le cas de phlegmon ligneux du cou décrit par Reclus et attribué au bacille diphtéritique pourrait bien n'être qu'un cas de pseudo-actinomycose.

Le traitement de cette pseudo-actinomycose est le même que celui de l'actinomycose vraie : incision, drainage et iodure de potassium.

Relativement à l'iodure, je crois que son pouvoir curatif a été très exagéré : j'ai vu, en effet, des malades en absorber 300 à 400 grammes sans en retirer le moindre effet.

Nouvelles considérations sur la leucokératose. — **M. Ledentu.** Laissant de côté les épithéliomas leucoplasiques de la vulve, dont je n'ai pas eu l'occasion de m'occuper et qui doivent être régis par les mêmes lois, je ne viserai que ceux de la langue et des lèvres.

Je dirai des uns et des autres en les comparant aux épithéliomas vulgaires :

1° Qu'il faut les considérer non comme un accident dans le cours de la leucoplasie mais comme une phase ultérieure de la maladie.

2° Que si cette terminaison n'est pas fatale, elle est fréquente, mais dans une proportion qui n'a pas encore été démontrée.

3° Qu'ils ont moins de tendance à s'infiltrer dans les couches sous-jacentes à la muqueuse et à gagner les ganglions lymphathiques.

4° Qu'ils se reproduisent plutôt par une extension graduelle à des points non encore transformés que par une véritable récidive sur place.

5° Que leur évolution semble plus lente et qu'ils sont peut-être réellement, d'une façon générale, doués d'une moindre bénignité.

6° Qu'il faut néanmoins s'en méfier comme s'ils devaient toujours se comporter comme des néoplasmes de la pire espèce.

7° Que l'ablation précoce est prudente pour toute plaque simple, isolée ou associée à d'autres, qui se montre réfractaire à l'action des émollients, des alcalins, des topiques modificateurs de diverses sortes, des caustiques faibles et du feu employés superficiellement.

8° Que l'ablation radicale s'impose pour toute plaque isolée ou associée qui s'écarte du type les plus simple par sa fissuration, son ulcération ou son développement papillomateux.

Du sulfate de soude comme hémostatique. — **M. J. Reverdin** (de Genève), a employé plusieurs fois avec succès le sulfate de soude à faibles doses (10 centigrammes toutes les heures) dans des hémorrhagies capillaires graves, spontanées ou traumatiques; en particulier dans un cas où l'hémorrhagie, consécutive à l'extirpation d'une tumeur bénigne sous-cutanée, avait résisté à tous les moyens depuis huit semaines, et où l'arrêt de l'hémorrgagie fut immédiat; dans un autre cas d'hémorrhagie traumatique, dans des ménorrhagies, etc.

Cette médication, employée par le professeur Kussmaul et conseillée par lui, est, paraît-il, populaire dans le nord de l'Allemagne, contre l'hémophilie.

M. Reverdin a cherché à déterminer le mode d'action du sulfate de soude expérimentalement; administré aux animaux (lapins, cobayes), par ingestion avec la nourriture ou par injection intraveineuse, il paraît avoir pour effet de rendre plus rapide la coagulation du sang; administré par injection sous-cutanée, il n'en a pas été de même dans les expériences de l'auteur.

Dans les cas cliniques, on ne devra pas employer les injections sous-cutanées, mais administrer le sulfate de soude par la bouche.

Hernies vaginales et vagino-labiales. — **M. P. Berger.** — Une femme de trente-quatre ans porte à la vulve une tumeur qui sort dès qu'elle se lève, qui est recouverte par la muqueuse de la paroi vaginale postérieure, qui présente de l'expansion dans la toux, qui est réductible avec gargouillement. Cette tumeur s'accompagne d'un prolapsus réductible de la matrice. Ce n'est ni une rectocèle (car le doigt introduit dans le rectum ne pénètre pas dans la tumeur), ni un prolapsus simple du cul-de-sac de Douglas entraîné par la matrice, car, quand l'utérus est remis en place, on sent l'intestin qui descend encore entre le vagin et le rectum jusqu'au périnée. C'est bien une hernie vaginale. Considérant que les inconvénients qu'elle détermine sont tous dus au prolapsus génital qui l'accompagne, M. Berger se borne à traiter celui-ci par l'hystéropexie abdominale et la colporrhaphie. La malade est ainsi débarrassée des troubles fonctionnels dont elle se plaignait.

Au cours de l'opération, M. Berger a pu constater que le cul-de-sac inter-vagino-rectal présentait des dimensions énormes, une très grande laxité, mais qu'aucun resserrement ne séparait la cavité qu'occupait la hernie du cul-de-sac de Douglas. C'est la première variété non pédiculée de la hernie vaginale à laquelle se rattachent les observations de Hoin, Astley Cooper, Reid, Zuckerkandl. Il est une seconde sorte de hernie vaginale, pédiculée, qui a pu être prise pour un polype de la matrice et du vagin : tels sont les cas de Sandifort, de Michelson et Lutrin, de Gaillard-Thomas. Cette forme, qui dérive de la première, tient à ce que la paroi vaginale s'est laissée forcer en un point.

La hernie vaginale peut prêter à des complications au cours de l'accouchement; Smellie, Fordyce Baker, Peter Young en ont cité des exemples, mais elle ne paraît guère pouvoir s'étrangler et ne détermine de gêne que par l'accroissement de son volume et le prolapsus utérin qu'elle finit par entraîner.

La cure radicale n'est guère possible, quand la hernie n'est pas pédiculée, car il n'y a là ni sac à extirper, ni orifice fibreux à fermer; la hernie pédiculée seule peut être traitée par l'extirpation du sac. Celle-ci n'a jamais été pratiquée : Gaillard-Thomas a invaginé le sac, l'a retourné dans le ventre et a fixé son fond à la face profonde de la paroi abdominale antérieure. L'opération pratiquée par M. Berger est toute palliative, mais elle a donné un bon résultat fonctionnel.

Hernie occupant la partie postérieure de la grande lèvre chez une jeune fille; mais l'orifice inguinal est libre; la hernie n'est ni une hernie obturatrice, ni une hernie périnéale : de plus, on sent qu'un orifice, situé à la face interne de l'ischion, lui donne passage, et le doigt introduit dans le rectum et appuyé sur ce point empêche la hernie de descendre.

C'est bien une hernie postérieure de la grande lèvre, hernie vagino-labiale, pudendal hernia d'Astley Cooper. Malgré l'assertion contraire de Zweifel, celle-ci est très rare : les seuls cas connus sont ceux de Hager, de Scarpa. On n'en connaît pas l'observation anatomique.

Cette hernie paraît être un degré plus avancé de la hernie vaginale, qui, arrivée au périnée, franchit un interstice du releveur de l'anus et forme ainsi la hernie postérieure de la grande lèvre ou la hernie périnéale. Comme la hernie vaginale d'où elle procède, elle est probablement d'origine congénitale (Ebner, Breisky, Zuckerkandl); une observation de M. Massé semble indiquer néanmoins que ces hernies peuvent être dues à la traction d'un lipome sous-péritonéal.

Cette hernie est facile à distinguer des hernies antérieures de la grande lèvre (inguinales, des hernies crurales et obturatrices.

Elle doit être traitée par l'ouverture, la dissection, l'excision du sac et la suture de l'orifice.

F. Jayle.

NOUVEAU PROCÉDÉ
D'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE
SEGMENTATION TRANSVERSALE DE L'UTÉRUS ET DES LIGAMENTS LARGES

Par M. J.-L. FAURE, Chirurgien des Hôpitaux.

Tout le monde sait que, dans l'hystérectomie vaginale, lorsqu'un ligament large entier est saisi entre les mors d'une seule pince, fût-elle excellente, il est fréquent de voir, au cours même de l'opération, une partie des tissus étreints, en général la partie moyenne, moins serrée, parce qu'elle est moins épaisse, se rétracter peu à peu et s'échapper progressivement des mors de la pince, suivie parfois de la partie inférieure, qui tient l'artère utérine, et de la partie supérieure qui comprime les vaisseaux utéro-ovariens, de sorte qu'il faut, avec de nouvelles pinces, aller chercher les vaisseaux qui saignent, ce qui ne laisse pas que d'être long, pénible, parfois fort difficile et toujours ennuyeux.

Il est évident que les pinces auront d'autant moins de chances de lâcher prise qu'elles étreindront une hauteur moins considérable du ligament large, les tissus serrés par leurs mors étant ainsi moins tendus et plus homogènes.

C'est pourquoi nombre de chirurgiens préfèrent à l'application d'une seule pince, renforcée même d'une pince de sûreté suivant la pratique de Doyen, le pincement du ligament large en plusieurs fois, avec des pinces étagées soit de bas en haut, soit de haut en bas; soit avec deux pinces dont l'une, mise par en haut, étreint la partie supérieure du ligament large, tandis que l'autre, lui faisant face, vient à son contact comprimer par en bas la partie inférieure avec les vaisseaux utérins.

Ces divers procédés ont tous leurs avantages, inhérents surtout à l'habitude plus ou moins grande qu'ont les chirurgiens de celui qu'ils emploient de préférence.

Ayant vu, pour ma part, la grande pince de Doyen serrée à fond et munie de sa pince de sûreté, déraper plusieurs fois pendant l'opération, j'incline fortement à préférer le pincement du ligament large par petites fractions sur lesquelles les mors ne risquent pas de déraper, et j'ai cherché s'il n'y aurait pas moyen de diviser ce ligament en une série d'étages que leur petit volume rendrait faciles à pincer avec sécurité.

Je crois avoir trouvé un procédé simple et facile permettant d'atteindre ce but et permettant, en outre, ce qui me paraît constituer un progrès sérieux, de jeter, sur les divers tronçons du ligament large, et cela avec la plus grande facilité, une ligature solide. Quelle que soit, en effet, la merveilleuse commodité des pinces *à demeure*, il me paraît évident que, dans le vagin comme partout ailleurs, la ligature leur est supérieure, à condition qu'elle soit facile à placer et qu'on puisse être assuré de sa parfaite solidité.

Je n'ai encore eu l'occasion d'appliquer ce procédé sur le vivant qu'une seule fois. La technique m'en a paru aussi simple et aussi sûre que sur le cadavre. Je tiens à la décrire brièvement ici, me réservant d'y revenir plus longuement lorsque j'aurai par devers moi un nombre de cas suffisants pour asseoir un jugement définitif.

Je me hâte de dire qu'il n'est applicable qu'aux cas dans lesquels l'utérus peut facilement s'abaisser et être complètement ou presque complètement attiré à la vulve, soit par le procédé de la section médiane (Muller, Quénu), soit par le procédé de l'hémisection antérieure (Doyen), qui me paraît de beaucoup le plus simple et le plus élégant. En dehors de ces cas (cancer du col, fibrome de petit ou moyen volume, suppuration double ou adhérences modérées), lorsque l'utérus n'est pas abaissable ou l'est très difficilement, mon procédé ne vaut rien.

Voici en quoi il consiste :

Les premiers temps de l'hystérectomie ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont dans les procédés déjà connus. L'utérus est abaissé et amené au dehors de la même façon qu'à l'ordinaire. L'hémisection antérieure de Doyen est certainement le procédé le meilleur et le plus commode, et c'est elle que je supposerai avoir été employée.

L'utérus demi-sectionné est donc hors de la vulve, la paroi antérieure ouverte sur toute sa hauteur, la postérieure intacte, étalant la muqueuse utérine sous l'œil de l'opérateur (fig. 1).

D'un coup de ciseaux, on sectionne cette paroi postérieure de haut en bas, du fond vers le col, sur la ligne médiane, sur une longueur de plusieurs centimètres, le tiers de la hauteur, si l'utérus est assez gros, davantage au besoin, et jusqu'à la moitié, s'il est relativement petit. Je supposerai, dans cette description, et pour fixer les idées, une incision portant sur le tiers supérieur.

Les deux moitiés du fond de l'utérus, ainsi séparées par une incision médiane, s'écartent l'une de l'autre. A l'angle inférieur de l'incision qui les sépare, on placera, sur chacune des

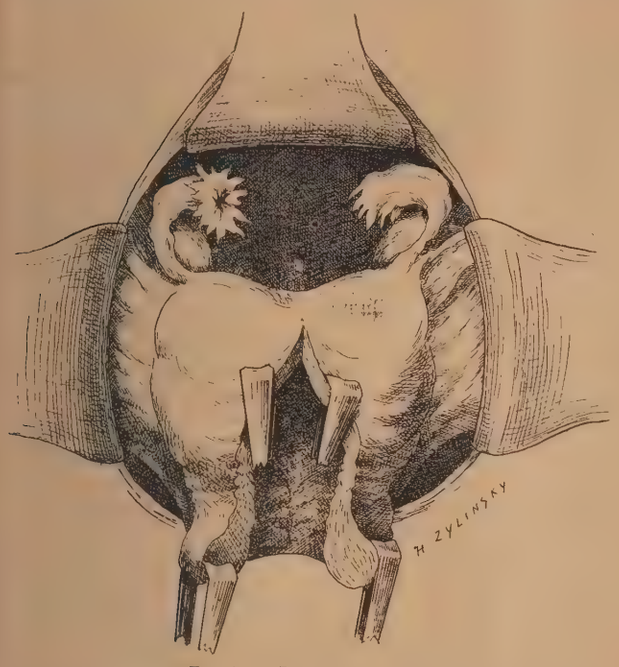


FIG. 1. — DEMI-SCHÉMATIQUE.

L'utérus complètement abaissé, grâce à l'hémisection antérieure, fait saillie au dehors. Les ligaments larges, obliques en haut, en arrière et en dehors, sont tendus; En haut, derrière les trompes, on aperçoit les ovaires.

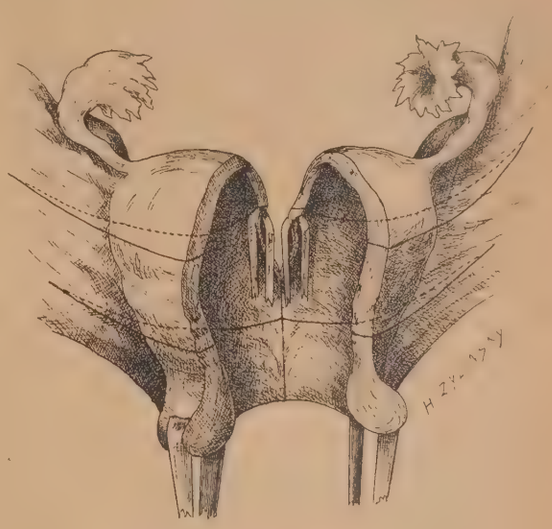


FIG. 2. — DEMI-SCHÉMATIQUE.

La paroi postérieure vient d'être incisée sur le tiers de sa hauteur; des pinces repères ont été placées. Au-dessus d'elles partira l'incision transversale. Les traits noirs marquent la trace des futures incisions. Incision médiane qui achèvera, en deux fois, la section de la paroi postérieure, incisions transversales sectionnant complètement l'utérus et empiétant sur le ligament large. Le trait plein est tracé sur la paroi antérieure de l'utérus et le feuillet antérieur des ligaments larges, le trait interrompu sur la paroi postérieure de l'utérus et le feuillet postérieur du même ligament.

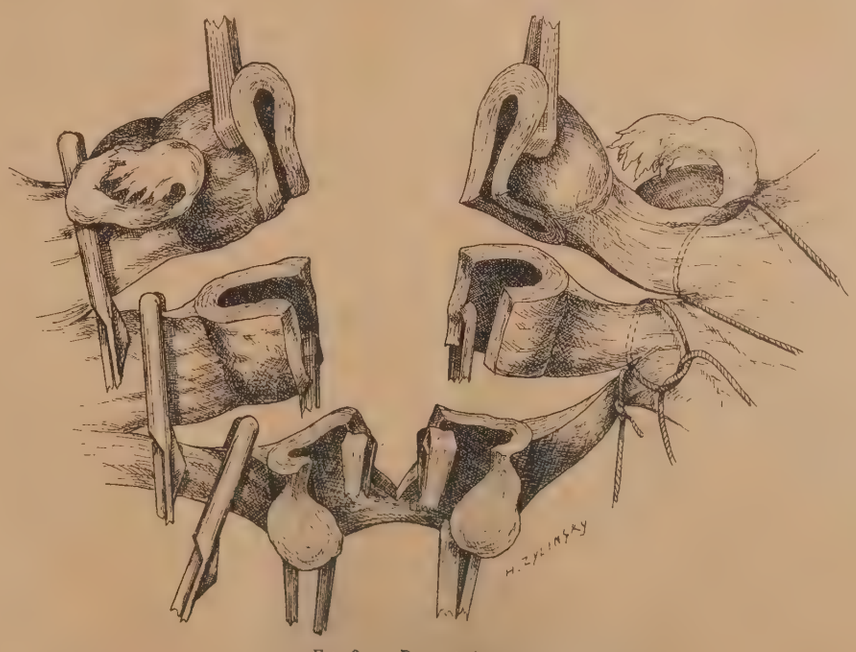


FIG. 3. — DEMI-SCHÉMATIQUE.

Cette figure résume toute l'opération. Seul, le segment inférieur de l'utérus est incomplètement divisé sur la ligne médiane. Sur le côté gauche de la figure, les pédicules ligamenteux sont représentés saisis par des pinces en étage. Sur le côté droit j'ai représenté des fils diversement serrés. On sait avec quelle facilité on peut jeter un fil sur chaque pédicule, et avec quelle aisance on pourra le serrer.

lèvres, une pince solide qui servira plus tard de point de repère (voir fig. 2).

On saisit alors solidement, avec une autre pince, la corne utérine qui paraît la plus accessible, la gauche, par exemple. En deux ou trois coups de ciseaux données *transversalement, perpendiculairement à l'axe de l'utérus*, immédiatement au-dessus des pinces-repères, on sépare la corne utérine de la portion située immédiament au-dessous. La section transversale de cette moitié utérine doit être complète.

Il faut, et c'est là le point capital, *dépasser sur le côté les limites de l'utérus* et *empiéter de 2, 3, 4 centimètres au besoin, suivant sa laxité, sur le ligament large lui-même.*

La section, parallèle au bord supérieur du ligament large et située à 2 ou 3 centimètres au-dessous, doit, autant que possible, dépasser transversalement le point où s'insère l'ovaire. On a ainsi dans la main un morceau de l'utérus (tiers supérieur de la moitié gauche) avec l'ovaire et la trompe, le tout attenant à la partie correspondante du ligament large, qui leur sert de pédicule. Ce pédicule petit, mince, facile à déplacer et à incliner en tous sens, est très commode à saisir, au niveau de sa base, tout à fait en dehors, avec une pince à mors courts. Comme il est petit, si la pince est bonne, elle ne lâchera pas.

Mais, et j'attire l'attention sur ce point, il est presque aussi simple de jeter sur lui une *ligature* solide, que de saisir avec une pince. Il est souple, long, et un fil de soie, posé directement sur lui et non derrière une pince qui l'élargit et empêche le fil de serrer, suffira parfaitement à assurer l'hémostase définitive (fig. 3).

Dans le cas où j'ai exécuté ce procédé sur le vivant, il m'a été très facile de jeter mon fil en dehors de l'insertion ovarienne et d'enlever en même temps la corne utérine, l'ovaire, la trompe et le tiers supérieur du ligament large.

On procède alors de même du côté droit. Même section transversale complète empiétant sur le ligament et laissant au-dessus d'elle le tiers supérieur de la moitié droite de l'utérus et l'étage supérieur du ligament large, même pédiculisation facile, même commodité à saisir la racine du pédicule avec une pince ou à l'étreindre avec un fil.

Dès lors, le tiers supérieur de l'utérus et l'étage supérieur des deux ligaments larges ont été enlevés; il ne reste que les deux tiers inférieurs de l'utérus avec la partie correspondante des ligaments larges.

Le tiers moyen de l'utérus sera enlevé en deux fois, par une manœuvre identique. Un nouveau coup de ciseaux, parallèle à l'axe de l'utérus, et donné sur la ligne mediane, entre les deux pinces, repère, divise la paroi postérieure sur une certaine longueur, la moitié de la hauteur restante, jusqu'au niveau du tiers inférieur.

Les deux moitiés du moignon utérin s'écartent l'une de l'autre, et deux nouvelles pinces-repères sont placées sur les lèvres, au fond de l'incision, comme précédemment.

Le moignon (tiers moyen de la moitié gauche) étant saisi avec une pince, une section transversale, qui se prolonge dans le ligament large, le sépare du tiers inférieur. Le fragment utérin ne tient plus qu'à la zone du ligament large qui s'insère sur son bord externe. Cette zone ligamenteuse forme, comme plus haut, un pédicule qu'on pourra, à volonté et très facilement, saisir avec une pince ou lier avec un fil. Cette partie moyenne ne contient, d'ailleurs, que très peu de vaisseaux.

Une manœuvre identique est répétée à droite.

A ce moment, il ne reste plus que le col utérin adhérent à l'étage inférieur des ligaments larges (fig. 3). Un coup de ciseaux sur la ligne médiane achève la section de la paroi postérieure, et le col se trouve divisé en deux fragments attenant l'un et l'autre à l'étage inférieur du ligament large qui contient les vaisseaux utérins et forme pédicule. Rien de plus simple encore que d'y mettre une pince ou d'y placer une ligature.

Et l'opération sera terminée.

Lorsque l'utérus s'abaisse facilement, elle est, je le répète, d'une extrême simplicité.

C'est, en un mot, la division successive des deux moitiés de l'utérus en un certain nombre de tranches horizontales attenant au ligament large qui s'insère sur leur bord externe et leur constitue un pédicule souple, mobile, facile à saisir et facile à lier. Le nombre de tranches variera avec les dimensions de l'utérus. Deux tranches, et par conséquent une seule section transversale, doivent suffire pour les petits utérus, et je ne pense pas que, même pour les utérus volumineux, il soit nécessaire d'en faire plus de trois.

Il y aura donc, l'opération finie, deux ou trois pinces de chaque côté, ce qui n'a rien d'excessif.

L'incision horizontale du ligament large donne fort peu de sang. L'incision supérieure se fait, en effet, au-dessous des grosses branches de l'utéro-ovarienne, et parallèlement à elles; l'incision inférieure se fait au-dessus des branches correspondantes de l'utérine. Si quelque branche anastomotique verticale, d'ailleurs peu volumineuse, vient à être coupée, la pose immédiate d'une pince ou d'un fil à la base du pédicule qui amène le sang, arrêtera l'hémorrhagie. Si le sang vient par la lèvre inférieure de l'incision (lèvre supérieure du pédicule destinée à être enlevé avec la tranche suivante), une petite pince l'arrêtera facilement.

Tel est ce procédé. Il est, comme on le voit, des plus faciles à appliquer lorsqu'on a abaissé l'utérus par l'hémisection antérieure. Il n'est pas moins facile à mettre en pratique si l'on a préféré se servir, pour amener l'utérus au dehors, de la section médiane totale. Il est, en effet, très commode, dans ces conditions, de débiter l'utérus en autant de tranches horizontales qu'on le juge nécessaire pour étager le ligament large en pédicules faciles à saisir.

Ce procédé me paraît présenter, lorsqu'il est applicable, de réels avantages. Cette segmentation si simple du ligament large en petits pédicules, faciles à bien voir et à bien saisir, donne évidemment des garanties au point de vue de la solidité de la prise des pinces à demeure, pinces à mors courts, et serrant bien, qu'on met facilement et sûrement en voyant bien ce que l'on fait.

Mais l'avantage le plus grand est certainement celui qui résulte de l'application extrêmement facile des ligatures. Les pinces sont des instruments miraculeux, et c'est à elles, incontestablement, que l'on doit les merveilles de la chirurgie utérine actuelle.

Il est certain qu'un grand nombre d'hystérectomies ne peuvent et ne pourront jamais se faire que grâce à elles. Lorsqu'il est impossible d'abaisser l'utérus, comme il est commun de le voir dans les suppurations pelviennes, par exemple, les ligatures sont très difficiles sinon impossibles, partant très dangereuses. Mais il me paraît évident que, lorsque la pince à demeure peut être remplacée *sans difficultés* par une ligature, et par une ligature solide, celle-ci est incontestablement supérieure. Il n'est pas indifférent pour le chirurgien de travailler dans un vagin libre ou dans un vagin encombré de pinces. Il n'est pas indifférent non plus, pour la malade, de garder pendant quarante-huit heures ces pinces dont la pression est très pénible, l'extraction douloureuse, et quelquefois suivie d'hémorrhagie.

Mais, je le répète, pour que la ligature soit supérieure au pincement, il faut qu'elle soit sûre, il faut qu'elle puisse être facilement serrée sur un pédicule long, souple, facile à incliner dans un sens ou dans l'autre, au gré de l'opérateur. Ce sont des conditions qui se trouvent remplies à souhait dans le procédé que je viens de décrire.

LE TRAITEMENT

DES PROLAPSUS GÉNITAUX

Par M. G. BOUILLY, agrégé, [1]
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Il n'est pas possible de s'occuper avec fruit du traitement des prolapsus génitaux sans rappeler, en quelques mots, les conditions qui président au développement de ces prolapsus et les lésions qui les constituent.

Si l'on met de côté les cas exceptionnels de prolapsus *aigu*, qui se produisent comme des hernies de force chez des vierges ou chez des nullipares, les prolapsus génitaux reconnaissent, comme condition indispensable de leur production, un état particulier des tissus du périnée, du vagin, de l'utérus et de ses ligaments, consécutif, à échéance plus ou moins longue, à la grossesse et à l'accouchement. Les lésions de ces diverses parties se combinent le plus souvent, de telle sorte que, dans un prolapsus ancien et constitué, il est impossible de ne pas reconnaître que, pour être efficace, le traitement doit s'adresser à des éléments multiples et remplir plusieurs indications. Cet état particulier des tissus représente dans l'ensemble une diminution de résistance des parties qui doivent maintenir en situation normale les parois du vagin et l'utérus sus-jacent, et lutter contre la pression intra-abdominale. Il est créé au début par des lésions de violence qui déchirent, distendent, affaiblissent les moyens d'union et constituent la cause initiale; mais il est entretenu et aggravé par des troubles de la vitalité des parties s'ajoutant aux lésions mécaniques et leur permettant de remplir leur rôle néfaste.

Il est donc nécessaire de distinguer dans les causes des prolapsus : 1° les lésions mécaniques de déchirure, de distension; 2° les troubles de nutrition des tissus. Ces derniers peuvent prendre une telle importance qu'ils arrivent, parfois, à dominer la pathogénie et à devenir la source d'indications spéciales et la cause d'échecs opératoires. Ces troubles peuvent débuter peu de temps après l'accouchement et porter, à la fois, non-seulement sur le tissu de l'utérus et ses ligaments, mais aussi sur les parois vaginales qui subissent une mauvaise involution. Celles-ci restent trop grandes, trop flasques, comme privées d'adhérence et de rapports avec les parties voisines; dépourvues de force et de ténacité, elles se laissent repousser et, pour ainsi dire, dérouler de dedans en dehors, sous la poussée constante de la pression abdominale. L'utérus, soit primitivement, soit secondairement, prend part à ce travail, caractérisé, à la fois, par un manque d'involution et par une hyperplasie chronique augmentant le volume et le poids de l'organe. Les lèvres du col s'hypertrophient, le col lui-même augmente de longueur, surtout dans sa portion sus-vaginale, quelquefois dans sa portion sous-vaginale. A mesure qu'il descend, le plus souvent, il s'allonge et, avec le temps, se trouve constitué un état complexe dans lequel toutes les parties, trop volumineuses, trop lourdes et mal soutenues, se portent de plus en plus bas et en dehors pour constituer le prolapsus à ses divers degrés. Plus haut, les ligaments de l'utérus sont distendus, et, dans la profondeur, le tissu cellulaire pelvien, véritable ciment entre les parois vaginales, l'utérus et les parties voisines, est comme atrophié et sans cohésion.

Ce travail ne se produit jamais avec plus d'intensité et de précocité que lorsqu'il est préparé par les lésions traumatiques du périnée, du vagin et de l'utérus. La déchirure ouverte ou sous-muqueuse du corps périnéal, l'agrandissement de la fente vulvo-vaginale, la déchirure du col utérin sont les éléments primordiaux de la descente des organes et de leurs troubles de nutrition. Mais, je m'empresse d'ajouter qu'ils ne représentent pas tous les éléments de la pathogénie du prolapsus. Dans les cas de chute complète des parois vaginales, le périnée est flasque

1. Rapport au Congrès de Chirurgie, 23 Octobre 1896.

et relâché, sans être forcément déchiré. En revanche, la déchirure complète du périnée, y compris le sphincter de l'anus, c'est-à-dire l'agrandissement porté à son maximum de la fente vulvo-vaginale, peut ne pas s'accompagner de prolapsus vaginal ni utérin et persister des années entières sans qu'il se produise de descente des organes.

Il est donc nécessaire de reconnaître que les phénomènes mécaniques ne sont pas tout dans la pathogénie du prolapsus et que, le plus souvent, ils doivent se compliquer d'un état spécial de nutrition des tissus les prédisposant au relâchement et à la descente. En général, ces femmes prolabées présentent, en même temps, une surcharge graisseuse de l'abdomen ou, au contraire, une véritable atrophie des parois abdominales avec nombreux plis à la peau, vergetures profondes, éventration, flaccidité des parois que l'on plisse entre les doigts comme un mauvais tissu, mollesse des masses musculaires des membres et, en particulier, de la face interne des cuisses. Il s'agit de véritables dégénérées du tissu musculaire, de vraies dystrophiques, dont toutes les sangles sont flasques, relâchées, et incapables de s'opposer à la descente des organes qu'elles devaient maintenir. Leur corps périnéal est mou et flasque, réduit, pour ainsi dire, à l'adossement des muqueuses vaginale et rectale.

Dans la pratique, dans l'immense majorité des cas, c'est par le manque de soutien inférieur, grâce à l'insuffisance du plancher vagino-périnéal, que débute le prolapsus. Pour que le périnée remplisse utilement son rôle de plancher, il doit présenter une résistance et une tonicité telles que le vagin ne soit qu'une cavité virtuelle, qu'il existe un contact parfait et constant entre les parois vaginales antérieure et postérieure. Le soutien est encore mieux assuré quand l'orifice vaginal est fermé et froncé, et quand le plan de la paroi vaginale postérieure se relève vers la fourchette, de manière à ce qu'il y ait une obliquité marquée de la fourchette vers le vagin, de haut en bas et d'avant en arrière. C'est là la vraie disposition physiologique et fonctiounelle. Dans ces conditions, l'effort, la pression abdominale, appliquent plus intimement l'une contre l'autre les parois vaginales antérieure et postérieure, font bomber le périnée, sans que la muqueuse du vagin ait tendance à faire saillie à l'orifice vulvaire. Toute condition inverse, à savoir le défaut de contact des parois vaginales, le *porte-à-faux* de la paroi vaginale supérieure tendue comme un voile sans soutien, la béance du vagin et la pente représentée en bas et en avant par l'éculement du corps périnéal et la destruction d'une partie de sa hauteur, sera presque fatalement suivie, à une échéance plus ou moins éloignée, de l'abaissement progressif des parois vaginales, et consécutivement de l'utérus.

Plus exceptionnellement se produit la descente *primitive* de l'utérus avec intégrité du vagin et du périnée. L'*insuffisance des attaches ligamentaires et péritonéales* de l'utérus permet à l'organe de se mettre en rétroversion et de descendre de plus en plus en forçant et en retournant peu à peu les parois vaginales. Aussi, à une période avancée du prolapsus, les lésions ne diffèrent guère les unes des autres, qu'elle qu'ait été la cause initiale du prolapsus, de sorte qu'au point de vue pratique, les éléments du problème restent les mêmes à résoudre.

Que l'on se place au point de vue de l'évolution des lésions ou de l'enchaînement des indications et des actes opératoires que nous avons le plus souvent à reconnaître et a exécuter, on peut ranger les degrés du prolapsus génital de la façon suivante :

1° La *colpocèle antérieure*; 2° la *colpocèle postérieure*; 3° la *chute du vagin avec abaissement de l'utérus et allongement hypertropique sus-vaginal du col*, primitif ou consécutif; 4° le *prolapsus du vagin et de l'utérus sans allongement hyperthrophique de la portion sus-vaginale du col.*

Au point de vue des indications et des actes opératoires, il est peut-être préférable de distinguer seulement deux grandes variétés de prolapsus :

1° Le prolapsus des parois vaginales, sans abaissement de l'utérus ou avec un faible abaissement de cet organe;

2° Les prolapsus *totaux*, comprenant la chute des parois vaginales avec l'utérus plus ou moins saillant à la vulve ou hors de la vulve et, en général, hypertrophié en longueur.

Enfin, on peut ranger dans une classe spéciale l'*allongement* hypertrophique *sous-vaginal* du col, lésion à part, dans laquelle il n'y a pas de prolapsus à proprement parler, l'élongation du col constituant toute la maladie.

A la première classe s'adressent toutes les opérations uniquement dirigées contre l'amplitude exagérée des parois et l'insuffisance du soutien inférieur; à la deuxième appartiennent tous les procédés dans lesquels on vise *en même temps* le soutien inférieur, ou *isolément* l'utérus lui-même, soit pour le maintenir en bonne position, soit pour le supprimer. Ces grandes divisions peuvent embrasser l'infinie variété des opérations dirigées contre les prolapsus génitaux.

* * *

Le traitement des prolapsus génitaux se divise en méthodes de douceur, *non sanglantes*, et en méthodes *sanglantes* ou traitement chirurgical proprement dit.

Les méthodes de douceur comprennent un traitement dit médical, l'application de pessaires, la gymnastique spéciale et le massage.

Le traitement médical ne peut être réservé qu'aux cas récents et légers; il peut être plutôt considéré comme un ensemble de mesures préventives que comme un véritable traitement curatif. Il ne trouve guère son indication que pour combattre, après l'accouchement, un état de subinvolution utérine caractérisé par l'hypertrophie temporaire de l'utérus et le relâchement de ses ligaments.

Le repos prolongé au lit, la suppression des vêtements serrés, l'abstention de tout effort, de la station debout, en constituent l'hygiène spéciale. Les gynécologistes américains[1] recommandent la position génu-pectorale sur une chaise longue à inclinaison; cette position doit être prise deux ou trois fois par jour et conservée pendant cinq à dix minutes; puis la malade garde le repos, étendue sur le dos ou sur le côté, la tête basse. Ce procédé donnerait des résultats beaucoup plus durables que ceux obtenus ordinairement par les pessaires. Skene recommande également le port d'une ceinture spéciale (ceinture de M. Dewees, de Salina) avec bretelles, pour donner au détroit supérieur du bassin une inclinaison exagérée et diminuer ainsi la pression abdominale sur l'utérus et les viscères pelviens, l'effort abdominal portant alors sur la paroi abdominale et le pubis.

Les injections astringentes, les piqûres d'ergotine, les tampons méthodiquement appliqués, peuvent être associés à ces divers modes de traitement.

Contre le prolapsus ancien et constitué, le pessaire ne peut être considéré que comme un pis-aller et ne trouve son indication que dans la contre-indication du traitement chirurgical. Du reste, il ne peut jouer un rôle utile que s'il reste un corps périnéal suffisant pour prévenir l'expulsion de l'instrument au moindre effort. Il s'adresse donc et de préférence au prolapsus utérin plus qu'au prolapsus vaginal. Chez des femmes âgées, en cas de contre-indication opératoire avérée, il peut rendre les plus grands services. On ne peut s'empêcher de reconnaître, par l'observation des faits, que nombre de femmes ayant refusé l'opération radicale se contentent du soulagement apporté par un pessaire et ne sauraient se passer de cet instrument pour vaquer à leurs occupations.

L'expérience est plus forte que tous les raisonnements et l'utilité de ce moyen palliatif, en dépit de ses inconvénients et de ses imperfections, ne saurait être contestée.

Fehling[2] conseille, chez les femmes qui peuvent encore accoucher, d'employer seulement les pessaires contre le prolapsus; car, dans 64 pour 100 des cas, on verrait survenir la récidive après un accouchement nouveau.

En tout cas, il est indispensable de se servir des pessaires les plus *simples*, pouvant être facilement retirés et remis en place par la malade pour les soins de propreté, et de n'employer que les numéros *suffisants*, les plus *petits* possible, pour ne pas exagérer la distension déjà trop grande des parois vaginales. L'applicatiou simultanée d'une ceinture abdominale, du type des ceintures appliquées contre l'entéroptose, peut être un adjuvant utile.

Le traitement kinésithérapique, mis en honneur par Thure Brandt dans les affections gynécologiques, consiste, pour le prolapsus, en massage, en élévation de l'utérus et en mouvements gymnastiques spéciaux.

Les *méthodes sanglantes* ou *traitement chirurgical* des prolapsus génitaux comprennent des opérations nombreuses et variées dont les unes représentent les *actes fondamentaux* du traitement, les autres, les actes *complémentaires*. Suivant le degré des lésions, leur nature et aussi les habitudes des opérateurs, les propositions peuvent se trouver renversées, les uns considérant comme *fondamental* ce que les autres regarderont comme *complémentaire*. Aussi, me paraît-il nécessaire, pour établir un certain ordre dans les indications et la discussion du traitement, de s'en rapporter à la pathogénie générale des prolapsus et de se rappeler que : 1° dans l'immense majorité des cas, le prolapsus *vaginal* est la lésion initiale; 2° que l'utérus, le plus souvent, suit et complique ce prolapsus; 3° que, beaucoup plus rarement, l'utérus descend le premier et que, même avec cette descente primitive de l'organe, il se produit un prolapsus vaginal créant les mêmes indications que s'il est primitif.

Aussi, les actes *fondamentaux* du traitement doivent-ils : 1° viser d'abord, et *dans tous les cas*, le plancher vagino-périnéal, point affaibli du diaphragme pelvien; 2° se compliquer d'actes *complémentaires* du côté de l'utérus, augmentant d'importance avec ses lésions secondaires et son degré de descente. Dans un très grand nombre de cas, les opérations vagino-périnéales *fondamentales* seront suffisantes, et efficaces dans la presque totalité des cas. Malgré l'importance et la gravité plus grande des opérations complémentaires (hystéropexie, hystérectomie, raccourcissement des ligaments ronds), elles restent indispensables, et le succès définitif ne peut guère être obtenu sans leur association. Il est donc nécessaire, en allant du simple au composé, de passer en revue : 1° l'indication opératoire, 2° l'opération capable de la réaliser; 3° les divers procédés opératoires.

Restaurer et relever le périnée et, du même coup, rétrécir l'orifice vulvo vaginal, rétrécir et consolider les parois vaginales, soutenir l'utérus en bonne place et l'empêcher de descendre, telles sont les données du problème à résoudre. Contre la cystocèle et le prolapsus du 1/3 antérieur de la paroi vaginale supérieure, premier terme ordinaire des lésions, la restauration du corps périnéal s'impose et souvent elle suffit, soit seule, soit associée à une colporraphie postérieure peu étendue. L'opération d'Emmet, de Lawson Tait, de Doléris, représentent les procédés opératoires de choix. Toute opération qui refera et relèvera le corps périnéal, qui rétrécira l'entrée du vagin et rétablira le contact entre les parois vaginales antérieure et postérieure, remplira utilement l'indication.

Nous ne pouvons guère comprendre l'utilité d'une *colporraphie antérieure isolée*, le prolapsus vaginal antérieur ne se produisant pour ainsi dire jamais sans la défectuosité du périnée et de la paroi vaginale postérieure.

A plus forte raison, nous ne citons que pour mémoire et pour les rejeter au chapitre de l'historique les opérations anciennes d'*épisiorraphie*, qui ne font que masquer, pour un temps plus ou moins court, les véritables lésions auxquelles elles ne s'adressent pas.

A un degré plus avancé, dans lequel la paroi vaginale antérieure fait hernie hors de la vulve, soit d'une façon constante, soit au moindre effort, et où l'utérus a subi une certaine descente qui amène le col à 4 ou 5 centimètres de l'orifice vulvaire, sans agrandissement notable de ses cavités et dans l'attitude plus ou moins accentuée de la rétrodéviation, l'opération type, fondamentale, trouve sa meilleure indication. La *colpopérinéorrhaphie* est l'opération de choix, souvent précédée de la colporraphie antérieure. Le meilleur procédé opératoire est celui qui diminue le mieux l'amplitude vaginale et reconstitue le plus solidement le corps périnéal. A ce titre, l'opération d'Hégar reste l'opération *princeps*, l'opération de fond.

Qu'on ajoute à cette opération ou à une de ses dérivées la colporraphie antérieure et, en cas de déchirure ancienne et d'hypertrophie du col, l'amputation partielle de cet organe suivie de sa restauration immédiate, on sera bien près de l'opération idéale répondant à chacun des éléments de l'indication.

Le secret du succès est dans la bonne exécution de l'opération.

Là colporraphie *antérieure*, en particulier, repré-

1. Skene. — *Medic. Gynec.*, 1893, p. 244.
2. Fehling. — *Wien. med. Woch.*, 1896.

sente un des temps les plus délicats des manœuvres ; appliquée à une colpocèle peu considérable, elle est simple et facile et généralement suivie d'un bon résultat. Si la cystocèle est considérable, si la paroi vaginale antérieure prolabée présente une large étendue transversale, l'opération est difficile et le résultat aléatoire.

Avec l'avivement ovalaire étendu, les sutures rapprochent difficilement les parties au niveau surtout de la région moyenne de l'avivement, tiraillent les tissus et peuvent même les couper. La réunion manque, les parties s'écartent et le résultat définitif est mauvais.

Dans ce cas, il nous paraît préférable d'employer le procédé de Fehling[1] et de faire sur la paroi vaginale antérieure une *double* colporraphie latérale en laissant entre les parties avivées une bande de tissu sain, à la place occupée par la colonne antérieure du vagin. De cette façon, les lignes de réunion ne sont pas trop tendues et l'avivement bilatéral peut représenter une somme d'avivement et de froncement des tissus plus considérable que celle obtenue par l'unique avivement ovalaire. Fehling conseille, en outre, de faire l'opération en deux temps et de ne pratiquer la colporrhaphie postérieure et la périnéorrhaphie que quinze à vingt jours plus tard ; de cette façon, les sutures ne sont pas tiraillées et les résultats définitifs sont meilleurs.

Dans le même but, Fritsch, Linhardt, Winckel ont cherché à obtenir une plus grande solidité dans la cicatrice en n'ayant pas seulement une cicatrice médiane et ils ont imaginé divers procédés de transplantation de lambeaux vaginaux.

On a même proposé[2] de transplanter des morceaux d'os décalcifié dans la plaie de la colporraphie et de la colpopérinéorrhaphie, dans le but de provoquer la formation d'un tissu fibreux, résistant, pouvant servir à remplacer l'œuvre de soutien des colonnes du vagin, et de façon à diminuer la probabilité des récidives. Les résultats étaient trop récents, au moment de cette publication, pour qu'on ait pu juger de leur valeur.

Il serait impossible de citer tous les procédés qui ont été proposés pour obtenir le rétrécissement des parois vaginales ; nous aurons occasion d'en citer un certain nombre quand nous nous occuperons des *opérations combinées*, portant à la fois sur l'utérus et le vagin. Nous ne rappellerons que les plus récemment proposés : Péan[3] place, de chaque côté de l'utérus, à travers le cul-de-sac vaginal latéral, deux rangées de sutures ; ces sutures sont laissées en place trois semaines ; elles coupent les tissus et provoquent ainsi un tissu cicatriciel qui est un nouveau moyen de soutien pour le vagin. Cette opération est complétée par une colpopérinéorrhaphie. Terrillon[4] conseille de pratiquer sur la paroi vaginale l'ablation d'une série de lambeaux verticalement disposés, comprenant tout l'espace compris entre l'ouverture vulvaire et le corps de l'utérus, et termine l'opération par une périnéorraphie.

M. Dubourg (de Bordeaux)[5] a imaginé de soutenir l'utérus à l'aide de deux lambeaux pris sur la face antérieure du prolapsus, au niveau de l'utérus, et rabattus au-dessous du col sur lequel l'organe vient reposer. L'opération est complétée par une colpopérinéorrhaphie.

A côté de ces procédés sanglants destinés à obtenir le rétrécissement et la fermeture du vagin, il est intéressant de citer des procédés non sanglants dont la valeur est douteuse et dont l'expérience est encore insuffisante.

Michael[6] a pratiqué, dans des plis de la muqueuse vaginale, des injections d'alcool absolu, à la manière de Schwalbe dans le traitement des hernies, et, après quinze injections faites tous les jours et tous les deux jours et facilement tolérées, aurait obtenu une guérison.

Freund, de Strasbourg, rajeunissant un procédé déjà employé en 1835 par Bellini, de Florence, sous le nom de *colpo-desmorraphie*, a rétréci le vagin par une série de sutures au fil d'argent parcourant circulairement les parois vaginales. Jacobs, de Bruxelles[7], sous le nom de *colpostricture*, *pessaires multiples*, a repris la même opération avec des crins de Florence conduits sous la muqueuse et la fronçant absolument comme un lacet en coulisse vient fermer une blague à tabac. Trois fils, en général, sont placés parallèlement de haut en bas et forment une série de pessaires superposés. Jacobs emploie ce même procédé pour rétrécir le vagin comme opération complémentaire après l'hystérectomie pour le prolapsus.

Employée seule, l'opération de Freund-Jacobs peut trouver son indication chez des femmes âgées, débiles, cachectiques, où une opération sanglante plus importante se trouve contre-indiquée[1]. Mais, en général, les fils sont éliminés au bout de quelques mois et tout le résultat est perdu.

Plus récemment, Gubaroff[2] a publié trois opérations dans lesquelles, à l'aide d'une aiguille et d'un crin de Florence, il circonscrit un quadrilatère de tissus sur la paroi vaginale antérieure et fait un grand pli transversal à la muqueuse de manière à reconstituer une colonne vaginale antérieure très résistante. La même manœuvre est répétée sur la paroi vaginale postérieure. Ces deux temps vaginaux sont associés à une amputation préalable du col, s'il en est besoin.

Cette opération aurait sur celles de Freund et de Jacobs l'avantage de laisser libres les parois latérales du vagin et de permettre l'accouchement.

Les résultats du procédé de Freund paraissent médiocres ; dans une statistique de Gœrtig[3], sur 7 femmes, il y eut 4 récidives, un résultat inconnu ; 2 seulement, au bout d'une année, restaient à l'abri d'une récidive.

Ces divers procédés ne peuvent être considérés que comme exceptionnels et, à notre avis, dans les cas de prolapsus au 1er et au 2e degré — prolapsus vaginal et prolapsus vagino-utérin, sans élongation de l'utérus — la colpopéri néorraphie, genre Hegar, avec modification plus ou moins personnelle dans le mode d'avivement et de suture, reste l'opération fondamentale, l'opération de choix, l'opération répondant à la plus réelle des indications. Toute opération s'éloignant de ce type, dans laquelle l'intervention ne vise que la paroi muqueuse vaginale, ne tend pas à ramasser et à relever les éléments musculaires dissociés du vagin et du périnée, est à l'avance frappée de stérilité dans ses résultats. Elle ne s'adresse qu'à la doublure du vagin sans reconstituer toute l'épaisseur des tissus : elle néglige les éléments utiles doués de tonicité et de contractilité pour ne prendre que le revêtement muqueux flasque, atonique et extensible.

Dans la bonne exécution d'une colpopérinéorraphie, le but à atteindre n'est pas seulement le rapprochement des bords de la muqueuse vaginale avivée, c'est le tassement et le froncement des tissus profonds sous-jacents par l'introduction de sutures qui chargent profondément ces tissus d'un côté à l'autre, les rapprochent de la ligne médiane dont ils sont éloignés, fassent, avec les éléments dissociés du releveur de l'anus, du facia et du tissu cellulaire, un plan résistant et épais et transforment la cloison recto-vaginale, devenue uniquement bi-muqueuse, en une cloison condensée et tonique.

Tout est dans la bonne exécution du procédé, et, de cette bonne exécution, nous plaçons au premier rang : 1° l'étendue antéro-postérieure et transversale de l'avivement, commençant en haut à 1 centimètre ou 1 cent. 1/2 au-dessous du col utérin, s'étendant en travers presqu'à l'union de la paroi vaginale postérieure avec les parois latérales ; 2° l'application de sutures entrant très près de la ligne d'avivement et ressortant au point opposé symétrique après avoir parcouru et chargé toute l'épaisseur des tissus compris dans l'anse, jusqu'au voisinage de la muqueuse rectale ; 3° la soigneuse coaptation des bords avivés par-dessus les tissus déprimés profondément pendant la constriction du fil ; 4° la nécessité de la réunion immédiate, assurée par une bonne antisepsie, avant et après l'opération.

* * *

Nous aborderons maintenant les opérations complexes et combinées dans lesquelles ce traitement ne vise plus seulement le *soutien inférieur* de l'utérus, mais s'adresse, isolément ou en association, avec d'autres interventions aux moyens de fixité supérieure de l'utérus ou à cet utérus lui-même pour le modifier dans sa forme, dans son poids, ou pour le supprimer d'une façon radicale.

Nous étudierons successivement les divers modes d'hystéropexie appliqués à la cure des prolapsus ; les opérations partielles portant sur la portion inférieur de l'utérus ; l'hystérectomie.

Fixation de l'utérus et de la vessie. — Peu de chirurgiens ont eu l'idée de suspendre l'utérus prolabé à l'aide des *seuls ligaments ronds*. L'opération d'Alexander, justifiée contre les rétro-déviations mobiles, non compliquées de prolapsus vaginal et de déchirure périnéale, insuffisante quand ces dernières conditions coexistent, se trouve tout naturellement frappée de stérilité, quand elle a la prétention de soutenir un utérus auquel fait défaut tout l'appareil de soutien inférieur, comme dans le prolapsus génital. Cependant Polk[1] aurait obtenu 15 succès par le *seul* raccourcissement des ligaments ronds ; Cittadini[2] écrit « que le raccourcissement des ligaments ronds revendique sa place lorsque l'utérus n'est ni totalement descendu, ni hypertrophié dans sa portion sus-vaginale ». Cependant cet auteur admet plutôt les opérations en série. En effet, la suspension de l'utérus par les ligaments ronds, dans le prolapsus génital, ne peut être considérée que comme une manœuvre complémentaire consécutive aux opérations plastiques pratiquées sur le vagin ; et de fait, quand l'utérus est abaissé, peu volumineux, rétroversé, l'opération est justifiée et peut-être utile, après l'exécution de la colpopérinéorraphie. Cette conduite a été préconisée dans une série d'articles par Doléris, qui recommande l'exécution immédiate en une seule séance des diverses manœuvres répondant à chacune des indications.

La *colpopexie indirecte*[3], dans laquelle, à l'aide d'une laparotomie latérale, trois fils sont passés dans la corne utérine et fixés aux piliers inguinaux, rentre dans la même catégorie d'intervention et comporte la même appréciation.

Le raccourcissement des ligaments ronds, appliqué à la cure du prolapsus utérin, nous paraît devoir être considéré comme une opération complémentaire des interventions plastiques pratiquées sur le vagin et le périnée et particulièrement recommandable quand l'abaissement coïncide avec une rétrodéviation de l'utérus.

On doit, à mon avis, porter le même jugement sur l'*hystéropexie*.

A côté de ces opérations portant soit sur l'utérus seul, soit sur l'utérus et le vagin, on peut signaler des tentatives plus complexes dans lesquelles on s'est proposé d'agir, en même temps, sur la vesssie prolabée. Sous le nom de *colpocystorraphie*, Byford[4] a pratiqué la série d'opérations suivantes : 1° la suture à la paroi postérieure du canal inguinal de chaque côté de la tunique fibreuse du vagin, des deux côtés de l'urètre ; 2° le raccourcissement des ligaments ronds ; 3° l'élytrorraphie postérieure de Martin et la périnéorraphie. Il aurait obtenu une amélioration et un succès complet chez une femme de cinquante-sept ans ; le danger de l'opération serait la blessure de l'urèthre.

Kiriac[5] recommande d'associer la cystopexie à la fixation de l'utérus ; car la cystocèle, précédent la prolapsus utérin, la fixation d'un seul de ces organes est impossible sans la fixation de l'autre. Son opération, à laquelle il donne le nom d'*hystéro-cysto-ventropexie*, consiste : 1° à fixer la face antérieure de la vessie à la paroi abdominale ; 2° à fixer la face postérieure de la vessie à la face antérieure de l'utérus, en mettant en contact les deux surfaces séreuses, vésicale et utérine ; 3° à fixer l'utérus à la paroi abdominale. Dans le seul résultat publié et paraissant favorable, l'opération ne datait à peine que de quatre mois.

Je ne puis considérer ces tentatives que comme tout à fait exceptionnelles et ne présentant guère qu'un intérêt de curiosité.

C'est encore dans le but de fixer l'utérus que Frommel[6] a cherché, sans succès, à faire le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés par la laparotomie, et que Sänger a proposé la *rétrofixation* du col par le cul-de-sac postérieur (1891). Son procédé[7] consiste à placer des sutures à travers le col utérin, les ligaments utéro-sacrés et le cul-de-sac vaginal postérieur, et à oblitérer la par-

1. Fehling. — *Traité de Gynécologie*, 1893.
2. Truzzi. — *Congrès* de Rome, 1894.
3. Péan. — *Bullet. médic.*, 1889, III, p. 252.
4. Terrillon. — *Bulletin thérapeutique*, 1892.
5. Bordier. — *Thèse*, Bordeaux, 1893-94.
6. Michael. — *Soc. de Gynecologie* de Hambourg.
7. Jacobs. — *La Policlinique*, 1894.

1. Champdemerle. — *Thèse*, Paris, 19 Mars 1895.
2. Gubaroff. — *Centralbl. f. Gyn.*, 18 Janvier 1896.
3. Goertig. — *Centralbl. f. Gyn.*, Juin 1895.

1. Polk. — *Amer. Journ. of. Obstet.*, 1886, p. 606.
2. Cittadini. — *Congrès de Bruxelles*, 1892.
3. Picqué. — *Thèse* de Lacaze, Paris, 1890-91.
4. Byford. — *Amer. Jour. of. Obst.*, Fév. 1890.
5. Kiriac. — *Roumanie médicale*, Août 1893.
6. Frommel. — *Zeitsch. f. Geb.*, XXVII, p. 291.
7. Sænger. — *Centralb. f. Gyn.*, 1896, n° 9.

ie inférieure du cul-de-sac de Douglas. On lui a reproché, avec raison, le danger que présente la traversée des fils dans une région où le cul-de-sac de Douglas peut contenir de l'intestin et où le rectum peut être intéressé. Dans ces derniers temps, Fehling a essayé d'appliquer à la cure du prolapsus vaginal l'hystéropexie vaginale par le procédé Duhrssen-Mackenrodt[1].

Amputation partielle de l'utérus et opérations plastiques. — L'augmentation de longueur de l'utérus par élongation sus-vaginale du col, de beaucoup la plus fréquente, constitue, dans la cure des prolapsus génitaux, une indication opératoire de premier ordre; en outre, l'hypertrophie ordinaire des lèvres anciennement déchirées, à muqueuse éversée et souvent ulcérée, atteintes de dégénérescence scléro-kystique, chroniquement enflammées, entraîne, par elle-même, la nécessité d'une intervention directe.

Cette élongation utérine, qui est un des éléments du prolapsus vagino-utérin avancé, ne saurait être négligée sans que toutes les tentatives opératoires faites en dehors d'elle soient forcément frappées de stérilité. Les opérations plastiques les mieux réussies ne donneront qu'un résultat temporaire si on laisse persister au-dessus d'elles un utérus trop long, trop lourd, à mauvaise circulation.

La combinaison d'une amputation partielle élevée du col avec les opérations plastiques vaginales représente la meilleure exécution des indications opératoires fournies par le prolapsus vagino-utérin avancé.

Il est remarquable de constater, après un temps éloigné, la fixité donnée à l'utérus à la suite de cette amputation élevée du col; il se fait, tout autour, dans le tissu cellulaire péri-utérin, un travail de rétraction à la suite duquel la portion sus-vaginale de l'utérus se trouve immobilisée et fixée. Si le résultat opératoire éloigné est défectueux, la récidive est exclusivement formée par le prolapsus *vaginal*; l'utérus reste en place et, à la longue même, il paraît s'atrophier.

Westermarck[2] ajoute à l'amputation du col deux colporraphies latérales partant du haut du vagin, circonscrivant deux centimètres de tissu en haut, finissant à angle aigu en bas. Il termine par la périnéorraphie de L. Tait. Les incisions latérales sont destinées à obtenir une rétraction assez forte du tissu conjonctif des ligaments larges, lesquels ont été allongés par le prolapsus. Par cette rétraction du tissu conjonctif, le vagin est resserré transversalement, de façon que les parois antérieure et postérieure s'approchent l'une de l'autre comme à l'état normal. Par ce moyen, la tension de la paroi du vagin, au bout supérieur duquel l'utérus se trouve, comme l'entonnoir dans le col d'une bouteille, a considérablement augmenté. L'auteur a opéré vingt-deux cas par ce procédé et aurait obtenu de bons résultats dans tous les cas, constatés même après des années. Chez une malade, il n'a pratiqué que la colporraphie latérale, bien qu'il y ait eu cystocèle et rupture du périnée, et il aurait obtenu un succès.

A l'amputation élevée du col, précédée de la ligature de la base des ligaments larges, Folet, de Lille[3], ajoute la dissection des deux tiers supérieurs des parois vaginales non suivie de réunion et abandonnées à la cicatrisation par seconde intention, et termine par une colpopérinéorraphie d'après le procédé de Doléris.

Après quelques semaines de repos au lit, les tissus cruentés auront complètement disparu; la plaie opératoire, abandonnée à une cicatrisation secondaire, s'est resserrée, tandis que la muqueuse vulvaire et les deux ou trois centimètres de muqueuse vaginale attenante se déplissent et sont attirés en haut vers le moignon d'utérus qui vient à leur rencontre.

M. Chaput[4], dans un important mémoire, discute les indications de l'hystérectomie totale appliquée à la cure du prolapsus et, en résumé, conseille de se contenter de l'extirpation supravaginale élevée du col utérin, avec résection large du vagin et colporraphie antérieure et postérieure. Il considère cette opération comme plus bénigne et tout aussi efficace que l'hystérectomie totale.

1. Durhssen-Mackenrodt. — *Berl. klin. Woch.*, 30 Septembre et 7 Octobre 1895.
2. Westermarck. — *Congrès de Bruxelles*, 1894.
3. Lamaud. — *Thèse*, Lille, 13 Février 1896.
4. Chaput. — *Bullet. Soc. Chir.*, 31 Janvier 1894.

L'*hystérectomie* pratiquée de parti pris dans la cure du prolapsus n'avait guère été exécutée en France jusqu'à ces dernières années; Richelot (25 Juillet 1886), Terrillon (1889), Goullioud (1891), Pozzi (1891-92), Quénu (1892), Segond, Lejars (1893) sont les premiers opérateurs qui aient fait cette variété d'hystérectomie. Mais la question n'a vraiment été mise au point, en France, que depuis l'importante discussion de la Société de Chirurgie provoquée par la très intéressamte communication de Quénu (20 Décembre 1893). Un autre travail de la plus haute valeur, publié par R. Ash, assistant de Fritsch[1] de Breslau, nous avait initiés à la pratique étrangère. L'opération qui, au début, paraissait hardie et téméraire, a peu à peu conquis droit de cité et a mérité de se voir discutée au point de vue de ses indications et mise en parallèle avec les autres traitements des prolapsus génitaux.

Il est résulté de toutes les discussions, qu'en dehors de lésion avérée de l'utérus ou des annexes, l'hystérectomie ne devait être proposée que chez la femme ayant dépassé la ménopause ou en étant assez rapprochée pour que la conception soit peu vraisemblable.

Un fait a aussi été acquis dès le début, à savoir, que *seule*, c'est-à-dire non associée aux opérations plastiques exécutées sur le vagin, l'hystérectomie n'est pas suivie d'un résultat thérapeutique utile. Il a donc été admis qu'il était absolument nécessaire de faire suivre l'hystérectomie des opérations plastiques vaginales. Même, et en allant plus loin, Pozzi[2] écrit dans ses conclusions : « L'hystérectomie vaginale peut devenir nécessaire pour permettre la reconstitution du périnée dans le prolapsus génital complet. Pour être efficace, elle devra être accompagnée de la résection d'un large segment du vagin et suivie de la restauration du périnée. » Nous savons, en effet, que seule l'hystérectomie peut permettre dans quelques cas une résection suffisante du vagin pour obtenir un résultat thérapeutique utile et durable.

Les indications de l'hystérectomie ont été très nettement posées par les divers opérateurs. Pour Quénu, c'est une bonne opération « contre le prolapsus total, chez une femme ayant atteint la ménopause, principalement quand il s'agit de femmes dont la condition sociale nécessite une vie active, *spécialement lorsque l'état du périnée et du vagin ne laisse aucun doute sur la possibilité de restaurer* utilement l'appareil de soutènement ». Pozzi pense qu'il ne peut s'agir d'hystérectomie que si les parties à réduire, c'est-à-dire l'utérus et les parois vaginales, ont acquis un tel volume que, comme dans les anciennes hernies, elles *ont perdu droit de domicile* « lorsqu'on trouvera, par la palpation et le cathétérisme, l'utérus allongé ou hypertrophié de telle sorte que la réduction portera un obstacle évident au succès de la reconstitution du périnée. En pareil cas, le vagin éversé a aussi pris des dimensions exagérées, si bien que les mêmes raisons existent pour en supprimer un segment : l'hystérectomie vaginale doit donc bien être alors, dans toute l'acceptiou étymologique du mot, une *colpohystérectomie*.

De même, à la clinique de Léopold (de Dresde)[3] l'hystérectomie est pratiquée :

1° Quand les souffrances provoquées par le prolapsus sont très considérables et que les autres modes de traitement ont échoué;

2° Dans l'atrophie sénile de la muqueuse vaginale, ou, au contraire, dans l'hypertrophie excessive, cas où les opérations plastiques échouent;

3° Dans le relâchement excessif de l'appareil ligamenteux de l'utérus; quand la réduction de l'organe est suivie immédiatement d'un nouveau prolapsus sous l'action de la pression abdominale;

4° Dans les prolapsus irréductibles, par suite de l'hypertrophie utérine ou d'adhérences pelviennes.

5° Quand il y a une complication de fibromes, de cancer, etc.

J'ajoute aussi, comme indication, le cas où l'utérus, petit, atrophié, est complètement sorti de la vulve, entouré de tous côtés par un prolapsus vaginal total. Il faut admettre alors une telle distension des ligaments utérins qu'on ne peut rien espérer de leur action ultérieure; en outre, l'hystérectomie permet une large résection vaginale qui ne serait pas possible sans l'ablation préalable de l'utérus.

Les contre-indications sont tirées du jeune âge relatif des malades, éloignées de la ménopause, et surtout de la débilité sénile, de la déchéance vitale résultant d'une lésion organique du cœur, des poumons, des reins ou de toute autre cause (Pozzi).

Les difficultés et la gravité opératoires sont, en effet, assez considérables : la dissection de la vessie peut être pénible; les hémorrhagies peuvent être abondantes et dangereuses; sur 55 cas, Hartmann et Dubouchet[1] relèvent 5 cas de mort, 2 par péritonite, 1 par pyélo-néphrite, 1 par choc, 1 par paralysie cardiaque. Le nombre, aujourd'hui, des décès est certainement plus considérable.

La technique opératoire diffère en plusieurs points de la technique de l'hystérectomie vaginale appliquée aux autres lésions de l'utérus ou aux affections des annexes : 1° La nécessité d'obtenir une réunion immédiate pour les parois vaginales supprime la possibilité de l'emploi des pinces à demeure et exige celui des ligatures; 2° on a cherché à obtenir, entre la partie supérieure du vagin et les parties sus-jacentes, des adhérences solides capables de former un dôme résistant ou à créer, à l'aide des ligaments, une large sangle sur laquelle viendrait se perdre la pression abdominale; 3° on a combiné, dans un même temps l'hystérectomie avec de larges résections de segments du vagin.

Martin (de Berlin) ferme le péritoine et suture les ligaments larges de manière que leur surface cruentée fasse saillie dans le vagin. Czempin conseille aussi de pendre le vagin aux moignons des ligaments larges coupés le plus loin possible de l'utérus.

Beverley Mac Monagle (de San Francisco) suture les ligaments larges l'un à l'autre, afin de fermer le péritoine et de fournir à la partie supérieure du vagin un point d'attache aussi solide que possible. M. Quénu a préconisé la même pratique; il réunit l'un à l'autre les deux moignons des ligaments larges, de manière à faire une sorte d'écharpe, de sangle qui soutienne les efforts abdominaux. « Le péritoine est ensuite rapidement suturé, en avant et en arrière, aux bords antérieur et postérieur de l'angle; la surface des pédicules est donc extra-péritonéale; nous la recouvrons de la face cruentée du vagin que nous suturons entièrement avec du catgut, de manière à ne pas avoir à enlever les fils. Une des sutures, au moins, traverse à la fois les lèvres de l'incision vaginale et le pédicule. Le vagin adhère ainsi aux pédicules; l'orifice résultant de l'ablation utérine est fermé en totalité; la rétraction cicatricielle, loin de tirer excentriquement sur la cicatrice pour l'affaiblir, ne pourra que la remonter et tirer sur le vagin. » *Pour être efficace*, il faut que l'hystérectomie *vaginale soit une véritable colpopexie* (Quénu).

Pozzi ne croit pas nécessaire de pratiquer une fixation ou une suspension du fond du vagin en le suturant aux ligaments larges réunis : « Le processus normal de la cicatrisation après l'hystérectomie amène la formation d'une cicatrice ombiliquée où se trouvent soudés les moignons des ligaments larges le péritoine et le vagin, sans le secours d'aucun artifice opératoire. »

La manœuvre la plus importante consiste à combiner l'hystérectomie avec une large résection vaginale; cette combinaison est réalisée par le procédé de Fritsch, décrit par R. Ash, et que Pozzi[2] a modifié très heureusement.

Tout récemment, M. Jacobs, de Bruxelles[3], découragé par les mauvais résultats fournis par les opérations plastiques et l'hystérectomie vaginale, suivie de la colpo-stricture, a imaginé une nouvelle opération pour la cure du prolapsus génital total, à laquelle il donne le nom de *trachélopexie ligamentaire*. Cette opération comprend : 1° une cœliotomie, 2° l'ablation de l'utérus, 3° la trachélopexie proprement dite.

Il serait intéressant de pouvoir fournir une statistique des résultats fournis par les diverses méthodes et procédés opérotoires. Malheureusement, il est impossible d'établir cette statistique d'une façon rigoureuse; les cas sont trop différents les uns des autres pour que les chiffres puissent être considérés comme ayant une grande valeur. Il est trompeur de

1. R. Ash. — *Arch. f. Gyn.*, Bd XXXI, 1893.
2. Pozzi. — *Soc. de Chirurgie* et *Annales de Gynéc. et d'Obstét.*, 1894.
3. Woff. — *Soc. des Médec. russes*, Moscou, 9 Décembre 1894.

1. Hartmann et Dubouchet. — *Ann. de Gynéc. et d'Obstét.*, 1894.
2. Pozzi. — *Annales de Gynécol.* 1894, p. 201.
3. Jacobs. — *Annales de l'Institut Sainte-Anne*, t. I, 115, 15 Juin 1890.

faire entrer, dans le même compte, les résultats fournis par les opérations dirigées contre le prolapsus complet et par celles qui s'adressent qu'aux prolapsus au premier ou au deuxième degré; et cependant, dans les statistiques, il n'est pas fait mention de ces distinctions.

Je donnerai pourtant quelques chiffres qui peuvent donner une idée générale des résultats obtenus.

Opérations plastiques. Martin[1] accuse d'excellents résultats obtenus soit par son procédé soit par le procédé d'Hegar, dans 85 pour 100 des cas. Landfried[2], sur 60 cas opérés soit par le procédé d'Hegar, soit par les opérations de la colporraphie antérieure, de l'excision conique du col et de la colpopérinéorraphie, exécutées dans une même séance, rapporte 47 guérisons et 13 récidives survenues après un temps plus ou moins long.

Dans une statistique importante d'opérations plastiques sur le vagin pratiquées à la clinique de Dresde, Munchmeyer[3], sur 180 femmes représentant 182 opérations, a pu observer les résultats éloignés sur 73 sujets et avoir des nouvelles de 66 autres. Sur 14 opérations portant sur la paroi vaginale antérieure seule, il compte 10 succès; sur 55 portant sur la paroi postérieure seule, 46 guérisons; dans les opérations ayant porté à la fois sur les parois antérieure et postérieure, sur 50 cas opérés en *un seul* temps, il compte 40 guérisons; sur 20 cas opérés en deux temps, 17 guérisons. Les malades sont tenus au lit le plus longtemps possible, 24 jours, en moyenne, pour la colporraphie antérieure, 25 jours pour la postérieure; 48 jours quand l'opération est faite en deux temps.

Nibergall[4], étudiant les opérations pratiquées à la clinique gynécologique de Bâle pour prolapsus de l'utérus, a rassemblé 50 cas de prolapsus traités par la colporraphie antérieure *double*, 60 cas par la colporraphie antérieure *simple*; dans presque tous les cas, la colporraphie a été précédée d'une amputation du col. De toutes ces opérées, 70 pour 100 à peu près ont été revues. La colporraphie *double* antérieure a donné 29 guérisons sur 34 opérées, soit 85,29 pour 100; la colporraphie antérieure simple n'a donné que 28 guérisons sur 36 opérées, soit 77,77 pour 100; la moyenne des guérisons pour les deux procédés ensemble est de 81,5 pour 100 pour les cas revus.

La colporraphie postérieure et la périnéorraphie ont toujours été pratiquées dans une deuxième séance, deux semaines après la première opération. Cette manière de procéder permet d'éviter une trop grande tension des tissus réunis et rend possible la formation d'une meilleure cicatrice. On a remarqué que la paroi antérieure du vagin résistait beaucoup mieux après l'opération de Fehling qu'après la colporrapie simple. De plus, l'opération en deux temps paraît donner d'excellents résultats.

J'ai, moi-même, jusqu'au 1er Janvier 1896, exécuté:

231 opérations plastiques sur le vagin et le périnée;

22 périnéorraphies pour déchirure complète du périnée;

20 colpopérinéorraphies avec amputation élevée du col;

58 colporraphies antérieure et colpopérinéorraphies dans la même séance;

131 colpopérinéorraphies.

Sans pouvoir donner les chiffres exacts des résultats, un grand nombre de malades ne pouvant être suivies, et les suites éloignées nous faisant souvent défaut, je puis, d'après ce nombre d'opérations personnelles, fournir quelques considérations thérapeutiques intéressantes.

Les meilleurs résultats sont fournis par la réparation des déchirures *complètes* du périnée, alors même qu'elles s'accompagnent de rectocèle et de cystocèle accentuées. L'apparente contradiction de ces faits trouve son explication dans ces circonstances que: 1° les femmes atteintes de déchirure complète et tourmentées par les graves inconvénients qui en résultent se font, en général, opérer avant que le prolapsus vaginal et utérin ait eu le temps de se produire ou de se prononcer; 2° que beaucoup de femmes à déchirures complètes ont des tissus solides et résistants qui permettent aux organes de rester en place, malgré la brèche périnéale.

Il y a moins de tendance au prolapsus chez une femme solide dont le périnée a été complètement déchiré par une tête trop volumineuse ou une application malheureuse de forceps, que chez une femme à tissus flasques, dont les parois vaginales se sont laissés distendre outre mesure, ont subi une mauvaise involution et ne sont pas revenues sur elles-mêmes. Comme je l'ai déjà dit, il y a, dans ces cas, une véritable *dystrophie* des tissus; et, malgré la similitude des lésions, le prolapsus ne se produira pas fatalement chez toutes les femmes, et comme je le dis quelquefois sous une forme un peu humoristique, « n'a pas un prolapsus qui veut ».

Les meilleurs résultats sont ensuite fournis par les opérations plastiques combinées avec les amputations élevées du col, bien qu'il s'agisse, dans ces cas, de prolapsus très avancés ou complets. La cicatrice qui succède à l'ablation de 4 à 5 centimètres du col et la rétraction qui se produit dans le tissu périutérin maintient l'utérus d'une façon très solide et, dans ces cas, s'il y a une tendance à la récidive, je ne l'ai jamais vue se produire pour l'utérus; c'est la paroi vaginale antérieure ou postérieure qui se prolabe de nouveau, plus ou moins, sans pouvoir arriver à faire redescendre l'utérus. Ce sont ces cas de prolapsus avancé traités par les opérations combinées sur l'utérus et le vagin qui donnent la moyenne la plus élevée de résultats définitifs.

Pour la colporraphie antérieure et postérieure et les colpopérinéorraphies, les succès éloignés, suffisant au point de vue fonctionnel, peuvent être estimés à 90 pour 100. Il est nécessaire de remarquer que les malades sont tout à fait soulagés et peuvent se livrer à leurs occupations, après une bonne restauration des parois vaginales, alors même que l'utérus reste encore légèrement abaissé. J'ai déjà signalé le même fait pour la rétro-déviation utérine; dans quelques cas, tous les troubles disparaissent après une bonne colpopérinéorraphie, alors même que l'utérus conserve sa mauvaise attitude.

Au point de vue de la forme extérieure, c'est-à-dire de la reconstitution de la hauteur totale du périnée, de la fourchette, de l'absence complète d'une légère saillie de la paroi antérieure au moment de l'effort, on peut évaluer les résultats définitifs à 75 à 80 pour 100. Mais il est important de faire remarquer que, malgré ces imperfections de la forme, le résultat utile est atteint lorsque les parois vaginales sont en contact derrière le périnée. Ces imperfections tiennent soit à un mauvais détail de technique, au défaut de hauteur dans l'avivement latéral, soit à une mauvaise réunion de la suture, soit à sa désunion dans les quelques jours qui succèdent à l'ablation des fils.

Hystéropexie; vagino-fixation. — Raühüt[1] sur 55 hystéropexies, pratiquées par différents opérateurs contre des prolapsus utéro-vaginaux, relève 3 morts, c'est-à-dire 5,4 pour 100. Sur 50 cas revus, on a observé

Récidives	19 0/0
Améliorations	15 0/0
Guérisons	60 0/0

En cas de récidive, c'est la paroi vaginale antérieure qui descend à nouveau, alors même que l'utérus reste élevé et fixé.

Il n'est guère possible de juger des résultats fournis par la *vagino-fixation* de Dührssen-Mackenrodt, appliquée au traitement du prolapsus, Fehling l'a pratiquée 11 fois dans des cas graves; il a pu se convaincre que l'opération était longue et laborieuse, s'accompagnait d'une perte de sang abondante et ne pouvait être terminée que par une colporraphie antérieure simple et une périnéorraphie, la colporraphie antérieure double étant rendue impossible par les manœuvres préalables.

Hystérectomie. Dans ce même travail, Raühüt a rassemblé 137 cas d'extirpation totale de l'utérus contre le prolapsus, avec 14 morts, soit 10 pour 100 de mortalité, et les résultats suivants:

Récidives	8.8 0/0 des cas
Amélioration notable	15,8 0/0
Guérison complète	77,4 0/0

1. Martin. — *Traité de Gynécologie*, 1893.
2. Landfried. — *Thèse*, Heidelberg, 1891.
3. Munchmeyer. — *Centralb. f. Gyn.*, 1892, p. 241.
4. Nibergall. — *Thèse*, Bâle, 1895.

1. Raühüt. — *Dissert. inaugur.*, Halle, 1895.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896

Séance du 19 Octobre 1896.

De l'emploi du bouton de Murphy. — M. A. Heydenreich (de Nancy). Après avoir rapporté quatre observations personnelles, dans lesquelles il a employé le bouton de Murphy, M. Heydenreich examine, d'après les cas publiés, les accidents qu'a provoqués cet instrument.

Dans une première série de faits, le bouton n'a pas réalisé l'affrontement exact des surfaces mises en contact, soit que le bouton n'ait pas été suffisamment serré, soit qu'étant trop petit, il ait laissé glisser au dehors la paroi stomacale. Ces accidents peuvent être évités grâce à une bonne technique et à l'emploi d'un bouton de dimensions appropriées. Au besoin, on a la ressource d'appliquer sur tout le pourtour de la zone d'affrontement une série de points de suture de Lembert.

Un second groupe comprend les cas dans lesquels la présence du bouton a empêché le cours des matières intestinales. En l'absence de faute commise, cet accident ne s'observe que lorsqu'on opère sur le gros intestin, où les matières fécales sont solides. Il est indiqué alors de se servir d'un bouton à lumière très large et d'administrer à l'opéré de légers laxatifs. Il serait même prudent de n'avoir pas recours au bouton dans les opérations portant sur le gros intestin.

Dans une troisième série d'accidents, on a observé une perforation viscérale, soit par échec de la réunion, soit par gangrène due à la compression exercée latéralement par un bouton trop gros. L'échec de la réunion semble avoir eu, le plus souvent, pour cause une défectuosité dans la construction de l'instrument. Ainsi, les tuniques de l'estomac ou de l'intestin doivent être comprimées entre deux surfaces convexes et non pas entre deux bords minces qui coupent les tissus. Il faut éviter que les trous latéraux, dont est percé l'instrument, aient un bord coupant, ou que la pièce mâle, après avoir été emboîtée dans la pièce femelle, dépasse par son bord tranchant la lumière de cette dernière pièce.

Un dernier reproche a été adressé au bouton de Murphy, c'est que, parfois, il n'est pas expulsé. En effet, à la suite d'une gastro-entérostomie, il n'est pas rare que le bouton de Murphy tombe dans l'estomac et y reste. Il peut alors produire quelques accidents. Le remède à cet inconvénient serait l'invention d'un bouton résorbable.

En dépit des reproches qui peuvent lui être adressés, le bouton de Murphy ne saurait être rejeté. Il a l'inappréciable avantage de permettre une opération rapide chez des malades le plus souvent très affaiblis, incapables de supporter une intervention d'une certaine durée. Les efforts des chirurgiens doivent tendre à perfectionner la construction du bouton, à le rendre plus léger, moins volumineux, résorbable.

M Thomas Jonnesco (de Bucarest). Comme vient de nous le montrer fort bien M. Heydenreich, le bouton de Murphy présente quelques inconvénients pouvant entraîner l'échec complet de son emploi. A part des défauts qui tiennent à l'appareil même, je crois que le procédé ordinaire de son application est souvent défectueux. Ainsi, après de nombreuses expériences sur les chiens, et trois applications sur l'homme, je me suis convaincu que le procédé de Murphy présente surtout deux grands défauts: 1) la boutonnière intestinale ou gastrique, par laquelle on engage la pièce mâle ou femelle du bouton, est trop large pour le calibre du cylindre central, et on est forcé d'avoir recours à une suture en surjet des bords de la plaie pour la rétrécir. Or, cette suture est souvent imparfaite, d'où des accidents possibles, et quelquefois mentionnés. 2) La coaptation parfaite des deux pièces du bouton est souvent difficile, sinon impossible, à cause de l'épaisseur des parois, gastrique surtout, et du danger qu'offre une pression trop forte des pinces à travers ces parois, qui peuvent être sinon mortifiées, du moins fortement modifiées dans leur vitalité. Il est incontestable,

en effet, que certaines ulcérations des parois gastrique ou intestinale, observées par les chirurgiens, après l'application du bouton, tiennent à cette meurtrissure des parois, par suite des pressions trop fortes qu'on y a exercées. D'un autre côté, une coaptation imparfaite peut avoir des résultats funestes, facilement compréhensibles.

Convaincu de ces deux défauts, j'ai cherché un moyen pour y remédier, et je crois l'avoir trouvé en employant le procédé suivant, qui m'a toujours donné des résultats excellents. Ce procédé, je l'ai décrit et figuré[1]; voici en quoi il consiste.

Je divise les temps opératoires en trois : *a*) introduction et fixation de chacune des pièces; *b*) coaptation des pièces; *c*) suture des boutonnières d'engagement. L'introduction et la fixation des pièces comporte cinq temps gastriques et autant intestinaux. Après avoir attiré la portion pylorique de l'estomac hors du ventre, un aide saisit des deux mains, entre le pouce et l'index, le canal pylorique, et, après avoir refoulé le contenu gastrique, il pince l'estomac aux deux limites du champ opératoire qu'il tend et isole de cette manière; on pratique alors sur la paroi antérieure du canal pylorique, et parallèlement à son axe, une incision longue de 3 centimètres, qui intéresse toutes les tuniques de la paroi stomacale.

Cette *boutonnière d'engagement* faite, on saisit avec une pince à forcipressure, qu'on tient de la main gauche, une des pièces du bouton, la pièce mâle, qu'on engage à travers la boutonnière gastrique et qu'on pousse de droite à gauche vers le vestibule du pylore. A 4 ou 5 centimètres environ de la boutonnière d'engagement où fait saillie le cylindre de la pièce qui soulève la paroi gastrique près de la grande courbure, et s'en écarte. Pendant que l'aide pince l'estomac, aux deux extrémités du champ opératoire, c'est-à-dire la boutonnière autour de la pince, et la paroi gastrique autour de la pièce ainsi engagée, l'opérateur pratique sur la lumière du cylindre saillant et dans toute son étendue, une incision cruciale intéressant toutes les tuniques de la paroi gastrique. Par un mouvement de bascule de la pince tenue de la main gauche, on fait sortir le cylindre métallique à travers la boutonnière cruciale qu'on vient de créer. Le cylindre se trouve alors exactement enserré par la collerette formée des quatre petits lambeaux qui résultent de l'incision cruciale. Celle-ci ayant une grande tendance à s'agrandir, par suite de la déchéance de la paroi, il faut fixer le manchon gastrique formé des quatre petits lambeaux, autour du cylindre, soit en le serrant à l'aide d'un fil de soie, soit en passant une suture en bourse autour du manchon. Cette suture est faite avec l'aiguille de Reverdin, fine, passée trois fois, ce qui suffit pour faire le tour du cylindre. Ce fil est serré et ses deux extrémités sont nouées. Les temps gastriques sont terminés.

Après avoir confié à un aide l'estomac avec la pièce, et la pièce ainsi fixée, on procède à l'introduction et fixation de l'autre pièce de bouton, la pièce femelle, dans le tube intestinal. Pour cela, on suit exactement les mêmes cinq temps qu'on a pratiqués sur l'estomac; inutile de les décrire. Un détail doit être mentionné : l'incision de boutonnière d'engagement gastrique est faite en aval du point où doit être fixée la pièce du bouton, tandis que la boutonnière d'engagement intestinale sera faite en amont du point de fixation de la pièce. La première sera faite du côté du pylore, et la pièce engagée de droite à gauche, la seconde du côté du duodénum et la pièce engagée de gauche à droite. Et cela pour deux raisons : *a*) pour éviter, si cela pouvait se produire, le rétrécissement du calibre du tube gastro-intestinal en amont du courant des aliments; *b*) pour éviter le passage du contenu gastrique et intestinal au niveau des incisions d'engagement. La *coaptation* des deux pièces du bouton se fait de la manière suivante : Pendant que l'aide pince de la main droite la boutonnière d'engagement gastrique et de la main gauche la boutonnière intestinale, l'opérateur saisit les deux pinces, la gastrique de la main gauche, l'intestinale de la droite et, en leur faisant subir un léger mouvement de rotation en sens inverse, ramène les deux cylindres métalliques l'un en face de l'autre, puis engage le cylindre de la pièce intestinale dans celui de la pièce gastrique et, par une légère pression, les fait pénétrer l'un dans l'autre. Ceci fait, on déclanche les deux pinces et on les retire. La coaptation est achevée de la façon suivante : l'index de la main gauche est introduit par la boutonnière gastrique, tandis que le pouce de la main droite est introduit dans l'intestin par la boutonnière d'engagement de ce dernier. On saisit ainsi les deux pièces mâle et femelle, gastrique et intestinale, entre l'index gauche et le pouce droit et on approche fortement les deux doigts. De cette façon, la coaptation est parfaite. L'aide, pendant toute cette manœuvre, pince les lèvres des boutonnières d'engagement autour des doigts de l'opérateur. Il ne reste plus qu'à suturer les deux boutonnières d'engagement gastrique et intestinale; cela se fait facilement à l'aide de cinq points de Lembert, on ferme chacune d'elles, après quoi le tout est remis dans le ventre. Je viens de décrire le procédé tel que je l'ai employé sur 20 chiens avec un succès parfait dans les gastro-entérostomoses. On comprend facilement qu'on peut l'employer aussi dans les entéro-entérostomoses, dans les anastomoses des voies biliaires avec l'intestin, etc,, et même dans les résections étendues ou non de l'intestin. Dans ces derniers cas, l'orifice des deux bouts intestinaux servira de boutonnière d'engagement des pièces de bouton qu'on fermera après avoir obtenu ainsi une anastomose intestinale latérale, ce qui est préférable, vu les difficultés bien connues des anastomoses bout à bout du tube intestinal. J'ajouterai enfin que, dans toutes mes expériences, j'ai eu le soin de fermer le pylore par un fil de soie, de façon à intercepter toute circulation des aliments par l'orifice normal et mettre l'animal dans les mêmes conditions que l'homme atteint d'atrésie du pylore.

En terminant, je dois dire que j'ai fait trois fois la gastro-entérostomose chez l'homme avec insuccès : le premier malade a succombé quarante-huit heures après l'intervention; le second a succombé le troisième jour d'hématémèse; le troisième a succombé le huitième jour, alors que la guérison paraissait assurée, probablement par une ulcération due au bouton, je dis probablement, car le malade, opéré en province, n'a pas été autopsié. Enfin, il y a dix jours, j'ai fait une entéro-entérostomose après la résection de 25 centimètres d'intestin grêle pour un néoplasme herniaire. Le malade jusqu'à ce jour va très bien, j'espère qu'il guérira.

De l'actinomycose et des mycoses cervico-faciales (pseudo-actinomycose). — **M. J. Reboul** (de Nîmes). — A l'appui de la communication de M. Poncet[1], sur les pseudo-actinomycoses, je puis citer deux cas qu'il m'a été donné d'observer ces derniers temps.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une petite fille qui présentait des phlegmons chroniques sous-maxillaires, des abcès et fistules au bras, à l'avant-bras et à la jambe du côté droit. Le pus renfermait des grains jaunes.

Le second cas était un phlegmon de l'angle du maxillaire droit, consécutif à une carie dentaire.. Le pus de l'abcès et la dent cariée contenaient des grains jaunes.

Pour l'un et l'autre cas, à la vue des grains jaunes, j'avais fait le diagnostic d'actinomycose. Mais, à l'examen microscopique, je n'ai pu trouver un seul grain caractéristique d'actinomycès, pas de massue, pas de champignon rayonné; et j'avais abandonné le diagnostic d'actinomycose.

Ces grains jaunes, que j'avais recueilli dans ces deux cas, s'écrasaient facilement sous le poids de la lamelle, ce qui n'est pas pour l'actinomycès, et n'étaient formés que d'un réseau de mycélium.

Il s'agissait d'un champignon absolument semblable à celui que vient de décrire et de figurer M. Poncet dans sa communication. J'ai donc eu probablement affaire à deux cas de pseudo-actinomycose.

Contrairement à l'opinion de M. Poncet, je pense que, du moins dans les cas d'actinomycose qu'il m'a été donné d'observer, le traitement ioduré est un puissant auxiliaire de l'intervention chirurgicale.

Séance du 20 Octobre 1896.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES PIEDS-BOTS

M. FORGUE (de Montpellier), **rapporteur** (voy. *Presse médicale*, nº 86, 21 Octobre 1896, p. 553).

Traitement du pied-bot varus équin congénital. — **M. Kirmisson** (de Paris). Deux conditions bien différentes peuvent se présenter dans le traitement du pied-bot varus équin congénital : ou bien on est en présence d'un enfant nouveau-né ou au moins n'ayant jamais marché, ou en présence d'une déformation déjà ancienne, chez un enfant ayant déjà marché. Dans le premier cas, je suis d'avis qu'il faut commencer le traitement le plus tôt possible, dans les jours qui suivent la naissance. J'ai l'habitude de m'adresser d'abord au varus et de ne traiter l'équinisme que consécutivement. Je fais des massages journaliers, redressant progressivement l'adduction de l'avant-pied et je maintiens le résultat acquis à l'aide de petites lattes en gutta-percha, très bien supportées par la peau tendre des enfants.

Le deuxième acte consiste à détruire l'équinisme, et j'ai recours pour cela, si le massage ne me paraît pas suffisant, à la tenotomie sous-cutanée du tendon d'Achille.

Lorsque l'enfant a marché, quand on se trouve en présence d'un pied-bot invétéré, que cet état tienne à la production de récidive ou à l'absence complète de traitement, les conditions changent de tout au tout, il faut employer alors le redressement forcé sous chloroforme, ou les opérations proposées pour la cure du pied-bot invétéré. J'emploie très volontiers le redressement forcé sous le chloroforme dans les cas moyens, lorsque le pied ne me paraît pas trop dur. Ce redressement, suivi de l'application d'un appareil plâtré m'a donné de très bons résultats. On doit compléter le résultat ainsi obtenu par un massage continué pendant de longs mois.

A côté du redressement manuel pratiqué sous le chloroforme, on peut placer la tarsoclasie instrumentale vantée pas un certain nombre de nos collègues. Je dirai de cette méthode, ce que j'ai souvent dit de l'ostéoclasie du fémur pour le *genu valgum*, que je n'aime pas ces opérations aveugles, dont les résultats sont difficiles à calculer et dont l'effet dépasse souvent le but.

Je préfère donc avoir recours aux opérations sanglantes, mais je ne pense pas qu'il soit utile de faire porter l'opération d'emblée sur le squelette. Sans vouloir discuter les différentes formes de tarsotomies et de résections osseuses, je pense que ces différentes opérations ont le tort grave de compromettre souvent et la forme et la fonction, inconvénient grave qu'il faut éviter par-dessus tout en orthopédie.

Je préfère de beaucoup suivre la voie dans laquelle est entrée Phelps, et je revendique pour moi le mérite d'avoir introduit en France, en 1889, cette opération de Phelps que j'ai pratiquée depuis cette époque un grand nombre de fois en la modifiant d'une façon très importante.

En effet, l'ouverture des articulations médio-tarsiennes, faite exceptionnement par Phelps, est devenue pour moi le point fondamental de l'opération.

J'ai, du reste, donné récemment le manuel opératoire très complet dans la *Revue d'orthopédie*. Je n'y reviendrai pas. Le total de mes opérations de Phelps s'élève, à l'heure actuelle, à 76 ayant porté sur 41 malades. L'enfant le plus jeune que j'ai opéré avait 15 mois, le plus âgé avait dix-neuf ans. Le plus grand nombre était compris entre 3 et 10 ans.

23 malades avaient subi antérieurement la ténotomie du tendon d'Achille, deux avaient été soumis à la tarsoclasie instrumentale, 3 enfin avaient subi antérieurement l'ablation de l'astragale.

Je n'ai observé de complications graves que chez un de mes opérés qui eut une escharre profonde causée par l'appareil plâtré.

Les résultats définitifs ont été très satisfaisants. Dans 2 cas, pour arriver au redressement complet, nous avons dû faire une excision cunéiforme sur le bord externe du pied. Dans quelques cas, nous avons vu persister un léger degré d'équinisme.

Il est bien certain que, même dans les cas les plus favorables, les malades ont besoin d'être encore surveillés. Il est utile de faire pendant longtemps du massage, de l'électrisation des muscles pour maintenir le résultat obtenu. En tout cas, contrairement à l'opinion émise par Farabeuf, je ne fais jamais porter d'appareils orthopédiques à la suite de l'opération de Phelps, telle que je l'ai décrite : la section des parties molles sur le bord interne du pied avec large arthrotomie médio-tarsienne, me paraît l'opération de choix. Que beaucoup de mes collègues aient obtenu des résultats avantageux à l'aide de la torsoclasie instrumentale, je ne cherche nullement à le nier. Mais, ce que je tiens avant tout à bien préciser, c'est que les opérations sur le squelette, les différentes tarsectomies ne devront jamais être mises en parallèle avec les méthodes précédentes dans la cure du pied-bot varus équin congénital; elles ne devront jamais constituer des opérations de choix, mais seulement des méthodes d'exception et de nécessité applicables seulement quand toutes les autres méthodes conservatrices se sont montrées insuffisantes.

Sur le pied-bot varus équin. — **M. Berger** (de Paris). J'adopte la plupart des conclusions du premier rapport. Les varus équins peuvent être traités, dans les premiers mois, par la manipulation (déroulement du pied) et l'orthopédie seulement, mais, le plus souvent, dès la première enfance, il faut faire précéder ce traitement de la ténotomie.

Pour la ténotomie sous-cutanée, je fais la section du tendon d'Achille ou de l'aponévrose plantaire, pour éviter les cicatrices; mais je sectionne à découvert le tendon du jambier antérieur.

J'ai revu des opérés au bout d'un temps très long et même après plus de vingt ans : les résultats physiques étaient bons, mais pas absolument complets; il persistait encore un peu d'adduction de l'avant-pied, le bord interne de celui-ci était élevé et concave; les orteils s'écartaient en éventail; la saillie des jumeaux était courte, la jambe cylindrique. Quant au résultat fonctionnel, il était parfait; la démarche ne différait en rien de celle d'une personne normale.

Dans le pied-bot invétéré, je donne la préférence à l'opération de Gross (astragalectomie avec tarsectomie cunéiforme) : l'astragalectomie est un remède puissant à l'écroulement du pied.

L'incision de Phelps ne me paraît pas permettre la résection cunéiforme externe, quand celle-ci est nécessaire. La résection n'est pas plus grave, elle ne donne pas de raccourcissement appréciable; elle corrige merveilleusement les difformités. Les résultats que j'ai pu constater au bout de quelques mois étaient très satisfaisants.

de pareilles tentatives ne devront être employées que si la méthode qui les a inspirées a été notablement perfectionnée.

Traitement chirurgical du pied-bot. — **M. Deschamps** (de Liège). Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas encore de porter un jugement définitif sur la pathogénie du pied-bot; on peut cependant admettre que le pied bot varus équin congénital est le résultat d'une paralysie, pendant la vie intra-utérine, des muscles abducteurs du pied (théorie de Soyn), les lésions osseuses en sont la conséquence.

Le traitement chirurgical varie, dépend autant de la lésion elle-même que des aptitudes et de l'expérience personnelles du chirurgien opérateur.

1. *Archives des Sciences médicales*, T. I, nº 1, Janvier 1896, p. 45.

1. *Presse médicale*, nº 86, 21 Octobre 1896, p. 560.

L'opération de Phelps ou de Reeves a donné d'excellents résultats; elle est applicable dans bien des cas. La tarsectomie est parfois préférable.

Dans tous les cas, la valeur du traitement chirurgical peut être nulle, si on néglige les soins consécutifs de massage, redressement et manœuvres orthopédiques.

On peut parfaitement guérir un pied-bot par le massage patient et le redressement forcé, si le traitement a commencé dès le jeune âge.

Du traitement des pieds-bots. — **M. Lucas-Championnière.** Je me placerai à un point de vue plus exclusif que les précédents orateurs; je ne suis pas éclectique et je pense qu'à la chirurgie tendineuse, il faut substituer la chirurgie osseuse. Les sections tendineuses sont aussi graves que les sections osseuses, la longue immobilité qu'imposent les appareils plâtrés est une source de dangers au même titre qu'une intervention chirurgicale. Au cours de mes opérations, j'ai constaté ce fait, paradoxal au premier abord, c'est que plus je détruisais d'os, plus la restauration était parfaite. Je ne me contente pas d'enlever un morceau d'astragale, une portion de calcanéum, j'enlève tous les os du tarse jusqu'à ce que le pied soit, entre mes mains, malléable comme de la cire. Par contre, je suis on ne peut plus économe de sections tendineuses. Le pied une fois redressé, je ne le maintiens pas par un appareil plâtré, mais par un simple pansement ouaté que j'enlève le huitième jour. Au bout de ce temps, je mobilise chaque jour le pied; cette mobilisation est beaucoup plus importante que le port d'un appareil.

J'ai pratiqué vingt-trois opérations sur pieds-bots; dans treize ou quatorze, j'ai enlevé la totalité des os du tarse en ne laissant qu'une portion du calcanéum, en allant, dans un cas, jusqu'à l'ablation de la partie postérieure du 5e métatarsien. Dans tous ces cas, le résultat a été parfait, le pied était raccourci mais avait conservé sa hauteur et permettait une marche irréprochable.

(*A suivre.*) F. JAYLE.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

PREMIÈRE SESSION : 23 OCTOBRE 1896

Valeur comparative de la ponction hypogastrique et de l'incision sus-pubienne dans le traitement des rétentions aiguës d'urine. — **M. Legueu.** Dans les cas très rares, où, en présence d'une rétention aiguë d'urine, le cathétérisme est impossible, la ponction hypogastrique et l'incision sus-pubienne constituent deux ressources précieuses, auxquelles j'ai dû avoir recours neuf fois seulement dans ces dernières années.

En ce qui concerne la ponction, je n'ai jamais observé aucun des accidents qu'on lui a reprochés, en particulier l'infiltration d'urine. En ponctionnant directement au-dessus de la symphyse, on ne peut léser aucun organe important; le péritoine est élevé, et on compte les cas dans lesquels il y avait adhérence de la séreuse à la symphyse. On reproche encore à la ponction d'être une méthode purement palliative : c'est justement un de ses principaux avantages, elle permet d'attendre, et, deux fois, j'ai vu le cathétérisme, jusqu'alors infructueux, devenir possible une fois la vessie évacuée par la ponction et décongestionnée.

L'incision sus-pubienne n'a ni cette simplicité, ni cette bénignité dans ses suites : l'avenir des cystostomisés n'est pas toujours brillant, et il faut restreindre la cystostomie aux seuls cas dans lesquels il est absolument impossible de procéder autrement. La ponction et l'incision sus-pubienne ne sont donc pas absolument comparables; elles ont l'une et l'autre leurs indications relatives et leurs contre-indications tirées ou de l'état local ou de l'état général.

Chez les prostatiques, en rétention aiguë, la ponction m'a paru très utile pour parer aux accidents immédiats; on la répète plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, et il est rare que le cathétérisme reste impraticable. L'incision sus-pubienne me semble indiquée seulement dans trois circonstances : quand il y a fausse route, quand il y a infection, ou enfin, lorsque, malgré les ponctions, le canal reste imperméable. J'ai pratiqué la cystostomie d'urgence pour une rétention aiguë, chez un prostatique chez lequel un cathétérisme intempestif avait créé des lésions qui ne me laissaient pas l'espoir de pouvoir passer ultérieurement. D'ailleurs, il y avait en même temps de la fièvre. Malgré la cystostomie et la mise à demeure d'une sonde dans l'urèthre, d'arrière en avant, le malade mourut le lendemain d'accidents d'infection urinaire suraiguë.

Dans les rétentions par obstacle uréthral, rétrécissement ou rupture, le traitement direct par l'urétrotomie externe, la résection du rétrécissement ou la suture de la rupture, constitue la méthode de choix, toutes les fois que le cathétérisme est impossible et que la nature des accidents ne permet pas de différer l'intervention. La ponction hypogastrique ne peut alors arriver qu'à différer de quelques heures cette opération.

L'incision sus-pubienne, au contraire, constitue une ressource précieuse, un expédient auquel on peut avoir recours secondairement pour les obstacles siégeant sur l'urèthre antérieur, et principalement pour ceux qui siègent sur l'urèthre postérieur. Dans le premier cas, l'opération portante sur le périné, permet presque toujours, si elle est bien conduite, de trouver le bout postérieur : mais, si les recherches sont infructueuses, on incise la vessie pour terminer rapidement, par le cathétérisme rétrograde, une intervention qui menaçait d'être trop longue. J'ai pratiqué une fois cette cystotomie secondaire, et j'ai pu terminer rapidement et dans de bonnes conditions l'opération. Par contre, j'ai eu recours une fois à l'incision sus-pubienne primitivement pour traiter une fausse route de l'urètre antérieur; malgré le succès que j'ai obtenu, je ne suis pas convaincu que je n'aurais pas réussi autrement, et la cystotomie primitive pour les obstacles siègeant sur l'urètre antérieur ne me paraît jamais indiquée.

Pour les obstacles de l'urètre postérieur, il en va autrement. De ce côté, les recherches par le périnée, lorsqu'elles ne sont pas dirigées par un conducteur, menacent de s'éterniser, qu'il s'agisse de traumatisme récent par fracture du bassin ou de rétrécissement traumatique, et le cathétérisme rétrogade à travers la vessie me paraît un expédient utile, auquel on peut avoir recours de prime abord dans tous les cas. J'ai pratiqué deux fois cette incision sus-pubienne primitive pour traiter des rétrécissements infranchissables de l'urètre postérieur, et je considère cette conduite comme la méthode de choix.

Enfin, quel que soit la nature de l'obstacle, lorsque la gravité des accidents généraux contre-indique absolument une opération longue et délicate comme l'urétrotomie externe, la cystotomie primitive s'impose comme le premier temps d'une opération qui ne sera complétée que plus tard, alors que l'état général devenu meilleur le permettra.

En résumé, je considère la ponction hypogastrique, appliquée aux rétentions aiguës comme un procédé d'expectation effective. Elle peut être utile dans tous les cas; elle n'est absolument contre-indiquée que chez les prostatiques infectés ou atteints de fausse route.

L'incision sus-pubienne, au contraire, est, suivant les cas, un mode réelde traitement ou un expédient, auquel il pourra être utile d'avoir recours pour parfaire le traitement direct de la cause de la rétention. Elle s'impose de prime abord chez les prostatiques infectés, pour toutes les rétentions qui sont la conséquence d'une lésion de l'uretère postérieur, et pour celles qui, quelle qu'en soit la cause, s'accompagnent d'une infection assez grave pour contremander toute tentative de traitement direct sur la lésion uréthrale.

Elle est utile et souvent nécessaire comme expédient, toutes les fois qu'au cours d'une urétrotomie externe pratiquée sur l'urètre antérieur, la recherche du bout postérieur est restée infructueuse.

M. Vigneron (Marseille). Je n'ai que deux mots à dire, — c'est de m'associer absolument aux conclusions de mon ami Legueu. Comme lui, j'avoue n'avoir, depuis sept ans, rencontré que des rétentions prostatiques où je pouvais passer : je ne me souviens que de deux cas antérieurement cathétérisés, à qui on avait fait des fausses routes, et chez lesquels j'ai dû pratiquer la ponction. L'un, aseptique, a été ponctionné sans le moindre inconvénient, trois fois par vingt-quatre heures, pendant dix-neuf jours, en 1888, dans le service de M. Monod. Le second, sondé également avec fausses routes, a été ponctionné trois fois par moi, il y a quelques mois, à Marseille. Tous deux se sont, à la suite, remis à uriner, sans présenter d'accidents.

Chez les rétrécis, au contraire, j'estime qu'on doit immédiatement s'adresser à la lésion quand le cathétérisme est réellement impossible. La ponction ne peut être indiquée que dans les cas où l'on veut se donner le temps de préparer l'intervention, de se procurer l'instrumentation nécessaire. Et on peut passer une bougie conductrice. J'estime, qu'alors, les indications de la ponction disparaissent, le malade commençant à uriner dès que cette bougie a pu passer. J'en ai eu un cas démonstratif, il y a eu un an exactement, chez un rétréci serré, venant de subir des fausses routes, n'ayant pas uriné depuis quatorze heures et qui, la bougie passée, put vider en partie sa vessie et attendre le matin pour subir l'uréthrotomie interne.

M. Guiard (Paris). — Je ne suis partisan de la ponction que si l'urine est aseptique. Dans les cas de vessie infectée, j'en suis l'adversaire, ayant observé un cas de mort par péritonite, en quelques heures, chez un malade ponctionné, puis cathétérisé. J'estime que jamais on ne doit attendre la distension de la vessie pour pratiquer une deuxième ponction; elle doit être pratiquée toutes les deux ou trois heures. Je voudrais aussi voir la méthode du mandrin vulgarisée parmi les médecins, et je pense qu'il faudrait modifier le procédé de M. Guyon avec un mouvement double combiné de glissement de la sonde sur le mandrin pendant qu'on le retire. J'ai l'habitude de me contenter de pousser la sonde sur le mandrin; ce procédé, plus facile pour ceux qui sont moins habitués à cette manœuvre, devrait être vulgarisé.

M. Albarran (de Paris). Je suis de l'avis de Legueu; la ponction a des indications très rares; mais il faut la pratiquer d'abord pour, cystotomiser au besoin après. La ponction est anodine et les accidents qu'elle peut amener sont des abcès sus-pubiens, que j'ai pu rencontrer en ville et qui n'ont présenté aucune gravité. J'estime qu'on peut espacer les ponctions un temps bien plus long que ne le pense M. Guiard. Ceci dit de la ponction, j'ajoute que je n'en ai jamais pratiqué moi-même.

M. Assaky (de Paris), considère la ponction comme bénigne, mais la repousse dans tous les cas de rupture.

M. Tédenat (Montpellier). Depuis quinze ans, je n'ai jamais pratiqué la ponction hypogastrique, ayant toujours pu introduire une sonde dans la vessie. Avec de la patience et un peu d'ingéniosité, on passe à travers des rétrécissements même très étroits. La sonde de Gély ou mieux une sonde molle, portée sur un mandrin, pénètre même dans les cas d'énorme hypertrophie de la prostate.

J'ai fait jadis de nombreuses ponctions capillaires à l'hypogastre. Parfois, j'ai eu des accidents graves. J'ai vu, dans le service de Desgranges à Lyon, deux cas où les malades ont succombé à la suite de phlegmons diffus de l'espace prévésical. Par contre, un prêtre, âgé de soixante-cinq ans, a été ponctionné, sans le moindre accident, trois fois par vingt-quatre heures, pendant près de deux mois. Un jour, on s'avisa de le sonder et son hypertrophie de la prostate n'empêcha pas l'introduction d'une grosse sonde. A cette époque, déjà lointaine (1875), on ne s'occupait aucunement de désinfecter trocarts ni téguments.

Parfois, la ponction s'accompagne d'abcès tardifs circonscrits. Ce retard dans la suppuration doit venir d'un faible degré de septicité. Un malade, auprès duquel je fus appelé pour une rétention par rétrécissement, avait été ponctionné vingt-quatre heures avant avec un trocart flambé, mais avec une antisepsie très incomplète de la région sus-pubienne. Je trouve la vessie distendue et fais, pour aller vite, une uréthrotomie interne. Résultat parfait; quelques jours après, vague douleur sus-pubienne, puis fièvre; rappelé quatre semaines après auprès du malade, je lui ouvris un abcès très bien circonscrit, développé au niveau de la ponction. Son urèthre avait le calibre 25.

J'aurais eu l'occasion de faire la ponction, mais je n'avais pas les instruments nécessaires. Ce malade était dans le coma, absolument insensible. Vessie distendue jusqu'à l'ombilic. N'ayant que ma trousse, la sonde de Gély et des sondes de Nélaton, je fis la taille sus-pubienne directement, le cathétérisme rétrograde avec la sonde de Gély et, après section d'un rétrécissement filiforme de la région bulbaire, je mis une sonde en caoutchouc à demeure. Suture de la vessie et drainage (sonde en caoutchouc). Guérison rapide.

M. Jeannel (de Toulouse). Depuis vingt-cinq ans, j'ai fait un certain nombre de ponctions sans danger, sans accident, quand les urines sont aseptiques. J'ai à rapporter le fait suivant : un homme de soixante-dix ans, prostatique avec rétention de quarante-huit heures avait subi des fausses routes et avait été ponctionné. On arrive à lui passer une sonde, mais il l'enlève et la remet. Le lendemain, il fait une chute sur le sacrum et meurt d'urémie. Comme lésions à l'autopsie : fausse route vaste hématome d'un demi-litre dans la cavité de Retzius, avec urines aseptiques. Reins présentant des lésions suffisantes pour expliquer l'urémie.

J. Albarran (de Paris). La ponction peut amener la blessure d'une veine de la paroi sus-pubienne; en cas de rétention, les veines sont d'ailleurs dilatées. La mort du malade de M. Maurel est attribuable à ses lésions rénales, à sa chute, au repassage des sondes, mais nullement à l'hématome de la ponction.

M. Potherat (de Paris). Je me range à l'opinion de M. Legueu. Je pense que l'incision sus-pubienne n'est jamais une intervention d'urgence. J'ai fait plusieurs ponctions sans avoir jamais eu d'accidents, entre autres, chez un malade, qu'en 1891, j'ai ponctionné 28 fois. Je ne le fis qu'après la taille sus-pubienne. L'urèthre n'a jamais pu depuis laisser passer une sonde et le malade a dû garder son méat hypogastrique. Pour moi, la ponction est un procédé d'attente qui est à conserver.

(*A suivre.*) E. MICHON.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS

LES PÉRITONITES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE[1]

Par M. le Professeur DIEULAFOY

L'intervention chirurgicale dans les péritonites de toute nature a donné de si beaux résultats, que ce qui était considéré d'abord comme de l'audace est regardé actuellement comme une chose toute naturelle. Les chirurgiens ont obtenu des succès sur lesquels on n'aurait jamais osé compter autrefois. Des péritonites consécutives à la grande perforation de l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum ont guéri quand l'intervention a été hâtive et précoce. On ne compte plus les guérisons obtenues dans la péritonite tuberculeuse. Les péritonites à pneumocoques, que nous ne connaissons bien que depuis quelques années, ont, elles aussi, bénéficié de l'intervention chirurgicale. Je me suis assez longuement expliqué, dans une autre communication[2], sur le rôle prépondérant de la chirurgie, au cas de péritonite appendiculaire, pour n'avoir pas à y insister de nouveau.

Il s'est fait ainsi un courant qui tend à entraîner dans le domaine de la chirurgie ce qui constituait le patrimoine de la médecine.

La fièvre typhoïde elle-même, affection si essentiellement médicale, semble devoir devenir chirurgicale dans ses complications péritonéales. Mais ici, comme ailleurs, plus qu'ailleurs, la chirurgie a tout à gagner à s'entourer des conseils médicaux; c'est à nous médecins qu'incombe le rôle, parfois si difficile, de poser les indications et les contre-indications d'une opération, d'en saisir le moment opportun et d'armer en temps voulu la main du chirurgien. Ce sont ces considérations qui m'engagent à venir discuter aujourd'hui l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde.

Mais, avant tout, il est essentiel de préciser les formes et les modalités diverses des péritonites typhoïdes; ces connaissances préalables sont indispensables à la discussion que nous allons entreprendre.

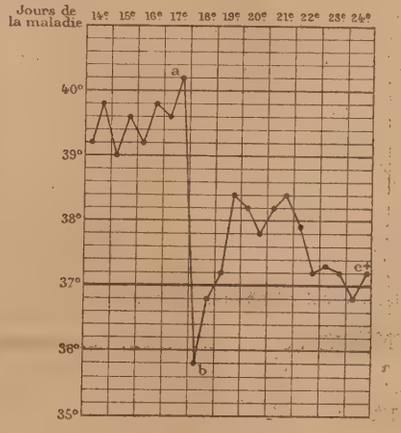
* * *

Jusqu'ici, il a toujours été d'usage de décrire deux variétés de péritonite typhoïde, l'une par perforation, l'autre par propagation. La péritonite par *perforation*, beaucoup plus grave, habituellement généralisée, est due à la perforation des plaques de Peyer ou des follicules clos ulcérés; la péritonite par *propagation*, beaucoup moins grave, plus limitée, serait due à la propagation du processus infectieux à travers l'intestin ulcéré, *mais non perforé*. Étudions d'abord la péritonite par perforation.

Péritonite par perforation. — Trop souvent, on se figure que la péritonite par perforation, qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde, est une péritonite aiguë, douloureuse, à grand fracas. Il n'en est rien. Le plus souvent, la péritonite typhoïde se déclare *insidieusement*, ou, du moins, avec des symptômes très atténués. Il est bien rare que la péritonite typhoïde ait, à son début, les allures bruyantes, les douleurs terribles, les vomissements porracés et le hoquet, qui sont si fréquents dans les péritonites qui succèdent à l'*ulcus perforant* de l'estomac ou du duodénum. Il y a, pour cela, plusieurs raisons : d'abord, la péritonite typhoïde survient chez des malades dont les sensations sont plus ou moins émoussées par l'infection; de plus, la perforation intestinale typhoïde est habituellement si petite, si limitée, que les agents infectieux, liquide intestinal, microbes et toxine, ne pénètrent qu'à faible dose et très lentement dans le péritoine. Aussi, dans bien des circonstances, ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté, le début de la péritonite passerait presque inaperçu, si le malade n'était surveillé de très près : il a des douleurs, c'est vrai, mais c'est à peine s'il en rend compte; il peut avoir quelques vomissements, c'est vrai, mais les dothiénentériques n'ont-ils pas, parfois, des vomissements, abstraction faite de toute péritonite; il peut avoir du tympanisme abdominal, c'est vrai, mais, dans la fièvre typhoïde, n'est-ce pas l'usage que le ventre soit ballonné; la fosse iliaque droite peut être fort douloureuse, c'est vrai, mais ne l'est-elle pas fréquemment au cours de la fièvre typhoïde, sans qu'il soit besoin, pour cela, d'invoquer une péritonite? Donc, ces quelques symptômes, les nausées, les vomissements, les douleurs, le tympanisme, un peu plus, ou un peu moins accusés, nous laissent parfois dans l'indécision, sur l'entrée en scène de la perforation intestinale et de la péritonite consécutive.

Il y a un signe qui me paraît avoir une réelle importance, c'est le *hoquet*; quand un malade, qui est en pleine évolution de sa fièvre typhoïde (ou en pleine rechute), se plaint de quelques douleurs abdominales, quand des nausées et des vomissements apparaissent, quand le ventre se météorise plus que d'habitude, si le hoquet vient se joindre à ces symptômes, même un hoquet furtif, léger, c'est que le péritoine est en jeu[1].

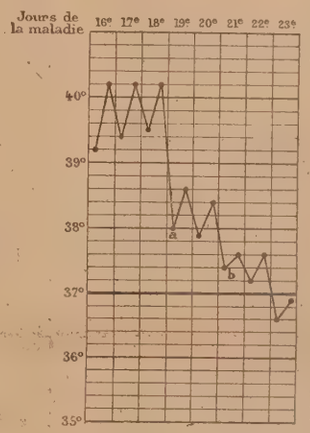
Mais, de tous ces symptômes, aucun, à mon avis, n'a l'importance qui nous est révélée par la courbe des températures. La perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde, se traduit, dans la très grande majorité des cas, par une *chute brusque* de la température. Chez tel malade, qui avait, quelques heures avant, ou la veille au soir, une température de 39°,5, de 40°, de 40°,5, on constate une chute du thermomètre à 37°,5, à 36°,5, à 36° et au-dessous. Chez un de mes malades, la température est *tombée brusquement* de 5 degrés, de 40° à 35°,8 (fig. I); chez un autre, elle est tombée de 4 degrés, de 39°,5 à 35°,5. Cette chute atteint presque toujours l'*hypothermie*, elle n'est pas accompagnée de frissons, elle se fait presque à l'insu du malade. La plupart des auteurs signalent cette chute brusque de la température au nombre des signes de la perforation; je l'ai plusieurs fois constatée; en voici quelques observations que j'ai recueillies çà et là[2].



I. — FIÈVRE TYPHOÏDE

Chute de température après perforation intestinale (concernant un des malades de mon service.)

a, 40°,6 le dix-septième jour au soir. — *b*, 35°,2 le dix-huitième jour au matin. — *c*, Mort, le vingt-quatrième jour.



II. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

Guérison au dix-neuvième jour avec défervescence brusque, la température tombant d'abord de 40°,2 à 38° en *a*, et se faisant en deux temps, *b*.

Chez un malade de Netter, atteint de fièvre typhoïde grave, dont l'évolution s'était faite sans encombre jusqu'au vingtième jour, la *température tombe* en quelques heures de 39°,6 à 36°,5. Le malade n'a point de vomissements, et ses facultés étant très obtuses, il ne se plaint d'aucune douleur abdominale; la mort survient et, à l'autopsie, on trouve une péritonite assez circonscrite, due à la perforation d'une plaque de Peyer. — Chez un malade dont Dillay rapporte l'observation, des douleurs vives avec vomissements éclatent au décours d'une fièvre typhoïde; l'absence de toute émission de gaz et de matières, coïncidant avec un tympanisme excessif, donne l'idée d'un étranglement interne; la *température tombe* à 35°,6 le matin qui suit l'entrée du malade à l'hôpital; cet homme meurt quelques jours plus tard, et, à l'autopsie, on trouve une péritonite consécutive à deux perforations intestinales au niveau de plaques de Peyer ulcérées; ces perforations siègent à l'iléon, à 13 centimètres et à 20 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. — Chez un malade de Laboulbène, la péritonite par perforation s'est faite au quinzième jour environ d'une fièvre typhoïde à forme adynamique; à ce moment, le ventre est très ballonné, le malade est somnolent, délirant; il ne vomit pas, il a la diarrhée, et la *température tombe brusquement* de 39° à 37°; on trouve, à l'autopsie, une péritonite par perforation; la perforation occupe une plaque de Peyer vers la fin de l'iléon. — Blois rapporte l'observation d'un malade qui, au vingtième jour environ d'une fièvre typhoïde, est pris d'une péritonite par perforation annoncée par une *chute brusque de la température*, qui, de la veille au soir au lendemain matin, tombe de 39°,5 à 37°,2; les douleurs spontanées ou provoquées sont très vives à la fosse iliaque droite, mais les autres symptômes, vomissements, hoquet, constipation, manquent totalement. Le malade succombe et, à l'autopsie, on trouve une péritonite avec liquide purulent fétide; la péritonite était due à la perforation d'une plaque de Peyer ulcérée occupant la fin de l'iléon. Dans un travail publié par Reunert (traduction Herzenstein) sur la péritonite typhoïde par perforation intestinale, travail qui date de 1889, je trouve trois observations dans lesquelles il est dit que, chez une première malade, la *température tombe* à 35°,8, chez une deuxième malade, la température tombe à 36°,5, et chez une troisième malade, la chute de la température atteint 35°,4.

Si j'ai cité toutes ces observations, qui concordent si bien avec les faits que j'ai moi-même observés, c'est pour montrer combien l'*hypothermie brusque* est un signe précieux dans le diagnostic de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde; signe d'autant plus précieux que, bien souvent, je le répète, les autres symptômes des péritonites aiguës, douleurs, vomissements porracés, hoquet, peuvent faire défaut ou être à peine ébauchés. Je ne dis pas, bien entendu, que l'hypothermie brusque survienne invariablement dans tous les cas de perforation intestinale d'origine typhoïde, mais, quelle que soit l'idée pathogénique qu'on y attache, que la chute de la température soit due à l'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine[1], avec ou sans participation du bacille d'Eberth, ou à la sidération du sympathique abdominal, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, c'est là un signe d'une incontestable valeur.

Cependant, il ne faudrait pas croire que les chutes brusques de la température, au cours de la fièvre typhoïde, fussent toujours l'indice d'une perforation intestinale; il y a là un écueil dont il faut se garer. Dans quelques cas, rares il est vrai, *la défervescence* de la fièvre typhoïde est aussi brusque que la défervescence de la pneumonie; tel malade qui, la veille au soir, avait encore 39°, 40°, peut avoir le lendemain matin 38°, 37° (fig. II), cette chute annonçant la guérison. M. Jaccoud a fait une remarquable étude de ces défervescences brusques de la fièvre typhoïde[2].

1. Communication faite à l'Académie de Médecine, séance du 27 Octobre 1896.

2. DIEULAFOY. — « Études sur l'appendicite. » *Presse méd.*, n° 21, 11 Mars 1896, p. 121.

1. Cependant, dans quelques cas très exceptionnels, le hoquet peut exister dans la fièvre typhoïde, à titre d'accident nerveux indépendant de la péritonite. DAUREILLAN, *Thèse*, Bordeaux, 1895.

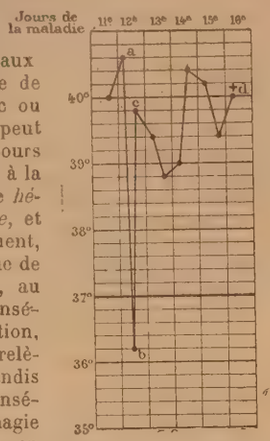
2. Les quatre observations suivantes sont consignées dans : BARBE. — « Perforations de l'intestin grêle ». *Thèse*, Paris, 1895.

1. Sanarelli, dans ses études expérimentales sur la fièvre typhoïde, arrive aux résultats suivants. Il injecte dans le péritoine d'un cobaye de la culture de bacille typhique et de la culture de coli-bacille. Puis, il injecte à un autre cobaye l'exsudat péritonéal du premier cobaye qui a succombé, et ainsi de suite. Il arrive ainsi, par des passages successifs, à donner au bacille typhique une virulence très exaltée. L'injection de deux gouttes de ce virus dans le péritoine du cobaye tue l'animal en 15 heures et produit, en une heure, une chute de la température qui tombe de 37°,5 à 34° (*Annales de l'Institut Pasteur*, Avril 1894). D'autre part, Roux et Rodet arrivent au même résultat avec une culture de coli-bacille à virulence exaltée (*Archives de Médecine expérimentale*, Mai 1892). Boix, de son côté, analyse, dans un travail sur la pathogénie de l'ictère grave, les propriétés hypothermisantes du coli-bacille (*Archives générales de Médecine*, Juillet et Août 1896).

2. JACCOUD. — « Leçons de clinique médicale », 1885, p. 530.

J'ai observé un cas de ce genre, cette année, chez une des malades de mon service ; il s'agissait d'une jeune femme atteinte de fièvre typhoïde d'assez forte intensité, chez laquelle la guérison se fit par défervescence brusque, ainsi que l'atteste la courbe ci-jointe.

Toutefois, entre la défervescence brusque de la guérison et l'hypothermie brusque de la perforation, il y a cette différence, que la défervescence brusque de la guérison concorde avec une amélioration de tous les symptômes et ne descend guère au-dessous de la normale, tandis que la chute de la température qui annonce la perforation descend généralement avec rapidité jusqu'à l'hypothermie, et coïncide avec l'aggravation de l'état général ou avec l'apparition de symptômes nouveaux



III. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

Chute de température après hémorrhagie intestinale.

a, 40°6 le matin du douzième jour. — *b*, Le soir à 5 heures, deux hémorrhagies intestinales coup sur coup, chute brusque à 36°,4. — *c*, Deux heures après la seconde hémorrhagie, la température est remontée à 39°,8. — *d*, Mort le seizième jour.

Une chute brusque de la température, avec ou sans hypothermie, peut encore survenir au cours de la fièvre typhoïde, à la suite d'une abondante *hémorrhagie intestinale*, et simuler, par conséquent, l'hypothermie brusque de la perforation ; mais, au cas d'hypothermie consécutive à la perforation, la température ne se relève que lentement, tandis que l'hypothermie consécutive à une hémorrhagie intestinale, est suivie, en général, d'une réascension rapide, qui ramène, en quelques heures, la température à un niveau aussi élevé, ou peu s'en faut, qu'avant la chute [1].

Je n'ai jamais mieux vérifié cette assertion que chez une des malades de mon service ; on peut voir, ci-joint, la courbe de sa température (fig. III) ; cette femme, qui était au douzième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique des plus graves, fut prise, à un quart d'heure de distance, de deux hémorrhagies intestinales fort abondantes ; elle avait, à ce moment, 40°,6. La température tomba aussitôt de plus de 4 degrés et s'abaissa à 36°,5 ; c'était bien là une hypothermie brusque, simulant à s'y méprendre l'hypothermie de la perforation ; mais, deux heures après l'hémorrhagie, la température était déjà remontée, au point d'avoisiner 40°. La malade succomba quatre jours plus tard, et il fut facile de constater qu'il n'y avait ni perforation intestinale, ni la moindre ébauche de péritonite, bien que plusieurs plaques de Peyer fussent ulcérées jusqu'à la séreuse.

Après avoir étudié la pathologie et l'entrée en scène des péritonites par perforation, voyons maintenant quelle en est l'évolution.

Dans la grande majorité des cas, la péritonite par perforation est mortelle. Elle a une durée variable de trois à huit ou dix jours, parfois interrompue de rémission ou d'amélioration factice, et les symptômes péritonéaux, je le répète, sont assez souvent dénaturés par les symptômes typhoïdes. En peu de jours, le facies se grippe, les yeux s'excavent, le pouls devient misérable, extrêmement fréquent, le malade se refroidit, des sueurs visqueuses apparaissent et la mort survient dans le collapsus ou dans le coma.

Toutefois, la péritonite par perforation n'est pas toujours mortelle ; des adhérences peuvent s'établir *à temps*, auquel cas, la péritonite se circonscrit, et après deux, trois, quatre jours, pendant lesquels se sont succédé les symptômes de la péritonite par perforation, l'amélioration survient et le malade guérit. Les observations de Reunert, auxquelles je faisais allusion plus haut, sont des types de ces péritonites par perforation aboutissant à la guérison : chute brusque de la température, vomissements, hoquet, tympanisme, dyspnée, pouls filiforme, collapsus, rien n'y manque... que l'autopsie J'ai observé un cas de ce genre dont l'observation a été recueillie par mon ancien interne Caussade : la péritonite débuta par une chute de la température, qui tomba brusquement de 5 degrés ; ballonnement du ventre, douleurs, vomissements, hoquet, tout me fit porter le pronostic le plus grave, mais, fort heureusement, le malade guérit.

C'est dans les cas de ce genre que quelques auteurs mettent en doute la guérison de la péritonite par perforation ; c'est, en pareille circonstance, qu'on invoque les soi-disant péritonites par propagation. Il semble, *a priori*, que la péritonite par perforation ne puisse pas être curable, et cependant elle l'est, grâce aux adhérences précoces et rapides, qui limitent la perforation et qui amoindrissent ou annihilent ses effets nuisibles. On a publié sur le mécanisme de ces guérisons des observations qui ne laissent aucun doute. Dans un cas de Bucquoy, il est question d'un homme atteint de fièvre typhoïde suivie de guérison, mais, à peine en convalescence, cet homme a une rechute à laquelle il succombe rapidement. A l'autopsie, on constate, entre autres lésions, à la fin de l'iléon, une large ulcération *avec perforation* entourée d'adhérences déjà anciennes et datant de la première poussée de cette fièvre typhoïde. Bucquoy ajoute avec raison : « Voilà un cas bien constaté de perforation qui n'avait déterminé qu'une péritonite circonscrite, latente, dont les symptômes avaient échappé à l'observation, et qui n'aurait pas empêché la guérison, si une rechute de la fièvre typhoïde n'avait déterminé la mort du malade » [1]. Widal m'a dit avoir observé un cas analogue ; la *perforation* siégeait au cæcum et le péritoine avait été protégé par des adhérences qui s'étaient faites *à temps*.

Péritonite dite par propagation. — Nous n'en avons pas fini avec l'histoire des péritonites typhoïdes. Nous avons étudié jusqu'ici les péritonites par perforation, il nous faut étudier maintenant les péritonites dites par *propagation* ; en pareil cas, le processus infectieux est supposé traverser l'intestin ulcéré mais *non perforé*. Cette dénomination de péritonite par propagation a été créée par Trousseau, à la suite du mémoire de Thirial [2]. Depuis cette époque, tous les auteurs ont admis la péritonite par propagation et ils l'ont opposée à la péritonite par perforation, comme étant plus limitée, plus circonscrite, plus bénigne, plus curable. Elle est admise par Jaccoud [3], elle est décrite par Homolle [4], qui a bien soin de rappeler le mémoire de Thirial. Dans le Traité de Médecine, Chantemesse lui réserve une mention spéciale. Dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique, Brouardel et Thoinot lui donnent, comme Thirial, une place à part. Or, je vais essayer de démontrer que cette péritonite par propagation, telle qu'on l'a interprétée depuis Thirial, *n'existe pas*.

D'abord, si l'on veut bien consulter le mémoire de Thirial, on verra que, sur les quatre observations qui servent de base à ce mémoire, il n'est possible de retrouver, en aucun cas, un processus de péritonite par propagation. Les renseignements fournis par les autopsies sont des plus incomplets ; il y est question de quatre malades, ayant succombé à une péritonite aiguë ; trois de ces malades étaient atteints de fièvre typhoïde, et la péritonite est survenue chez eux à la période de convalescence. A l'autopsie, dit Thirial, on trouve les plaques de Peyer *cicatrisées*. Je ne peux donc admettre que ce soit la lésion intestinale réparée et guérie qui ait provoqué la soi-disant péritonite par propagation. Du reste, le processus de propagation n'est signalé, je le répète, dans aucune de ces autopsies. On s'est contenté d'ouvrir l'intestin, de haut en bas, à la recherche de la perforation supposée, on n'a pas trouvé la perforation, on a constaté avec étonnement que les lésions intestinales étaient cicatrisées, et l'on s'en est tenu à cet examen un peu trop sommaire. Or, la première idée qui vient à l'esprit, en lisant ces observations, c'est que les malades en question ont succombé à des péritonites appendiculaires ; la tendance de leurs lésions péritonéales à prédominer à la fosse iliaque droite et au bassin fait soupçonner l'appendicite typhoïde ; mais, du temps de Thirial, l'attention n'était guère appelée sur les péritonites appendiculaires, et il n'est nullement fait mention de l'appendice dans la relation des autopsies ; le mot « appendice » n'y est même pas prononcé.

Aux observations de Thirial, je tiens à opposer une observation de Letulle. Ici aussi, il est question d'un malade qui succombe à une péritonite typhoïde ; ici aussi, l'examen le plus minutieux de l'intestin ne permet de découvrir que des ulcérations typhiques sans perforation ; ici aussi, on aurait pu invoquer la péritonite par propagation ; mais ici, l'examen anatomique a été complet, il a permis de saisir la raison de la péritonite et de découvrir la perforation appendiculaire qui a causé la péritonite. Voici la description de la lésion : « L'appendice présente, à 5 centimètres de son extrémité inférieure, une perforation qui ampute l'organe dans la moitié antérieure de sa circonférence ; après ouverture de l'appendice, on constate que la muqueuse appendiculaire est tuméfiée, elle présente deux ulcérations et un gros follicule clos non ulcéré [1] ». Nous avons là un type de la lésion que je vais décrire un peu plus loin, sous le nom d'appendicite para-typhoïde.

Il faut donc en finir avec la légende du mémoire de Thirial et avec les soi-disant péritonites typhoïdes par propagation. Et du reste, si la péritonite typhoïde par propagation existait réellement, une bonne partie des gens atteints de fièvre typhoïde mourraient de péritonite. Bien souvent, en effet, à l'autopsie de dothiénentériques, ayant succombé à toute autre cause qu'à la péritonite, on trouve la paroi intestinale tellement amincie au niveau des plaques de Peyer, on trouve ces plaques de Peyer tellement ulcérées, tellement ajourées, qu'on se demande, en vérité, comment une paroi aussi mince a pu résister au processus ulcéro-perforant ; on se demande comment une barrière aussi fragile a suffi pour s'opposer à la péritonite. Et elle s'y oppose néanmoins. Jamais ces réflexions ne m'ont paru plus justes qu'à l'autopsie d'une femme qui avait succombé à une typhoïde ataxo-adynamique et dont j'ai parlé plus haut, à propos de la chute de température consécutive aux hémorrhagies intestinales ; à l'autopsie de cette femme, je faisais remarquer aux élèves l'excessive ténuité de la paroi intestinale au niveau de plusieurs plaques de Peyer ulcérées, et cependant il n'existait ni péritonite, ni ébauche de péritonite, ni la moindre adhérence.

C'est que le bacille typhique, comme le coli-bacille, a besoin de se trouver dans des conditions spéciales pour passer à travers des parois intestinales *non* perforées. Ainsi que je me suis efforcé de le démontrer dans mes études sur l'appendicite, pour qu'il y ait migration des agents pathogènes à travers les parois intestinales *non* perforées, il faut que ces agents pathogènes soient doués d'une exaltation de virulence, d'une force d'expansion qu'ils acquièrent en *cavité close*, mais qu'ils ne possèdent pas, tant qu'ils trouvent un libre parcours le long du tractus intestinal. Les péritonites par propagation, que j'appellerais plus volontiers péritonites par *migration*, ou *par émigration*, nous pouvons les retrouver chaque fois qu'une portion de l'intestin est transformée en *cavité close* ; le type de ces péritonites, c'est la péritonite appendiculaire, à laquelle sont comparables les péritonites consécutives à la hernie étranglée, à l'étranglement interne, au volvulus, à l'invagination intestinale. Je ne veux pas revenir ici sur cette question que j'ai longuement discutée dans ma communication sur les *péritonites appendiculaires* et je me contente de formuler la conclusion suivante : La péritonite typhoïde par propagation, telle qu'on l'a comprise depuis Thirial, n'existe pas ; quand un dothiénentérique succombe avec les symptômes d'une péritonite par perforation, et quand on ne peut arriver à découvrir la perforation intestinale, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas une *fissure* intestinale, qui suffit, pour si limitée qu'elle soit, à expliquer la pathogénie de la péritonite par perforation ; il faut rechercher si la péritonite n'est pas consécutive à une *infection ganglionnaire*, à une perforation de la *vésicule biliaire*, il faut enfin, et surtout, examiner minutieusement l'appendice iléo-cæcal, qui, plus souvent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, est la cause des accidents péritonéaux. C'est donc le moment de nous occuper de la péritonite typhoïde appendiculaire.

Péritonite typhoïde appendiculaire. — Appendicite para-typhoïde. — D'après les travaux que j'ai compulsés et d'après les faits que j'ai observés, l'appendice cæcal peut subir, de deux façons différentes,

1. Brouardel et Thoinot. — Traité de Médecine et de Thérapeutique, T. I, p. 673.

1. Bucquoy. — *France médicale*, 15 Novembre 1879.
2. Thirial. — *Union médicale*, 1855, nos 83, 84 et 85.
3. Jaccoud. — « Pathologie interne », T. III, p. 624.
4. Homolle. — « Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie », T. XXXVI, p. 672.

1. Barbe. — *Loc. cit.*, p. 86.

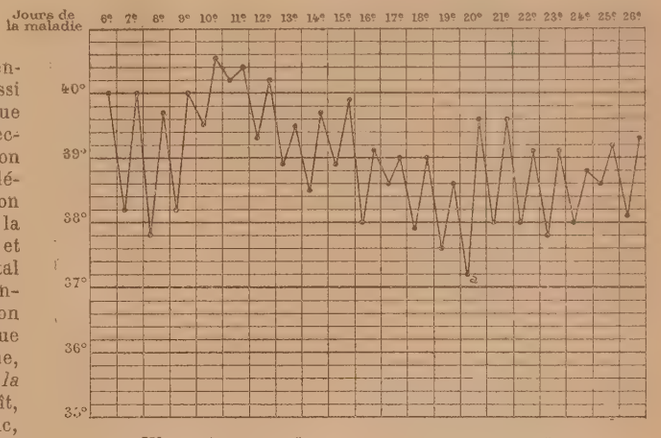
les atteintes du processus typhoïde. Dans une première catégorie des faits, je place la perforation de l'appendice, consécutive à l'ulcération typhoïde du tissu lymphoïde, tissu lymphoïde qui est si abondant dans l'appendice; ce processus perforant appendiculaire est, de tous points, comparable à la perforation de l'intestin au niveau des plaques de Peyer et des follicules clos ulcérés. Ces perforations appendiculaires typhoïdes sont loin d'être rares, puisque, dans la statistique de Nacke, comprenant 133 cas de perforations intestinales dothiénentériques vérifiés à l'autopsie, la perforation de l'appendice figure 15 fois. Les symptômes péritonéaux, consécutifs à ces perforations appendiculaires, ne diffèrent nullement des symptômes péritonéaux consécutifs aux perforations de l'intestin, cæcum ou iléon; la brusquerie de l'hypothermie peut être la même, et les accidents péritonéaux sont comparables à ceux que je décrivais un peu plus haut. Il s'agit donc, en pareil cas, de perforation de l'appendicite, mais la perforation n'a pas été précédée d'appendicite proprement dite.

Dans une autre catégorie de faits, qui ne me paraissent pas avoir été suffisamment étudiés jusqu'ici, il s'agit, je le répète avec intention, non pas de perforation typhoïde appendiculaire, comparable aux perforations typhoïdes de l'intestin, mais il s'agit, c'est du moins mon opinion, d'une appendicite, au vrai sens du mot, appendicite pouvant évoluer avec ses modalités diverses et avec toutes ses conséquences, comme une appendicite banale et vulgaire. Je m'explique. Voici un individu atteint de fièvre typhoïde; sa maladie a suivi un cours normal et il entre en convalescence. Un jour, avec ou sans avertissements, une douleur vive se déclare à la fosse iliaque droite, *la température s'élève*, des vomissements surviennent, le ventre se ballonne, et comme le malade est convalescent d'une fièvre typhoïde, on diagnostique une perforation intestinale tardive, on croit à une péritonite par perforation et l'on porte le plus grave pronostic. Cependant, après deux ou trois jours de cet orage, qui a donné les plus vives inquiétudes, le calme se rétablit, les symptômes s'amendent et le malade guérit. Dans d'autres cas, moins heureux, malgré l'apaisement des symptômes du début, la température ne redescend pas à la normale, les douleurs abdominales ne disparaissent pas, le ventre reste sensible à la fosse iliaque droite; la palpation est fort douloureuse, le muscle sous-jacent se défend, un empâtement profond devient perceptible, et, en quelques jours, une collection purulente se forme à la région iléo-cæcale. Enfin, dans d'autres circonstances, beaucoup plus redoutables, ce n'est pas une péritonite enkystée qui se forme, mais c'est une péritonite plus ou moins généralisée, plus ou moins septique, avec toutes ses conséquences.

Dans le tableau que je viens d'esquisser à grands traits, qui ne reconnaît l'évolution de l'appendicite vulgaire sous ses différents aspects? N'y retrouve-t-on pas les modalités diverses de l'infection appendiculaire? Tantôt, en effet, dans l'appendicite typhoïde, comme dans l'appendicite vulgaire, tout se borne à une attaque appendiculaire aiguë sans que le péritoine soit en cause; tantôt, l'attaque appendiculaire est suivie de péritonite limitée, d'abcès péritonéal enkysté; tantôt enfin, l'attaque appendiculaire est le prélude d'une septicémie péritonéale, d'une péritonite plus ou moins généralisée.

Comment expliquer la pathogénie de ces appendicites que j'appellerais volontiers *appendicites para-typhoïdes*? Ces appendicites sont la conséquence et le reliquat des lésions lymphoïdes de la fièvre typhoïde; elles n'aboutissent pas d'emblée à la perforation; elles peuvent même ne pas y aboutir du tout, et tous les accidents qui en découlent, avec ou sans perforation de l'appendice, sont comparables aux accidents que j'ai longuement décrits à propos de l'*appendicite*. Aussi, je n'y insiste pas. Je pense seulement que bon nombre d'observations publiées sous la rubrique de péritonites par propagation, péritonites suivies de guérison spontanée, péritonites survenues pendant la convalescence[1] de la fièvre typhoïde, ne sont autre chose que des appendicites para-typhoïdes. Ces appendicites et ces péritonites appendiculaires sont bien loin d'avoir la gravité des péritonites par perforation, et elles aboutissent, beaucoup plus sûrement que la perforation, aux adhérences, à la péritonite circonscrite et à la guérison.

Les appendicites para-typhoïdes, avec ou sans péritonite appendiculaire, ont-elles des signes qui permettent de les distinguer de la péritonite typhoïde par perforation? Elles ont, il est vrai, bien des symptômes qui leur sont communs avec les péritonites par perforation; je vais essayer, néanmoins, d'indiquer comment il est quelquefois possible de différencier l'appendicite typhoïde de la perforation intestinale. L'appendicite survient généralement à une époque où le convalescent est plus apte à rendre compte de ce qu'il éprouve, aussi peut-on mieux analyser chaque symptôme et préciser le lieu d'élection de la douleur (Mac-Burnay), on peut se rendre compte de la défense du muscle sous-jacent, on peut analyser l'hyperesthésie de la région appendiculaire. De plus, et c'est là, à mon sens, le point capital du diagnostic, l'appendicite ne s'annonce pas, comme la perforation intestinale, par une chute brusque de la température; elle provoque, au contraire, une *ascension de la température*; et la fièvre reparaît, si elle avait jusque-là disparu. Donc, si un malade, arrivé au déclin ou à la convalescence d'une fièvre typhoïde, est pris de douleurs localisées à la région appendiculaire avec les signes que nous connaissons, si ce malade est pris, en même temps, de nausées, de vomissements, de fièvre et d'élévation de température, cette élévation de température plaide en faveur de l'appendicite et éloigne presque certainement l'idée d'une perforation intestinale.



IV — FIÈVRE TYPHOÏDE. — APPENDICITE PARA-TYPHOÏDE.
Courbe de température indiquant, en *a*, l'ascension brusque coïncidant avec les symptômes appendiculaires.

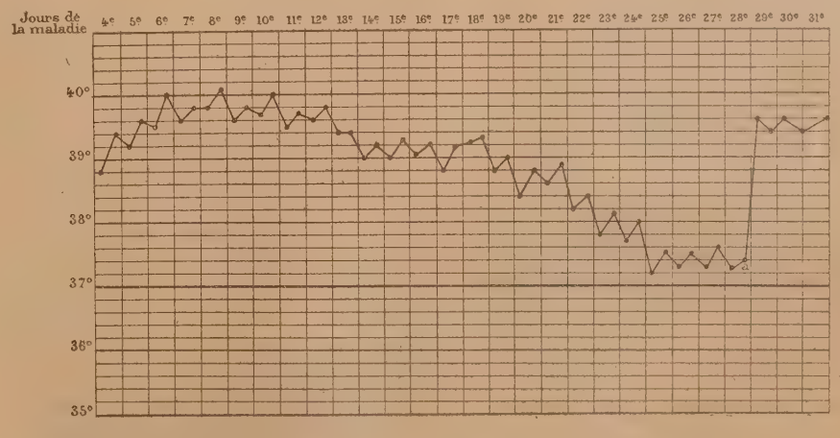
J'ai été appelé, au mois de Juin de cette année, auprès d'une jeune malade que j'ai vue avec MM. Bucquoy et Leval. Cette jeune fille avait été atteinte, quatre semaines avant, d'une fièvre typhoïde d'assez forte intensité. Au moment de la convalescence, la malade fut prise de vives douleurs dans la fosse iliaque droite et de symptômes simulant une perforation intestinale. Puis, le calme parut se rétablir, mais l'amélioration ne fut que factice, le ventre restait ballonné, des douleurs vives réapparaissaient sous forme de crises violentes, le pouls était fort accéléré. En examinant la courbe des températures, on voyait que cet épisode aigu avait coïncidé avec une poussée fébrile, avec une notable *élévation de la température*; il était donc permis de supposer que la malade avait eu, non pas une perforation intestinale, mais une appendicite para-typhoïde. C'était également l'opinion de M. Routier qui avait vu la malade à ce moment. Nous constatâmes une collection purulente à la région cæco-appendiculaire, l'opération fut décidée, pratiquée par M. Routier, et la malade fut guérie.

Mon confrère Hue (de Rouen) m'a raconté avoir opéré, cette année, un jeune malade qui avait été pris, dans le décours d'une fièvre typhoïde, de douleurs vives à la fosse iliaque droite et de symptômes péritonéaux simulant la perforation intestinale. Cette complication avait été accompagnée d'état fébrile, d'*élévation de la température* et, en fin de compte, avait abouti à un abcès péritonéal de la région cæco-appendiculaire qui fut opéré et qui fut suivi de guérison.

Voici la courbe de température que le Dr Hue a eu l'obligeance de m'envoyer avec l'observation (fig. IV):

J'ai vu récemment, avec le Dr Thomas, un monsieur d'une cinquantaine d'années qui venait d'être pris d'une attaque d'appendicite aiguë; ce malade n'avait pas attendu son médecin pour faire le diagnostic : il soupçonnait l'appendicite, et il nous raconta qu'il avait eu une attaque semblable, quelques années avant, au décours d'une fièvre typhoïde; ce qui prouve, du reste, que l'appendicite typhique peut être, pour plus tard, l'origine de nouvelles attaques appendiculaires.

Je disais, il y a un instant, que l'appendicite para-typhoïde peut, comme l'appendicite vulgaire, évoluer avec toutes ses complications; elle peut, en effet, elle aussi, devenir l'origine d'abcès du foie, cette complication toujours mortelle. En voici une observation[1]. Un jeune homme atteint de fièvre typhoïde est pris, en pleine convalescence et après quelques jours d'apyrexie, d'une reprise violente de la fièvre. La température s'élève à 40 degrés, le ventre se ballonne et des douleurs surviennent dans le ventre, surtout à l'hypochondre droit. A dater de ce moment, on assiste à l'évolution d'un état infectieux et d'une péritonite, et le malade succombe. A l'autopsie, on constate une péritonite, surtout accusée (fig. V) au niveau du cæcum, et l'on trouve, dans le foie augmenté de volume, une dizaine d'abcès volumineux, de la dimension d'un œuf à une mandarine, et d'autres petits abcès à type aréolaire. Or, pour expliquer cette péritonite, on ne pouvait incriminer les lésions intestinales, car, toutes les ulcérations étaient cicatrisées ou en voie de cicatrisation; c'était



V — FIÈVRE TYPHOÏDE. — APPENDICITE PARA-TYPHOÏDE.
Courbe de température indiquant, en *a*, l'ascension brusque coïncidant avec les symptômes appendiculaires.

1. Je ne parle pas ici des *rechutes* de la fièvre typhoïde, pendant lesquelles les perforations intestinales sont loin d'être rares. — GARCIN. « Des perforations intestinales dans les rechutes de la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Lyon, 1892.

1. LANNOIS. — « Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde ». *Revue de Médecine*, 1895, p. 908.

encore un de ces cas qu'on aurait étiquetés autrefois « péritonite par propagation » ; mais il y avait ici une *appendicite* ; l'appendice était adhérent au cæcum, et, dans l'appendicite, existait une ulcération longitudinale ; ce sont les lésions appendiculaires qui avaient été l'origine et qui étaient le témoin du processus pathologique, dont l'aboutissant avait été, d'une part, la péritonite et d'autre part, l'hépatite infectieuse suppurée. J'avais donc raison de dire que l'appendicite para-typhoïde peut, à l'égal de l'appendicite vulgaire, évoluer avec toutes ses modalités, avec toutes ses complications.

Après cette discussion, sur laquelle je me suis attardé, avec intention, vu l'importance du sujet, on peut, je crois, poser les conclusions suivantes :

1° Il y a des péritonites *par perforation* qui surviennent de préférence pendant la période d'état, ou pendant les rechutes de la fièvre typhoïde. La perforation peut atteindre l'iléon, le cæcum, l'appendice, le côlon. Ces péritonites par perforation ne sont pas seulement l'apanage des fièvres typhoïdes intenses, on les observe également dans les formes légères. Les symptômes qui annoncent la péritonite par perforation peuvent n'être qu'ébauchés, mais, qu'ils soient intenses ou légers, il y a habituellement un signe précieux, c'est la chute brusque de la température qui s'abaisse jusqu'à l'hypothermie. Les péritonites par perforation sont extrêmement graves, néanmoins, elles peuvent être enrayées, dès leur début, par des adhérences qui limitent à temps la perforation.

2° Il y a des *appendicites para-typhoïdes*, qui surviennent habituellement dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Ces appendicites sont généralement accompagnées d'une reprise de la fièvre et d'une élévation de température, ce qui les distingue des péritonites par perforation. Elles évoluent comme une appendicite banale ; le processus infectieux peut limiter son action à la simple attaque appendiculaire, sans la moindre péritonite ; il peut également (avec ou sans perforation secondaire de l'appendice), aboutir à toutes les complications del'appendicite : péritonites enkystées, péritonite généralisée, abcès du foie, abcès à distance.

3° La soi-disant péritonite typhoïde *par propagation*, telle qu'on la comprenait depuis Thirial, n'existe pas.

* * *

Traitement. — Maintenant que nous voilà à peu près fixés sur les variétés des péritonites typhoïdes, occupons-nous du traitement qu'on peut leur opposer. Il y a un traitement médical et un traitement chirurgical.

Traitement médical. — Le traitement médical consiste à supprimer, dans la mesure du possible, les mouvements de l'intestin, de façon à modérer ou à empêcher le passage des matières septiques dans le péritoine, et à faciliter la production d'adhérences. A cet effet, on commence par supprimer tout aliment, toute boisson, on fait sucer au malade quelques fragments de glace, sans lui permettre la déglutition de l'eau qui en résulte. On administre, toutes les heures, une pilule de 2 centigrammes d'extrait d'opium ; on pratique, si c'est nécessaire, des injections de morphine, on fait sur le ventre des applications de vessies de glace qu'on maintient suspendues au moyen d'un cerceau pour éviter le poids de l'appareil réfrigérant, ou encore on recouvre le ventre avec des compresses glacées congelées par le stypage.

Intervention chirurgicale. — Mais les moyens médicaux sont le plus souvent impuissants, et alors se dresse la question palpilante de l'intervention chirurgicale. Faut-il opérer et à quel moment faut-il opérer? L'intervention se fait dans de si mauvaises conditions, l'opérateur va trouver un intestin si délabré, en si mauvais état, le malade est lui-même dans de si mauvaises conditions pour supporter l'opération et pour en faire les frais, qu'au premier abord, l'opération, tentée dans de pareilles conditions, semble téméraire, pour ne pas dire plus.

A mon avis, il faut envisager la question un peu autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Il faut, à l'avenir, ne pas englober toutes les péritonites typhoïdes sous la même rubrique ; il faut distinguer, dans la mesure du possible, l'appendicite para-typhoïde de la péritonite par perforation. Au cas d'appendicite para-typhoïde, l'opération me paraît s'imposer, le plus souvent, avec toutes les considérations que j'ai fait valoir en étudiant l'appendicite : ainsi, la malade que nous avons vue avec MM. Bucquoy et Leval, et que M. Routier a opérée, a guéri ; la malade opérée par M. Hue a guéri ; la malade de l'observation de M. Letulle, avec sa péritonite appendiculaire généralisée, aurait probablement guéri par l'opération ; le malade qui fait le sujet de la très intéressante observation de M. Lannois n'aurait pas succombé à ses complications hépatiques, si les indications avaient suggéré l'opération de l'appendicite para-typhoïde. Ce qui simplifie singulièrement l'opération dans les péritonites typhoïdes appendiculaires, c'est que l'opérateur n'a pas à suturer un intestin ulcéré et perforé, toute la lésion se concentrant sur l'appendice.

Mais, si le problème me paraît facile à résoudre au cas d'appendicite para-typhoïde, il en est tout autrement au cas de péritonite typhoïde par perforation intestinale. D'abord, est-on bien certain qu'il y ait perforation? Les symptômes de la péritonite sont parfois tellement flous, tellement vagues, que, n'était la chute de la température en hypothermie, le diagnostic, dans ces cas là, resterait hésitant et indécis, et, d'autre part, si l'on attend encore un jour ou deux, avant de prendre une décision, on enlève au malade les quelques chances de salut qui lui restaient.

On ne peut se faire une opinion sur la valeur de l'intervention chirurgicale qu'en interrogeant les travaux qui ont été publiés à ce sujet ; malheureusement, les observations jusqu'ici connues sont le plus souvent incomplètes ; elles englobent des faits disparates et les diagnostics ne sont pas toujours irréprochables. Une première statistique a été publiée par M. Louis ; une deuxième statistique a été publiée par M. Lejars, qui a réunis 25 cas de laparotomie avec 6 guérisons, dont 3 au moins ne semblent pas prêter à discussion ; ces résultats, dit-il, ne sont pas brillants, mais, enfin, ils ne sont pas de nature à décourager l'intervention chirurgicale. J'ai relu, une à une, les observations publiées, et, je le répète, la plupart d'entre elles sont trop incomplètes, trop disparates, pour qu'on puisse, actuellement, se faire une opinion définitive.

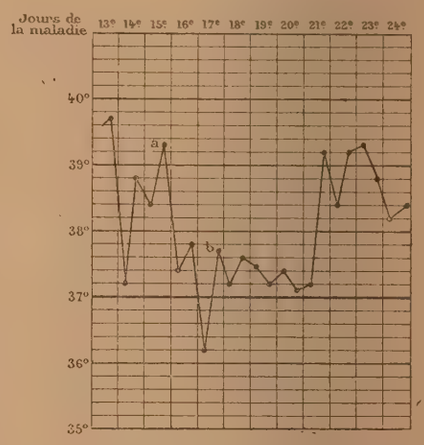
Voici le fait que j'ai observé :

Un homme atteint de fièvre typhoïde, à prédominance adynamique, entre dans mon service, à l'hôpital Necker, au douzième jour environ de sa maladie. Vers le quinzième jour, il accuse quelques douleurs abdominales généralisées, sans autres symptômes, et la température tombe brusquement de 2 degrés (fig. VI). La température se relève momentanément de quelques dixièmes, puis, le lendemain, elle tombe encore, ce qui fait une chute totale de 3 degrés, en hypothermie, ainsi qu'on peut le voir dans la courbe ci-jointe. Bien que les douleurs abdominales eussent à peu près disparu, bien que le ventre fût peu ballonné et malgré l'absence de vomissements, cette hypothermie, à laquelle s'étaient joints quelques hoquets, me parut un symptôme suffisant pour affirmer la perforation intestinale, et je décidai l'opération, qui fut pratiquée le matin même par M. Routier.

On trouva, en effet, de la péritonite, avec quelques cuillerées de liquide fécaloïde dans le péritoine. La perforation, du volume d'une petite lentille, siégeait à la fin de l'iléon, à 5 centimètres au-dessus du cæcum. L'intestin fut suturé par deux plans de suture, de façon à former un repli longitudinal saillant dans l'intestin. Toilette du péritoine, qu'on saupoudre d'iodoforme ; le ventre n'est pas refermé complètement, on laisse pour le drainage une grosse mèche de gaze iodoformée.

Le soir même de l'opération, la situation s'était améliorée, le pouls était de meilleure qualité, le hoquet n'avait pas reparu et la température remontait à un degré voisin de la normale, mais les trois jours suivants, le pouls s'accélère et devient petit, le malade est fort agité et délirant. Ces phénomènes, étant données l'absence de tout symptôme péritonéal, l'absence de douleurs, de vomissements et de hoquets, font penser à la possibilité d'une intoxication par l'iodoforme, plus qu'à une reprise de la péritonite. Le pansement était souillé de pus qui s'écoulait en assez grande abondance. Bientôt, les phénomènes d'agitation se calment, la situation s'améliore notablement, malgré l'élévation de la température, et, un moment, j'ai bien cru que notre malade était sauvé. Mais l'état général s'aggrave les jours suivants, et, bien que la plaie abdominale s'améliorât de jour en jour, bien que les symptômes péritonéaux n'eussent point reparu, le malade tombe dans l'adynamie et dans le collapsus, malgré tous les moyens employés, et il meurt dix jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouve de la péritonite de date



VI. — PERFORATION INTESTINALE ET LAPARATOMIE.

a, Perforation intestinale et chute de la température jusqu'à l'hypothermie ; la perforation était peut-être ébauchée l'avant-veille et paraît s'être faite vers le quinzième jour. — *b*, Laparatomie.

récente avec du pus et du liquide fécaloïde dans la fosse iliaque droite ; on croit donc, au premier abord, qu'une déchirure s'est faite au niveau de l'intestin suturé. Mais non, l'examen de l'intestin démontre que la perforation suturée est guérie, la *cicatrisation est complète;* il s'était fait, malheureusement, deux nouvelles perforations voisines de la première, l'une de la dimension d'une tête d'épingle, l'autre plus considérable. Le reste de l'intestin présentait les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. J'ai donc la conviction que l'opération eût guéri ce malade, si deux nouvelles perforations n'étaient survenues. On sait, du reste, qu'il n'est pas rare de trouver, aux autopsies, deux, trois et un plus grand nombre de perforations, qui se font simultanément ou successivement.

* * *

Conclusions. — Cette longue discussion sur les variétés de péritonites de la fièvre typhoïde permet d'établir, je crois, au point de vue des indications opératoires, les conclusions suivantes :

1° Au cas d'appendicite typhoïde et de péritonite typhoïde appendiculaire, l'opération se fait dans les meilleures conditions, elle donne les meilleurs résultats pourvu que l'intervention soit faite en temps voulu.

2° Au cas de péritonite typhoïde par perforation, l'opération donne au malade quelques chances de salut. La difficulté est de saisir le moment opportun de l'intervention.

3° Malgré les ulcérations intestinales, la suture de l'intestin aboutit à la cicatrisation de la perforation. L'intervention chirurgicale est donc motivée.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite* [1]).

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES PIEDS-BOTS

(*Suite*).

Des pieds bots et de leur traitement. — **M. Péan** (de Paris). De toutes les variétés de pieds bots congénitaux, le varus équin est le plus commun. Facile à guérir à la naissance, dans la presque totalité des cas, il constitue une infirmité qui s'accroît à mesure que le malade avance en âge, et qui finit, après la croissance, par nécessiter des opérations graves.

A la naissance, les moyens les plus simples, tels que le *massage* méthodique et les *appareils orthopédiques* suffisent pour guérir presque tous les malades, si le médecin traitant possède une habileté suffisante.

Il arrive même, entre les mains de chirurgiens exercés, que ces moyens donnent des résultats encourageants, chez des enfants plus âgés, qui n'ont pas été traités et qui se sont livrés à l'exercice de la marche avec leur membre déformé.

Dès l'âge de quatre à treize ans, on voit des enfants chez lesquels ces moyens ne suffisent plus. C'est alors que la *ténotomie* du tendon d'Achille ou des jambiers, la section des aponévroses, des ligaments dorsaux et plantaires, devient parfois indispensable. Nous avons toujours soin de faire suivre l'opération de l'application d'attelles plâtrés ou d'appareils orthopédiques.

Dans ces dernières années, M. Redard a proposé, pour des cas analogues, d'employer l'*ostéoclasie*. Nous avons vu des malades qu'il a traités de la sorte avec succès.

Chez les adolescents et les adultes, les déformations osseuses et articulaires deviennent parfois si considérables, si rebelles, que les diverses méthodes que nous venons de signaler ne nous ont pas suffi et que nous avons dû recourir à une méthode qui, pour être sanglante, nous a bien souvent donné, depuis plus de trente années, des succès constants, aussi bien dans les pieds-bots congénitaux que dans nombre de pieds bots traumatiques.

C'est du côté de l'extrémité antérieure du calcanéum, de l'astragale et de leurs articulations que se forment les plus grands désordres (hypertrophie ou atrophie des os, allongement ou raccourcissement des ligaments, néarthroses), et nous *réséquons*, en conséquence, une portion du squelette de ces régions. Les chirurgiens recommandent, chacun suivant ses préférences, la résection d'un os ou d'une portion d'un os du tarse, à l'exclusion de tout autre, ce qui explique pourquoi il y a tant de procédés d'auteurs. C'est ainsi que, dès 1854, Solly, sur les conseils de Little, extirpait le cuboïde ; en 1866 ; Otto Weber pratiquait la résection cunéiforme du tarse; à partir de 1874, le métatarse fut, à son tour, l'objet d'un grand nombre de résections dont on trouvera la description succinte dans la thèse d'agrégation de Schwartz. Depuis cette époque, quelques opérateurs ont fait la section des malléoles, d'autres ont proposé de réséquer une partie partie des surfaces articulaires tibio-tarsiennes. Nous pensons que bon nombre de ces opérations doivent être rejetées d'emblée et qu'il est inutile, et même fâcheux, de toucher à la mortaise tibio-tarsienne dont il faut respecter, le mieux possible, les dimensions et la conformation normales. Nous n'avons jamais eu à nous louer des quelques tentatives que nous avons faites pour attaquer cette mortaise; toujours, en pareil cas, il nous a été difficile de lutter contre la tendance à la subluxation antérieure, latérale ou postérieure, surtout chez les snfants dont le squelette, en raison de l'âge, est peu développé, et chez les malades indociles.

Nous n'acceptons pas non plus les résections qui portent uniquement sur le tarse antérieur, ni celles qui s'attaquent à l'ensemble du squelette de la région.

Nous ne saurions davantage souscrire à l'opinion des chirurgiens qui prétendent que l'on doit traiter tous les pieds-bots de la même façon ; les uns se contentant toujours de la section des ligaments et des aponévroses, es autres, de l'ablation de tel ou tel os du tarse ou du métatarse. Suivant nous, il faut, avant tout, obéir aux ndications. Or celles-ci varient nécessairement avec 'étendue et l'ancienneté des désordres.

Nous ne décrirons pas le manuel que nous avons employé pour faire la section du tendon d'Achille ou celle les tendons des muscles jambiers et péroniers, des ligaments et des aponévroses : il est classique. Mais nous décrirons brièvement celui que nous avons imaginé et qui nous a le mieux réussi toutes les fois que nous avons dû pratiquer la résection d'une portion plus ou moins étendue des os luxés ou la section des ligaments profonds pour remédier à la difformité.

Dans le pied-bot varus équin, lorsque, comme c'est la régle, l'obstacle à la réduction provient de la saillie osseuse anormale qui se trouve à la face dorsale et externe du pied, nous commençons par faire, à ce niveau, une incision verticale, partant de la face antérieure de la jambe, au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, et descendant jusqu'aux métatarsiens. Cette incision comprend la peau, l'aponévrose superficielle, respecte les vaisseaux, les nerfs, les muscles de la région et met à nu l'extrémité antérieure de la tête de l'astragale, ainsi que les ligaments qui la recouvrent. Nous disséquons, de chaque côté, la peau et l'aponévrose superficielle. Nous imprimons ensuite au pied des mouvements de torsion, pour voir quelles sont les portions ostéo-articulaires qui s'opposent le plus à la réduction. Comme c'est généralement la portion la plus superficielle de la tête de l'astragale, nous la mettons à nu en conservant autant que possible son périoste et ses ligaments. Puis, à l'aide d'un bistouri fort, si elle n'est pas complètement ossifiée, à l'aide du bistouri et de notre pince emporte-pièce; dans le cas contraire, nous enlevons par morcellement l'extrémité antérieure de cet os, nous avançons progressivement et, à mesure que nous arrivons sur les parties profondes, nous avons plus de jour. En imprimant au pied de nouveaux mouvements, nous voyons où se trouve encore la plus grande résistance. Si celle-ci provient des ligaments astragaliens ou scarphoïdiens, nous les coupons. Si c'est du côté du scaphoïde ou de l'extrémité antérieure du calcanéum, nous continuons à enlever par morcellement les portions de ces os qui font obstacle, en continuant à conserver, autant que possible, le périoste et les capsules fibreuses. Ce morcellement nous permet de ménager, à volonté, toutes les parties molles qui entourent les os et de nous arrêter au moment où la perte de substance obtenue est juste suffisante pour que le pied puisse être complètement redressé.

Ce n'est pas seulement dans les pieds-bots congénitaux que nous avons pu faire disparaître la difformité, mais encore, dans des pieds-bots traumatiques, causés par des chutes, des écrasements, etc.

Le *pied équin* est passible des mêmes considérations. Dans les premières années de la vie, il cède aisément au massage, à la section du tendon d'Achille, des jambiers, des péroniers, s'ils opposent trop de résistance. Pendant l'adolescence, les désordres qu'il provoque du côté des tendons, des aponévroses deviennent de plus en plus difficiles à vaincre, la contraction de certains muscles entraînant leur hypértrophie tandis que ceux qui ne fonctionnent plus s'atrophient au point que leur électrisation devient elle-même impuissante. La section du tendon d'Achille ne suffit plus pour permettre au talon de s'abaisser assez, celle des jambiers ou des périoniers est également impuissante à rendre à la plante du pied sa conformation ; la contracture des extenseurs ou des fléchisseurs déforme les orteils qui prennent l'aspect de la griffe et la tête des métatarsiens, appuie d'une façon exagérée sur le sol, pendant que la face dorsale du tarse s'accuse et devient de plus en plus irréductible.

Dans ces conditions, la marche finit par devenir douloureuse, impossible et des maux perforants d'ordre mécanique se produisent au niveau du talon antérieur. Pour éviter ces complications, il est bon, après avoir fait les ténotomies nécessaires, de continuer à réveiller par l'électrisation, suivant les indications de Duchenne (de Boulogne) l'action des muscles qui tendent à s'atrophier et de faire porter aux malades des chaussures orthopédiques qui permettent au talon et à la plante du pied de trouver, pendant la station debout et la marche, un point d'appui assez solide pour empêcher le talon antérieur déformé de supporter seul le poids du corps, si l'on veut ne pas être obligé de recourir plus tard à la section des ligaments, des aponévroses et même à la résection du tarse ou du métatarse. Le *pied plat* nécessite rarement une intervention sanglante, parce qu'il est habituellemeut facile de le corriger pendant l'enfance et l'adolescence. A cet âge, il suffit presque toujours, pour faire disparaître la difformité, d'engager les malades à choisir une profession assise et de leur faire porter pour la marche des jambières et des bottines orthopédiques. Mais il faut reconnaître que, faute de soins appropriés, ces pieds-bots peuvent se compliquer de *valgus* qui, en s'invétérant, nécessitera, à la longue, des opérations sur le squelette du pied absolument semblables à celles que nous avons indiquées pour le varus équin, mais en sens inverse, puisque les atrophies et les hypertrophies osseuses se font en sens opposé. C'est encore au morcellement qu'il faut alors recourir.

Lorsque le pied-bot est la conséquenee d'une *paralysie infantile*, il importe de le traiter, le plus tôt possible, par les méthodes de douceur, massage, électricité, appareils orthopédiques. Plus tard, il ne faut pas craindre, si cela est indispensable, de sectionner les tendons et les ligaments et, si la difformité est trop ancienne, si ces divers moyens échouent, de pratiquer les résections ostéo-articulaires, suivant notre technique. On sait que, dans ces sortes de pied-bots, une des causes de l'insuccès des appareils orthopédiques, des sections tendineuses, ligamenteuses, aponévrotiques et des résections partielles du squelette du pied, est non seulement l'atrophie musculaire tendineuse, mais encore l'atrophie ostéo-articulaire qui empêche de maintenir, dans de bons rapports, le squelette du tarse et du cou-de-pied.

Dans l'espoir de corriger cette tendance défectueuse et de maintenir ce pied redressé dans une bonne position, il nous est arrivé de faire passer simultanément, à travers le tibia, l'astragale, le calcanéum, des tiges d'os décalcifié. Les résultats n'ont pas répondu aux espérances que nous avions conçues. Ces tiges corrigeaient trop bien l'excès de mobilité articulaire, car elles avaient l'inconvénient de détruire celle qui est indispensable au bon fonctionnement de la région, pendant un temps beaucoup trop long : aussi, me paraît-il actuellement démontré que de pareilles tentatives ne devront être employées que si la méthode qui les a inspirées a été notablement perfectionnée.

Du traitement du pied-bot par la méthode de Venel. — **M. Martin** (de Genève). Je tiens simplement à insister sur les bons résultats que donne la vieille méthode de Venel, sur laquelle M. Forgue ne s'est pas arrêté. Cette méthode consiste principalement en diverses manipulations aidées du massage, de l'électricité, d'exercices de gymnastique, du port d'appareils, etc.

Sur 130 pieds-bots congénitaux traités par cette méthode, on a pu s'assurer, dans plus de 60 cas revus de six à douze ans après leur sortie de l'établissement dans lequel ils sont hospitalisés durant tout le traitement, que le redressement avait persisté. Plusieurs ont fait leur service militaire et supportent facilement de longues marches.

Presque jamais, avant l'âge de dix ans, la résistance, soit musculaire soit osseuse, n'est assez considérable pour, qu'avec de la persévérance, on n'en puisse venir à bout.

Traitement des pieds-bots. — **M. J. Bœckel** (de Strasbourg). Dans l'âge tendre, les manipulations seules réussissent fort souvent. Passé quatre ou cinq mois, il faut faire des sections tendineuses ou aponévrotiques et maintenir le pied redressé dans des appareils plâtrés, et cela pendant des mois, puis, faire porter une semelle en cuir bouilli, munie de tuteurs pendant au moins un an.

Vers quatre ans, ces moyens échouent généralement, surtout dans les pieds bots osseux. Dans ces cas, on peut recourir avec succès au redressement purement instrumental, le combiner, au besoin, à l'opération de Phelps. Celle-ci, pratiquée même très largement, se montre souvent inefficace.

C'est alors que la tarsectomie devra être exécutée. On aura le choix entre l'astragalectomie et la tarsectomie totale.

La première de ces opérations réussit fort souvent. Lorsqu'elle ne suffit pas, il faudra faire d'emblée des résections étendues de tout le tarse postérieur, et empiéter, au besoin, sur le tarse antérieur.

Bref, enlever tout ce qui résiste, faire le redressement du pied et ne s'arrêter que lorsque le pied pourra être facilement redressé et maintenu.

Résultats : 6 tarsectomies dont 3 totales, 3 partielles, ont fourni 6 guérisons.

Le résultat fonctionnel a été satisfaisant chez tous les opérés. Il s'est maintenu après douze ans (2 cas), dix ans, trois ans et demi (2 cas), dix-neuf mois.

Le résultat esthétique a été irréprochable pour 2 cas. Dans les 4 autres, il y a persistance d'une légère adduction de l'avant-pied.

Pied-bot équin. — La ténotomie et le redressement, suivis du port d'un bon appareil, réussissent également souvent dans les pieds-bots paralytiques de l'enfance. Mais il faut agir de bonne heure et employer des moyens adjuvants : massage, douches, électricité, etc. Il faut, de plus, exercer une surveillance active, sinon tous ces moyens échouent.

A une période plus avancée surgit l'indication opératoire qui a pour but de créer une ankylose du cou-de-pied. Deux moyens sont à notre disposition : l'arthodèse, qui convient aux cas réductibles, la tarsectomie qui s'adresse aux pieds-bots irréductibles. De même que dans les pieds-bots paralytiques d'origine traumatique et dans ceux qui sont consécutifs à une maladie inflammatoire, l'arthrodèse ne sera que rarement indiquée, car les lésions sont généralement anciennes et nécessitent alors une intervention large.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896, p. 558, t n° 87. 24 Octobre 1896, p. 566.

Résultats. J'ai pratiqué 12 opérations, 11 tarsectomies et 1 arthrodèse, dont 8 pour pieds-bots paralytiques proprement dits, 3 pour des pieds-bots consécutifs à des traumautismes ou à des arthrites. Ces 12 opérations ont été suivies de guérison, constatée après huit, dix, quinze mois, deux ans, trois ans, neuf ans.

Sur mes 3 opérés de varus équins, 6 ont été absolument redressés, 3 ont un peu d'adduction du pied.

Cinq opérés sur 12 ont guéri par ankylose totale; 4 par pseudo-ankylose ; 2 avec mouvements actifs d'une certaine ampleur.

Sept marchent sans canne; ils portent tous une chaussure à semelle haute et à tiges. Bien que guéri par ankylose complète, un seul se sert encore de sa canne. Les 2 malades opérés de pieds-bots doubles marchent encore très péniblement, à cause de l'atrophie considérable des muscles, laquelle persiste depuis trois ans.

De la tarsectomie postérieure dans les pieds-bots varus équins rebelles. — M. Gross (de Nancy). Dans les communications présentées aux Congrès de 1885 et 1886, j'ai proposé de remédier aux déformations squelettiques dans le varus équin congénital invétéré par l'astragalectomie avec résection de la grande apophyse du calcanéum. L'anatomie pathologique nous apprend que les déformations de l'équinisme sont dues, dans les vieux pieds-bots, à l'irréductibilité de l'astragale par disproportion des parties à mettre en rapport. Les déformations du varus sont dues à une subluxation du scaphoïde et du cuboïde qui ne sauraient être réunis en position normale en raison du déplacement des surfaces articulaires. Dans ces conditions, la réduction de l'équinisme et du varus est impossible par les moyens orthopédiques ordinaires et l'intervention que je propose remédie à l'un et à l'autre.

La question est de savoir si les mêmes difficultés existent déjà chez l'enfant et à quelles époques elles apparaissent. Les recherches de Lannelongue et de Thorens ont appris que les altérations squelettiques peuvent exister déjà sur le pied du nouveau-né. Elles s'accentuent surtout au moment où l'enfant pose le pied à terre ; l'ossification les consolide.

Le problème thérapeutique serait facile si les lésions osseuses répondaient toujours au degré de la difformité. Or, il est des pieds très déformés dans lesquels la déformation osseuse est absente, et où l'obstacle est dû aux ligaments. Les déformations osseuses du nouveau-né sont toujours remédiables. Il me semble qu'il y a d'autant plus de difficultés au redressement que l'ossification est plus avancée. Les conditions ne sont plus les mêmes une fois que les subluxations astragalienne et médio-tarsienne s'établissent.

Nous n'avons aucune donnée précise sur le moment où l'irréductibilité de l'astragale se prononce, mais celle de la subluxation médio-tarsienne nous est nettement indiquée par les saillies osseuses.

L'importance absolue de la correction de l'équinisme commande l'astragalectomie, quand, après section du tendon d'Achille et sous le chloroforme, on n'obtient pas une réduction parfaite. La ténotomie peut être combinée à la résection cunéiforme de l'astragale. La gravité de cette opération est nulle.

Traitement des pieds-bots. — M. Doyen (de Paris). Je viens ici plaider en faveur des méthodes rapides qui donnent la guérison chirurgicale des pieds-bots en quelques semaines et sans l'aide d'aucun appareil orthopédique.

M. Championnière, en particulier, vient de nous signaler les résultats orthopédiques remarquables obtenus par l'ablation large des os du tarse et la supériorité de la résection osseuse sur les sections tendineuses.

Pour le varus-equin, chez l'enfant tout jeune, la section interne de Phelps, la section du tendon d'Achille suffisent le plus souvent. Mais, pour de Phleps, je ne pratique pas la section transversale de la peau, mais la section longitudinale ou la section sous-cutanée.

Le pied varus est-il marqué, je pratique l'énucléation de l'astragale, quelquefois du scaphoïde, du cuboïde ou de l'apophyse calcanéenne.

Les résultats sont excellents. Ceux de la résection osseuse sont surtout remarquables dans le pied plat valgus.

Traitement chirurgical du pied-bot chez les jeunes enfants. — M. Jalaguier (de Paris). — Depuis trois ans, je traite par la méthode sanglante tous les pieds-bots graves des jeunes enfants, réservant le redressement manuel aux pieds-bots légers. Voici mon procédé opératoire : après section du tendon d'Achille et du ligament plantaire, je fais une incision unique sur le dos du pied. Par cette incision j'enlève, à la curette tranchante, la tête de l'astragale, la grande apophyse du calcanéum et j'essaie de ramener le pied en bonne position, ce qui est ordinairement facile. Si quelque chose résiste, je sectionne au bistouri les ligaments plantaires internes. Une fois le pied redressé et les surfaces articulaires rapprochées, je raccourcis le pédieux, que mon incision a sectionné, à l'aide de quelques points de suture au catgut; le raccourcissement du pédieux a pour effet de redresser les orteils. Je ne néglige pas le traitement consécutif. Le douzième jour, j'enlève les fils et j'applique un appareil plâtré. Quand j'enlève l'appareil, au vingt-cinquième jour, je ne donne comme tuteur au pied qu'une simple bottine en cuir moulé. Un léger massage sera continué pendant quelque temps. Depuis trois ans, j'ai traité par cette méthode plus de trente enfants qui ont tous guéri.

Pathogénie des déformations du pied, connues sous le nom pieds plats, pieds creux, valgus douloureux. — M. Paul Reynier (de Paris). Élève de Gosselin, depuis très longtemps mon attention s'est portée sur cette affection bizarre du pied, qui a été l'objet d'études si nombreuses de la part de Duchenne, de Gosselin, et de tant d'auteurs modernes, dont les noms vous sont connus parmi lesquels je citerai Ogston, Parker, Hueter, Hencke, Lorenz.

Je veux parler de ces déformations qui ne se voient pour ainsi dire, que dans l'adolescence, et qui se traduisent par l'abduction du pied en valgus, avec ou sans affaissement de la voûte plantaire.

C'est cette affection que Gosselin a désignée sous le nom de tarsalgie.

Les théories pathogénitiques sont nombreuses et cependant aucune n'est réellement satisfaisante et n'a pu encore rallier tous les suffrages.

La question reste donc toujours à l'étude et permet des recherches nouvelles. Ce sont ces recherches que j'ai faites et c'est leur résultat que je désire vous apporter aujourd'hui, m'appuyant sur 20 observations personnelles, longtemps suivies.

Je commence, tout de suite, par établir que la déformation du pied en valgus, avec conservation ou absence de la voûte plantaire, ne peut être considérée que comme un symptôme, comme le serait la flexion du genou, qui est symptomatique d'une arthrite, comme la luxation en dedans de la cuisse est symptomatique des lésions de l'articulation coxo-fémorale ou d'une coxalgie nerveuse.

Autant il serait donc irrationnel de ne parler que de la luxation en dedans de la cuisse, ou de la flexion du genou, pour dénommer ces affections, autant il est irrationnel de se servir du nom de pied plat valgus douloureux.

Les déformations en valgus ne sont, en effet, que le résultat de la contracture des muscles.

Ce fait démontre d'une façon péremptoire que ce n'est pas la forme du pied, le pied plat, qui constitue primitivement l'affection, puisque cet affaissement de la voûte plantaire n'est que temporaire, et que, d'autre part, on voit quantité de pieds plats ne jamais donner lieu aux symptômes de la tarsalgie. Cette contracture musculaire porte sur plusieurs muscles, mais inégalement, suivant les cas, d'où les tarsalgies avec conservation de la voûte et tarsalgies avec affaissement.

Pour comprendre comment tous les muscles sont atteints, et comment il ne peut en être autrement, il faut tenir compte de cette loi de physiologie, qu'un muscle contracturé entraîne la contraction du muscle antagoniste.

Toutefois, il est évident que, pour le pied plat comme pour la main, il y a toujours un groupe de muscles qui l'emportent sur les autres. Pour le pied, ce sont les adducteurs, et c'est pourquoi, dans la tarsalgie, le pied se met en valgus, le muscle le plus contracturé et le plus fort étant le court péronier latéral.

Mais son antagoniste, le jambier, l'est aussi, et, quand le long péronier se prend, nous voyons souvent les extenseurs se prendre, ainsi que le court fléchisseur commun et le court fléchisseur propre du gros orteil, antagoniste de ces muscles.

Suivant que chacun de ces muscles, qui contribuent soit à affaisser la voûte, soit à l'excaver, sont plus ou moins forts, cette voûte sera affaissée ou excavée.

Là encore, nous voyons, d'une façon bien nette, l'action de la contracture musculaire.

Mais, quelle est la cause de cette contracture?

Est-elle primitive, comme l'admettait Duchenne? Est-elle secondaire, comme le pensait Gosselin et comme le pensent tous ceux qui ont écrit après lui ?

D'après l'étude des observations que j'ai recueillies, j'arrive à croire que ces deux opinions sont vraies.

Ce qui fait qu'on n'a pu s'entendre jusqu'à présent, c'est qu'on a voulu toujours rapporter cette déformation du pied à une seule affection, tandis que, souvent, déformation et contracture sont symptomatiques de lésions et d'affections fort différentes.

Il y a autant de variétés de tarsalgies qu'il y a de variétés de coxalgie.

La déformation en valgus peut paraître au début des lésions tuberculeuses du tarse qui peuvent se produire à tout âge.

Elles peuvent naître à la suite d'arthrites rhumatismales, comme l'on noté Gosselin et d'autres auteurs après lui.

Très souvent, elles sont consécutives à des arthrites traumatiques. Les nombreux cas de tarsalgie qui ont pour origine une entorse en sont la preuve.

Toutefois, un certain nombre de pieds plats valgus n'offrent pas cette étiologie. La simple fatigue, le simple tiraillement des ligaments dans la station debout, trop longtemps prolongée, suffit, quelquefois, dans l'adolescence à amener la contracture musculaire.

Il est également à remarquer que, dans les opérations de pied plat, dans l'enchevillement de l'astragale avec le scaphoïde, on est frappé de la minceur du cartilage articulaire, de la friabilité des os, qui indiquent que, dans les affections tarsalgiques, souvent les os paraissent atteints comme l'avait noté Gosselin. Mais quelle est cette altération?

Gosselin, et, à sa suite, un de mes élèves, M. Pignard, qui écrivit une thèse sous mon inspiration, avait pensé à un trouble nerveux, lié au développement, une sorte d'ostéite épiphysaire, qui serait, dans ces cas, cause de phénomènes congestifs des articulations du tarse et de la contracture consécutive.

D'autres auteurs ont pensé à des ostéites comparables à ce qui se passe dans le rachitisme (Parker).

D'autres, tels que Hueter, n'ont vu que les altérations osseuses produites par les frottements; toutefois, il est à remarquer que les altérations des os ne sont pas comparables à celles que l'on voit dans les pieds-bots congénitaux, où les frottements sont encore plus considérables.

Ils rappelleraient davantage, disons-le de suite, ce que l'on voit dans le pied-bot paralytique, où nous avons montré[1] que ces altérations étaient des altérations trophiques dépendant du système nerveux.

Dans l'énumération de toutes ces causes de tarsalgie, si nous sommes frappés de leur diversité et de ce fait que toutes ces causes sont bien légères, qu'elles peuvent se rencontrer chez beaucoup de gens sans donner naissance aux phénomènes de tarsalgie, il est à remarquer que c'est surtout pendant l'adolescence, chez les femmes encore jeunes, que se produisent les déviations du pied qui nous occupent.

Ceci nous a amené à rechercher s'il n'y avait pas une raison qui pouvait nous donner l'explication de ces faits. Or, cette raison, nous croyons l'avoir trouvée en nous permettant d'affirmer l'existence d'une autre forme de tarsalgie qui n'a pas encore été signalée.

Dans l'analyse de toutes nos observations, nous avons été surpris de voir combien on retrouvait souvent, concomitants avec la tarsalgie, des symptômes de nervosisme ou de troubles nerveux très marqués.

Sur 20 observations, nous trouvons 18 fois notés des antécédents nerveux, parents hystériques ou parents épileptiques ; trois fois se trouvent des enfants de paralytiques généraux[2].

J'ai noté chez tous des bizarreries de caractère, et enfin, chez quelques-uns, des stigmates bien évidents d'hystérie, tels que l'école de la Salpêtrière nous a appris à les rechercher.

Chez certains malades, j'ai trouvé des zones d'anesthésie; sur d'autres d'hyperesthésie, des disparitions de réflexes.

Enfin, chez tous, j'ai noté ces troubles du côté des membres malades, que plusieurs observateurs ont déjà signalés, paralysies vasomotrices, troubles de la sensibilité, refroidissement facile du membre, tendances très marquées aux escharres sous l'influence des moindres pressions.

Tous ces faits, recherchés minutieusement, m'ont amené à penser que, dans un grand nombre de tarsalgies (en disant cela, j'élimine les tarsalgies tuberculeuses), il y avait un facteur prédisposant important : l'hystérie, si commune dans l'adolescence; et ceci nous donne la raison de l'âge.

Ce facteur peut nous expliquer pourquoi des causes très légères et très disparates donnent parfois naissance à des contractures rebelles, durables et qui, cependant, peuvent, à un certain moment, disparaître et permettre le retour de la fonction. Je suis arrivé ainsi à établir l'existence d'une tarsalgie hystérique que peuvent faire naître, non seulement les tiraillements produits par la marche, mais encore des pressions se faisant sur certains points du pied, par le port de souliers mal conditionnés.

En résumé, je dirai que les tarsalgies sont dues à des causes multiples.

Il y a donc lieu de distinguer plusieurs variétés de tarsalgie : 1° celles où des lésions osseuses, bien nettement déterminées, sont la cause de la maladie, par exemple les tarsalgies tuberculeuses des articulations; 2° celles où un léger degré d'inflammation, ou mieux de simples phénomènes congestifs des os amenés par les troubles de la croissance, une entorse, une attaque de rhumatisme, amènent une contracture des muscles. Dans ces cas, il faut tenir compte, pour expliquer cette contracture, si facile, si rebelle, des troubles du système nerveux qui, dans quelques cas, peuvent être nettement rattachés à l'hystérie. Ces troubles du système nerveux peuvent faire penser, enfin, que les altérations osseuses mal définies qu'ont signalées presque tous les auteurs, les lésions des cartilages, sont dus à de véritables troubles trophiques osseux, que confirmeraient les troubles de même nature, dont la peau est le siège, dans les tarsalgies. On voit l'importance de ces notions pour le traitement.

Résultats et indications de la tarsectomie cunéiforme interne dans le pied plat valgus douloureux invétéré. — M. Lejars (de Paris). J'ai pratiqué, chez quatre malades, de dix-neuf à vingt-quatre ans, la tarsectomie cunéiforme interne pour le pied plat valgus douloureux invétéré : chez deux d'entre eux, l'intervention a porté sur les deux pieds. C'est donc sur une série de six opérations de tarsectomie que je baserai les réflexions suivantes :

Pour être suivie d'un résultat utile, d'une véritable restauration de la cambrure plantaire (et je ne parle, en ce moment, que des résultats primitifs), l'incision

1. *Société de Médecine pratique*, 1896.

2. Comme antécédents personnels, 2 fois j'ai trouvé la chorée, antécédent qui avait été déjà signalé par Duchenne (de Boulogne).

des os du tarse doit être très large, et le sacrifice doit porter sur un segment relativement considérable du squelette. Si l'on se borne à l'ablation d'un étroit copeau, ne comprenant que le scaphoïde, on n'obtient qu'une modification insignifiante de forme; chez mes malades j'ai dû réséquer, avec le scaphoïde, une partie de la tête de l'astragale et des deux premiers cunéiformes; on prolonge très loin, en dehors dans l'épaisseur du cuboïde, la pointe du V ainsi excisé; on n'arrive, en effet, à mettre en contact ses deux berges, au niveau du bord interne du pied, qu'en intéressant largement le cuboïde.

Quels sont les résultats de ces interventions, qui, pour être mécaniquement efficaces, doivent enlever beaucoup au squelette du tarse? Primitivement, ils ont été très satisfaisants, dans mes six opérations; non seulement la plaie opératoire avait guéri sans incident, mais la reconstitution de la cambrure plantaire était presque toujours remarquable, comme en témoignent les moulages. Les résultats fonctionnels ont été heureux aussi, mais avec quelques différences. Chez mes deux malades, auxquels j'ai dû opérer les deux pieds, les lésions étant également marquées de l'un et de l'autre côté, l'amélioration a été sensible, puisque la marche, à peu près impossible, est redevenue aisée; mais les pieds, au bout de quelques mois, n'ont conservé qu'une partie de la cambrure restaurée, ce qui tient à la mauvaise nutrition de ces membres flasques, mal musclés, et dont toutes les articulations étaient relâchées. Chez deux autres malades, qui n'étaient atteints de la forme grave du pied plat valgus douloureux que d'un côté, la marche s'est rétablie beaucoup plus vite et plus facilement, les douleurs ont immédiatement cessé, et le résultat fonctionnel a été beaucoup plus complet.

Cette double série de faits nous paraissent entraîner la conclusion suivante : la tarsectomie cunéiforme interne est une bonne opération dans les formes anciennes, rebelles, du pied plat valgus douloureux, compliquées de déformations ostéo-articulaires; les indications en doivent être restreintes, et comme, pour être réellement efficace, elle doit intéresser largement le squelette du pied et en modifier profondément les conditions des statiques physiologiques, il est important de la réserver aux cas qui ont longtemps résisté à tous les autres modes de traitement.

Traitement du pied-bot congénital. — **M. Broca** (de Paris). J'ai opéré 83 pieds-bots sur 59 sujets et mes opérations sont : 35 sections du tendon d'Achille sur 23 sujets, dont 1 a dû subir plus tard des deux côtés le massage forcé, dont 1 a dû subir une double incision de Phelps; 9 incisions de Phelps sur 6 sujets dont 2 (1 unilatéral, 1 bilatéral) ont dû subir plus tard la tarsectomie; 15 massages forcés avec ténotomie sous le chloroforme à 11 sujets, dont 1 a subi plus tard la tarsectomie; 34 tarsectomies sur 22 sujets. D'une manière générale, je confirme, avec cette expérience personnelle, les conclusions du rapport de M. Forgue. On doit entreprendre le traitement aussitôt que possible, aussitôt après la naissance et, dans ces conditions, l'enfant n'ayant pas encore marché, on réussira presque toujours par le massage et la ténotomie; comme tous les auteurs, M. Adams surtout, j'insiste sur la nécessité de corriger le varus avant de couper le tendon d'Achille. Cette correction peut s'obtenir en quelques semaines, par des séances quotidiennes de massage; mais on peut la réaliser en une seule séance de redressement brusque modelant, pratiqué sous le chloroforme. Cette méthode, dont le principe est incontestablement déjà assez ancien, due à Delore en particulier, a été récemment réglée par Lorenz (de Vienne), dont j'ai adopté le manuel opératoire pour attaquer successivement chacun des éléments de la difformité.

Sur les sujets un peu âgés, ayant déjà marché, la force manuelle paraît d'ordinaire insuffisante, et, pour redresser brusquement le pied, on a inventé divers tarsoclastes. Je ne suis pas partisan de ces violences instrumentales, aisément aveugles et trop brutales, et quand le redressement manuel échoue, je préfère l'intervention sanglante. Je crois qu'alors la tarsectomie doit être préférée à l'incision de Phelps, car elle n'est pas plus grave (mortalité 0), déprime très peu le pied et donne un résultat à la fois plus rapide et plus sûr. Le tarsectomie ne doit pas être bornée à l'astragalectomie, remède contre l'équinisme seulement; mais elle doit passer aussi sur la grande apophyse du calcanéum et, selon les besoins, sur les divers os du tarse jusqu'à ce que la correction soit parfaite, selon les préceptes énoncés par Lucas-Championnière.

Traitement des pieds-bots. — **M. P. Redard.** J'insiste sur l'abus des opérations chirurgicales dans le traitement des pieds-bots et sur l'importance du redressement forcé et de la tarsoclasie instrumentale dans le traitement de certaines formes. M'appuyant sur les résultats de ma pratique, je pense qu'un grand nombre de cas de pieds-bots peuvent être guéris sans opération chirurgicale importante, par des moyens simples, et en particulier, par le redressement forcé manuel et instrumental. J'ai adopté, depuis longtemps, la tarsoclasie intrumentale.

En comparant la tarsoclasie aux interventions chirurgicales recommandées dans la cure des pieds-bots (opération de Phelps, tarsotomies, tarsectomies), j'arrive à croire à un abus fait par certains chirurgiens de ces opérations.

Traitement du pied-bot congénital. — **M. Bilhaut** (de Paris). Le pied-bot congénital, quelle qu'en soit la direction, doit être soumis au redressement, dès la naissance, et l'on obtient ainsi une guérison totale.

Dans le pied-bot non traité dès la naissance, les ténotomies, variant suivant la direction de la déviation, doivent être pratiquées au plus tôt. Elles devront être suivies de l'application d'un appareil de maintien parfaitement exact. Les soins consécutifs seront de longue durée : le massage sera pratiqué avec méthode, dès que la solidité des tendons réparés permettra d'y recourir.

Dans les cas graves, on donnera le choix, lorsque les sujets ne seront pas trop avancés en âge, au procédé de Phelps. L'incision portera au maximum sur le ligament en Y. Il est nécessaire que la correction soit d'emblée complète.

Dans les cas de pied-bot extrême, et plus particulièrement chez les adultes, quand il est impossible d'atteindre une correction sans faire une brèche osseuse, on recourra, autant que possible, à la tarsectomie antérieure.

L'astragale réintègre suffisamment la mortaise tibio-tarsienne, dans la pluralité des cas, aussi le résultat fonctionnel est-il excellent, par suite du retour normal de la flexion. Si les dimensions de l'astragale s'opposent à la rentrée de cet os dans la mortaise articulaire, il faut modifier la poulie, détruire les exubérances osseuses ou cartilagineuses faisant obstacle. Ce procédé donne de meilleurs résultats définitifs que l'astragalectomie.

Dans le pied-bot acquis et consécutif à la paralysie spinale infantile, à la paralysie diphthéritique, etc., si la déformation de l'astragale est considérable, l'astragalectomie est l'opération de choix.

Quand la correction est ainsi obtenue, s'il existe un relâchement de l'appareil ligamenteux de l'avant-pied, le traitement devra comprendre, en outre, l'arthrodèse de l'articulation médio-tarsienne. Le pied-bot ballant est justiciable de l'arthrodèse de la tibio-tarsienne et de la médio-tarsienne.

Traitement des pieds-bots. — **M. Ollier** (de Lyon). J'ai été élevé avec les idées de Bonnet : ténotomie et redressement forcé manuel. Je reste partisan de cette technique pour le traitement des pieds-bots des jeunes enfants jusqu'à l'âge de sept ou huit ans. Puis, plus tard, j'ai pratiqué la tarsectomie : j'ai enlevé l'astragale, excellente opération dans les pieds-bots que l'on ne peut redresser autrement.

Cette astragalectomie ne suffit pas toujours et il faut parfois enlever une portion du calcanéum ou du cuboïde; mais je ne vais pas aussi loin que M. Lucas-Championnière.

Je me résumerai en disant que, chez l'enfant, le traitement orthopédique simple suffit; mais que, chez l'adolescent et l'adulte, pour les pieds-bots invétérés, il faut, d'emblée, et sans hésitation avoir recours à une résection osseuse large.

Traitement des pieds-bots. — **M. Phocas** (de Lille). Je ne reconnais qu'une règle, dans le redressement du pied-bot congénital ou acquis, justiciable d'une opération : c'est la restitution intégrale et définitive des formes à la suite de l'opération. C'est le résultat immédiat, irréprochable jusqu'à l'hypercorrection, résultat qui est le prélude d'un succès définitif sans menace de récidive. Pour cela, je pratique, sur les enfants jeunes, le redressement brusque, suivi de la ténotomie; sur les enfants plus âgés et les pieds-bots invétérés, l'*astragalectomie* suivie d'une opération de Phelps plus ou moins large, et je finis par l'ablation d'un ou plusieurs os du tarse, si cela me paraît nécessaire.

Voici ma statistique : opération de Phleps pure, 9 opérations; opérations complexes : pieds-bots congénitaux, 10 opérations : paralytique, 1 opération; astragalectomie, 3. — Au total, 23 opérations avec de bons résultats.

Du traitement du pied-bot congénital. — **M. Calot** (de Berck). Je suis de ceux qui pensent que l'on a beaucoup abusé et que l'on abuse encore des larges opérations osseuses dans le traitement du pied-bot congénital.

Après y avoir recouru, comme tant d'autres, dans les cas tant soit peu rebelles, au début de ma pratique, je les ai peu à peu abandonnées et, à l'heure actuelle, je ne fais plus guère que le redressement forcé chez mes malades de Berck, qui sont des enfants âgés de moins de quinze ans.

Et depuis, je m'en tiens au redressement mécanique, j'obtiens plus simplement des résultats supérieurs, c'est-à-dire des pieds plus longs, d'aspect plus normal, plus résistant à la marche et dont le développement ultérieur est peu ou point troublé, et, en outre, j'observe beaucoup plus exceptionnellement des récidives.

Chez les tout jeunes enfants, jusqu'à l'âge de six, sept, huit ans, c'est-à-dire sur presque tous les malades que j'ai à soigner, j'arrive, sans le secours du redresseur ostéoclaste, avec le seul emploi de la main, à la correction complète. J'y arrive en une séance qui dure, parfois, il est vrai, une heure et plus, et au prix de manœuvres extrêmement rigoureuses.

Je modèle le pied en appuyant son bord externe sur un coussin de sable ou mieux sur un billot ayant la forme d'un prisme triangulaire dont les arêtes sont arrondies.

Je corrige successivement, méthodiquement et bien complètement : 1° l'adduction; 2° l'enroulement du bord interne du pied; 3° le premier élément de l'équinisme, celui dont la cause réside dans la flexion de l'article médio-tarsien; 4° la supination du pied; 5° le deuxième facteur de l'équinisme, celui qui siège dans la jointure tibio-tarsienne.

Le succès dépend de l'exécution minutieuse de ces divers temps.

Quand le redressement est obtenu, avec ou sans ténotomie, je recouvre les plaies minuscules qui ont pu être faites de deux carrés de gaze stérilisée, je fixe le pied dans l'attitude de l'hypercorrection par un appareil plâtré construit avec des bandes de Sayre et séparé de la peau par une mince couche d'ouate.

L'appareil qui va des orteils aux condyles fémoraux est recouvert, à sa partie supérieure, d'une étoffe imperméable.

Après un mois de repos, cet appareil est remplacé par un bandage beaucoup plus petit avec lequel les enfants peuvent et doivent marcher. Après quatre à six mois, le pied est laissé en liberté, mais la surveillance de ces enfants se prolonge pendant dix et douze mois.

J'ai parlé du cas habituel qui se présente à moi; mais, pour les pieds-bots invétérés, j'use du tarsoclaste pour obtenir la correction.

Je l'ai dit, que je me serve de la machine ou de la main, j'arrive actuellement, avec la méthode du redressement forcé, à des résultats incomparablement plus beaux que du temps où je faisais l'opération de Phelps, ou des résections osseuses — et c'est beaucoup plus exceptionnellement que surviennent les récidives.

Le redressement forcé manuel est indiqué, non seulement pour les pieds-bots graves des nouveaux nés et des jeunes enfants jusqu'à l'âge de six ans, mais encore, pour les pieds-bots prononcés, invétérés, des enfants plus âgés et des adolescents.

Le redressement forcé agit efficacement sur les pieds-bots varus équins tendineux et aussi sur ceux à la fois tendineux et osseux. Il corrige, surtout chez l'enfant, les déformations squelettiques du pied-bot varus, même très prononcées : réduit les subluxations des os, en particulier de l'astragale, rectifie et mobilise les articulations tarso-métatarsiennes. Si les pieds-bots varus équins résistent au redressement forcé manuel, on tentera, avant de se décider à des interventions sanglantes, le redressement forcé instrumental (tarsoclasie).

La tarsoclasie instrumentale, pratiquée avec des machines spéciales, suivant des règles précises, avec prudence, est exempte d'inconvénients. Redard n'a jamais noté les eschares, les délabrements, les écrasements osseux, les fractures, les diastasis malléolaires que l'on a reproché à cette méthode. Les accidents primitifs ou secondaires sont évités, si les règles de la technique opératoire sont prudemment et régulièrement appliquées.

Le redressement forcé instrumental a une puissante et rapide action de correction sur les déformations tenant aux rétractions de la partie interne du pied, dans les varus et surtout sur les déformations d'origine osseuse.

Il a surtout l'avantage de n'exiger le sacrifice d'aucune partie importante du pied, de ne pas retentir d'une façon fâcheuse sur les noyaux osseux de développement des os du tarse, de donner une guérison avec conservation de la forme du pied, sans raccourcissement ni troubles fonctionnels.

Cette méthode convient tout particulièrement aux pieds-bots varus équins qui ont résisté aux redressements, aux soins manuels, aux pieds varus équins graves, invétérés, avec déformations et subluxations osseuses importantes, des enfants et des jeunes adolescents.

La grande majorité des pieds-bots graves invétérés de l'enfance peuvent être guéris par le redressement forcé manuel ou instrumental. Les interventions sanglantes ne conviennent que dans des cas exceptionnels : pour des pieds-bots avec déformations et subluxations osseuses considérables.

Presque tous les pieds-bots peuvent être guéris par le redressement forcé manuel ou la tarsoclasie.

L'opération de Phelps, sans adjonction d'ostéotomie ou de redressement forcé, ne peut agir que sur les obstacles à la réduction dépendant des parties molles rétractées.

Le redressement forcé manuel ou instrumental a sur l'opération de Phelps la supériorité d'agir à la fois sur les parties molles rétractées et aussi sur les déformations et les déplacements osseux.

Pied bot valgus congénital traité par la ténotomie du tendon d'Achille, le massage, la mobilisation et l'électrisation. — **J. Reboul** (de Nîmes). Je présente l'observation d'un enfant de trois ans atteint de pied-bot valgus congénital, dont le redressement et la guérison parfaite ont été obtenus par la simple ténotomie du tendon d'Achille combinée au massage, à la mobilisation et à l'électrisation. La déformation du pied a été constatée dès la naissance; elle s'est accrue avec la marche. Le pied était complètement dévié au dehors, son axe faisait un angle droit avec celui de sa jambe; l'enfant reposait uniquement sur le bord interne du pied. Dans les tentatives de redressement du pied, les tendons péroniers, qui étaient situés en position vicieuse, sur la face externe de la malléole externe, se réduisirent en arrière dans

leurs gouttières en produisant un claquement. La réduction de la déformation étant arrêtée par une forte tension du tendon d'Achille, il se produisait alors un léger équinisme. Après une immobilisation en bonne position dans une bottine plâtrée pendant deux semaines, avec massage musculaire et électrisation, je pratiquai la ténotomie du tendon d'Achille. La réduction du pied-bot est complète. Un nouvel appareil plâtré est appliqué durant trois semaines. Depuis lors, massage, électrisation. Actuellement, trois mois après l'opération, la guérison se maintient. L'enfant marche sur la plante du pied.

Je tiens à insister sur la rareté du pied-bot valgus congénital pur, et sur les bons résultats que peuvent donner les moyens simples comme la ténotomie, le massage et la mobilisation, lorsqu'on traite les déformations du pied dans le jeune âge, avant que les altérations de forme et de rapports des os soient trop considérables.

Résultat éloigné d'une tarsectomie pour pied-bot invétéré. Marche prolongée facile. — **M. Adenot** (de Lyon). J'ai traité, chez les enfants, un certain nombre de pieds-bots par le redressement manuel avec ou sans section du tendon d'Achille. La supériorité du traitement orthopédique, en pareil cas, est évidente. Plus tard, chez des adolescents et des adultes, on pourra choisir dans toute une série d'opérations brutales ou sanglantes. Enfin, dans quelques cas tout à fait exceptionnels, on n'aura pas le choix et on devra recourir à la résection partielle des os du tarse. C'était le cas d'un malade, porteur à droite d'un pied-bot varus grave invétéré. Je rappellerais, en quelques mots seulement, l'observation, ne voulant insister actuellement que sur la persistance du bon résultat obtenu depuis plus de trois ans et malgré les conditions déplorables au milieu desquelles l'opération avait été pratiquée. Il s'agit d'un homme, âgé actuellement de 51 ans, qui marchait sur le dos du pied. Jusqu'à l'âge de 47 ans, il refusa toute intervention. La formation d'un hygroma suppuré chronique, compliqué de fistules suppurées, communiquant avec l'articulation de Chopart et accompagné d'accidents graves de douleur et de gonflement, l'amenèrent à réclamer l'amputation.

Malgré ces lésions graves, je tentai la conservation du pied par la résection de plusieurs os du tarse, combiné à une section musculaire à la manière de Phelps. J'enlevai d'abord successivement l'astragale, le cuboïde, le scaphoïde, et un mois après, dans une intervention complémentaire, la portion antérieure de la grosse apophyse du calcanéum, ainsi que l'extrémité postérieure du 5e métatarsien.

Bien entendu, le membre fut maintenu pendant plusieurs mois par des bandages plâtrés. Un an et demi après l'opération, le malade pouvait faire à pied environ 3 kilomètres, en s'aidant d'une simple canne. L'état local s'est encore amélioré depuis deux ans. Mais c'est surtout l'amélioration fonctionnelle qui mérite d'être signalée : car cet homme peut fournir actuellement une marche de plusieurs heures.

Récemment, il est allé et revenu à pied de Lyon à Saint-Fons, soit environ 16 kilomètres. On peut constater sur cette photographie récente, que la forme du pied est très satisfaisante. Si, en dehors, les incisions et le drainage ont laissé des cicatrices très apparentes et assez disgracieuses, par contre, sur le bord interne, la voûte du pied a pu être en partie restaurée.

En résumé, l'âge avancé du malade, la déformation grave du pied, la présence d'arthrites suppurées et les accidents qui en résultaient ne nous laissaient pas le choix dans le mode d'intervention. Une large tarsectomie pouvait seule assurer un drainage nécessaire et permettre la conservation du membre. Le résultat fonctionnel a dépassé nos espérances.

Traitement du pied-bot invétéré par la méthode de Lucas-Championnière. — **M. Chibret** (d'Aurillac). Je présente, avec moulages à l'appui, six observations de pieds-bots invétérés opérés par la méthode de Lucas-Championnière : résection large des os du tarse suivie de mobilisation précoce. Dans tous les cas, le résultat fonctionnel fut excellent; le pied était raccourci mais non diminué de hauteur. Tous les mouvements étaient conservés.

Pied-bot congénital et paralytique chez l'enfant. — **M. Métaxas Zani** (de Marseille). Chez les nouveau-nés, j'ai recours aux massages avec port de petits appareils; chez l'enfant de trois mois environ, je pratique les ténotomies et le redressement manuel forcé avec continuation des appareils.

Si on n'arrive pas rapidement à un redressement parfait ou à peu près, on ne doit pas craindre de faire la tarsectomie même à deux ans.

J'ai essayé le Phelps deux fois avec des résultats peu satisfaisants, j'ai été forcé d'y adjoindre de petites résections osseuses.

Il serait peut-être indiqué d'essayer le Phelps sous-cutané, chez les jeunes enfants, comme l'a conseillé Doyen.

S'il faut une intervention plus sérieuse, après les ténotomies, je préfère attaquer la difformité du côté externe, faire l'ablation partielle ou totale de l'astragale et une tarsectomie cunéiforme plus ou moins large, mais toujours suffisante pour obtenir un bon redressement primitif. Chez les enfants, elle pourra, dans certains cas, être relativement économique, d'autant plus que les manipulations, la section de quelques résistances fibreuses dans le champ opératoire, au cours même de l'opération, aideront au redressement et pourront diminuer l'étendue des ablations osseuses.

Plus l'enfant avance en âge, plus augmentent les indications de la tarsectomie et l'étendue des résections osseuses.

En dehors de nombreuses ténotomies faites pour le redressement de *pieds-bots paralytiques*, j'ai eu l'occasion, dans quatre cas graves et invétérés, de faire des résections osseuses avec abrasion des cartilages articulaires (arthrodèse) avec de très bons résultats.

(*A suivre.*) F. Jayle.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

PREMIÈRE SESSION : 22-24 OCTOBRE 1896 (*Suite*[1]).

Séance du 23 Octobre 1896.

(*Suite.*)

Valeur comparative de la ponction hypogastrique et de l'incision sus-pubienne dans le traitement des rétentions aiguës d'urine (suite). — **M. Loumeau** (de Bordeaux). Dans les cas de rétention aiguë d'urine visés par les précédents orateurs, dont j'accepte d'ailleurs les opinions, on a eu surtout en vue les cas où existent seulement des obstacles momentanément impénétrables à l'excrétion uréthrale de l'urine vésicale. Dans ce cas, la simple ponction, pour les rétentions aseptiques, la taille hypogastrique pour les rétentions septiques, et pour certaines rétentions liées à des déchirures de l'urèthre profond, me paraissent absolument indiquées. Mais ces deux opérations ne sont que préliminaires et pratiquées, pour ainsi dire, à titre d'attente. Ce que l'on a omis de dire, c'est que l'obstacle uréthral peut être non pas temporaire, mais définitif et incurable, comme par exemple, dans les cas d'oblitération complète du canal par cancer de la prostate ou par certains cas d'épithélioma primitif de l'urèthre. Ici ce n'est plus simplement la ponction ou l'incision temporaire de la vessie qui s'imposent, c'est, que l'urine soit septique ou non, la fistulisation sus-pubienne de la vessie par la cystostomie. C'est l'opération que j'ai dernièrement proposée à une vieille dame de soixante-quinze ans, atteinte d'épithélioma primitif et oblitérant de l'urèthre avec énorme rétention d'urine et état général très précaire. Devant le refus de la malade à subir la cystostomie, je dus me contenter, pour ne pas être obligé de répéter indéfiniment la ponction capillaire, de faire le cysto-drainage hypogastrique, l'opération de Méry rajeunie par M. Lejars. La malade, étant fort affaiblie, a succombé, au bout de douze jours, à une bronchopneumonie double.

M. Duret (de Lille). Je n'ai observé qu'un accident après la ponction vésicale en cas de fracture du bassin avec déchirure de l'urèthre : ce fut une légère infiltration. Quand la déchirure est importante, on peut encore essayer très doucement le cathétérisme, mais sans insister, et, si la sonde ne passe pas facilement, il faut alors immédiatement inciser la vessie, pratiquer le cathétérisme rétrograde et refaire ensuite un urèthre avec les tissus périuréthraux. C'est ce à quoi il a fallu arriver dans une forte déchirure où la sonde arrivait dans un énorme foyer et où quelques gouttes d'urine étaient émises. Le malade guérit sans fistule.

M. Carlier (de Lille). Je crois que, dans les phlegmons gangréneux de la verge, on doit, d'emblée, arriver à la cystostomie.

Dans les cas où la vessie est infectée et où le malade refuse la cystostomie, on peut se contenter de la ponction, en pratiquant par le trocart des lavages au nitrate.

C'est ce que je fis une fois, répétant mes ponctions 4 fois par jour. Le cinquième jour, on put sonder, et le malade se trouva avec une vessie désinfectée.

M. Pousson (de Bordeaux). Il faut distinguer les rétentions d'ordre dynamique, celles des prostatiques et des rétrécis, où la ponction est indiquée, de celles d'ordre mécanique, où il faut l'incision sus-pubienne quand on ne peut attaquer l'obstacle. Pour moi, la septicité n'est pas une indication formelle d'incision vésicale.

De l'anesthésie locale par l'eucaïne. — **M. Legueu.** Depuis quelques mois, j'ai substitué l'eucaïne à la cocaïne pour la pratique des opérations qui ne demandent que l'anesthésie locale, et, plus spécialement, pour celles qui portent sur l'appareil urinaire.

A des propriétés anesthésiques égales, sinon supérieures, le chlorhydrate d'eucaïne a l'avantage d'une moindre toxicité; en outre, le sel, étant plus stable, les solutions peuvent être stérilisées par l'ébullition.

Alors que six centigrammes de cocaïne suffisent à tuer en trois quarts d'heure un cobaye, nous avons constaté, dans des expériences comparatives faites avec mon élève, M. Lihon, que huit centigrammes d'eucaïne n'amenaient qu'en une heure et demie la mort d'un cobaye de même poids.

Les solutions dont je me sers sont au centième; la dose injectée dans l'urèthre ou sous la peau ne dépasse pas 5 à 6 centigrammes. Pour la technique, je me suis en tout conformé aux règles précisées par M. Reclus, pour la cocaïne; et c'est sans doute ce qui m'a permis de n'observer aucun de ces accidents qui ont marqué les débuts de la cocaïne.

Pour la cystoscopie, cependant, j'emploie une solution au cinq-centième, dont j'injecte dans la vessie de 160 à 200 grammes, suivant les cas, soit 20 à 40 centigrammes d'anesthésique.

Au contraire de la cocaïne, l'eucaïne a des propriétés congestives, ce qui doit faire contre-indiquer son emploi dans les cas où le saignement est très prononcé.

M. Carlier. La stérilisation des solutions de cocaïne n'est pas aussi difficile qu'on vient de le dire. Grâce à la technique suivante, on n'a jamais de suppuration. On prépare avec des papiers stérilisés des paquets contenant 0 gr. 05 de cocaïne, et, au moment de l'opération, on les verse dans de l'eau stérilisée. A ce propos, j'indiquerai aussi un procédé particulier d'anesthésie de la verge; en faisant une injection à la base de la verge, au niveau du nerf dorsal et sur les parties latérales et inférieures, on a une anesthésie de tout l'organe; on peut ainsi faire des circoncisions, le frein seul reste parfois un peu sensible.

Blennorrhagie et prostatisme. — **M. Éraud** (Lyon). Je pense qu'il existe entre la blennorrhagie — maladie de jeunesse — et, d'autre part, certains accidents prostatiques — maladie de vieillesse — une relation assez fréquente. Ainsi, quand on examine certains malades, âgés de cinquante, soixante, soixante-dix ans, qui viennent consulter pour des troubles urinaires spéciaux, on est frappé de rencontrer chez ces malades, des lésions, des symptômes qui vous ramènent de plusieurs années en arrière. Car, d'après la nature de leurs accidents, et, vu surtout leur âge avancé, on est porté à poser le diagnostic d'hypertrophie prostatique; que si, pourtant on recueille leur sécrétion uréthrale, et si on les fait pisser de façon à avoir les premières parties de l'urine, ainsi que leur résidu urinaire prostatique, on est surpris de trouver des grumeaux, des filaments, qui, examinés au microscope, présentent une composition riche en leucocytes plus ou moins jeunes, au milieu desquels on peut déceler, dans quelques cas, rares il est vrai, des gonocoques soit épars, soit réunis par groupes de 2, 3, mais toujours en petit nombre. Somme toute, de par cet examen, on est amené à conclure qu'on se trouve en présence de lésions qui rappellent, en tous points, une blennorrhagie plus ou moins ancienne.

De plus, si, par le toucher rectal, on s'applique à bien étudier la configuration, la consistance, la sensibilité de la prostate, on reconnaît que, tout en étant plus ou moins augmentée de volume, cette prostate ne présente pas la dureté ligneuse, fibreuse, qu'offre, en général, une prostate vraiment hypertrophiée.

Une dernière preuve se tire du traitement. C'est ainsi que, chez ces mêmes malades, alors que la sonde utilisée pour évacuer leurs urines, ne leur procure souvent pas de bénéfice, voire même les irrite, on voit, par contre, les moyens calmants et décongestifs (suppositoires, lavements, instillations) produire une réelle amélioration soit dans l'évacuation de leurs urines, soit dans le nombre de leurs mictions.

Il ne semble pas qu'on puisse considérer ces malades comme atteints d'une hypertrophie prostatique vraie, même commençante. Il y a donc lieu de procéder à des démembrements dans cette maladie très complexe qui a pour nom générique hypertrophie de la prostate, car nous n'en connaissons pas encore bien les modalités diverses.

(*A suivre.*) E. Michon.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 87, 24 Octobre 1896, p. 568.

PNEUMONIE ET GROSSESSE

Par M. le professeur **GAULARD** (de Lille).

Dans l'un des derniers numéros (23 septembre) de la *Presse médicale*, je lis un article intéressant, « Pneumonie et grossesse », de M. Schuhl, professeur agrégé à la faculté de médecine de Nancy.

Cette question de pathologie puerpérale a depuis longtemps attiré mon attention, d'une façon toute particulière. C'est pourquoi je prends la liberté de commenter quelques points de la publication de M. Schuhl.

Après avoir rappelé la gravité de la pneumonie pendant la grossesse, il en énumère les causes. « De nombreux auteurs, dit-il, expliquent encore la gravité de la pneumonie chez la femme enceinte par les modifications que la grossesse détermine dans l'appareil respiratoire. L'utérus gravide refoulerait le diaphragme, empêcherait ce muscle de s'abaisser aussi facilement qu'avant la grossesse ; il y aurait donc, dans les derniers temps de la gestation, une diminution de la capacité de la cavité thoracique qui déterminerait une certaine gêne de la respiration.

Mais les expériences de M. Regnard et de M. Bar ont montré que l'abaissement du diaphragme est aussi accentué pendant la grossesse que chez la femme non enceinte. Ce n'est que si l'utérus a un volume exagéré, comme dans les cas d'hydramnios ou de grossesse gémellaire que cet organe peut être un obstacle à la contraction normale du diaphragme. Par conséquent, ce n'est que dans un petit nombre de cas que les modifications de l'appareil respiratoire dues à la grossesse peuvent être une cause d'aggravation de la pneumonie. »

Les expériences de MM. Regnard et Bar ont été reprises dans mon service, en 1894, par MM. Delezenne, aujourd'hui agrégé de physiologie à la faculté de médecine de Montpellier, et Deroubaix, dont M. Schuhl a cité la thèse au début de son article.

Ces recherches, faites avec soin par des hommes compétents et consciencieux, méritent de ne pas passer tout à fait inaperçues.

Or, elles ont fourni des résultats qui ne concordent pas avec ceux obtenus par les expérimentateurs précités.

« Nous avons, dit M. Deroubaix, enregistré, sur un certain nombre de femmes du service de M. Gaulard, le rhythme respiratoire au huitième et au neuvième mois de la grossesse. Les expériences ont été faites avec le pneumographe de Marey (nouveau modèle.) Un de ces appareils était appliqué sur le sternum, au niveau du troisième espace intercostal, et un autre au-dessus de l'ombilic ; tous deux correspondaient avec un cylindre enregistreur.

Les graphiques que nous avons recueillis ne nous permettent pas d'accepter complètement l'opinion de Regnard.

L'examen de nos tracés montre, en effet, que le rythme respiratoire de la femme enceinte est soumis à des variations individuelles. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le type costal est prédominant et la respiration abdominale est à peine marquée, tantôt, au contraire, les mouvements du diaphragme sont très étendus et la respiration thoracique paraît entravée ».

MM. Delezenne et Deroubaix ont trouvé le type costal prédominant dans les 4/5 des cas.

Or, chez ces femmes-là, est-il possible d'affirmer que le mode respiratoire n'exercera aucune influence fâcheuse sur une pneumonie intercurrente ? Impossible, comme le dit très bien M. Deroubaix, de généraliser. Autant de sujets, autant de variétés ; chacun d'eux devrait, à ce point de vue, être examiné d'une façon particulière. Or, à ma connaissance, cela n'a pas encore été fait.

MM. Delezenne et Deroubaix ne s'en sont pas tenus là. Ils ont montré expérimentalement que la circulation aérienne est plus forte pendant la grossesse qu'après la délivrance.

Voici le résumé de quelques-unes de leurs expériences :

1° Maria P..., multipare, enceinte de huit mois et demi.

Expiration	0,480
Circulation aérienne	688 litres.
Respiration	26

Cette femme accouche à terme ; on répète l'expérience six jours après la délivrance.

Expiration	0,476
Circulation aérienne	574 litres.
Respiration	22

2° Catherine Herb..., primipare, enceinte de neuf mois.

Expiration	0,520
Circulation aérienne	748 litres.
Respiration	24

Huit jours après la délivrance :

Expiration	0,525
Circulation aérienne	630 litres.
Respiration	20

Les résultats de ces recherches prouvent donc que, pendant la gestation, il passe plus d'air dans le poumon qu'après la délivrance.

Cependant comment cela peut-il se faire, puisque la capacité pulmonaire elle-même n'est pas sensiblement modifiée chez la femme enceinte ?

MM. Delezenne et Deroubaix ont montré que, chez cette dernière, le nombre des inspirations est plus grand qu'à l'état de vacuité.

Au huitième et au neuvième mois de la grossesse, il varie de 24 à 28, tandis, qu'à l'état normal, il oscille entre 16 et 20. « On comprend facilement qu'il doit en être ainsi ; la femme enceinte devant faire de l'hématose pour deux, et ne pouvant faire entrer, à chaque mouvement respiratoire, une plus grande quantité d'air dans le poumon, y supplée en renouvelant plus souvent l'air inspiré. Andral et Gavarret ont, d'ailleurs, constaté que la quantité d'acide carbonique exhalé en un temps donné était aussi plus forte avant l'accouchement qu'après, ce qui revient à dire que la quantité d'oxygène absorbé est aussi plus considérable. »

En présence de pareils résultats obtenus par des expérimentateurs habiles, je n'oserais, comme M. Schuhl, affirmer que, dans un petit nombre de cas seulement, les modifications de l'appareil respiratoire dues à la grossesse peuvent être une cause d'aggravation de la pneumonie, et que la gravité du pronostic doit être surtout attribuée aux changements survenus dans l'appareil circulatoire.

Je suis loin de nier l'importance de ces derniers ; mais je trouve exagéré de ne vouloir tenir aucun compte des premiers. Je dirais volontiers comme Deroubaix : « Les fonctions respiratoires n'en subissent pas moins, dans leurs phénomènes les plus intimes, des modifications profondes qui suffisent à elles seules pour expliquer la gravité des affections pulmonaires gravidiques. »

M. Schuhl a soulevé dans son article une autre question, non moins intéressante que la précédente et d'une importance pratique plus immédiate. « On a recherché, dit-il, si l'expulsion du fœtus, pendant le cours de la pneumonie, a une influence sur la marche de la maladie. Plusieurs accoucheurs croient que cette expulsion est favorable pour la mère et conseillent, dans les cas graves, de provoquer le travail dans le but de sauver la mère. M. Gaulard a soutenu cette opinion en 1892, à la Société obstétricale de France. Mais la plupart des observations publiées montrent, qu'après l'avortement ou l'accouchement, les chances de guérison de la mère diminuent.

Ainsi Ricau, sur 21 cas dans lesquels il y a eu expulsion du fœtus, a trouvé 10 morts, et, pour 22 autres femmes, chez lesquelles la grossesse n'a pas été interrompue prématurément, il n'y a eu que 2 morts. »

L'affirmation de M. Schuhl et l'unique statistique de Ricau sur laquelle il s'appuie ne m'ont pas convaincu. Je pense d'abord que, pour élucider une question aussi délicate, des statistiques massives, prises ainsi en bloc, ne sont pas suffisantes. 10 femmes sont mortes ; soit, mais de quoi sont-elles mortes ? Ont-elles succombé à une aggravation de leur pneumonie ? Etaient-elles seulement toutes bien réellement atteintes de pneumonie ? Et dans ce cas, quelle était depuis le début la marche de la maladie ? A quel moment, à quelle période s'est produit ou a-t-on provoqué l'accouchement ? Tous ces détails sont de la plus grande importance à connaître. Certaines pneumonies courent, dès leur apparition, vers une issue fatale : ni médicaments, ni intervention obstétricale ne les arrêtent.

Et puis, les cas de guérison, après délivrance spontanée ou artificielle, sont loin d'être rares. M. Schuhl en cite lui-même trois cas très intéressants. Il constate que, dans ces derniers, l'accouchement prématuré s'est fait une fois le second jour et une fois le cinquième après le début de l'affection. La troisième femme a avorté le 5e jour de la maladie.

La thèse de Deroubaix contient 4 observations du même genre, dont 3 ont été recueillies dans mon service, et la quatrième fournie par M. Lemaire, de Comines. Dans cette dernière, la maladie se déclare le 17 Juillet, et l'accouchement s'effectue spontanément le 18.

« Aussitôt la délivrance, la malade a envie de dormir. Elle se sent mieux, respire plus librement. Le pouls est meilleur, la toux moins pénible.

« Le 22 Juillet, la défervescence s'est produite, les phénomènes généraux disparaissent. »

Dans le fait observé par Chatelain, de Lunéville, « le pouls n'a cédé et, par conséquent, la fréquence de la respiration, qu'après l'accouchement, et cela, malgré la digitale à haute dose.

« Deux faits pratiques nous semblent, en outre, bien démontrer l'influence de la déplétion utérine sur l'état congestif du poumon.

« C'est d'abord l'observation intéressante de M. Thirion, de Namur : accouchement provoqué à six mois et demi dans un cas désespéré de pleuro-pneumonie. Guérison de la mère due, sans aucun doute, à l'emploi de ce moyen.

Le second fait c'est celui de M. Aran, fait qui se rattache, par plus d'un point, au sujet que nous traitons.

« Il s'agit d'une congestion et même d'une apoplexie pulmonaire qui menaçait de devenir promptement mortelle et dans laquelle l'habile praticien put sauver la mère et l'enfant en recourant à l'accouchement prématuré. »

Plus loin, Chatelain dit encore :

« La pneumonie ayant atteint son plus haut point de gravité, l'avortement ou l'accouchement prématuré devient encore parfois une crise favorable, capable de sauver une femme sur deux (sur 19 fois où le produit a été expulsé, la femme a guéri 10 fois). »

L'auteur conclut enfin de la manière suivante :

« Tout ce que nous venons de dire montre combien cette question est sérieuse, combien elle mérite l'attention de tous les hommes de science. Pour nous, modeste praticien, dont la voix ne peut faire autorité, nous la posons sans oser la trancher d'une manière absolue.

« Si, cependant, nous nous retrouvions en pareille circonstance, voici la règle pratique que, jusqu'aujourd'hui, nous traceraient l'étude et l'observation attentive des faits :

« Qu'une pneumonie survienne chez une femme

enceinte, avant l'époque de la viabilité fœtale, quels que soient les accidents qui se présentent, nous croirions devoir agir en faisant abstraction de la grossesse, jusqu'au moment où la nature elle-même donnerait, par un commencement de contractions utérines, le signal de l'accouchement : cette conduite prudente nous semble justifiée par un grand nombre de faits où la pneumonie a pu guérir et la grossesse gagner son terme.

Mais, quand les douleurs se manifestent, quand il y a véritablement un commencement de travail, devons-nous chercher à entraver cette crise spontanée qui peut sauver la mère? Nous ne le pensons plus, et croirions plutôt, en pareille circonstance, devoir favoriser l'effort de la nature.

« A plus forte raison, si la pneumonie existait à l'époque de la viabilité fœtale, ne lutterions-nous point contre cette tendance à l'expulsion du produit. Nous n'hésiterions même point, dans un cas de pneumonie grave, aux deux derniers mois de la grossesse, à entrer dans la voie que nous ont si courageusement et si résolument tracée MM. Thirion et Aran, et à provoquer l'accouchement prématuré artificiel. Notre conscience d'honnête homme et de praticien nous dirait que nous avons fait ce qu'il était humainement possible de faire, et pour la mère et pour l'enfant. »

Dans son Mémoire couronné par l'Académie de médecine de Paris (1861), Bourgeois rapporte qu'il a observé personnellement 12 cas de pneumonies chez des femmes enceintes. Il y a eu 3 avortements et 3 accouchements prématurés. Deux de ces 8 femmes sont mortes, une après un accouchement à huit mois, une après une fausse couche de cinq mois.

Si nous voulions faire de la statistique, nous dirions que la mortalité n'a été que de 25 pour 100.

« Après l'expulsion du fœtus, dit Bourgeois, la malade paraît mieux. »

Dans sa thèse (Paris, 1892), Flatté combat à outrance l'accouchement prématuré artificiel dans le cas de pneumonie. Cependant, en examinant de près les observations personnelles publiées par lui, on n'est guère tenté de se ranger à son avis. Ces observations sont au nombre de 5.

Une des femmes, entrée à l'hôpital Rothschild, dans la matinée du 20 Avril 1890, a succombé le même soir à dix heures, sans être entrée en travail.

Des quatre autres qui ont expulsé spontanément leur enfant, deux sont mortes et deux ont guéri.

Si je voulais aligner ces chiffres, quelle jolie petite statistique j'établirais en faveur de mon opinion.

Sans accouchement, 1 cas, 1 mort : mortalité 100 pour 100.

Après accouchement, 4 cas, 2 morts : mortalités 50 pour 100.

Mais j'aime mieux appeler l'attention sur certaines particularités de ces faits. Dans l'observation II, prise à la clinique de M. Tarnier, la femme a un frisson à 6 h. 20 du soir. Les membranes se rompent dans la nuit et l'accouchement se termine spontanément à 10 heures du soir. Or, à ce moment déjà, le liquide amnioniotique présentait une odeur très fétide. La température était alors de 38°5.

Le lendemain, à la visite, pouls fréquent, température 40°,4. Dans l'intervalle s'était produit un grand frisson, la respiration n'était pas très nette du côté gauche, on notait un peu de matité à la percussion, peut-être de l'égophonie, pas de crachats caractéristiques. A l'autopsie, l'on trouva la base du poumon gauche hépatisée, et un faible épanchement de sérosité fibrineuse dans les plèvres. Y avait-il là de quoi tuer la malade? Non, cette femme est morte d'infection et non de pneumonie; l'odeur du liquide amniotique, le grand frisson survenu après l'accouchement alors qu'un frisson antérieur avait annoncé le début de la maladie, tout l'indique.

La 3e observation personnelle de Flatté a été recueillie à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Champetier de Ribes.

La maladie se manifeste par un frisson, perte d'appétit, céphalalgie, prostation. Pas de toux. L'abdomen est sensible à la pression.

L'accouchement se fait spontanément le même jour à 10 h. 45 du soir.

Le lendemain, mal de tête, anorexie, langue saburrale. Le ventre est toujours sensible à la pression et présente un peu de météorisme. Urines rares, albumineuses, la femme ne tousse pas. Rien d'anormal à l'auscultation du thorax.

Trois ou quatre jours après, chute complète du pouls et de la température.

Puis, la malade présenta successivement: érythème, pseudo-rhumatisme des synoviales tendineuses des extenseurs des mains et des pieds, puis de l'articulation radio-carpienne gauche, phlébite des membres inférieurs, suivies d'embolies pulmonaires, d'infarctus et de pleurésies.

Le tout dura cinq mois et la femme sortit de l'hôpital, bien portante. Y a-t-il eu de la pneumonie dans le cas? Je me permets d'en douter. Ce qui a existé bien plus certainement, c'est de l'infection; cependant, si la malade avait succombé après son accouchement, M. Flatté n'eût pas manqué de dire, sans doute, que l'expulsion fœtale avait aggravé l'inflammation pulmonaire et entraîné la mort.

Je pourrais pousser plus loin cet examen critique des faits publiés sous la rubrique : pneumonie et grossesse, mais je craindrais de donner à cet article des proportions exagérées.

Contrairement à M. Schuhl, je conclurai que la plupart des observations publiées ne montrent pas du tout, qu'après l'avortement ou l'accouchement, les chances de guérison de la mère diminuent.

Réunissons seulement les cas auxquels j'ai fait allusion dans ce travail.

Schuhl	3
Deroubaix	4
Chatelain	1
Thirion	1
Bourgeois	12
Flatté	4
Morts, 4.	Total 25
Mortalité moyenne : 16 pour 100.	

Chaque fait doit être examiné en particulier, et bien des éléments entreront en ligne de compte, tenant les uns à l'organisme maternel, les autres, à la nature et à la marche de la maladie, d'autres enfin à l'état puerpéral lui-même.

A cette seule condition l'on pourra se faire un jour une idée exacte de l'influence exercée par l'accouchement sur la pneumonie et donner aux praticiens d'utiles conseils.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite*[1]).

Séance du 21 Octobre 1896.

CRANE ET RACHIS

Suture du sinus latéral déchiré par l'extraction d'un fragment osseux enfoncé par un coup de pied de cheval et nécrosé en partie. Guérison. — M. Ed. Schwartz (de Paris). La suture des grosses veines blessées ou déchirées latéralement n'a fait son entrée dans la thérapeutique chirurgicale que dans ces dernières années. De même que celle de la ligature et de la forcipressure latérale, l'idée en a été suggérée aux chirurgiens par les accidents qu'ils redoutaient à la suite des oblitérations des gros troncs veineux. Dans l'espoir de maintenir la perméabilité des grosses veines, tout en obturant la plaie vasculaire, l'on a expérimenté d'abord chez les animaux, puis tenté chez l'homme la suture des grosses veines.

C'est aux travaux d'Horoch[2] de Vienne, puis surtout de Tikhow[3] au point de vue expérimental, de Mayr[4], de Kay[5], de Brachet[1], de Ricard[2] au point de vue clinique, qu'il faudra recourir pour juger de l'évolution et de l'état actuel de la question.

Un des principaux promoteurs de la suture a été Schede[3]. Il porta le premier une suture sur la veine cave inférieure, blessée au cours d'une néphrectomie; les fils tinrent bons et le vaisseau resta perméable, comme le démontra l'autopsie de l'opéré qui succomba quelques temps après.

Nous avons pu recueillir, depuis la thèse de Brachet qui contient déjà 20 cas portant sur les veines axillaire, saphène interne, saphène externe, fémorale jugulaire interne, poplitée, tronc brachio-céphalique, veine cave inférieure, trois nouveaux faits, deux de Morin, un de Jordan, deux fois il s'agissait de la veine fémorale, une fois du tronc brachio-céphalique[4].

Dans le cours de cette année, nous avons nous-mêmes utilisé la suture dans un cas d'hémorrhagie très grave du sinus latéral pendant une trépanation. C'est l'observation de ce fait que nous vous rapportons.

Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, cocher, qui fut admis dans notre service à l'hôpital Cochin, le 26 Octobre 1895, pour des accidents cérébraux graves consécutifs à un coup de pied de cheval reçu il y a trois mois.

On constate localement, immédiatement en arrière et au-dessus de l'oreille gauche, l'existence d'une fistule qui conduit sur un os dénudé; il semble que l'os soit déprimé en cet endroit, quoique l'épaisseur des parties molles soit considérable. Le blessé a absolument perdu la mémoire; il a des étourdissements, des vertiges avec des tendances à tomber à gauche; il est pris subitement d'une perte d'équilibre qui menace de le faire choir. Dans tout le côté droit, la sensibilité à la douleur et au contact est amoindrie. Il y a surdité complète du côté gauche; aucun trouble sensoriel.

Je proposai à ce blessé la trépanation, pour lui enlever ses fragments d'os nécrosé et pour décomprimer le cerveau.

Le 24 Novembre, l'opération fut pratiquée sous le chloroforme. Une fois le crâne mis à nu par une incision courbe dessinant un lambeau à convexité inférieure, nous pûmes nous rendre compte qu'il y avait un enfoncement de près de 1 centimètre d'un fragment osseux grand comme une pièce de 5 francs; une fistule conduisait au-dessous de lui sur un point rugueux et sonore. Des couronnes de trépan furent placées aux deux points cardinaux, tout autour du fragment enfoncé; puis, avec la pince-gouge de Matthieu, le ciseau et le maillet, l'on fit sauter tout ce qui retenait encore la rondelle enfoncée. Au moment de l'enlever, nous constatâmes, en la soulevant de haut en bas, qu'elle était adhérente à la dure-mère juste au niveau du sinus latéral gauche, et,

1. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896, p. 556; n° 87, 24 Octobre 1896, p. 566 et n° 88, 28 Octobre 1898, p. 573.

2. Horoch. — « Beiträge zur Lehre von der directen Ligatur der Venen ». *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, t. XXXIII, 1888.

3. Tikhow. — *Chirurgi cheskaga Leatopice*, Saint-Pétersbourg, 1894; *Centralblatt für Chirurgie*, p. 111. 1895.

4. Mayr. — Ueber die Venennath. Inaugural Dissertation, Erlangen 1894.

5. Kay. — « Ueber die Venennaht, Inaugural Dissertation, Kiel; 1894.

1. Brachet. — « Traitement des plaies latérales des grosses veines; ligatures et sutures latérales », *Thèse*, Bordeaux, 1895.

2. Ricard. — « Communication au Congrès de chirurgie », 1895.

3. Schede. — « Ueber die Naht von Venenwunden nebst Mittheilung eines Falles von geheilter Naht der Vena cava inferior », *Archiv f. klinische Chirurgie*, p. 338-345, 1892.

4. Morin. — « Suturing of the brachiocephalic vein », *New York med. Journal*, t. LVIII, p. 411, 1893.

5. Jordan. — *Centralblatt für Chirurgie*, p. 745, 1895.

malgré toutes les précautions pour le décoller, le sinus fut déchiré sur une étendue de 1 centimètre environ. Immédiatement, un large jet de sang noir inonda le champ opératoire ; le doigt placé sur la solution de continuité arrêta tant bien que mal l'hémorrhagie, pendant que de l'autre main armée d'une fine aiguille de Reverdin nous plaçâmes successivement deux points de suture à la soie sur la brèche veineuse. Les fils serrés, le sang ne coula plus que par deux des petites piqûres et fut facilement arrêté par la compression faite à l'aide d'un petit tampon iodoformé dont l'extrémité fut amenée au dehors, une fois la suture de la peau terminée. Pansement compressif ouaté. Guérison.

L'examen de la rondelle osseuse montra que sa partie interne adhérente au sinus était atteinte d'ostéite avec nécrose.

Le blessé fut gardé dans notre service pendant plus de six mois et nous pûmes constater à sa sortie, 3 Juin 1896, que les phénomènes cérébraux intellectuels et moteurs avaient complètement disparu; la surdité avait considérablement diminué; il ne persistait que quelques troubles de la mémoire. Cette observation, en dehors de l'intérêt qu'elle présente au point de vue de la décompression amenant la disparition de la plupart des phénomènes morbides, nous suggère les réflexions suivantes : la suture des sinus est possible, malgré la rigidité, malgré la tension des tuniques fibreuses; elle doit être employée lorsque les autres moyens d'hémostase applicables aux sinus ne sont pas de mise, et c'est même le moyen de choix quand il s'agit de larges sinus, comme le sinus latéral, la partie postérieure du sinus longitudinal supérieur dont la perméabilité a une grande importance; tandis que le tamponnement, le bourrage au catgut peuvent suffire quand il s'agit d'une plaie du sinus latéral pendant une trépanation de la mastoïde; dans un cas comme le nôtre, où il n'y a point de point d'appui pour le tampon, quel qu'il soit, la suture est absolument indiquée, efficace et a le grand avantage de ne pas oblitérer nécessairement le canal veineux sur lequel elle est placée.

Abcès du cerveau d'origine otique. — **M. Broca.** Je relate un cas d'abcès du lobe temporal guéri après trépanation. Il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans, atteinte d'otorrhée depuis plusieurs années. Dans les premiers jours de Juin 1896, elle fut prise d'accidents aigus, peu à peu aggravés, qui permirent à M. Péron de diagnostiquer un abcès cérébral. Je confirmai ce diagnostic, le 13 Juin, et fis immédiatement la trépanation de l'apophyse et de la caisse; puis, selon le procédé que je préconise depuis plusieurs années, j'ouvris la fosse temporale au-dessus du plafond de l'*aditus ad antrum* et drainai de la sorte un abcès du cerveau. Dès le lendemain matin, l'enfant était sortie du coma et elle guérit rapidement. Actuellement, elle est guérie à la fois de l'abcès cérébral et de l'otite moyenne chronique, et cette simultanéité de traitement des deux lésions par une seule opération plaide vivement en faveur de la trépanation par voie mastoïdienne.

Phlébite du sinus latéral et septico-pyémie consécutive aux vieilles suppurations de l'oreille. — **M. Rivière** (de Lyon). Je rapporte quatre observations de phlébite des sinus consécutive à des suppurations anciennes de l'oreille, avec trois décès.

Dans deux cas, la mort survint peu après l'ouverture de l'antre mastoïdien et de la caisse, alors que les phénomènes d'infection du sinus ne furent manifestes que lors de l'acte opératoire, ou immédiatement après (1 cas vu avec Jaboulay; l'autre, avec Rollet). Dans 1 cas, un séquestre avait dénudé le sinus et les soins antiseptiques ne purent empêcher l'infection, peut-être contemporaine. Enfin, dans un autre cas, chez un tuberculeux avéré, on fut conduit, au cours de l'opération mastoïdienne, en se laissant diriger par les fongosités, à curetter le sinus latéral : guérison opératoire, quoiqu'il n'y ai pas eu de ligature de la jugulaire. Le malade perdu de vue, quelques mois après l'opération, a dû mourir de sa lésion pulmonaire.

De ces faits et de la littérature scientifique à ce sujet, je tire les conclusions suivantes, qui corroborent, d'ailleurs, celles de A. Broca:

1° Les complications cérébrales graves, après les anciennes suppurations de l'oreille (méningite et, chez l'adulte, abcès cérébraux, phlébite et septico-pyohémie), sont très fréquentes et graves.

2° Avec les données classiques actuelles, il est difficile de poser de bonne heure un diagnostic précis. Dans les observations sus-mentionnées, le diagnostic, et encore reste-t-il dans le vague de « complication cérébrale », ne fut posé que dans un cas. Dans un autre, il fut très hésitant, les premiers symptômes d'infection ne s'étant présentés qu'au moment même de l'intervention (écoulement sanguin — d'allure artérielle — pendant la toilette du pavillon, frisson et point de côté au réveil du malade). Dans un cinquième cas, le diagnostic fut impossible: pendant la période d'état d'une dothiénentérie, une jeune femme souffrant d'une vieille otite eut des symptômes cérébraux, avec douleur mastoïdienne, *augmentation de l'écoulement du pus*, température plus élevée. L'intervention fut différée, à tort probablement, car la malade mourut très rapidement, probablement (pas d'autopsie) de lésion sinusienne.

Les signes les plus sûrs sont : les frissons, l'élévation considérable de la température, les douleurs hémicrâniennes, l'absence des signes locaux.

3° Il faut avoir recours au traitement préventif des complications des otites en poursuivant énergiquement et « chirurgicalement » (opérations de Stacke et de Broca) les suppurations anciennes de l'oreille.

4° Il est important de pratiquer l'ouverture mastoïdienne précoce, alors même qu'elle devrait rester exploratrice : c'est la voie logique et sûre pour aborder toutes les complications cérébrales. De plus, le nettoyage des fongosités de la mastoïde et de la caisse est le premier traitement absolument nécessaire, quelquefois même suffisant, de toutes les complications.

5° Le traitement de la phlébite des sinus est l'ouverture des sinus, avec ligature de la jugulaire (reséquée ou non) et drainage. On ne doit pas compter sur les guérisons spontanées, quoiqu'elles paraissent réelles.

Chirurgie du crâne. Instrumentation et résultats opératoires. — **M. Doyen** (de Paris). L'instrumentation nouvelle que nous avons proposée, l'an dernier, de substituer au trépan pour la résection temporaire du crâne et la chirurgie osseuse en général a subi quelques perfectionnements.

Nous avons deux sortes d'instruments : les uns simples et transportables, destinés à être maniés avec la seule action de la main; les autres, plus puissants, sont actionnés par un moteur électrique ou à gaz, de un cheval de force.

L'instrumentation à main comprend :

1° Un trépan à cliquet avec un perforateur et une fraise sphérique; 2° une scie à curseur; 3° une pince emporte-pièce; 4° un ciseau spécial.

Manuel opératoire. On amorce, après incision de la peau, avec le perforateur dans la table externe cinq ou six orifices circonscrivant le lambeau osseux qui doit être mobilisé. On adapte la fraise et on poursuit la perforation du crâne jusqu'à la dure-mère que la fraise ne peut blesser. On sectionne avec la scie à curseur toute la périphérie du lambeau, la table externe jusqu'au diploé entre les orifices. On complète la section à l'aide de la pince emporte-pièce, sauf au vertex où la table interne est éclatée d'un coup de ciseau. On fissure de deux coups de ciseau, en avant et en arrière, entre les deux orifices inférieurs et sous les téguments adhérents, la base du lambeau osseux qui est ainsi mobilisée. L'opération dure ainsi 15 à 20 minutes pour un tiers de la voûte cranienne.

B. — *Instrumentation mécanique* : 1° A l'aide d'un cordon souple de notre invention et d'un porte-outil spécial à nez mobile permettant de remplacer instantanément une fraise par une scie, et réciproquement, nous perçons dans le crâne 3 orifices, 2 à la base du lambeau, 1 vers le point culminant. Le guide de notre porte-scie introduit dans l'un des orifices, nous sectionnons les deux tiers de l'intervalle qui sépare l'orifice postérieur et antérieur de l'orifice du vertex. Les ponts osseux qui subsistent sont sectionnés jusqu'à la tablé interne exclusivement à l'aide d'une scie très mince munie d'un disque qui ne laisse saillir des dents qu'à 3, 4 ou 5 millimètres. Nous éclatons au ciseau la table interne à ce niveau. Nous fissurons la brèche du lambeau et le volet osseux est rabattu. L'opération pour un tiers ou une moitié de la voûte dure quatre à huit minutes. Cette opération n'occasionne aucun ébranlement cérébral. Il est impossible de léser la dure-mère ou le cerveau.

Cette double instrumentation et la combinaison des perforateurs, fraise, scie, avec les gouges habituelles, permet de pratiquer avec une perfection jusqu'alors inconnue toutes les opérations d'évidement osseux.

Citons, entre autres cas, une opération *in extremis* sous le chloroforme pour encéphalite de la région motrice droite. Le pouls, tombé à 46 degrés, s'est relevé à 86 degrés, aussitôt le cerveau décomprimé. L'hémiplégie est en voie de guérison.

Citons également une ablation de tout le centre moteur des bras pour épilepsie jacksonienne.

Nos interventions atteignent le nombre de 40.

La mortalité n'est guère à craindre que chez les sujets atteints de lésions elles-mêmes mortelles. Les améliorations obtenues chez les idiots et les épileptiques doivent être suivies plus longtemps. Chez ces derniers, on voit, quand le cerveau est à nu, que la paralysie vasculaire et la congestion de l'encéphale précédent de quelques instants la crise épileptique et sont tellement intenses que le cerveau, violacé et énorme, tend à jaillir hors du crâne.

M. Chipault (de Paris). Je ferai trois remarques à M. Doyen : 1° J'ai fait, de mon côté, à mon ciseau la modification qu'il indique; 2° j'ai fait construire par M. Colin, une scie circulaire, dont le double manche à angle droit permet d'appuyer les poings sur la surface crânienne : j'ai abandonné cet instrument; 3° je ne crois pas qu'il faille autant de temps que le dit Doyen pour faire la trépanation au trépan et à la pince de Farabeuf, qui est un merveilleux instrument; je pourrais vous en citer où j'ai enlevé, soit au niveau du cerveau, soit au niveau du cervelet, le tiers de la surface cranienne en une demi-heure.

Les ligatures apophysaires. — **M. A. Chipault** (de Paris). J'ai insisté déjà sur la nécessité de faire place aux ligatures apophysaires dans le domaine de l'orthopédie opératoire. Je tiens à y revenir devant vous, en exposant, en deux mots, les procédés à employer dans ce but et les résultats qu'ils sont susceptibles de fournir.

Pour remplir toutes les indications de l'orthopédie rachidienne, un seul procédé opératoire suffit : les ligatures apophysaires.

C'est là une opération d'une simplicité absolue, et sans aucun danger.

Le nombre des interventions que j'ai pratiquées jusqu'à présent par cette méthode s'élève à 13.

Je laisse de côté, sur ce nombre, 4 affections traumatiques (2 luxations cervicales, dont une présentée par moi l'an dernier au Congrès, une fracture dorsale inférieure avec grand déplacement et sans accidents nerveux, une fracture du sacrum), pour m'en tenir aux affections à proprement parler orthopédiques du rachis.

Mes 9 observations de ce genre se décomposent de la manière suivante :

a) *Six ligatures apophysaires pour mal de Pott* : une pour tuberculose cervico-dorsale avec paralysie radiculaire totale des deux membres supérieurs, chez un homme de soixante ans; une pour tuberculose dorsale inférieure avec paraplégie, chez un garçon de sept ans et demi; 4 pour des tuberculoses dorsale supérieure ou dorso-lombaire, sans paraplégie, chez des enfants de 5, 8, 10 et 12 ans.

b) *Une ligature apophysaire pour arthrite rhumatismale des vertèbres cervicales moyennes avec torticolis*, cette affection si parfaitement et définitivement décrite par M. Lannelongue, dans un cas passé à l'état subaigu et dont la déviation s'était plusieurs fois reproduite après l'ablation des minerves le mieux et le plus longtemps appliquées.

c) *Une ligature apophysaire pour cyphose lombaire rachitique*, chez un garçon de cinq ans.

d) *Une ligature apophysaire pour scoliose rachitique infantile forme grave.*

Sur ces 9 interventions, dont la plus ancienne remonte à trois ans, et la plus récente à un mois seulement, je n'ai eu ni un accident ni un incident opératoire. Un seul de mes opérés a succombé quatre mois après l'intervention, et sans que sa mort ait eu le moindre rapport avec elle : c'est le vieillard atteint de tuberculose cervico-dorsale, avec diplégie brachiale, que j'ai cité en premier lieu dans ma statistique : sa plaie était depuis longtemps guérie et il était entre les mains de M. Huet qui l'électrisait régulièrement, lorsqu'il prit froid et succomba en quelques jours à une fluxion de poitrine; je suis autorisé à dire que l'intervention n'a été pour rien dans cette terminaison fâcheuse. Tous mes autres opérés sont vivants, à ma connaissance, et je me crois en droit d'ajouter : ceux que j'ai opérés depuis suffisamment longtemps (trois maux de Pott le sont depuis plus d'un an, et une cyphose rachitique depuis dix mois) sont guéris : ils sont sortis de leur affection vertébrale sans en garder la moindre trace, sans la moindre apparence de gibbosité, et, pour les maux de Pott, avec seulement un peu de raideur vertébrale; je crois qu'on ne peut souhaiter mieux.

FACE ET CAVITÉS DE LA FACE

Documents pour la chirurgie du nez. — **M. Castex** (de Paris) donne la conclusion suivante :

1° On peut distinguer, pour le nez, la chirurgie extérieure et la chirurgie intérieure (des fosses nasales).

2° La chirurgie extérieure trouve son application dans les plaies, fractures, pertes de substance, tumeurs diverses (éléphantiasis, épithéliomas, rhinosclérômes, etc.). M. Castex montre, à ce propos, les photographies d'une observation de rhinosclérome.

La chirurgie intérieure est particulièrement indiquée dans les malformations de la cloison (procédés divers).

M. Castex décrit la rhinotomie transversale inférieure.

Névralgie rebelle du maxillaire inférieur traitée avec succès par la résection nerveuse. — **M. Dubois** (de Cambrai). Je voudrais revenir sur une observation de résection du nerf sous-orbitaire dans l'orbite que j'ai présenté l'année dernière.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, qui fut opéré, il y a quinze ans, par un procédé intra-buccal pour un tic douloureux de la face, opération à la suite de laquelle il fut guéri.

En 1895, le tic douloureux se reproduisit et il vint nous trouver pour l'opérer.

Je lui sectionnai alors, dans l'orbite, avec éradication, le nerf sous-orbitaire qui était douloureux et, chose remarquable, je n'obtins aucun résultat immédiat.

Une nouvelle opération fut décidée, mais, la veille du jour fixé pour l'opération, le malade ne ressentait plus aucune douleur.

Les choses allèrent ainsi pendant un an, quand, il y a trois mois, le malade vint nous dire que son tic l'avait repris. Je lui proposai de nouveau l'opération, qui fut acceptée,

Seulement, instruit par l'expérience, je conseillai au malade d'essayer encore pendant quinze jours un traitement médical et je lui fis prendre 15 centigrammes par jour de sulfate de cuivre ammoniacal et quelques opiacés.

Au bout de ce temps, le malade se déclarait guéri et l'opération devenait inutile.

Ainsi, contrairement à la conduite de M. Malherbe (de Nantes), qui fit, dans un cas semblable, plusieurs résec-

tions successives, j'épargnai à ce malade, par la temporisation aidée par un traitement médical, plusieurs opérations graves.

Cela prouve qu'il ne faut pas toujours désespérer lorsqu'on n'obtient pas, après une résection nerveuse, un résultat immédiat, et qu'il faut compter souvent sur les résultats éloignés.

L'explication de ces faits se trouve dans les observations de Mollière et Tripier, où l'on voit que ces lésions nerveuses périphériques produisent à la longue des névrites ascendantes congestives qui, lorsqu'elles sont encore à cette période, peuvent disparaître.

Mais, plus tard, ces lésions deviennent scléreuses et indélébiles.

Il n'y a plus rien alors à tenter que les résections intra-crâniennes, et, en cas d'échecs répétés, on sera autorisé à enlever le ganglion de Gasser, comme l'ont fait Horsley, Rose et Doyen.

Mais avant, on devra toujours, nous y insistons, essayer les opérations extra-crâniennes plus bénignes, qui peuvent donner d'excellents et définitifs résultats, si l'on n'est qu'à la période des lésions congestives.

Je voudrais mentionner ici un procédé pour la résection du nerf dentaire inférieur et maxillaire inférieur par un procédé peu connu qui est attribué à Horsley; je l'ai appliqué, il y a six mois, chez un homme de cinquante-cinq ans, pour un tic douloureux, partant du nerf dentaire inférieur.

Ce procédé consiste à agrandir l'échancrure sigmoïde par une brèche faite par une couronne de trépan et deux coups de ciseau perpendiculaires, après être arrivé sur la branche montante du maxillaire supérieur à l'aide d'un volet cutané.

On voit alors, au fond de la brèche, un cordon blanchâtre qui est le nerf dentaire, qu'il est facile d'accrocher avec un crochet à strabisme, de tendre et de dénuder à la sonde jusqu'à la base du crâne et de couper au trou ovale, ce qui transforme l'opération en résection du nerf maxillaire inférieur.

En terminant, je dirai que le malade sur lequel j'ai appliqué ce procédé est complètement guéri de son affection depuis six mois, et il est à espérer qu'il n'aura pas de récidive, vu la hauteur de la section.

Sinusite maxillaire compliquée de tic douloureux. Guérison par la trépanation et la résection de la paroi externe. — **M. Combes** (de Paris). Lorsque le catarrhe du sinus maxillaire est compliqué d'une violente névralgie, qui peut s'étendre à toute la région du trijumeau, et prend le caractère du tic douloureux, il faut pratiquer la trépanation.

Cette trépanation se fera par la voie alvéolaire, au niveau de la dent qui sera extraite, ou, à ce même niveau, à travers l'épaisseur de l'os maxillaire, lorsque la dent qui aura produit les accidents de sinusite aura été extraite précédemment.

La trépanation ne suffit pas; il faut réséquer assez largement tout le pourtour de la voie de pénétration, tout en ruginant dans l'épaisseur des bords.

Si, quarante-huit heures après cette intervention, les douleurs n'ont pas disparu, il y a lieu d'élargir le champ opératoire, et de faire une résection plus étendue.

Les soins consécutifs sont les mêmes que dans les sinusites ordinaires : larges lavages antiseptiques, injection de glycérine phéniquée, et insufflations de poudre d'iodol, pansement obturateur.

L'opération devra se faire sous le chloroforme, et non pas seulement après une injection de cocaïne, comme pour une simple trépanation.

La guérison définitive a toujours suivi, dans les six observations rapportées.

Sur le maintien de la portion restante du maxillaire inférieur après la résection pour néoplasme sans appareil prothétique. — **M. Leriche** (de Nice). Voici des photographies montrant les résultats d'une résection de la moitié du maxillaire inférieur pratiquée pour lympho-sarcome depuis la 2e petite molaire jusqu'au condyle désarticulé. Ayant eu soin de conserver la portion mentonnière du maxillaire inférieur, je n'ai pas eu besoin d'appliquer un appareil prothétique dispendieux et non toujours bien supporté. La déviation transversale classique a été presque insignifiante, grâce peut-être à la réunion hâtive de la muqueuse labio-gingivale par suture. La mobilité verticale de la mâchoire s'est conservée suffisante jusqu'à une période avancée de la récidive (aujourd'hui quinze mois après la résection).

Résultats obtenus par la nouvelle méthode de chéiloplastie. — **M. Larger** (de Maisons-Laffitte). Il s'agit de la méthode de cheiloplastie par emprunt à la lèvre saine, méthode dont la première idée ne m'appartient sans doute pas, mais que j'ai rendue pratique par un procédé nouveau, aussi simple que facile.

Ce procédé a été décrit dans ma communication à la Société de chirurgie (3 Octobre 1894). Je l'ai exécuté à deux reprises différentes. De son côté, M. Guinard l'a pratiqué deux fois avec un plein succès, en lui faisant subir une légère modification dont l'utilité paraît contestable. Enfin, M. Audoucet en a fait, sous l'inspiration de M. Guinard, l'objet de sa thèse inaugurale [1].

Voici mon premier opéré; c'est celui que j'ai déjà présenté à la Société de chirurgie, le 24 Septembre 1894. Il était porteur d'un épithélioma volumineux occupant les deux tiers gauches de la lèvre inférieure dont j'ai excisé les trois quarts.

Au point de vue morphologique, l'on constate l'absence complète d'œdème des lèvres, et la régularité, la symétrie parfaites de la nouvelle bouche, la saillie normale et égale des deux lèvres, la reconstitution du rebord muqueux de la lèvre restaurée.

Au point de vue fonctionnel, la lèvre jouit d'un certain degré de contractilité et de sensibilité, au point de permettre au malade de souffler. Outre que la salive est absolument retenue, la mastication s'opère normalement et la phonation n'est pas sensiblement altérée.

Mon dernier opéré, dont le tiers droit de la lèvre inférieure a été seulement restaurée, présente à un degré supérieur encore les avantages obtenus sur le premier, et la contractilité de la lèvre est telle, qu'il peut non seulement *souffler*, mais même *siffler*.

Phlébite faciale et phlébite ophthalmique guéries par la section hâtive au thermo-cautère de la veine angulaire et des tissus sous-orbitaires. **M. L. Lancial** (d'Arras). — Le traitement chirurgical de la phlébite ophthalmique d'origine périphérique est toujours à l'étude. Dans une communication faite au Congrès de Berlin de 1890, j'ai proposé le curage complet de l'orbite comme traitement radical de cette complication, pour obvier à une autre complication, plus redoutable encore, toujours consécutive à la première, je veux dire la trombo-phlébite du sinus caverneux correspondant. Malheureusement, il est bien difficile de poser les indications de ce curage orbitaire; de plus, quand on peut agir à temps, il est bien plus logique de s'opposer aux progrès de la phlébite ophthalmique, d'enrayer cette maladie, au lieu de vouloir atteindre le mal à un degré plus avancé, lorsque la phlébite des sinus caverneux est déjà formée ou sur le point de l'être.

J'ai eu, l'an dernier, la bonne fortune de suivre un cas d'anthrax de la lèvre supérieure chez un jeune homme de dix-neuf ans, dès les premiers jours, c'est-à-dire avant toute complication, et j'ai pu agir à temps pour m'opposer à l'envahissement complet de la veine ophthalmique. Dès les premiers symptômes morbides observés du côté de l'orbite, c'est-à-dire l'apparition d'un léger œdème des paupières, d'un peu de chémosis, j'ai, de suite, pratiqué un *vrai barrage* des vaisseaux veineux et lymphatiques qui vont de la face à l'orbite, j'ai sectionné au thermo-cautère, de propos délibéré, et la veine faciale à l'angle interne de l'œil et toutes les parties molles jusqu'à la région osseuse sous-orbitaire. J'ai ainsi réussi à arrêter l'affection. La veine ophthalmique était envahie, il est vrai, mais l'affection était à ses premières heures; j'ai isolé immédiatement l'orbite et ses vaisseaux de la source d'infection. La phlébite ophthalmique a été réduite à son minimum de virulence. C'est ce qui explique mon succès.

M. Bouchard, dans ses cours de 1888, a prouvé, en effet, que, dans toute infection, le nombre des microbes importe. C'est pourquoi, en supprimant de bonne heure la circulation veineuse qui servait de voie au microorganisme, j'ai arrêté l'envahissement de la veine ophthalmique et mis obstacle à celui du sinus caverneux.

En présence d'une guérison inespérée dans un cas d'une gravité extrême, guérison obtenue par un procédé qui ne me paraît pas encore signalé, j'ai cru intéressant d'en faire la relation et de compléter mes travaux antérieurs sur le traitement des phlébites et thromboses des sinus caverneux.

COU, LARYNX, CORPS THYROIDE

Nature et traitement chirurgical du goitre exophthalmique. — **M. Ch. Abadie** (de Paris). Quand, dans le goitre exophthalmique, les symptômes oculaires deviennent prépondérants, l'exorbitisme est parfois tel que les cornées, mal protégées, se sphacèlent, et celles-ci, une fois détruites, les yeux se transforment en moignons sanglants. Il m'a été donné trois fois, dans ma carrière, d'assister à ce spectacle lamentable. Rien ne put empêcher ces désastres.

Bien des théories ont été émises dans ces derniers temps sur la nature de cette étrange maladie. L'école de la Salpêtrière a voulu en faire une névrose généralisée. Quelques neuro-pathologistes lui ont assigné, comme point de départ, une suractivité fonctionnelle du corps thyroïde qui déverserait dans le sang des substances toxiques. Ni l'une ni l'autre de ces théories n'est acceptable.

Trousseau, en effet, a fait cette remarque fondamentale, oubliée depuis, que les troubles vasculaires ne se font sentir que dans le domaine du sympathique cervical.

Seules les carotides, les thyroïdiennes sont animées de brusques mouvements d'expansion, tandis, qu'au contraire, l'aorte abdominale, les iliaques, les fémorales semblent rester dans les conditions ordinaires.

Il n'en serait évidemment pas ainsi si l'excitation du sympathique était provoquée par l'élaboration d'une substance toxique provenant de la glande thyroïde. Tout le réseau artériel devrait être également influencé en son entier.

L'opinion que je soutiens, c'est que, dans le goitre exophthalmique, tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des *fibres vaso-dilatatrices seules* du sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. L'existence de ces filets vaso-dilatateurs a été définitivement établie par Dastre et Morat. Ces nerfs agissent par inhibition sur leurs antagonistes, les vaso-constricteurs.

Avec cette théorie d'une excitation permanente des vaso-dilatateurs, tous les symptômes du goitre exophthalmique s'expliquent aisément.

La turgescence des artères thyroïdiennes a pour conséquence l'hypertrophie de la thyroïde, qui est alors *secondaire* et non *primitive*. La dilatation de vaisseaux rétro-bulbaires provoque l'exophthalmie; enfin, la tachycardie, par excitation du sympathique, est une expérience physiologique classique.

En outre, l'interprétation que nous cherchons à faire prévaloir permet aussi d'expliquer de façon satisfaisante les variétés de formes dites *frustes*, si commune dans cette maladie. Une exophthalmie énorme peut, comme je l'ai observé, se rencontrer parfois avec une hypertrophie insignifiante du corps thyroïde et une tachycardie modérée. Il est probable, qu'en ce cas, c'est le centre d'où partent les filets dilatateurs des vaisseaux rétro-bulbaires qui est surtout intéressé.

Au contraire, quand l'hypertrophie du corps thyroïde ou la tachycardie dominent et que l'exophthalmie est insignifiante, c'est que l'excitation porte sur les centres d'où émanent les filets dilatateurs des artères thyroïdiennes et excitateurs du cœur.

Tous les vaso-dilatateurs de la tête et du cœur ont leurs noyaux d'origine dans la partie supérieure de la moelle cervicale, y compris le bulbe rachidien; c'est là qu'ils sont échelonnés et qu'ils peuvent être intéressés soit isolément, soit simultanément. Quant aux vaso-dilatateurs de la partie inférieure du corps, ils reçoivent, eux, leur innervation de la partie inférieure de la moelle, Or, ils n'entrent jamais en jeu dans le goitre exophthalmique et leur indépendance reste entière.

Quoi qu'il en soit, cette nouvelle manière d'envisager la pathogénie du goitre exophthalmique est féconde en conséquences pratiques et thérapeutiques.

Si l'exophthalmie est due, comme je le soutiens, à une dilatation excessive des vaisseaux sanguins rétro-bulbaires, la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen doit la faire disparaître. C'est ce qui a lieu, en effet.

Jaboulay, de Lyon, sans avoir fait connaître les considérations théoriques qui l'ont amené à pratiquer cette opération, l'a exécutée sur le vivant. Il avait essayé d'abord d'enlever le corps tyroïde en partie, croyant se rendre maître de la maladie. Il n'a pas réussi et il ne devait pas réussir parce que l'hypertrophie du corps thyroïde n'est que la *conséquence* et non la *cause* de la maladie de Basedow.

Une fois l'extirpation partielle faite, il vit l'hypertrophie thyroïdienne apparaître de nouveau peu de temps après. Ayant alors pratiqué la section du sympathique cervical, tous les phénomènes occulaires rétrocédèrent et l'exophthalmie disparut pour ne plus revenir.

Je crois, qu'à l'avenir, il en sera toujours ainsi et qu'on pourra combattre sûrement par ce moyen le symptôme redoutable de l'exophthalmie.

D'après ce que nous venons de dire, il est évident qu'on sera moins armé pour combattre l'hypertrophie du corps tyroïde et la tachycardie, car il faudrait alors pouvoir attaquer les nerfs qui se rendent à ces organes et l'entreprise chirurgicale devient plus difficile et plus périlleuse.

Peut-être encore serait-elle réalisable, au début, pour les nerfs qui se rendent au corps thyroïde, et il est possible, probable même, que les quelques succès apparents obtenus à la suite des tentatives d'ablation du corps thyroïde tenaient simplement à ce qu'on avait sectionné les filets du sympathique se rendant à la glande ou les circonvoisins.

M. Jonnesco, à ce propos, dit avoir traité plusieurs cas par la résection bilatérale du grand symphatique cervical. Il donne le manuel opératoire de cette opération.

M. Kocher (de Berne). Je désirerais faire remarquer que, malgré l'intérêt des opérations de MM. Jaboulay, Abadie et Jonnesco, il ne faudrait pas attribuer au grand symphatique cervical un rôle exclusif dans la genèse du goitre exophtalmique. D'abord, il y a des symptômes tels que la diarrhée et les vomissements, qui n'ont rien à voir avec ce cordon nerveux. En second lieu, il est incontestable qu'on peut provoquer des symptômes identiques à ceux du goitre exophtalmique par des tablettes thyroïdiennes et qu'il s'agit alors évidemment d'hyperthyroïdisation. Enfin, j'ai des malades chez lesquels je suis intervenu chirurgicalement parce qu'il y avait des phénomènes locaux spéciaux tels que la compression de la trachée. J'ai obtenu quelques guérisons complètes constatées à longue échéance.

Libération longitudinale de la trachée comme traitement palliatif dans le cancer du corps thyroïde. — **M. Adenot** (de Lyon). Le traitement palliatif est le traitement de choix dans le cancer du corps thyroïde, car lorsqu'on intervient, la tumeur est ordinairement déjà diffuse et les ganglions pris. Les accidents de douleur, dysphagie, dyspnée dus à la compression exercée par la tumeur en forme de cuirasse, sont généralement intenses. La trachéotomie, en pareil cas, soulage immédiatement la dyspnée, mais ne calme pas

1. Audoucet. — *Thèse*, Paris, 1895. « Autoplastie de la lèvre inférieure. Essai d'un nouveau procédé ».

la dysphagie ni les douleurs irradiées. Enfin la mort est toujours survenue rapidement après quelques jours chez ces trachéotomisés. Aussi, M. Poncet a proposé au Congrès de 1886 les larges incisions circum-thyroïdiennes des parties molles sus-jacentes à la tumeur, procédé qu'il appelle circumotomie et qui lui avait donné, chez un malade, une survie de trois mois.

Chez une autre malade atteinte de cancer du corps thyroïde, que j'ai opérée il y a un an environ, il nous a semblé que la circumotomie ne serait pas non plus suffisante. J'ai alors pratiqué, chez la malade en question, âgée de soixante et un ans, non seulement le dégagement de la tumeur, mais la libération directe de la trachée enserrée dans le néoplasme. J'enlevai une partie de la tumeur sur la face antérieure de la trachée, en ayant soin de bien dénuder celle-ci sur la ligne médiane et sur une hauteur de 6 à 7 centimètres. L'hémorrhagie, dans le tissu friable du cancer, fut assez abondante. Le soulagement fut immédiat. Le résultat ultérieur fut bon également, puisque notre malade survécut huit mois après l'opération; elle mourut de généralisation cancéreuse *sans dyspnée*. Je l'avais revue trois mois après l'opération. Ayant repris sa profession de vendeuse de fleurs, elle respirait facilement et n'avait pas de dysphagie; seules des masses ganglionnaires, du volume du poing, développées de chaque côté du cou et jusque sous le trapèze, lui causaient de l'inquiétude.

M. Poncet nous a communiqué, ces jours derniers, l'observation d'un autre malade qui a été très soulagé par les incisions circumthyroïdiennes, avec incision du néoplasme sur la ligne médiane. Ce malade, qui souffrait de douleurs irradiées atroces dans la nuque et dans les parties latérales du cou, a été soulagé presque complètement depuis l'opération.

En résumé, sans prétendre que la *libération longitudinale directe de la trachée* soit toujours possible dans le cancer du corps thyroïde, je pense que, combinée ou non avec les larges incisions circumthyroïdiennes, elle remplacera avantageusement, dans certains cas, la trachéotomie et pourra donner une survie inespérée.

Thyroïdite chronique. — M. E. Taillefer (de Toulouse). — Il s'agit d'une thyroïdite chronique qui avait été prise pour un cancer thyroïdien. La thyroïdectomie partielle a été faite. L'examen histologique a été pratiqué. 13 jours après la thyroïdectomie partielle, hémorrhagie de l'artère carotide primitive gauche : tout le paquet vasculo-nerveux gauche du cou est saisi dans un clamp à défaut d'autre instrument. 20 heures après la ligature du paquet vasculo-nerveux, panophtalmie septique de l'œil gauche. 4 mois après la thyroïdectomie partielle, disparition totale de l'hémiplégie droite, tendance à la disparition de l'aphémie. Guérison des plaies cervicale et oculaire (la plaie consécutive à la thyroïdectomie partielle n'avait pas été suturée et l'œil gauche rempli de pus s'était ouvert spontanément).

Paralysies laryngées de cause chirurgicale. — M. Paul Raugé (de Challes). Cette série de faits cliniques réunit, étiologiquement, presque toutes les variétés de tumeurs cervicales capables de déterminer la compression du récurrent et les troubles laryngo-moteurs qui en sont la conséquence mécanique.

Au point de vue pathogénique, voici comment se décomposent mes 17 observations personnelles : 4 cas de tumeurs thyroïdiennes, 2 cas d'adénopathie cervicale, 1 cas de cancer de l'œsophage, 1 cas de mal de Pott cervical, 1 cas d'anévrysme de l'aorte, 1 cas où l'origine de la compression n'a pu être sûrement établie (anévrysme ou adénopathie).

Dans 9 cas, la paralysie du larynx était nettement unilatérale (6 fois à gauche, 3 fois à droite). Dans une seule des observations (cancer de l'œsophage), elle portait sur les deux cordes vocales.

Dans le plus grand nombre de faits (6), la corde vocale paralysée était fixée en position cadavérique (paralysie totale); plus rarement (3 fois), en adduction permanente (paralysie des abducteurs ou spasme des adducteurs); une seule fois en abduction extrême.

Il existait, dans tous les cas, des troubles vocaux plus ou moins marqués (bitonalité); dans la plupart des cas, des désordres respiratoires revêtant, pour quelques-uns, l'aspect de véritables crises de suffocation.

Étude sur les abcès du cou consécutifs aux inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne. — M. Hamon du Fougeray (du Mans). De nombreuses observations cliniques démontrent que certains abcès ou phlegmons du cou reconnaissent pour origine l'inflammation aiguë ou chronique de la caisse du tympan. Ces abcès ou phlegmons se manifestent dans les diversses régions latérales du cou. Au point de vue pathogénique, on doit les diviser en deux classes : 1° abcès directs; 2° abcès indirects.

La première comprend les abcès du cou qui dérivent du foyer purulent tympanique sans intermédiaires. Dans ce cas, l'infection suit la voie lymphatique directe. On peut en admettre 2 variétés : 1° abcès du cou se manifestant alors que la caisse est seule enflammée; 2° abcès du cou se manifestant alors que la caisse et l'apophyse sont enflammées.

La seconde classe comprend les abcès qui sont le résultat de la propagation de l'inflammation primitive de la caisse à d'autres organes. Ils peuvent être divisés en deux variétés : 1° abcès du cou par pénétration directe du pus sortant des cavités de l'apophyse par une perforation osseuse; 2° abcès du cou consécutifs à une thrombose du sinus et de la jugulaire interne.

Au point de vue du mécanisme de ces abcès, on voit qu'ils peuvent se produire de trois manières : 1° par irruption du pus sortant de l'apophyse perforée et se répandant dans les tissus du cou sous-jacents; 2° par la voie veineuse; 3° par la voie lymphatique.

Il en résulte que le siège de ces abcès varie suivant leur mode de formation, et l'on comprend ainsi que, dans certains cas, ils puissent, à eux seuls, amener la mort.

M. Broca. Je crois que M. Hamon du Fougeray exagère la fréquence de la mastoïde de Bézold : sur environ 200 cas d'opération pour mastoïdites aiguës et chroniques, je n'ai eu à ouvrir qu'un seul abcès cervical, et je ne suis pas sûr qu'il fût d'origine osseuse et non point lymphatique. Dans un autre cas, un abcès cervical, terminé par ulcération de la carotide avec hémorrhagie foudroyante, venait d'une ostéite du rocher, sans lésions mastoïdiennes. Par contre, je crois que M. Hamon du Fougermy exagère la rareté des abcès d'origine veineuse; j'ai montré, dans une publication récente, qu'après les opérations limitées à l'oreille pour thrombose du sinus, il n'était pas exceptionnel qu'on eût à venir encore au foyer cervical provenant de la jugulaire. Je terminerai en signalant une erreur de diagnostic possible : certains abcès dans les régions parotidienne et maxillo-pharyngienne pouvant, chez l'enfant, s'ouvrir secondairement dans le conduit auditif.

RÉGION THORACIQUE (PLÈVRES, POUMONS)

Traitement des empyèmes chroniques par la décortication du poumon; résultats, indications, technique. — M. E. Delorme (médecin principal de 1re classe, professeur au Val-de-Grâce). Lorsqu'en Janvier 1894, je communiquai à l'Académie de médecine mon premier cas de décortication du poumon[1], je ne me départis guère de la narration pure et simple du fait, voulant laisser au temps et à de nouvelles tentatives le soin de décider de la valeur de cette opération, et de nous fixer sur ses indications, ses contre-indications et sa technique. Aujourd'hui, le moment me semble venu d'appeler l'attention sur ces questions, bien qu'elles soient encore insuffisamment éclaircies.

Jusqu'ici, la décortication pulmonaire a été pratiquée une *vingtaine de fois*, plus souvent à l'étranger qu'en France.

Voyons d'abord ce que disent les faits que je diviserai en deux groupes : cas dans lesquels le poumon a pu être dégagé de sa membrane et reprendre, en totalité ou en partie, son volume primitif; cas dans lesquels ce résultat n'a pu être acquis.

Obs. I (personnelle). — Le premier malade que j'ai observé m'a fourni, vous le savez, un résultat opératoire des plus brillants. Débarrassé de sa coque inextensible et épaisse, le poumon est venu brusquement se mettre en rapport avec la paroi; il en dépassa même le niveau à travers la brèche pariétale. Malheureusement, ce succès immédiat ne resta pas définitif. Cet homme présentait, à ce moment, une tuberculose cérébrale et abdominale déjà très avancée, méconnue et aux progrès de laquelle il succomba. Quoi qu'il en soit, ce cas, qui fait date, a pu servir à établir la possibilité de la décortication et à fixer l'attention sur cette opération.

Obs. II (Ryerson Fowler)[2]. — Notre collègue américain a été plus heureux que moi, au point de vue du résultat définitif chez le malade auquel il a fait subir la décortication pour obturer une cavité d'empyème datant de sept ans et occupant les deux tiers du côté droit du thorax. Au moment de l'intervention, l'opéré se trouvait dans un état des plus graves; il était menacé de mort à bref délai.

M. Fowler réséqua, dans une étendue de 10 centimètres, les 5e et 6e côtes entre lesquelles s'ouvrait la fistule. A travers cette brèche pariétale, à mon sens insuffisante, il incisa et dégagea la fausse membrane avec des ciseaux et le doigt, comme je l'ai conseillé, et put l'abraser tout entière.

Le poumon reprit en très grande partie son volume, car, au bout de deux mois, lorsque la guérison du malade fut complète, le « murmure s'entendait dans presque tout le poumon droit. On l'entendait en avant jusqu'à la 7e côte ».

Obs. III (Lambotte). — M. Lambotte, chirurgien de l'hôpital Schœrbeck, a communiqué à la Société belge de chirurgie, le 24 Février 1894, l'observation d'un opéré chez lequel il a dû encore à la décortication un remarquable succès[3].

Il s'agissait d'un homme atteint d'une pleurésie purulente ancienne et chez lequel le poumon n'avait plus que le volume d'un gros poing.

Notre collègue belge s'ouvrit, pour atteindre le poumon, une voie antérieure aux dépens des cartilages des 3e et 4e côtes; il incisa la plèvre le long du médiastin et libéra le poumon dans une étendue de 10 centimètres carrés. « Au fur et à mesure de cette libération, le poumon reprit son expansion à la manière d'une éponge préparée à la ficelle qu'on trempe dans l'eau ».

Le poumon, qui remplissait les trois quarts de la cavité, fut maintenu par des sutures aux lèvres de la plaie. Ce malade guérit et le murmure vésiculaire, absent depuis longtemps, reparut complètement.

Obsv. (Lardy). — Dans le n° 6 du *Correspondenz blatt für Schweizer Aertze* de 1895, M. Lardy, chirurgien de l'hôpital français de Constantinople, a relaté un cas remarquable de guérison d'un pyopneumothorax ancien dû à la décortication du poumon.

Très sceptique d'abord, il l'avoue lui-même, notre collègue fut bientôt frappé par le résultat obtenu « lequel, dit-il, trompa son attente considérablement en bien. »

L'opération fut pratiquée le 8 Octobre 1894, huit mois après l'apparition d'un pyopneumothorax d'origine grippale, traité sans succès par l'empyème.

Incision courbe, résection latérale de quatre côtes, de la 4e à la 7e, section longitudinale des espaces correspondants.

Le poumon était complètement rétracté dans l'angle costo-vertébral; la cavité pleurale vidée par les vomiques était seulement humide; il existait une large fistule pulmonaire.

La membrane qui recouvrait le poumon fut incisée avec beaucoup de précautions. M. Lardy arriva sans peine sur la surface pulmonaire, qui parut saine. La membrane avait environ 3mm d'épaisseur et était fort résistante.

« A peine notre incision était-elle faite que nous voyions ses lèvres s'écarter et, en moins de 3 à 4 minutes, elle atteignait environ 10 cent. de large : le poumon se dégageait à vue d'œil, si vite, qu'en moins de dix minutes, les 2/3 de la cavité pleurale étaient remplis par le poumon déplissé ».

Le 8e jour, la fistule pulmonaire était fermée, le 23e jour, le malade quittait l'hôpital, « son poumon étant presque entièrement revenu à ses limites normales ».

Obs. V (Sorel, du Havre). — M. Sorel, du Havre, a communiqué à la Société de chirurgie, en 1894, et lu au Congrès de chirurgie de 1895, l'observation d'un homme chez lequel, le 10 Septembre 1894, il tenta, avec un succès moyen, la décortication du poumon pour une pleurésie purulente gauche.

Volet thoracique, comprenant les 5e, 6e et 7e côtes.

Cavité de pleurésie totale, rétraction considérable du poumon contre la colonne vertébrale.

Sans se déplisser d'une façon complète, le poumon séparé de sa coque augmenta sur le champ de volume au point d'occuper la moitié de la cavité thoracique.

Tamponnement de la cavité avec de la gaze iodoformée, etc.. Guérison.

Cet homme succomba, treize mois après l'opération, à une infiltration tuberculeuse généralisée des poumons. A son autopsie, M. Sorel constata que « si le lobe inférieur n'avait pas complètement son volume, le supérieur avait une amplitude normale ».

Obs. VI. (Djemil-Bey). — M. Djémil-Bey a présenté à la Société de médecine de Constantinople, en 1896, un derviche tourneur chez lequel il avait pratiqué, en 1895, la décortication pour combler, après cinq mois, la cavité d'un vaste pyopneumothorax consécutif à une plaie pénétrante de poitrine.

Le poumon, mis à découvert par un volet thoracique comprenant les 5e, 6e et 7e côtes, fut dégagé facilement, « non sans émotion », et il remplit sur-le-champ la cavité thoracique.

Le malade sortit guéri le vingt-sixième jour; revu trois mois après, sa respiration était parfaite et il n'éprouvait pas la moindre gêne *lorsqu'il prenait part à tous ses exercices religieux*, Le résultat obtenu était donc aussi satisfaisant que possible.

Obs. VII. (Tavel, de Berne). — M. Tavel a eu l'obligeance de m'adresser deux observations de décortication, l'une faite avec succès, l'autre sans succès. Pour le moment, je ne retiendrai que la première.

Il s'agissait d'une enfant de onze ans, opérée dans le service et avec l'assistance de M. Stoss.

L'empyème, consécutif à une pneumonie, semblait remonter à l'hiver de 1894-1895. En Juin 1895, moment de l'intervention, le poumon droit était refoulé contre la colonne vertébrale; il existait une fistule cutanéo-pulmonaire; la fièvre était intense et l'état général si précaire, que le personnel qui assistait à l'opération s'attendait à une terminaison fatale rapide.

Formation d'un lambeau quadrilatère culané; résection de 4 à 5 centimètres des 3e, 4e, 5e, 6e, 7e côtes; incision de la paroi privée de ses côtes.

Cavité de pleurésie purulente totale; poumon rétracté en haut et en arrière dans la gouttière vertébrale.

L'épaisse membrane qui le recouvrait fut incisée, dégagée par dissection ou avec la sonde à goitre de Kocher et, sur-le-champ, pendant les efforts de toux, fit hernie et remplit une partie de la cavité pleurale. Une toux continuelle, en mobilisant ce poumon, procura seule quelques embarras opératoires à M. Tavel qui, comme il me l'écrivit, fut, en somme, « très surpris de la facilité avec laquelle il exécuta l'opération. Il en a conservé une impression excellente ».

1. « Observation communiquée à l'Académie de médecine, le 23 Janvier 1894 ». *Gazette des Hôpitaux civils et militaires*, 25 Janvier 1894.

2. R. Fowler. — « Ablation de néo-membranes tapissant la paroi thoracique et le poumon dans une pleurésie purulente. » Extrait *du Bulletin médical*, 7 Février 1894.

3. « Un cas de pleurésie purulente traité par la méthode de Delorme ». *Presse médicale belge*, 4 Mars 1894.

Cette malade qui, dès le lendemain, s'asseyait dans son lit, reprit rapidement ses forces et guérit. En Février 1896, elle se remit d'une pneumonie du côté opposé, et en Avril 1896, lorsque mon confrère m'adressa son observation, elle était très bien portante; le poumon droit fonctionnait très bien et le thorax, quoique un peu déprimé, l'était beaucoup moins qu'avant et que peu après l'opération.

Dans les autres cas qui me sont personnels, deux fois, le poumon a présenté une dilatation partielle.

Obs. VIII (Personnelle). — Chez l'un de mes malades, sur la guérison duquel, avant l'opération, je ne pouvais me faire d'illusion et que j'opérai quand même, quelque faibles que fussent les chances de succès, la pleurésie datait de *onze ans*. La cavité était totale, gauche, et *deux excisions costales*, dont l'une inférieure et étendue, avaient été impuissantes à la combler. Le poumon fistuleux présentait des tubercules crétacés que je constatai de visu. La séparation de la membrane dut se faire par dissection. L'expansion fut très limitée; néanmoins, pendant un effort de toux, le poumon atteignit le niveau de la brèche pariétale. Suture de la fistule. Guérison temporaire complète, d'assez longue durée, puis réapparition de la fistule, mais *cavité nulle* (1894).

Obs. IX. (Personnelle). — Sur un homme de trente ans, opéré avec M. Labbé pour un empyème chronique droit, total, avec fistule pulmonaire, j'obtins un résultat non négligeable. La séparation de la membrane permit au poumon de reprendre les deux tiers de son expansion normale, et certainement si le malade n'avait pas succombé aux progrès de sa cachexie, le poumon remis en valeur eut repris son volume sinon en totalité, au moins en grande partie (1895).

Obs. X (Personnelle). — Enfin, sur mon troisième malade atteint d'empyème total gauche, profond de 8 centimètres, remontant à plus de *deux ans* et qui, en vain, avait subi une *opération d'Estlander étendue*, la décortication fut impossible, et en dépit d'une *opération de Schede*, la cavité n'est pas comblée, une fistule secrétante persiste (1895).

Avec ce dernier cas commence la série des opérés chez lesquels le résultat poursuivi ne put être obtenu, soit que la membrane n'ait pas été enlevée, soit que le poumon soit resté atélectasié. Je ne fais que signaler ces cas que je reprendrai bientôt.

Obs. XI (Reclus). — Tuberculeux opéré le 5 Février 1894. Etat général et local très mauvais. Empyème total.

Volet thoracique ; *extirpation totale de la membrane viscérale* assez facile. Dissection de cette membrane sur le péricarde et le diaphragme. Sous l'influence d'un trouble respiratoire, les alvéoles paraissent se dilater. Terminaison de l'opération en enlevant le lambeau. Mort le soir.

L'autopsie relève des lésions beaucoup plus sérieuses qu'on ne l'avait pensé; *le poumon droit était atélectasié dans son lobe inférieur, tuberculeux dans son supérieur*; *le gauche était ramolli à son sommet, parsemé de granulations confluentes dans tout le reste de son étendue.*

Je retiens que dans ce cas, inopérable aujourd'hui, la membrane se sépara entière.

Obs. XII (Bouilly). — M. Bouilly nous a dit avoir opéré un malade chez lequel il n'avait pu dégager la membrane.

Obs. XIII et XIV (M. Guinard). — M. Guinard a cité, au Congrès de chirurgie de 1895, des cas d'insuccès; M. E. Bœckel, au même Congrès, en a signalé un (Obs. XVI).

Obs. XVII. M. Tavel, de Berne, m'en communique un autre. Il s'agissait d'une jeune fille tuberculeuse, atteinte depuis longtemps d'une pleurésie purulente. La membrane viscérale en partie calcifiée, faisait corps avec le poumon farci de tubercules. L'atélectasie était définitive; cette malade guérit de son opération.

Enfin, M. Girard, de Berne, et M. Delagénière m'ont parlé, sans aucun détail, d'insuccès opératoires (Obs. XVII à XIX).

Tel est le bilan actuel, que je crois complet, des résultats fournis par la décortication pulmonaire. Inutile, je crois, de baser une statistique sur des éléments aussi disparates et d'accuser 30 à 40 pour 100[1] de résultats bons, chiffre pourtant respectable, surtout si l'on songe aux conditions dans lesquels on a eu parfois recours à ma méthode. Mieux vaut chercher la cause des insuccès et s'évertuer dorénavant à les éviter.

Si nous opposons à ces observations prises sur le vivant les enseignements tirés des autopsies et consignés surtout depuis un siècle dans nos auteurs, nous voyons qu'observations et descriptions sont concordantes. L'anatomie pathologique, comme la clinique, montre que tantôt et souvent la fausse membrane est séparable et le poumon insufflable; que, d'autres fois, la fausse membrane est très adhérente au poumon ou que celui-ci n'est pas susceptible de se dilater.

Quelque partisan qu'on puisse être de l'opération, ces données imposent la conclusion que la valeur de la décortication est tout entière *liée à son opportunité*, au soin que l'opérateur aura mis à saisir son indication formelle : *une membrane décollable, un poumon perméable*, mais surtout une membrane décollable, puisqu'un poumon, primitivement non insufflable, peut ultérieurement se dilater. Il est donc de l'intérêt du patient, de l'opérateur, et de l'avenir de la méthode, que cette indication si nette soit recherchée.

Or, est-il possible, à l'heure actuelle, sur un malade présentant une vaste cavité d'empyème chronique, d'établir cette indication en se basant sur les anamnestiques ou des signes extérieurs? Malheureusement non. Et sans entrer dans une discussion, je dirai que ni la durée de la maladie, ni son étiologie, ni sa nature, ni les résultats de l'examen bactériologique, ni même ceux fournis par l'auscultation ne peuvent donner des éléments d'information suffisants.

Pour se renseigner, il faut *aller droit à la membrane et au poumon*, explorer *de visu*. On est d'autant plus autorisé à faire cette thoracotomie exploratrice, qu'elle constitue le premier temps d'une opération (décortication ou Estlander modifié) que l'état du malade impose.

La membrane incisée, au besoin en plusieurs points successivement, *se sépare* ou ne *se sépare pas*. Dans le dernier cas, on transforme l'opération. Dans le premier, on continue la décortication, alors même que le poumon atélectasié ne reviendrait pas d'emblée à sa place; car rien ne dit que, débarrassé de sa coque encapsulante et remis en valeur, il ne puisse ultérieurement se dilater en partie ou en totalité.

On abandonnerait l'opération à cause de ses dangers, si le poumon perméable, en quelques points, était farci de cavernules tuberculeuses superficielles.

Dans ces précises limites, je crois que la décortication, qui ne fait pas courir de risques à l'opéré et qui lui offre le si précieux avantage de lui redonner tout un poumon, est appelée à garder la place qu'elle mérite dans la thérapeutique des empyèmes chroniques dont la cure est actuellement si déconcertante pour le chirurgien. Je pense qu'ainsi conduite elle verra ses succès s'accroître à mesure que nous nous éloignerons de la période incertaine de début, pendant laquelle on n'a pu faire la part exacte de ses indications et de ses contre-indications.

Il me semble qu'elle devra, tout d'abord, être préférée aux méthodes de thoracoplastie, puisqu'elle les dépasse par le but poursuivi : *le rappel d'un organe à ses fonctions.*

Détails de technique. — Avant l'intervention, il est indispensable de désinfecter pendant plusieurs jours, par de grands lavages à l'eau bouillie mêlée d'alcool, d'acide borique, de permanganate, etc., c'est-à-dire d'antiseptiques non toxiques, de désinfecter la cavité étendue et anfractueuse de l'empyème. Ces cavités sont en effet des receptacles de pus bleu, parfois de pus putride qui s'accumule dans l'angle costo-diaphragmatique. Par ces lavages, on réduit autant que possible les chances d'infection au cours de l'opération et on simplifie quelque peu le nettoyage de la cavité.

En principe, je suis éloigné des instrumentations spéciales qui ne sont pas absolument imposées. Ici peuvent suffire les instruments ordinaires, ceux qui servent aux excisions costales: des sondes cannelées d'acier longues, très résistantes, un détache-tendon, une spatule-élévatoire pour dégager la membrane; une grande pince amygdalienne droite de Baudens, des pinces à ovariotomie pour la saisir et l'attirer, des ciseaux à polypes pour l'exciser, de grandes pinces hémostatiques, voire les pinces à pédicules pour arrêter, au besoin, l'écoulement sanguin; des curettes de différentes grosseurs, surtout une très grosse à long manche en forme de cuiller arrondie, pour nettoyer les parois de la cavité.

Tous ces instruments doivent être longs à cause de la profondeur du poumon, presque mousses pour éviter de l'entamer.

La distance qui sépare le poumon de la paroi, la délicatesse qu'impose l'incision de sa membrane d'enveloppe et la mise à découvert de la surface pulmonaire, enfin la gêne que peuvent occasionner l'extension brusque ou les mouvements incessants de lobes libérés qui masquent le champ opératoire, imposent avant tout, de se donner du jour, beaucoup de jour, si l'on ne veut pas s'exposer à faire une opération incomplète ou dangereuse. Aussi, je reste attaché, jusqu'à nouvel ordre, au volet thoracique, sans le faire descendre plus bas que je l'ai conseillé autrefois, ce qui me paraît inutile. Je le crois préférable aux brèches pariétales que laissent l'excision de deux ou trois côtes et l'incision des espaces correspondants, ces brèches donnant un jour insuffisant.

Pour déterminer le siège du volet thoracique, il faut se guider à la fois sur la position et les dimensions de la poche et sur les adhérences que le poumon a contractées avec la cage thoracique. Les rapports de cet organe avec la paroi, variables suivant les cas, seront toujours, avant la séparation du volet, relevés à la sonde ou au doigt, pour faciliter l'exploration; on s'aidera au besoin d'une résection de la côte supérieure à la fistule. Par cet examen préalable on évitera la blessure du poumon.

Bien que le schock n'ait pas été habituellement sévère et différent de celui qu'on observe à la suite des opérations d'Estlander, il y a lieu cependant de s'en préoccuper et, pour le prévenir ou le réduire, il est indiqué de diminuer, dans toute la mesure du possible, la durée de l'opération et l'hémorrhagie.

C'est pour atteindre ce but que je laisserai dorénavant la peau adhérente au lambeau ostéo-musculaire, que je dégagerai les côtes intermédiaires par deux courtes incisions transversales répondant, l'une à la deuxième côte supérieure, l'autre à l'avant-dernière; je couperai les côtes supérieure et inférieure en m'aidant du tracé de l'incision. C'est pour remplir cette indication que j'exciserai les côtes à la base du lambeau, en un temps, avec la pince gouge spéciale. C'est encore dans ce but que je proposerais de ne consacrer au nettoyage de la cavité que juste le temps nécessaire et de s'aider surtout de la grosse curette mousse ou de tampons aseptiques, au lieu de chercher à disséquer trop minutieusement, comme certains l'ont fait, la fausse membrane sur le diaphragme et le péricarde, jeu dangereux et inutile. On ne peut avoir, en effet, la prétention de nettoyer à fond toutes les surfaces et d'aviver complètement la paroi pariétale. Aussi, après m'être débarrassé, par de grands raclages, du magma de pus et de granulations fixées à la paroi thoracique, aux surfaces du péricarde, du diaphragme et du poumon, nettoyé le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec des tampons et gratté avec attention la place où doit être incisée la membrane enveloppante, je passerai assez vite à ce temps de l'opération, l'incision de la coque.

C'est un des plus délicats, le plus délicat peut-être; aussi les instants passés à bien l'exécuter ne sont-ils pas des moments perdus. La séreuse pleurale est plus résistante qu'on ne pense; conservée elle protège bien le parenchyme pulmonaire ; quand on l'a sectionnée ou déchirée, il est facile de dilacérer ce dernier. L'incision se fera donc avec lenteur, minutie et d'une façon bien progressive.

Dans un endroit bien accessible, la membrane est rayée avec le bistouri plutôt qu'incisée dans une étendue de 2 à 3 centimètres et à une faible profondeur. Cela fait, avec la sonde cannelée ou une curette, on dilacère chaque lèvre de la plaie. Si la couleur gris-bleuâtre du poumon n'est point aperçue, alors on continue à rayer puis à dilacérer la coque jusqu'à ce qu'on arrive à la surface lisse du poumon. La sonde cannelée est promenée délicatement contre la face profonde de la membrane, parallèlement à elle et, par de légers mouvements de va-et-vient, en se rapprochant plus de la coque que du parenchyme, on dégage assez cette dernière pour pouvoir engager sous elle la pointe des ciseaux mousses, l'élévatoire ou mieux l'index. Le dégagement se poursuit ensuite avec les doigts et la main.

Que si, malgré les précautions prises, on entamait le parenchyme lors de l'incision de la coque, il serait préférable de se reporter à quelque distance, car, comme je viens de le dire, il est dangereux de pénétrer avec le doigt ou des instruments dans le parenchyme.

Lorsque le poumon, dès les premières tentatives de dégagement à la sonde cannelée accuse une tendance trop marquée à faire hernie, il serait peut-être préférable de se reporter plus haut ou plus bas sur un autre lobe et de recommencer là la manœuvre de la première incision et du premier dégagement. En préparant ainsi son terrain sur chaque lobe, on évite d'être gêné pour les incisions ultérieures par un poumon qui, en imprimant à la membrane d'incessants ou de brusques mouvements, masque le champ opératoire, donne des craintes pour sa blessure et incite le chirurgien à hâter son opération ou à la laisser incomplète.

Si le poumon montrait moins de tendance à la hernie, il va sans dire qu'il y aurait peu d'inconvénients à continuer le dégagement en prolongeant la première incision.

La présence d'une fistule pulmonaire, complication qui n'est pas rare, comporte quelques indications spéciales. Et d'abord faut-il tenter de l'oblitérer? La réponse ne paraît pas douteuse; elle doit être affirmative. L'air qui s'échappe par la fistule serait perdu pour l'expansion du poumon correspondant, et, d'un autre côté, si la plaie extérieure guérissait avant la fistule pulmonaire, celle-ci pourrait faire persister le pneumothorax et l'affaissement du poumon.

Il est facile de reconnaître ces fistules soit *de visu*, soit par les bulles d'air qui en sortent et qui éclatent au milieu du sang ou des liquides que renferme la plèvre au cours de l'opération. Ce signe m'a servi chez trois de mes opérés.

Pour les oblitérer, on peut, comme M. Lardy et moi l'avons fait, se contenter d'un avivement périphérique avec une curette de dimensions appropriées. On les ferme encore en embrochant les parties voisines avec une suture à anse unique ou double ou catgut. Un avivement, bien entendu, aura précédé l'application de la suture. J'ai encore employé ce procédé avec succès.

J'aurais encore bien d'autres questions secondaires à soulever, bien d'autres détails à fournir; je me réserve de les publier bientôt.

M. Girard (de Berne). A propos de la communication de M. Delorme, permettez-moi de mentionner rapidement 2 cas d'empyème, où j'ai employé son procédé.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, malade depuis cinq ans, et traité avec succès par la thoracotomie et par des résections costales assez larges. A son entrée dans mon service, le malade portait une fistule conduisant dans une cavité de 2 décilitres de capacité. Lors de l'opération, je trouvai la surface pulmonaire recouverte d'un tissu écailleux très dur, inattaquable à la curette. Je dus l'enlever en le dissé-

1. Si je tenais compte de nouveaux cas heureux de MM. Roux (de Lausanne) et Girard (de Berne).

quant au bistouri. Dès que je l'eus traversé sur un point, le tissu pulmonaire facilement reconnaissable fit voussure par l'ouverture. La surface du poumon ayant été libérée, la cavité fut en partie, mais pas complètement, comblée par l'augmentation de volume du poumon. Le malade sortit de mon service, malgré mon conseil, avant la cicatrisation complète, ayant encore une fistule sécrétant peu et dans laquelle on ne pouvait injecter que peu de liquide. Je ne pus le retenir, car il se sentait de nouveau capable de travailler.

Le second cas concerne un jeune homme malade depuis six mois, atteint d'un vaste épanchement séreux d'origine tuberculeuse, ponctionné plusieurs fois et ayant fini par suppurer. Lorsque je le vis, je lui proposai l'opération de Delorme. A l'ouverture de la cavité, je trouvai le poumon complètement ratatiné et atélectasié. Je pus, avec la curette, dégager une partie de la surface du poumon; mais ici je ne vis pas cet organe se développer et augmenter de volume, contrairement à ce que j'avais observé dans le cas précédent.

(*A suivre.*) F. JAYLE.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

PREMIÈRE SESSION : 22-24 OCTOBRE 1896 (*Suite* [1]).

De l'intervention chirurgicale au cours des uréthrites purulentes. — M. E. Vigneron (de Marseille). On sait combien tout obstacle uréthral au cours d'une uréthrite chronique est une cause de persistance de l'écoulement. L'indication formelle et classique, en ces cas, est de supprimer cet obstacle : lui disparu, le canal peut redevenir sec d'emblée. En tous cas, un traitement bien dirigé en devient, après la dilatation, facilement maître, alors que souvent ce même traitement avait complètement échoué.

Tout rétrécissement doit, à plus forte raison, être un empêchement à la guérison d'un écoulement aigu très septique. Cet obstacle empêche, en effet, la désinfection complète, certains points restant à l'abri du contact du liquide : ces points restent donc des centres de pullulation et des foyers de réinfection. On améliore bien l'écoulement, souvent, au moins, tant qu'on continue les lavages; il peut même se faire qu'on le supprime; mais cesse-t-on, ne fut-ce qu'un jour, on voit se produire un écoulement aussi aigu qu'avant.

Il est évident qu'il y a quelques années, on était presque désarmé en face de ces cas compliqués. Il fallait attendre, souvent très longtemps, que la virulence diminue pour oser intervenir, sans crainte d'exacerbation de l'infection et de provoquer sa dissémination. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Avec le microscope et la méthode de Janet, nous pouvons établir un diagnostic bactériologique certain et employer, dès lors, le liquide approprié aux microbes rencontrés, sans aucune crainte d'infecter des organes sains encore, que les lavages pourront immédiatement désinfecter. D'ailleurs, cette crainte d'infection des organes profonds est le plus souvent illusoire, parce que les malades ne viennent que rarement nous consulter dès le début de l'infection, et qu'après douze jours au maximum d'infection uréthrale, nous avons toujours trouvé la vessie contaminée.

Il en résulte que, d'emblée, l'exploration est permise et même formellement indiquée en présence d'un vieux blennorrhagique dont l'urèthre vient de se désinfecter, surtout si les lavages antérieurs ont amené une amélioration temporaire. Si les infections précédentes n'ont été que légères, si l'infection actuelle est tout à fait récente, on peut attendre, pour explorer, que l'amélioration due aux lavages s'arrête avec ou sans la cessation des lavages. On explorera d'emblée si ces lavages se font mal. De même si, dans une première uréthrite, on ne trouve pas une amélioration rapide, ou si le liquide ne passe pas ou passe mal. On peut, en effet, rencontrer un rétrécissement congénital ou secondaire d'un traumatisme léger. Enfin, il se peut que la sensibilité uréthrale détermine des spasmes de la portion membraneuse.

Dans tous ces cas, après exploration, on trouvera le plus souvent, la raison des difficultés rencontrées dans le traitement de l'uréthrite, en découvrant un rétrécissement, très rarement un corps étranger.

Il est une autre condition qui peut entretenir l'uréthrite : c'est l'étroitesse congénitale ou acquise du méat. Avant tout traitement, chez tous les uréthraux, on s'assurera, par l'examen direct, de ce méat. Tout en présentant une fente suffisante, le méat peut être disposé en entonnoir : on soupçonnera cette malformation quand la canule pénétrera mal, quand le lavage pénétrera difficilement dans les premiers centimètres du méat. On en aura la preuve en passant une bougie à boule.

Enfin, il faut citer les diverticules urétraux congénitaux ou acquis, qu'on peut rencontrer encore comme obstacles à l'écoulement facile des sécrétions urétrales et comme foyers rebelles d'infection.

Nous laissons de côté les infections ou scléroses para-urétrales, dont nous nous sommes occupés au 10e Congrès français de chirurgie, puisqu'ici l'intervention sera para-urétrale et non urétrale. L'une de ces lésions reconnues, il faut la traiter, quelle que soit l'acuité de l'uréthrite. En la laissant, on risque de voir l'écoulement s'éterniser et les lésions se disséminer et s'aggraver d'une façon illimitée (abcès para-urétraux, périnéaux, poussées de cystite, prostatite, infection urinaire). Nous pourrions citer de nombreux exemples à l'appui de cette assertion, si elle n'était pas de connaissance vulgaire.

L'intervention est donc indiquée par l'évolution presque certaine de l'infection abandonnée à elle-même ; elle est justifiée par les résultats obtenus dans nos 14 observations. Quelle sera cette intervention? Contre les rétrécissements, la dilatation ou l'urétrotomie interne. La dilatation suffira le plus souvent (10 cas) : la faire complète, jusqu'au 60 B., sans rien brusquer, en la faisant précéder et suivre de grands lavages à un titre pas trop élevé.

L'urétrotomie doit être réservée, comme toujours, à des cas spéciaux. Elle est indiquée par la dureté de la sclérose s'opposant à la dilatation ou par l'infection grave de la vessie, nécessitant une désinfection rapide. Au cours d'une urétrite aiguë, elle peut avoir une indication particulière, qui est la sensibilité de l'urètre, pouvant rendre la dilatation impossible. La douleur peut, en effet, être vive au cours de la dilatation pratiquée en pleine urétrite. Elle est la cause que trois malades ont abandonné tout traitement. J'ai eu le tort de chercher à la continuer plutôt que de proposer la section. Un cas compliqué où je l'ai faite a été suivi de succès sans complication. Avant d'y arriver, désinfecter un peu le canal, si rien ne presse : au moment de la pratiquer, bien laver; laver pendant la sonde à demeure, et continuer jusqu'à la dilatation, et pendant et encore après qu'on la termine, si la désinfection n'est pas obtenue avant. La section du méat ne présente pas de technique spéciale autre que les lavages appropriés. Son étroitesse était cause de l'urétrite tenace dans trois de nos observations.

Les diverticules urétraux se rencontrent bien moins fréquemment. Dans le seul cas observé, j'en ai pratiqué la section en même temps que je sectionnais le rétrécissement : le résultat fut parfait. Ces diverticules peuvent se présenter dans des conditions trop variables pour que je puisse ici indiquer les modes d'intervention qu'on peut leur opposer.

M. Noguès. Je réponds à M. Vigneron que, sur les 11 malades chez lesquels le traitement abortif a échoué, je n'ai pas eu à me préoccuper du calibre du canal; car un seul avait eu, deux ans auparavant, une blennorrhagie et les dix autres étaient restés vierges, jusqu'à ce jour, de toute infection urétrale. Il n'y a donc pas à soupçonner la présence d'un rétrécissement.

Relativement à la question de l'inoculation précoce de l'urètre postérieur, je suis de l'avis de MM. Guiard et Vigneron. L'an dernier j'ai fait quelques recherches sur la température dans la blennorrhagie aiguë; j'ai eu donc à observer des malades dans les huit jours, et, par conséquent, porteurs d'un écoulement très abondant. Or, en pareil cas, en présence des écoulements abondants, l'épreuve des deux verres a de la valeur. Or, chez la majorité de mes malades, j'ai trouvé le deuxième verre trouble, ce qui me paraît indiquer une contamination de l'urètre profond.

M. Janet. J'estime que, au point de vue de l'intervention sur le méat, le chirurgien a le droit de faire tout ce qu'il veut pour faciliter le traitement abortif.

Quant à l'exploration de l'urètre, je l'ai faite couramment, croyant une dilatation modérée parfaitement permise, sous le couvert des grands lavages. J'ai dû changer d'opinion, ayant observé tout récemment une orchite à la suite d'une dilatation avec des bougies coniques, portée seulement jusqu'au n° 15.

Pour l'uréthrotomie interne, je ne la ferai certainement pas en pleine gonococcie, à moins d'urgence absolue; il faudrait mettre une sonde à demeure; donc, interrompre les lavages. En général, je ne suis pas embarrassé pour chasser les gonocoques de l'urètre, malgré les rétrécissements.

Deux cas d'anurie traités par la néphrotomie. — M. E. Chevalier (de Paris). Il s'agit de deux malades opérés par la néphrotomie pour anurie, à l'hôpital Necker.

Le premier malade, âgé de dix-sept ans, en anurie depuis six jours, tuberculeux avéré, avec phénomènes douloureux sur le rein droit, est opéré en état très alarmant, le 14 Janvier. Rein gauche énorme. Il est impossible d'en faire le tour, de pincer le pédicule vasculaire. Incision de 4 centimètres sur le bord convexe, exploration du bassinet. Drainage avec un gros tube de caoutchouc, opération de durée courte. Rétablissement des fonctions. La vessie rend de l'urine trois jours après.

Le malade se rétablissait, lorsqu'il survient de la granulie pulmonaire; mort le 30 Janvier; autopsie. Rein droit détruit, uretère droit imperméable. Rein gauche très gros, plaie de la néphrotomie normale; uretère gauche perméable. Vessie et urètre postérieur tuberculeux, granulie et tuberculose pulmonaire au troisième degré.

La deuxième malade est une femme de soixante-trois ans, opérée le 7 Avril 1896 ; au quatorzième jour d'anurie calculeuse, en état de semi-coma et hypothermie, 35°7. Néphrotomie droite.

Devant l'état général grave et l'impossibilité de prendre le pédicule vasculaire, incision simple de 4 centimètres sur le bord convexe, lavage du rein, ramenant des graviers : l'exploration du rein ne donne pas sensation de calcul net. Drainage du rein avec deux gros tubes. La sécrétion se fit de suite par la plaie et se rétablit par la vessie; le 10 Juin, elle se rétablit progressivement. Et, à la fin de Juillet 1896, la malade, qui avait eu deux atteintes de broncho-pneumonie, sortit de l'hôpital.

Ce qui me paraît ressortir de ces faits, en dehors de la rareté de la guérison d'une anurie opérée après quatorze jours d'anurie totale, est celui-ci, comme MM. Demons et Pousson l'ont montré.

Quand l'état des anuriques est à un degré très avancé de gravité, qu'ils sont pour ainsi dire mourants, il faut rétablir quand même l'issue de l'urine avec le minimum d'intervention.

La cure radicale de l'hématurie, l'enlèvement du calcul, qui en est l'idéal, ne doit pas se chercher dans ces cas, s'il ne peut être obtenu qu'avec des manœuvres trop longues. Il y a là à faire ce qu'on fait dans l'anus contre-nature de nécessité, au lieu de prolonger une intervention dans des limites qui la peuvent rendre mortelle.

M. Duret cite un cas à l'appui de ce fait, qui ressort de la communication précédente, que, chez les anuriques, il faut intervenir coûte que coûte, et n'importe comment. Il a opéré un malade qui se trouvait au sixième jour d'une anurie calculeuse absolue, dans un état extrêmement grave, avec phénomènes nerveux, convulsions, etc. L'opération fut, dès l'abord, extrêmement difficile, étant donnée l'obésité du malade. Puis on ne trouva finalement le rein qu'au voisinage de la colonne vertébrale (il s'agissait probablement d'un rein unique). On dut forcément se contenter d'inciser, un peu à l'aveugle, ce rein, et d'y placer des drains. On ne trouva pas de calculs, et le malade n'en rendit pas ultérieurement. Le malade guérit parfaitement.

M. Pousson. Il ressort des différentes communications qui ont été faites, que leurs auteurs se rallient à la conduite que, dans son travail fait en collaboration avec M. Demons, il a tracée, à savoir l'indication absolue de pratiquer la néphrotomie systématique dans l'anurie. Il faut aller à la recherche du rein, et l'inciser; ceci est à la portée de tous les chirurgiens. Quant à la recherche de l'obstacle, elle sera souvent difficile, surtout étant donné ce fait qu'on a, le plus souvent, affaire à des obèses à paroi très épaisse, ce qui oblige souvent à fendre le parenchyme rénal un peu à l'aveugle. Mais, malgré qu'on n'ait pas trouvé le calcul, les phénomènes graves disparaissent; le spasme cesse, et le calcul chemine de lui-même du côté des voies inférieures. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que, très souvent, on n'a pas affaire à un calcul d'un certain volume, mais que l'obstruction de l'urèthre est tout simplement produite par du sable accumulé en un point.

Volumineuse pyonéphrose très ancienne, fibro-cartilagineuse, chez un homme de quarante-sept ans. Guérison. — M. Duret (de Lille) communique une observation de volumineuse pyonéphrose à parois fibro-cartilagineuses, à contenu puriforme, d'origine probablement congénitale.

Ce malade, âgé de quarante-sept ans, n'accusait, quand on le vit pour la première fois, aucun trouble urinaire, ni au moment de l'observation ni plus tard. Les urines étaient limpides. Une tumeur dure, volumineuse, occupait la moitié latérale gauche de l'abdomen, et remontait, par son pôle supérieur, derrière les fausses côtes. La hauteur totale de la tumeur était de 35 centimètres.

Elle fut découverte dans l'exploration de l'abdomen, à propos d'un état gastrique. Le malade avait, en outre, des sueurs et une légère fièvre le soir. On porta le diagnostic de pyonéphrose, à cause du léger état fébrile et du siège de la tumeur ; de plus, le patient maigrissait peu à peu, et ne s'était jamais bien porté depuis une attaque grave d'influenza, remontant à cinq ans.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 87, 24 Octobre 1896, p. 568, et n° 88, 28 Octobre 1896, p. 576.

On pratiqua l'incision de la région lombaire, puis l'incision des parois de la poche. Il s'en écoula deux litres d'une matière épaisse, grisâtre, puriforme, *ayant l'aspect et la consistance d'une purée de marrons*. Le doigt introduit dans la plaie démontre qu'il y avait trois ou quatre poches de grand volume, à parois de plusieurs millimètres d'épaisseur et de consistance fibro-cartilagineuse; on ne put découvrir le rein.

Ces énormes poches, très adhérentes aux parties voisines, furent extraites par morcellement. Le pédicule fut lié après qu'on eût formé cinq paquets distincts. Après l'extirpation, on ne trouva nulle part de traces du parenchyme rénal.

Il s'agit évidemment, dans ce cas rare, d'une poche très ancienne d'une hydronéphrose transformée, et, vu l'absence de passé urinaire, comme remontant sans doute au premier âge. Il est possible qu'une infection secondaire ait déterminé la transformation puriforme.

Végétations polypoïdes de l'urètre. — **M. Reboul** (de Nîmes). M. Reboul communique une observation de végétations polypoïdes de l'urètre et de la vessie chez une femme, ayant nécessité pour leur ablation, une uréthrotomie externe et une taille hypogastrique. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, opérée une première fois à l'Hôtel-Dieu de Nîmes, en Mai 1894, pour une végétation polypoïde volumineuse du méat et qui présentait, en Octobre 1895, en outre d'une rétention d'urine avec regorgement et urines ammoniacales et purulentes, des végétations polypoïdes du méat, de l'urètre et de la vessie. Ces tumeurs étaient accompagnées d'hémorrhagies assez abondantes et d'une dysurie absolue; le cathétérisme était difficile, douloureux. Une taille hypogastrique fut pratiquée le 2 Novembre; elle permit d'enlever des végétations siégeant sur la face antérieure et le col de la vessie. Un méat hypogastrique fut ensuite installé, afin de mettre complètement l'urètre au repos. Sous cette influence et sans traitement direct, les végétations polypoïdes de l'urètre diminuèrent progressivement, les phénomènes de cystite et l'uréthrorrhagie disparurent, et la malade put sortir guérie de l'hôpital, fin Décembre. A la suite, il s'est produit un rétrécissement fibreux de l'urètre, rétrécissement qui a nécessité la dilatation à l'aide des béniqués. Actuellement, près d'un an après l'intervention, la malade peut être considérée comme guérie.

M. Reboul insiste sur cette variété de végétations polypoïdes de l'urètre chez la femme, où ces tumeurs, bénignes au point de vue anatomo-pathologique, évoluent et récidivent tout comme des tumeurs malignes. Le méat hypogastrique temporaire qu'il a établi, lors de la seconde opération, lui a rendu service. Sous l'influence de la dérivation du cours de l'urine, les végétations polypoïdes de l'urètre ont diminué progressivement sans traitement direct, et cela sans récidive près d'un an après.

Deux cas d'arthrite blennorrhagique suppurée. — **M. A. Malherbe** (de Nantes). J'ai eu l'occason d'observer, cette année, 2 cas d'arthrite blennorrhagique suppurée;

1° Jeune femme de vingt ans accouchée depuis huit mois, a nourri son enfant pendant plusieurs mois. Son mari, qui avait été séparé d'elle pendant plusieurs mois, lui rapporta une blennorrhagie qui se caractérisa par de la vaginite et de l'uréthrite aiguë. Quelques mois plus tard, elle fut prise d'arthrite aiguë limitée à un genou et horriblement douloureuse.

Malgré divers traitements révulsifs et l'immobilisation pendant plus d'un mois, l'articulation resta très douloureuse et remplie de liquide. Des symptômes généraux graves se montrèrent : amaigrissemeot, fièvre, etc.

C'est alors que je fus appelé par le médecin ordinaire qui avait diagnostiqué une arthrite suppurée. Je fis avec de grandes précautions antiseptiques une ponction par le cul-de-sac postérieur de la synoviale. Par la canule du gros trocart de trousse employé, je retirai environ un verre de pus et fis un lavage très large au sublimé à 1/2000, puis à l'eau bouillie; pansement iodoformé et ouaté, appareil silicaté.

Je ne revis la malade que plusieurs mois après; elle était guérie, avec ankylose rectiligne. Elle refusa toute tentative de mobilisation.

Le pus, examiné par M. Rappin, resta absolument stérile.

2° M. X..., quarante-trois ans, goutteux et fils de goutteux, et atteint d'un écoulement chronique de l'urètre, présente, après quelques douleurs dans les pieds, une douleur violente du genou gauche, et dut s'aliter le 8 Septembre dernier. Je pense d'abord à un accès de goutte; mais aucun traitement médical n'améliore l'état du genou qui se fléchit de plus en plus jusqu'à faire avec la cuisse un angle aigu, de sorte que le talon s'approche de la fesse opposée; c'est alors que je pense à une arthrite blennorrhagique. Après dix jours, chloroforme, extension *qui se fait toute seule par action musculaire*, dès que le malade est endormi; appareil silicaté.

A la suite de cette intervention, le malade reste dans un état assez grave : pouls faible et fréquent, inappétence absolue, morphinisation nécessaire.

Pensant que l'articulation avait suppuré, j'enlevai l'appareil après dix jours, et fis une ponction à l'aide d'un trocart de trousse bien flambé.

Je retirai un demi-verre de pus et fis un lavage au sublimé à 1 pour 4 000, puis à l'eau bouillie. Pansement iodoformé. Après cette intervention, le malade s'améliora lentement et paraissait en bonne voie quand j'ai cessé de le voir. Il recommençait à manger.

L'examen bactériologique, pratiqué par M. Monnier, donna du staphylocoque atténué ne cultivant qu'après quatre jours, et l'inoculation à une souris la rendit très malade; mais elle n'était pas morte aux dernières nouvelles.

Ces deux observations sont en faveur de l'hypothèse qu'une association microbienne est nécessaire pour que le gonocoque amène la suppuration.

M. Eraud (de Lyon). La question des propriétés pyogènes du gonocoque est actuellement très discutée. En tous cas, les auteurs allemands paraissent avoir tendance à considérer les différentes complications suppuratives de la blennorrhagie comme dues au gonocoque lui-même; mais le microbe ne pourrait être trouvé dans le pus que dans les premiers jours de l'inflammation. Par suite, la question du rôle des infections mixtes dans la blennorrhagie, que l'on croyait tranchée, il y a quelques années, dans le sens de l'affirmative, semble revenir sur le tapis; il semble démontré que le gonocoque peut être aujourd'hui rendu coupable de certaines complications, au sujet desquelles on ne croyait pas pouvoir admettre son rôle pyogène.

M. Noguès (de Paris). Il n'y a guère à discuter sur la propriété pyogène du gonocoque; elle n'est pas douteuse avec les écoulements uréthraux, où l'on ne constate que ce seul microorganisme.

M. Malherbe. Je ne voulais pas trancher la question des propriétés du gonocoque, mais apporter un document de plus.

Pathogénie et traitement de l'hydronéphrose. — **M. Legueu.** Par l'expérimentation, on peut réaliser de l'hydronéphrose de plusieurs façons : par des corps étrangers introduits dans l'uretère, par la ligature aseptique ou par la mobilisation artificielle du rein, avec fixation de l'uretère. J'ai réalisé l'oblitération aseptique de l'uretère, en produisant des calculs artificiels par l'injection d'oxamide sur des lapins, et j'ai obtenu ainsi des hydronéphroses, peu volumineuses il est vrai, parce que les lésions sont bilatérales et que les animaux meurent de bonne heure. J'ai également obtenu des hydronéphroses par la ligature complète ou incomplète de l'uretère, et j'ai constaté que les hydronéphroses ouvertes avaient une évolution plus lente, mais qu'elles atteignaient un volume plus considérable que les hydronéphroses fermées.

Trois ordres de causes sont susceptibles de réaliser l'hydronéphrose par un mécanisme identique à celui de l'expérimentation; elle peut être produite : 1° par des compressions extérieures; 2° par des corps étrangers; 3° par des coudures ou des rétrécissements de l'uretère.

J'ai observé plusieurs cas d'hydronéphrose relevant de l'un ou l'autre de ces mécanismes; je ne veux envisager que ce qui a trait au mécanisme de l'hydronéphrose par coudure urétérale.

On admet, sans conteste, depuis Landau, que l'hydronéphrose du rein mobile est produite par une coudure ou une valvule urétérale. Des observations que j'ai pu faire, j'ai conclu que tout rein mobile s'accompagne d'une mobilité de la portion supérieure de l'uretère. L'uretère déplacé se plisse et se coude, et ces coudures sont intermittentes comme la mobilité du rein qui les entraîne. Ces coudures ne sont pas oblitérantes; pour qu'elles le deviennent, il faut une condition indispensable, la fixité de cette coudure. Cette fixité peut résulter de plusieurs causes : disposition particulière des vaisseaux, adhérences.

Cette condition de la fixité de la coudure n'est que rarement réalisée : de là vient la rareté relative de l'hydronéphrose dans le rein mobile.

L'hydronéphrose ainsi constituée est une hydronéphrose ouverte; elle peut se transformer peu à peu en hydronéphrose fermée, ainsi que j'en ai observé un exemple.

La néphrorraphie est le traitement de choix de cette variété d'hydronéphrose au début; plus tard, lorsque le rein est détruit, la néphrectomie s'impose. Elle est d'autant moins grave, que la lésion étant purement locale, il n'y a pas à craindre un retentissement sur l'autre rein qui, depuis longtemps d'ailleurs, s'est habitué à ce fonctionnement compensateur.

M. Albarran. Avant de parler de l'hydronéphrose intermittente, je veux faire remarquer, après la communication de M. Legueu, que l'hydronéphrose calculeuse est moins rare qu'on ne l'admet classiquement, sans pouvoir citer le nombre exact d'hydronéphrose avec calcul paru récemment; j'en ai moi-même opéré deux cas. Dans l'un, il s'agit d'une malade soignée cet été à Necker et où le bassinet, qui renfermait un calcul de cystine, était dilaté et contenait de l'urine absolument aseptique. Ce matin même, en ville, j'ai opéré un malade ayant un rein hydronéphrosé, et où le calcul était oxalique et sans infection.

Au point de vue du traitement, pour l'hydronéphrose de gros volume, la néphrectomie n'est pas toujours le traitement à appliquer; on peut espérer, avec une simple néphrotomie, conserver un rein fonctionnant encore. Chez une malade opérée dans le service de M. Bar, pour une urétéro-pyonéphrose, il persista après la néphrotomie une fistule; or, ce rein fournit actuellement de l'urine contenant le tiers de l'urée et la moitié des chlorures contenus dans la totalité des urines. Enfin, au point de vue de la fonction éliminatrice, le rein fonctionne aussi rapidement que l'autre. Cet examen a pu être fait, grâce à une sonde introduite dans l'uretère, à l'aide de la cystoscopie; cette sonde urétérale permet aussi de guérir la fistule lombaire, qui, depuis quelques jours, ne suinte plus. La néphrotomie a donc eu ici un avantage sur une extirpation du rein.

Prothèse testiculaire après castration. — **M. Carlier** (de Lille). Pour remplacer le testicule supprimé, M. Carlier propose d'employer un testicule artificiel en argent. Il fit une fois cette prothèse testiculaire, il y a un an, chez un homme entré dans son service de l'hôpital Saint-Sauveur, pour une vieille hématocèle. M. Carlier dut sacrifier le testicule et le remplacer par un testicule artificiel.

M. Carlier recommande de faire, en pareil cas, la résection de la tunique vaginale et de loger le testicule artificiel dans une loge spéciale, qui sera formée par un plan de sutures au catgut de la tunique fibreuse des bourses; la peau est ensuite suturée au crin de Florence. Le mieux est de ne pas mettre en regard l'une de l'autre les deux lignes de sutures, pour éviter la contamination de la suture de la tunique fibreuse au cas de désunion de la suture de la peau.

Les testicules artificiels en argent sont bien préférables à ceux de soie, de caoutchouc ou de celluloïd; ces derniers, en effet, peuvent, à la longue se laisser attaquer par les sécrétions locales. De plus, le testicule métallique, d'un poids moyen de 12 grammes, ne se laisse pas aussi aisément entraîner vers l'anneau inguinal, par la rétraction de la partie correspondante des bourses.

Le malade opéré en Juin 1895 a été revu ces derniers temps; le testicule, très mobile dans les bourses, est très bien supporté, et le malade ne se serait peut-être pas douté de la substitution opérée, sans l'indiscrétion de l'infirmier qui avait assisté à l'opération.

Détail intéressant, il y a une atrophie presque complète du lobe droit de la prostate.

M. Loumeau (de Bordeaux). J'ai eu deux fois à appliquer la prothèse testiculaire, chez des prostatiques à qui j'ai voulu pallier ainsi l'effet moral qu'aurait pu produire chez eux la disparition complète de leurs testicules. Après avoir fait la castration totale qu'ils avaient préalablement acceptée, j'ai meublé leur scrotum, en disant aux malades qu'une opération moins radicale avait pu suffire à leur guérison. Comme organes prothétiques, j'ai employé de petits ovules en soie tressée d'une manière très lâche, de façon à donner l'illusion de la souplesse testiculaire. Ces appareils postiches ont été inclus trois fois sur quatre dans la cavité vaginale où ils ont été très bien tolérés, et n'ont pas présenté les inconvénients signalés par M. Carlier. Le quatrième de ces testicules en soie, qui avait été placé, par mégarde, sous les téguments du scrotum, a, au bout de quelques semaines, déterminé un travail d'irritation qui a déterminé son évacuation.

Pendant les premiers temps, les ovules de soie ainsi préparés présentaient absolument les caractères morphologiques des testicules réels. Mais, par la suite, ils durcissent considérablement. Celui que j'ai extrait du scrotum chez un de mes opérés était très ratatiné, infiltré de sucs organiques, et d'apparence pierreuse. Aussi, ai-je à l'avenir l'intention de renoncer à ce mode de prothèse pour essayer des testicules en caoutchouc creux, préparés sur mes indications et que je n'ai pas encore eu à employer.

Valeur de la résection des canaux déférents dans l'hypertrophie de la prostate. — **M. Carlier** (de Lille). J'ai pratiqué sept fois, depuis un an, la résection des canaux déférents chez six malades atteints d'hypertrophie de la prostate, et chez un malade non prostatique, mais âgé et entré dans mon service pour un rétrécissement large de l'urèthre. Mes malades n'ont pas été favorablement influencés par cette intervention, et leur dysurie a persisté, aussi accusée qu'avant l'opération. Je crois donc peu à l'influence de la résection des canaux déférents sur l'hypertrophie de la prostate.

J'ajoute que j'ai été surpris que le rétréci, auquel j'avais pratiqué la même opération, ait paru, au contraire, en bénéficier, car ce malade a mieux uriné; depuis lors, le résidu urinaire de la vessie a été moins considérable, et l'état des urines s'est amélioré.

J'ai renoncé aux incisions pratiquées tout le long des cordons à leur sortie du canal inguinal. J'ai recours à une toute petite incision faite au-dessous de la racine de la verge, à la partie supérieure du raphé des bourses. Par cette incision, je vais à la recherche du canal déférent du même côté; il me suffit d'effondrer légèrement la cloison des bourses pour saisir le canal déférent du côté opposé. Un crin de Florence suffit pour fermer cette petite incision, et les malades se lèvent le lendemain.

(A suivre.) E. MICHON.

ERRATUM

Traitement des pieds-bots. — **M. Redard.** La communication de M. Redard, par suite d'une erreur de mise en page, a été divisée en deux parties, dont la seconde a été attribuée à M. Calot et commence page 575, 3e colonne, ligne 35e, à ces mots :

« *Le redressement forcé manuel*, etc., » et se termine ligne 54e par ces autres mots :

« *Les parties molles rétractées et aussi sur les déformations et les déplacements osseux* ».

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

Par MM. le prof. F. RAYMOND et A. SOUQUES

Les cas de paraplégie spasmodique familiale, connus jusqu'ici, sont encore assez rares. Nous en avons, l'an dernier[1], rapporté un exemple et nous avons indiqué, à ce propos, les principaux travaux parus sur le sujet. Depuis cette époque, Melotti et Cantalamessa, Kojewnikoff ont publié deux observations du même ordre.

Dans l'observation de Melotti et Cantalamessa[2], il s'agit de deux frères et d'une sœur qui présentaient tous les trois une paraplégie spasmodique très marquée. L'affection avait débuté, chez l'aîné, de très bonne heure, et s'était considérablement accentuée dans les dix dernières années. Chez le cadet, âgé actuellement de quarante ans, le début ne s'était fait qu'à vingt ans. Enfin chez la sœur, les troubles moteurs n'avaient apparu que vers quarante ans. Leur aïeule maternelle avait eu, entre parenthèse, la même maladie. Il est nécessaire de faire remarquer que ces trois sujets étaient nés à terme, dans des conditions normales.

Dans l'observation de Kojewnikoff[3], il est question de deux sœurs, nées à terme et sans dystocie. L'aînée, âgée de dix-sept ans, fut prise, vers sept ans, sans cause connue, par la jambe droite. Peu à peu la rigidité gagna la jambe gauche, le tronc, les membres supérieurs, le cou, la face. Chez la cadette, âgée de neuf ans, la maladie débuta également, vers sept ans, sans cause connue et insidieusement. Les membres supérieurs étaient encore indemnes, lors de la publication du cas. Chez ces deux sœurs, la sensibilité, l'excitabilité électrique, la trophicité, l'intelligence, étaient normales. Bref, les muscles volontaires restaient seuls atteints et tout se bornait à de la rigidité spastique.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'observer un nouvel exemple de paraplégie spasmodique familiale, qui sert d'objet à la présente communication.

Actuellement, l'histoire clinique de cette paraplégie est suffisamment connue, mais nous en ignorons à peu près complètement les causes et les lésions. S'agit-il d'une sclérose isolée des faisceaux pyramidaux, ainsi qu'on pourrait le croire, *à priori*? Ne s'agit-il pas plutôt d'une sclérose combinée? Dans l'une ou l'autre hypothèse, la sclérose spinale est-elle primitive ou secondaire? C'est là un problème d'anatomie pathologique et de pathogénie très délicat, impossible même à résoudre actuellement d'une manière définitive. Avant de l'aborder, il nous semble utile d'exposer préalablement l'observation de nos malades :

Deux sœurs, nées de parents non consanguins, Jeanne et Angèle D..., sont entrées à la Salpêtrière, au mois de Mars 1895.

Dans leurs *antécédents héréditaires*, il y a quelques détails intéressants à souligner.

Leur père est un homme de quarante-cinq ans, qui a toujours été bien portant. Il n'a pas eu la syphilis. C'est un grand alcoolique qui boit indistinctement des quantités immodérées de vin, d'absinthe et de liqueurs. Il se grise toutes les semaines. Il est violent, emporté, et terrorise sa famille.

Leur mère, âgée de quarante-quatre ans, bien portante actuellement, n'a jamais été malade. Elle est très sobre et très raisonnable. Ses réflexes sont normaux. Elle a eu sept grossesses, dont deux abortives et cinq menées à terme, dans l'ordre suivant :

1° Une fille, Jeanne (l'aînée de nos malades);
2° Une fille, Angèle (la seconde de nos malades);
3° Une fausse couche de deux mois;
4° Une fille morte de rougeole à dix mois;
5° Une fausse couche de deux mois et demi;
6° Un garçon, Maxime, âgé de sept ans;
7° Une fille, Gabrielle, âgée de trois ans et demi.

Ces deux derniers ont mis leurs dents et marché à l'âge habituel; ils n'ont jamais été malades. Jusqu'ici, ils marchent comme tous les enfants. Ils sont nés à terme et sans dystocie. D'ailleurs, la mère a toujours eu des accouchements réguliers. Très active et très laborieuse, elle a toujours travaillé jusqu'à la veille de ses couches, et s'est relevée trois ou quatre jours après, pour reprendre son dur métier de ménagère. Elle affirme catégoriquement, elle est absolument sûre que tous ses enfants, les premiers comme les derniers, ont été conçus en état d'ivresse paternelle.

Figure I.

Quant aux autres renseignements, il importe de mentionner que le grand-père de nos malades, du côté paternel, était un parfait ivrogne et que leur grand-père maternel est mort aliéné à la Sellette.

Ce sont là les seuls antécédents pathologiques que nous avons pu retrouver chez les ascendants. Nous n'avons rien relevé chez les collatéraux. Il est vrai que nous n'avons pu avoir des indications précises sur tous les membres des deux familles. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé d'affection analogue à celle de nos malades, que nous allons maintenant étudier.

I. JEANNE D..., dix-neuf ans, née à terme, dans des conditions normales, c'est-à-dire sans dystocie, sans emploi de forceps, sans asphyxie des nouveau-nés. Elle a été nourrie par sa mère, a fait ses dents à l'époque voulue et régulièrement. Elle a commencé à marcher à l'âge de dix-huit mois.

A trois ans elle a eu la coqueluche, et vers six ans la rougeole. Elle n'a jamais eu de convulsions ni aucune autre maladie.

Elle a été en classe de bonne heure, marchant, courant et jouant comme tous les autres enfants de son âge.

A neuf ans, pendant l'hiver, elle a souffert d'engelures aux pieds. C'est pendant cet hiver qu'elle a remarqué, et qu'on s'est aperçu autour d'elle, que sa démarche était troublée. Elle a commencé à traîner les jambes en marchant, surtout la jambe droite. Les membres inférieurs étaient raides et faibles, paraît-il, et l'enfant tombait de temps à autre. Il n'y a jamais eu de douleurs dans les jambes.

Ces troubles purement moteurs se sont accentués lentement et progressivement, de telle sorte qu'à l'âge de quinze ans la marche est devenue tout à fait impossible. Depuis lors, l'enfant a passé ses journées assise sur une chaise, les jambes raidies et fléchies sur les cuisses; sous l'influence de la chaleur du lit et du repos, les membres devenaient moins raides et pouvaient s'allonger. Elle n'y éprouvait pas de douleurs, mais simplement, le soir, quelques tiraillements. Depuis un an environ, la rigidité a été telle que la station assise est devenue très difficile et, à certaines périodes, impossible.

Les règles ont apparu à seize ans et sont revenues depuis avec irrégularité.

Jamais de troubles vésico-rectaux. Vers quinze ans, la malade a constaté une légère raideur et une certaine parésie dans les membres supérieurs.

Examen au mois d'Avril 1895. — La taille est un peu au-dessous de celle des jeunes filles de son âge.

Les membres inférieurs sont contracturés dans une attitude extraordinairement vicieuse. La photographie ci-jointe (fig. I) en donnera une meilleure idée que toute description. On peut dire cependant que les jambes sont fléchies sur les cuisses, et les cuisses sur l'abdomen, et que les membres sont en adduction extrême ; en effet, la cuisse droite chevauche sur la gauche, comme si la malade croisait les genoux. La rigidité spasmodique est plus marquée dans le membre droit que dans le gauche.

Cette attitude vicieuse est plus accentuée le soir que le matin, l'hiver que l'été.

La malade peut, dans une limite très restreinte, étendre les cuisses et les jambes, et même les écarter un peu ; mais ces mouvements volontaires sont très limités. D'autre part, l'extension passive réveille des tiraillements douloureux, mais on pourrait, sans cela, en déployant une grande force, mettre les membres dans la rectitude.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le clonus fait défaut. Mais la réflectivité est très difficile à étudier, étant donné le degré de la contracture.

Du côté du tronc, la rigidité est peu accusée, mais il existe une scoliose dorsale, à concavité dirigée à droite, avec courbures lombaire et cervicale de compensation. Cette scoliose semble déterminée par l'attitude vicieuse des membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont un peu raides et les réflexes tendineux y sont exagérés ; mais il n'y a pas d'attitude vicieuse et tous les mouvements sont possibles et à peine limités.

Le cou et la face sont normaux. Il y aurait eu récemment quelques spasmes transitoires du cou et quelques grimaces très brèves et très rares de la face, mais nous n'avons jamais pu les constater. Rien du côté des yeux ou du langage, en dehors d'un léger zézaiement qui n'a rien de pathologique.

Il va sans dire que la station debout et la marche sont impossibles. La station assise est difficile, mais peut être gardée, grâce à l'intégrité relative du tronc.

Sur toute la surface du corps, la sensibilité objective est normale, sous tous ses modes. Parfois, la malade se plaint de tiraillements pénibles dans les membres inférieurs, lorsque la contracture s'exagère. Mais, en somme, il n'y a pas de douleurs véritables.

Pas de troubles trophiques, ni du côté de la peau ni du côté de la musculature.

Quelques troubles vaso-moteurs au niveau des pieds, sous forme de rougeur violacée, de refroidissement et de moiteur. On y voit également quelques cicatrices blanches, vestiges d'engelures dont la malade a souffert pendant plusieurs hivers consécutifs.

Pas de troubles électriques qualitatifs ou quantitatifs.

Pas de troubles vésico-rectaux. Les divers appareils sont intacts et la santé générale excellente.

L'intelligence est normale. Affectueuse et douce de caractère, Jeanne a reçu l'instruction primaire habituelle. Elle a eu, ainsi que sa sœur Angèle, son certificat d'études à l'âge de douze ans. Toutes les deux étaient des élèves studieuses et intelligentes, qui apprenaient très facilement et qui remportaient tous les ans les plus beaux prix.

II. Angèle D..., quinze ans, née à terme, sans dystocie ni asphyxie des nouveau-nés, après un ac-

1. F. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux, p. 500. — A SOUQUES. — *Revue neurologique*, 1895, p. 1.

2. MELOTTI et CANTALAMESSA. — « Paraplegia spasmodica familiare » *Societa med. chirurg. di Bologna*, 15 Février 1895. Analyse : *in Revue neurologique*.

3. KOJEWNIKOFF. — « Diplégie spastique progressive familiale. » *Revue de méd. russe*, 1895, n° 4. Analyse : *in Revue neurologique*, 1895, p. 347.

couchement qui a duré dix heures environ. Elle a commencé à mettre ses dents, vers sept mois et à marcher vers dix-neuf mois. Comme sa sœur aînée, elle a été nourrie par sa mère. Elle s'est régulièrement développée.

Vers six ans, elle a eu une rougeole bénigne. Ni à ce moment, ni avant, ni après, elle n'a eu de convulsions.

Jusqu'à l'âge de douze ans elle a été en classe, apprenant avec une très grande facilité. A ce moment, on l'a mise à la couture.

C'est à cette époque, à douze ans par conséquent, qu'on s'est aperçu qu'elle avait un léger trouble dans la marche. L'enfant d'ailleurs s'est plaint depuis lors que ses jambes étaient faibles, et qu'elle tombait de temps en temps. Mais elle n'a pas moins continué son métier d'apprentie, faisant d'assez longues courses dans la journée. C'est seulement sur notre demande que sa mère l'a soumise à notre examen, et s'est décidée à la retirer de l'atelier.

L'an dernier, elle aurait été subitement prise d'anasarque et d'albuminurie abondante, qui ont été vite et complètement guéries. Il s'est agi très probablement de scarlatine fruste.

Examen en Avril 1895. — Tout se borne à une rigidité spasmodique des membres inférieurs, plus accusée après la marche, les fatigues et le soir que le matin. Cette contracture est beaucoup plus marquée dans le membre inférieur gauche.

Quand on examine la malade couchée, on voit que, du côté gauche, tous les mouvements sont possibles, assez faciles quoique un peu limités. Ainsi, elle lève le membre gauche aisément au-dessus du plan du lit, fléchit et étend la cuisse, la jambe et le pied très suffisamment. Le mouvement le plus gêné et le plus incomplet est l'extension de la jambe sur la cuisse. Dans le membre inférieur droit, les mouvements actifs des divers segments se font encore mieux que du côté opposé. Du reste, on ne note aucune attitude vicieuse appréciable.

Pendant la station debout, la cuisse et la jambe gauche restent dans une légère flexion (fig. II). Cependant le pied correspondant repose sur la plante. Mais le soir, après la fatigue de la journée, ce pied très cambré, est contracturé en varus équin et ne porte plus que sur le bord externe et sur les orteils.

La malade marche assez facilement; mais la marche paraît pourtant un peu gênée, sans caractère franchement spasmodique toutefois. Le soir la rigidité est beaucoup plus accusée et rend la marche très difficile.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés. Pas de trépidation spinale.

Du côté du tronc, il n'y a aucun trouble appréciable du mouvement. Le rachis n'est ni dévié, ni douloureux.

Aux membres supérieurs, il n'y a rien d'anormal. La force musculaire y est intacte. Peut-être les réflexes tendineux sont-ils un peu forts.

Rien à noter du côté du cou et de la face. Ni strabisme, ni nystagmus. Pas de trouble de la parole.

La sensibilité est partout intacte dans tous ses modes. Jamais la malade n'a éprouvé de douleurs. De temps à autre elle ressentait jadis quelques fourmillements légers et courts dans les deux pieds. Il est vrai qu'elle y a eu des engelures pendant six hivers consécutifs.

Pas de troubles trophiques cutanés ni musculaires. Deux cicatrices de brûlures au niveau de la face externe du genou gauche et de la partie supérieure de la jambe correspondante.

Comme troubles vaso-moteurs, il faut mentionner, au niveau des orteils, de la rougeur et du refroidissement. Ces troubles n'existent que dans les parties qui ont été gelées.

Pas de troubles électriques. Pas de troubles vésico-rectaux. Les divers organes fonctionnent normalement. La menstruation n'est pas encore établie. L'état général est parfait.

L'intelligence et le caractère sont, comme chez sa sœur, tout à fait normaux.

Tels étaient, en Avril 1895, l'évolution et les caractères de la rigidité spasmodique chez Jeanne et Angèle D....

Depuis quinze mois leur état ne s'est pas amélioré. Il n'a d'ailleurs pas empiré notablement. Le seul incident marquant qui soit survenu, consiste dans l'apparition des premières règles, il y a trois mois, chez Angèle, et dans leur suppression, depuis quinze mois, chez Jeanne.

Il s'agit, en somme, de deux sœurs, nées à terme dans des conditions normales, dont le développement s'est fait d'une manière régulière jusqu'à neuf et douze ans. Alors est apparue insidieusement, sans raison plausible, une rigidité des membres inférieurs, qui s'est accentuée lentement et progressivement, et qui a gagné peu à peu, chez l'aînée, le tronc et les membres supérieurs. Chez la cadette, la rigidité en est encore à l'étape paraplégique.

Figure II.

Tout se borne, au demeurant, à cette contracture des muscles volontaires. La sensibilité, la trophicité, le sphincters, l'intelligence, sont intacts.

Il serait superflu de discuter ici la possibilité d'une lésion spinale en foyer, d'une sclérose en plaques, d'un mal de Pott, d'une hystérie.

Au surplus, le caractère familial suffit à lever tous les doutes. Dans le cas présent, il s'agit bien d'une véritable maladie familiale, c'est-à-dire d'une affection héréditaire. Toute maladie familiale n'est pas, en effet, fatalement héréditaire. Chez deux ou plusieurs membres d'une famille on peut voir apparaître *accidentellement* des troubles morbides identiques, par la simple répétition de causes fortuites. Ainsi la maladie de Little, qui, entre parenthèse, revêt quelquefois la forme de paraplégie spasmodique pure, peut se montrer chez plusieurs enfants de la même famille. Tantôt il s'agira d'enfants nés avant terme, c'est-à-dire avant le complet développement du faisceau pyramidal; tantôt il s'agira d'enfants nés à terme, mais dans un accouchement laborieux. Dans le premier cas, la cause réside dans la naissance prématurée; dans le second, la dystocie a déterminé des lésions matérielles méningo-encéphaliques de la zone psychomotrice. Dans les deux cas, il s'agit d'une cause palpable, accidentellement familiale, nullement héréditaire. Ce n'est pas là une maladie familiale, au sens habituel du terme.

* * *

Malgré la rareté des observations, l'histoire clinique de la paraplégie spasmodique familiale est aujourd'hui à peu près complète. Mais son côté anatomo pathologique et pathogénique laisse à désirer, et, sous ce rapport, tout est hypothèses.

Le substratum anatomique de cette paraplégie nous est en effet mal connu. Il n'existe qu'une seule autopsie, due à Strumpell[1], celle d'un des deux frères G... L'encéphale, les méninges, les racines nerveuses étaient intacts. La substance blanche de la moelle seule était altérée, sous forme de sclérose des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll. La sclérose des faisceaux pyramidaux, très nette aux régions lombaire et dorsale, diminuait d'étendue à la région cervicale et cessait au niveau de l'entre-croisement, de telle sorte que les pyramides étaient normales. D'autre part, la sclérose des faisceaux cérébelleux directs et de Goll était plus accusée dans la moelle cervicale que dans la moelle dorsale, de telle sorte que, chose paradoxale, leur sclérose semblait descendante, tandis que celle des faisceaux pyramidaux paraissait ascendante. Il n'y avait, ni dans le cerveau, ni dans la moelle, aucune lésion en foyer. Par suite, la sclérose précédente était une *sclérose primitive*.

Il est nécessaire de faire remarquer que cette sclérose n'était point localisée aux faisceaux pyramidaux, encore que la sclérose de ceux-ci fut plus accusée et plus ancienne que celle des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll. C'était une *sclérose combinée*.

Telle est l'unique, la seule autopsie de paraplégie spasmodique familiale. Peut-on légiférer avec un fait unique, et conclure que la sclérose combinée des faisceaux précédents constitue le substratum de la paraplégie spasmodique familiale? La chose serait peut-être prématurée; il est préférable d'attendre de nouvelles autopsies.

Dans quelle mesure les faits de paraplégie spastique non familiale, c'est-à-dire de tabes spasmodique acquis, peuvent-ils corroborer l'observation de Strumpell? Erb et Charcot, supposaient que le tabes spasmodique avait pour substratum une sclérose primitive et isolée des faisceaux pyramidaux. Or jusqu'ici, comme l'un de nous l'a montré le premier dès 1885[2], les autopsies n'ont pas confirmé cette supposition, et ont montré des lésions en foyers : de sclérose en plaques, de myélite transverse, de syphilis spinale, etc. Dans les deux faits, le plus souvent invoqués en faveur de la sclérose pyramidale isolée, et qui sont dus à Dreschfeld-Morgan[3] et à Minkowski[4], il s'agit, dans le premier cas, très vraisemblablement de sclérose latérale amyotrophique et, dans le second, de syphilis médullaire. Un élève d'Oppenheim, Lapinsky[5] s'est

1. Strumpell. — *Archiv. für Psych.*, Bd XVII, H 1.
2. F. Raymond. — *Diction. encyclop. des Sciences méd.* Article : « Tabes spasmodique ».
3. Dreschfeld. — *Brit. med. Jour.*, 1881, et *Journ. of Anat. and. Phys.*, 1881.
4. Minkowski. — *Deut. Arch. für klin. Med.*, XXIV. p. 34.
5. Lapinsky. — *Zeit. für klin. Med.*, 1895. Bd XXVIII p. 362.

livré récemment à une enquête très approfondie sur ce sujet, et a relevé les diverses causes du tabes spasmodique, qu'il a réunies en neuf catégories :

1° Traumatismes de la colonne vertébrale ; tumeurs avec compression de la moelle ;

2° Cas de tabes sans lésions des faisceaux pyramydaux ;

3° Dégénération secondaire de ces faisceaux ;

4° Scléroses combinées des cordons blancs ;

5° Dégénération du faisceau pyramidal combinée avec une lésion des cellules de la substance grise ;

6° Altérations diffuses de la moelle d'origine vasculaire ou pie-mérienne ;

7° Intoxications et infections diverses ;

8° Cas dont l'anatomie pathologique est mal connue ;

9° Cas de sclérose en plaques.

On voit, par cette énumération, que le tabes spasmodique acquis constitue un syndrome clinique, capable d'être déterminé par des lésions très diverses et très disparates, et qu'il est surtout édifié sur des erreurs de diagnostic.

Il faut rendre tout d'abord à la sclérose en plaques, aux lésions cérébrales ou médullaires en foyers, aux tumeurs, aux compressions de la moelle, aux infections et intoxications, à la sclérose amyotrophique, aux lésions d'origine vasculaire et pie-mérienne, ce qui leur revient respectivement.

Nous ne retiendrons ici que les faits de sclérose combinée des cordons blancs, qui forment une catégorie à part, les autres pouvant faire retour à une maladie classée. Strumpell [1] en a jadis rapporté trois exemples, et MM. Dejerine et Sottas [2] une observation toute récente. Cette dernière a trait à une paraplégie spasmodique acquise, déterminée par une sclérose primitive des cordons blancs. Ici encore, la sclérose n'est pas limitée aux faisceaux pyramidaux. Ainsi, dans la région dorsale, elle dépasse le faisceau pyramidal. De plus, dans la région dorsale supérieure et à la région cervicale, elle atteint le cordon de Goll. A l'inverse des cas de Strumpell, le faisceau cérébelleux direct n'est pas touché ; mais, comme dans les cas de Strumpell, la sclérose des faisceaux pyramidaux ne dépasse pas la région cervicale. Il va sans dire que l'encéphale, la substance grise médullaire et les méninges étaient intacts.

Il ne reste, dans cette catégorie, de cas de paraplégie spastique acquise, que les trois faits anciens de Strumpell et le cas récent de MM. Dejerine et Sottas. Or, dans ces quatre faits, il s'agit de sclérose combinée, identique ou analogue au cas de paraplégie spastique familiale, publié par Strumpell.

On peut donc dire que les autopsies de tabes spasmodique acquis éclairent, dans une certaine mesure, l'anatomie pathologique de la paraplégie spasmodique familiale, à la condition de n'envisager que les faits que nous avons retenus ici.

Il est indispensable de faire observer que la sclérose des faisceaux pyramidaux paraît la première en date. C'est elle qui, vraisemblablement, régit le complexus symptomatique. Elle est, en outre, plus marquée que celle des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll, qui paraît accessoire et ne semble pas avoir d'expression clinique. D'ailleurs, la sclérose des cordons cérébelleux faisait défaut dans le cas de MM. Dejerine et Sottas.

1. Strumpell. — *Archiv für Psychiat.* T. XII et XIII.

2. Dejerine et Sottas. — *Société de Biologie*, 1895 ; *Arch. de Physiol.*, 1896.

Néanmoins, on reste encore, jusqu'à nouvel ordre, autorisé à dire qu'il n'existe pas un seul exemple de sclérose primitive, pure et isolée, des faisceaux pyramidaux proprement dits.

Si la démonstration d'une sclérose pure et isolée de ces faisceaux était faite un jour, — ce qui est après tout possible, — il faudrait en outre démontrer qu'elle est véritablement *primitive*, indépendante de toute altération des cellules corticales du cerveau.

Il est, en effet, permis de supposer que l'écorce cérébrale, dans la zone motrice, est altérée. Erb [1], qui a rapporté récemment un exemple de paraplégie spastique familiale, fait, à cet égard, des réserves expresses. « Je tiens comme vraisemblable, dit-il, que le complexus symptomatique avait pour substratum, dans mes cas, une dégénération des faisceaux pyramidaux, ou, pour parler avec une plus grande circonspection, des cordons latéraux. Reste toujours la question de savoir si cette dégénération n'est pas la conséquence d'un fonctionnement anormal des cellules trophiques, situées dans le cerveau. »

En posant ainsi la question, on pourrait considérer la paraplégie spasmodique comme une maladie du *protoneurone centrifuge*. Le protoneurone moteur ou centrifuge s'étend de la zone motrice corticale aux divers étages des cornes antérieures de la moelle. Les fibres qui le composent ont une longueur très inégale, celles qui descendent, par exemple, au renflement lombo-sacré, étant beaucoup plus longues que celles qui s'arrêtent aux régions dorsale et cervicale [2]. L'extrémité spinale des fibres lombo-sacrées doit être plus fragile, plus débile que l'extrémité spinale des fibres dorsales et cervicales, moins éloignée de son centre trophique cortical. Il est, par suite, possible que la dégénération commence par la région lombaire, qu'elle gagne ensuite les régions dorsale et cervicale, qu'elle ait ainsi l'aspect d'une sclérose ascendante, moins accusée à la région cervicale qu'aux régions sous-jacentes, et qu'elle remonte plus ou moins haut, suivant la résistance des fibres pyramidales, et suivant l'ancienneté de la maladie.

Une pareille hypothèse expliquerait les figures médullaires de la sclérose des faisceaux pyramidaux.

D'autre part, cette sclérose ne serait primitive qu'en apparence. En réalité, elle dépendait soit d'une altération légère, soit d'un trouble fonctionnel des cellules de l'écorce. Autrement dit, il s'agirait d'une fragilité innée du protoneurone centrifuge, qui commencerait à dégénérer par son extrémité spinale, c'est-à-dire par sa partie la moins bien nourrie, la plus débile. Peu à peu, la dégénération s'élèverait dans la moelle, en prenant des points de moins en moins distants du centre trophique. Les fibres les plus longues seraient frappées les premières, suivant le mécanisme précédent, puis viendrait le tour de fibres de plus en plus courtes.

Cette hypothèse expliquerait aussi l'intégrité prolongée ou indéfinie du trajet pyramidal intraencéphalique et l'intégrité apparente de l'écorce. Sous ce dernier rapport, la méthode de Nissl pourra peut-être un jour faire la lumière.

1. Erb. — *Deut. Zeit. für Nervenh.* T. VI, f. 1 et 2, p. 137.

2. Van Gehuchten. — « Faisceau pyramidal et maladie de Little. » *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, 1896, p. 256. L'auteur montre qu'au commencement du huitième mois de la vie intra-utérine, les fibres pyramidales (myéline et cylindrax) sont complètement absentes dans la moelle de l'enfant. Elles n'existent que jusqu'au bulbe ; elles descendent plus tard et progressivement dans la région cervicale, dorsale et lombaire.

Telle serait la supposition qu'on pourrait faire, s'il était plus tard démontré que la paraplégie spasmodique familiale reconnaît pour substratum une sclérose isolée des faisceaux pyramidaux, dans leur trajet médullaire. Nous ne la donnons donc que sous cette condition. D'autant qu'en s'en rapportant aux résultats des autopsies, cette paraplégie semble avoir pour substratum une sclérose combinée, et que la supposition précédente ne peut expliquer la dégénération des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll.

* * *

En attendant les résultats des autopsies futures, on peut placer la paraplégie spasmodique familiale progressive dans le cadre des affections héréditaires, à côté de la maladie de Friedreich. Elle semble l'expression d'une débilité héréditaire de certains systèmes des centres nerveux. Comme cette débilité a ses degrés, il est naturel de voir le mal débuter, tantôt dans le jeune âge, tantôt à une période plus ou moins avancée de la vie.

Quant à l'origine de cette fragilité, on peut soupçonner diverses tares pathologiques, en particulier la syphilis et l'alcoolisme des parents. Dans nos deux cas, nous avons relevé l'alcoolisme paternel et la conception en état d'ivresse. N'est-ce pas là une condition capable d'expliquer la fragilité de certains systèmes et leur régression évolutive prématurée ?

SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. J. THIROLOIX

Depuis les premiers jours d'Août, nous avons, en présence de tous les cas de fièvre typhoïde observés par nous, employé la méthode de sérodiagnostic de Widal. Chaque fois, nous avons scrupuleusement suivi les règles posées par son auteur, nous servant de cultures jeunes de bacille d'Eberth et employant comme milieu de réaction une dilution comprenant une partie de sérum pour dix de bouillon bactérifère. Les résultats obtenus par nous ont été les suivants :

1° Sur 21 cas de *fièvres typhoïdes*, évidentes dès la première observation ou confirmées ultérieurement par la clinique, nous avons toujours obtenu la réaction dans un temps qui a varié de dix minutes à vingt minutes, après contact du sérum et de la culture. Nos malades étaient frappés depuis quatre jours jusqu'à treize jours, lorsqu'il nous a été possible de pratiquer l'examen. Chez une petite fille de neuf ans, la réaction, négative le troisième jour, fut positive le surlendemain.

2° Par contre, 28 examens pratiqués chez des malades atteints d'*affections les plus variées*, telles que pleurésies, pneumonies, tuberculose aiguë, polyarthrite fébrile, goutte articulaire aiguë, septicémie puerpérale post-abortive, diabète sucré, ont toujours été négatifs.

3° Dans 4 cas de fièvre typhoïde terminés par la mort, la réaction nous a paru plus rapide, les amas bacillaires plus considérables, la suppression des mouvements des bacilles plus complète ; mais, comme dans des cas graves terminés par la guérison, ces mêmes réactions se sont montrées, il nous semble impossible de tirer une valeur pronostique de la réaction agglutinante du sérum typhique sur le bacille d'Eberth.

4° Dans 3 cas où la convalescence de la fièvre typhoïde datait de trois, sept et huit mois, la réaction a été positive.

5° Dans un certain nombre de cas, la réaction agglutinante nous a permis d'affirmer un diagnostic incertain, et nous avons pu apprécier les services qu'est appelé à rendre le sérodiagnostic.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite*[1]).

PLÈVRE, POUMONS (*Suite*).

Kystes hydatiques du poumon. Pneumotomie. — M. Tuffier (de Paris). L'intervention dans les kystes hydatiques du poumon est maintenant acceptée. Les observations et les succès sont aujourd'hui nombreux, puisque j'ai pu rassembler 58 pneumotomies avec 52 guérisons et 71 pleurotomies avec 2 morts. La pneumotomie paraît donc être la méthode de choix.

Mais les faits d'intervention pour des *kystes centraux non suppurés* sont relativement rares. J'en relève seulement 3 observations indiscutables[2].

Un médecin des îles Canaries vint me demander, au mois de mai dernier, de le débarrasser d'un kyste du poumon dont les premiers accidents dataient de 2 ans. C'était un homme encore assez robuste qui, 2 ans auparavant, avait été pris de tous les signes d'une tuberculose au début avec poussées d'épanchement pleural à la base du poumon droit. Une série de consultations, prises tant en Espagne qu'à Montpellier et à Paris, concluraient dans ce sens, quand, après une fatigue, le malade fut pris de violentes douleurs intrathoraciques avec expectoration de crachats sanguinolents mélangés à quelques membranes hydatiques. L'expulsion de petites vésicules entières continua les jours suivants. Mais les douleurs persistèrent si bien que le malade revint consulter en France, et c'est après un long séjour à Montpellier et au cours de nombreux examens à Paris, qu'il vint me trouver. Le diagnostic de kyste s'imposait; mais les avis différaient sur le siège de la tumeur : la majorité des consultés voyaient là un kyste du foie ouvert dans le poumon, les autres localisaient la cavité dans le lobe inférieur droit, siège d'élection comme vous le savez; tous admettaient l'existence d'adhérences pleurales, consécutives aux poussées pleurétiques antécédentes.

Opération le 27 mai 1896, avec le concours de M. Terrier. — Chloroformisation; l'incertitude du diagnostic anatomique me fait choisir le manuel opératoire suivant : je pratique sur le bord postérieur de la ligne axillaire une incision oblique de 15 centimètres affleurant en haut la 10e côte, j'ouvre la séreuse péritonéale et j'explore la face convexe du lobe droit que je trouve normal, je ferme la séreuse très soigneusement. Au cours de cette incision, la séreuse qui débordait largement la 12e côte, comme j'ai pu m'en assurer ultérieurement, est ouverte et une quantité notable d'air pénètre dans sa cavité; l'orifice pleural est fermé par quelques points de suture. Le kyste ne pouvant être que pulmonaire, je prolonge mon incision jusqu'à la 7e côte, j'ouvre le 9e espace intercostal, je pratique le décollement pleuro-pariétal et je constate que l'exploration du poumon est impossible, parce qu'il existe une couche d'air dans la plèvre et que les deux feuillets pleuraux sont largement écartés. Je résèque alors 8 centimètres des 9e et 10e côtes, j'ouvre la plèvre, j'y introduis le doigt sans rien trouver; je fends alors largement la séreuse, la respiration devient anxieuse, le pouls rapide.

Ces accidents passés, nous constatons que le poumon est rétracté sur son hile, il ne peut être exploré avec les doigts, mais je vois sa base blanche, lardacée, je pense que le kyste est à ce niveau et je l'amène dans la plaie au moyen de deux pinces à préhension; le parenchyme pulmonaire est suturé à la plèvre, puis incisé au bistouri sans aucune hémorrhagie. Dans la profondeur de 3 à 5 centimètres, des hydatides de tout volume sortent de la poche qui présente le volume d'un œuf d'autruche. Nettoyage, puis marsupialisation de cette poche qui est garnie de gaze aseptique. Drainage de la cavité pleurale, fermeture du reste de la plaie. Les suites opératoires furent assez simples, à part une toux incessante due à la pénétration d'un fragment de gaze dans la bronche qui était assez volumineuse pour permettre à elle seule la respiration par le flanc, quand le larynx était obstrué par des mucosités ou des débris d'hydatides. Au vingtième jour, malgré un large drainage, des phénomènes de rétention s'étant produits, on dut agrandir l'orifice et extraire trois volumineux fragments sphacélés de la poche et du parenchyme pulmonaire. Le 20 Août, le malade sortait ayant une plaie d'environ 5 centimètres; son état général et son état local étaient parfaits.

Au point de vue clinique, j'insiste sur la difficulté extrême du diagnostic entre un kyste du foie ouvert dans les bronches et un kyste du poumon. Je crois qu'en pareil cas c'est vers le foie qu'il faut d'abord diriger l'opération, et l'*incision oblique thoraco-abdominale* sur le bord postérieur de la ligne axillaire me paraît remplir l'indication. Elle permet, en la prolongeant en haut, d'attaquer la base du thorax. La question des *adhérences pleurales* dans les kystes hydatiques du poumon, si importante pour l'opérateur, est également bien difficile à préciser cliniquement. Si elles sont de règle dans les suppurations peu kystiques, elles manquent, contrairement à l'opinion de Haydt, dans les cas où le kyste n'est pas infecté; il faut d'autant plus tenir compte de ce fait que le cul-de-sac pleural repoussé par le néoplasme peut dépasser notablement la 12e côte.

La pneumotomie est la méthode de choix, elle donne plus de 90 pour 100 de guérison, alors que l'expectation médicale amène une mortalité de 64 pour 100 (Hean); la chloroformisation sera préférée à l'éthérisation; le tamponnement de la cavité sera longtemps prolongé pour éviter toute hémorrhagie. La toux persistante et gênante qui survient quelquefois après les pansements est généralement due à la légère saillie du drain ou d'une mèche dans l'orifice bronchique. Enfin le maintien d'un large orifice est d'autant plus nécessaire que la cavité se comble lentement, devient facilement anfractueuse et peut contenir ultérieurement des fragments sphacélés de la poche et du tissu pulmonaire avoisinant.

Séance du 21 Octobre 1896.

ŒSOPHAGE ET ESTOMAC

Du traitement des diverticules de l'œsophage. — M Ch. Girard. La dysphagie considérable, qui caractérise cette affection, s'aggrave d'habitude peu à peu, souvent jusqu'à un point tel que la déglutition devient impossible et que la mort survient par inanition.

Les traitements non-opératoires, tels que les sondages réguliers, la déglutition dans la position couchée (Neukirch) sont justiciables d'un certain nombre de critiques. Aussi les traitements opératoires semblent-ils recommandables : la gastrostomie est indiquée quand le diverticule siégeant bas, aucune intervention ne peut être tentée directement sur lui; la résection du diverticule, pratiqué par Nicoladini, Bergmann, Kocher, Bayer, König, Mandach, Nichaus, a fourni des résultats remarquables, mais est loin d'être sans danger, et sur 9 observations publiées il y a 3 morts.

J'ai tenté une opération moins grave en pratiquant l'invagination du diverticule dans l'œsophage et en oblitérant le sac ainsi retourné par deux ou trois étages de sutures en bourses au catgut, au fur et à mesure de la réduction. Le diverticule est invaginé et ainsi réduit à un bourrelet solide, proéminent assez peu dans l'œsophage.

J'ai opéré, par ce procédé d'invagination, deux malades avec un succès complet; le bourrelet s'atrophie rapidement. Ce procédé ne convient évidemment que pour les diverticules de calibre et de longueur modérés. Pour les diverticules anciens, volumineux, en forme d'ampoule, la résection sera en général préférable.

Du traitement chirurgical du cancer de l'estomac. — M. Péan. Depuis que nous avons montré le premier, il y a plus de vingt-cinq ans, que l'on peut, avec succès, enlever chez l'homme des portions plus ou moins étendues d'estomac, les chirurgiens de tous les pays se sont engagés dans cette voie. Ce fut tout d'abord le cancer que nous cherchâmes à combattre, en raison de sa gravité et des limites habituellement circonscrites qu'il présente à la région pylorique; aussi est-ce à ce niveau que ces sortes d'opérations, auxquelles on a donné le nom de pylorectomies, ont été le plus souvent pratiquées. L'opération terminée, la plupart des chirurgiens se contentèrent, comme nous, d'affronter les bords de la perte de substance et de les suturer en étages l'un à l'autre, mais il arriva que certains d'entre eux, après avoir mis à nu l'estomac pour le réséquer, reconnurent que le mal était trop étendu pour l'enlever. Ils imaginèrent alors de laisser en place l'obstacle pylorique et de créer une voie nouvelle pour le passage des aliments de l'estomac dans l'intestin, d'où le nom *gastro-entérostomie* donné à cette nouvelle opération. Ce fut naturellement la portion d'intestin la plus voisine du duodénum qui fut choisie pour être anastomosée. Pour assurer le succès de l'opération, nous eûmes recours soit à la suture qui nous avait servi au cours de la pylorectomie chez l'homme, soit aux serre-fines qui nous avaient donné d'excellents résultats chez les animaux. Murphy, bien inspiré, mit en vogue le bouton anastomotique qui porte son nom, et qu'avait déjà employé Denans, de Marseille, en 1826, sous une autre forme.

A partir de ce moment, le cadre de la chirurgie s'est rapidement élargi, si bien qu'aujourd'hui on ne craint plus de faire la pyloroplastie pour les sténoses bénignes du pylore, de réséquer les portions d'estomac affectées d'ulcères chroniques, et de pratiquer la gastro-entérostomie pour les dilatations gastriques, voire même pour de simples gastrites. La facilité avec laquelle on peut exécuter ces opérations explique pourquoi certains chirurgiens semblent avoir été tentés d'en abuser. Quant à nous, presque toujours nous nous sommes contentés de faire la pylorectomie ou la pyloroplastie, suivant les cas, et la résection d'autres portions de l'estomac pour des ulcères chroniques. Voici, du reste, les résultats obtenus depuis notre première opération jusqu'au premier Janvier de cette année :

Nous avons pratiqué pour cancer : 12 pylorectomies, avec 4 morts (dont 5 gastro-duodénostomies sans mort), soit avec une mortalité de 33,3 pour 100; et 3 gastro-entérostomies avec 1 mort. En dehors du cancer, toutes nos autres interventions (pyloroplasties, 4; excision d'ulcères, 4) ont été suivies de succès. Comme l'on voit, ces résultats sont encourageants. Nous ne voulons pas, aujourd'hui, décrire toutes ces méthodes opératoires, ni les discuter; nous voulons seulement nous occuper des progrès qui se sont accomplis dans la résection de l'estomac, lorsqu'il est affecté de cancer.

Les statistiques montrent clairement que si les malades sont encore jeunes, pas trop débilités, si le cancer est limité au pylore et à une portion avoisinante peu étendue de l'estomac et du duodénum, la pylorectomie est dans les deux tiers des cas suivie de succès, quand l'estomac est suturé au duodénum ou au jéjunum, Il n'en est plus de même quand les malades sont cachectiques, et quand les ganglions de l'épiploon voisins sont également affectés. En pareil cas, il devient fort malaisé d'aboucher convenablement le duodénum à l'estomac, dont la lumière est devenue beaucoup trop large. Dans les cas de ce genre, nous avons pensé qu'il y avait lieu de recourir, de préférence, à l'abouchement du duodénum avec une portion d'estomac conservée, autre que celle qui correspond aux lèvres réséquées de cet organe. Pour faciliter cet abouchement, après avoir excisé au delà de ses limites, la portion d'estomac malade, nous faisons sur la partie restante, à distance, avec le bistouri, une incision simple ou cruciale, juste assez grande pour pouvoir introduire à frottement l'une des pièces du bouton de Murphy, que nous fixons solidement en ce point. Nous rapprochons alors cette portion d'estomac de l'orifice du duodénum réséqué, dans lequel nous introduisons l'autre pièce du bouton; ceci fait, nous unissons solidement l'une à l'autre les deux pièces, en assurant ainsi le passage des aliments de l'estomac dans le duodénum. Il ne reste plus alors qu'à fermer séparément, à étages, les lèvres de la grande plaie stomacale, et, au besoin, à renforcer la suture en surajoutant des feuillets épiploïques avoisinants.

L'opération, telle que nous venons de la décrire brièvement, nous paraît meilleure que celles qui consistent à suturer le duodénum à une portion des lèvres de l'estomac réséquées, ou à faire l'anastomose de l'estomac avec une portion d'intestin grêle. Le duodénum n'est-il pas, en effet, la voie la plus directe, la plus normale pour le passage des aliments? En tous cas, son abouchement à l'estomac n'offre pas les inconvénients nombreux que l'on a reproché à la gastro-jéjunostomie. Il est bien entendu, cependant, que l'opération à laquelle nous donnons la préférence, ne peut être faite que dans les cas où les deux dernières portions du duodénum sont reconnues saines, ce qui, heureusement, est encore assez fréquent dans le cancer de l'estomac.

La méthode opératoire que nous préconisons est surtout avantageuse à un dernier point de vue : elle permet d'enlever largement, non seulement la portion pylorique de l'estomac, mais encore, comme nous l'avons fait chez un malade que nous avons opéré avec succès il y a huit mois, la presque totalité de l'organe. En effet, quelle que soit l'étendue de la résection, il est toujours facile de réunir les deux lèvres de la plaie stomacale, et si peu importante que sera la portion d'estomac conservée, elle l'est toujours assez pour qu'on puisse y placer le bouton de Murphy.

Il est bien entendu que si le cancer stomacal est généralisé, il ne peut plus être question d'opération radicale : le chirurgien doit alors se contenter d'une opération palliative, telle que son abouchement avec une anse du jéjunum rapprochée du duodénum, en remplaçant autant que possible les sutures par le bouton de Murphy, pour que l'opération soit plus rapide, et, par suite, moins dangereuse.

Voici donc, en quelques mots, les conclusions que l'on peut tirer des réflexions qui précèdent :

1° Depuis vingt-cinq ans, époque à laquelle nous avons le premier appliqué l'intervention chirurgicale au cancer de l'estomac, les méthodes opératoires se sont multipliées; on a successivement opposé à cette redoutable

1. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896, p. 556; n° 87, 24 Octobre 1896, p. 566; n° 88, 28 Octobre 1896, p. 573, et n° 89, 31 Octobre 1896, p. 578.

2. D. Thomas. — *Austral.*, 14 J. 1886, p. 408, Obs. XXX. — Way. — Id., Obs. XXXVIII. — Israel. — *Congr. de chirurgie*, 1886, p. 37. *Compte rendu du XVe Congrès de chirurgie allemande.*

affection, la pylorectomie, la gastro-duodénostomie, opérations radicales ou la gastro-entérostomie, opération palliative.

2° La pylorectomie est indiquée chez les malades jeunes, encore résistants, dont la tumeur est petite, mobile, et qui n'ont pas encore de généralisation ganglionnaire, ou de métastase viscérale.

3° Toutes les fois que la première portion du duodénum est seule altérée, et que l'on peut réséquer la portion malade de l'estomac, en conservant une portion de cet organe voisine du cardia, tant minime que soit cette dernière, le chirurgien pourra encore intervenir : au lieu de rapprocher l'orifice duodénal de celui beaucoup trop large de l'estomac, comme dans la pylorectomie, il commencera par suturer complètement à étages la plaie stomacale, et il abouchera le duodénum à la portion restante (gastro-duodénostomie), ce qui est plus rationnel, au point de vue physiologique, que de l'aboucher à une autre portion d'intestin.

4° Au lieu de sutures ordinaires, on emploiera pour cette anastomose le bouton de Murphy, dont l'application est simple et rapide.

5° Chez les malades cachectiques et qui présentent de la généralisation, on se contentera d'aboucher le jéjunum à la face antérieure ou postérieure de l'estomac; là encore, le bouton de Murphy rendra de grands services, en simplifiant considérablement l'opération.

Sur une nouvelle opération de gastrostomie (procédé valvulaire). — **M. Fontan** (de Toulon). Dans un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, j'ai eu recours à un nouveau procédé de gastrostomie ; après avoir fait l'incision épigastrique ordinaire, je saisis la paroi de l'estomac avec une pince à dents de souris et j'exerce une traction sur cette paroi pour la faire fermer quelque peu. Après fixation en couronne de cette paroi exubérante, je refoule en dedans le pli de l'estomac sur lequel la pince reste fixée, et je suture avec des points séro-séreux sur les deux extrémités de ce pli valvulaire. Un bistouri droit étant glissé à la place de la pince, ponctionne ensuite le fond de la valve et l'on introduit dans l'ouverture une canule qui se trouve, par conséquent, engainée dans une valvule à mitre d'évêque, formée par le refoulement des tuniques stomacales et l'adossement de la séreuse elle-même. Ce procédé a donné un résultat parfait, sans le moindre épanchement de suc gastrique.

Un cas de pylorectomie pour cancer de l'estomac au début. Guérison. — **M. Chaput.** J'ai opéré, le 18 Juillet dernier, un malade envoyé par MM. Mathieu et Toupet. Ce malade, âgé de cinquante et un ans, présentait des signes évidents de sténose gastrique : vomissements abondants, fétides, survenant toutes les nuits. En outre, évacuation par la sonde gastrique d'une grande quantité de liquide fétide, le matin à jeun. L'état général était bon ; pas de signes de cancer.

La laparotomie médiane révèle un anneau néoplasique au pylore ; après résection de cette masse, fermeture en cul-de-sac de l'estomac et du duodénum par une suture à deux étages.

J'établis ensuite une gastro-entérostomie entre la première anse du jéjunum et la face antérieure de l'estomac.

Je fais un grand pli à l'estomac au moyen de deux grandes pinces courbes; j'incise ce pli, je borde l'orifice d'un surjet à la soie. J'introduis mon bouton dans l'incision et je noue le surjet au fond de la gouttière du bouton. Même manœuvre sur l'intestin.

A travers les parois stomacales et intestinales, je rapproche les bords de la gouttière du bouton, ce qui me dispense d'un second étage de sutures.

Guérison très simple. Le malade va très bien; il a complètement cessé de vomir et a augmenté de 19 livres depuis l'opération.

L'examen histologique a montré une hypertrophie musculaire du pylore avec une petite ulcération de la muqueuse. Sur un des bords de cette ulcération, on constate un petit îlot microscopique de tubes d'épithélium pavimenteux, métatypique (lésion caractéristique du cancer, d'après M. Toupet).

Il y a lieu d'insister sur les points suivants: Bénignité d'une opération précoce ; simplicité et rapidité extrêmes de la gastro-entérostomie avec mon bouton. Probabilités en faveur de la non-récidive d'un noyau cancéreux non encore visible à l'œil nu.

Chirurgie de l'estomac. — **M. Doyen** (de Reims). J'ai l'un des premiers recommandé la gastro-entérostomie pour la guérison des cas invétérés d'ulcère et d'hyperchlorhydrie. Les résultats éloignés, dont certains datent de plus de quatre ans, sont excellents et d'autant plus satisfaisants que l'évacuation de l'estomac est plus parfaite.

Les malades mangent de tout, et à l'exception de 2 ou 3 cas où un léger changement de direction post-opératoire de l'anse jéjunale et la mauvaise situation de l'orifice à la face antérieure du réservoir gastrique est la cause d'une stagnation relative des ingesta et de malaises fréquents, les opérés jouissent d'une santé parfaite et « ne sentent pas leur estomac ».

Nos opérations pour les lésions de l'estomac sont actuellement au nombre de 94, dont 14 simplement exploratrices, 25 pour cancer et 56 pour ulcère ou hyperchlorhydrie, donnant pour ces derniers, nos premiers cas compris, une statistique intégrale de 20 pour 100 d'insuccès. Actuellement, nous obtenons aisément des séries de 8, 10 ou 12 guérisons consécutives.

La question est donc jugée au point de vue des résultats thérapeutiques et notre opération commence à ne plus soutenir les critiques du début et à être acceptée des chirurgiens les plus compétents.

Le manuel opératoire seul est sujet à discussion. Or, d'après mes observations, jamais, à part un de mes premiers cas de suture en raquette, nos sutures n'ont lâché. Nous ajouterons que depuis longtemps, nous n'employons que 2 plans de suture au lieu de 3. A part le choc, qui entre en ligne de compte chez les malades très faibles, les coudures et la mauvaise direction du jéjunum, après la rétraction de l'estomac, sont les causes principales d'insuccès. Nous pensons donc qu'il faut attacher un soin particulier à disposer l'anse jéjunale descendante de manière à ce que, dans aucune situation, il ne puisse se produire de reflux dans le duodénum. Et dans ce but, nous ne saurions trop préconiser l'ingénieuse suture en Y de M. Roux, de Lausanne.

Quant au bouton de Murphy, nous le trouvons, comme tous les boutons analogues, y compris les plaques de Senn, absolument défectueux. Nous portons le même jugement sur l'entéro-anastomose par sphacèle, qui n'a même pas le mérite d'être un procédé nouveau et a déjà été proposé, avec quelques modifications de détail, à l'étranger.

L'avenir jugera, mais nous ne pouvons que taxer de puérile et de rétrograde une méthode d'entéro-anastomose basée sur la crainte chimérique d'ouvrir au cours de l'opération le calibre de l'intestin.

Du rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures. Son traitement par la gastro-entérostomose. — **M. Hartmann.** L'injection de liquides caustiques est ordinairement suivie de la mort rapide (17 fois sur 25 cas, d'après Gehle). Parfois, cependant les malades guérissent et on voit alors se développer une sténose pylorique cicatricielle à marche rapide. C'est ainsi que j'ai eu à pratiquer, le 3 Janvier 1895, une gastro-entéroanastomose chez un malade qui avait absorbé, cinq mois avant, un verre d'acide chlorhydrique. La guérison est survenue et se maintient.

D'autres chirurgiens (Kadiane) ont eu recours, dans ces cas, à la pyloroplastie, mais sans succès aucun, constant et durable. Aussi la gastroentéroanastomose (Kœllner, Lejars) est-elle préférable.

Relativement au procédé de gastro-entéroanastomose je préfère aux vieux procédés en deux temps, préconisés par Pentsnikow, par Bastinelli et d'autres chirurgiens, la gastro-entérostomie antérieure au moyen d'un double surjet à la soie, fait avec une aiguille de couturière maniée à la main. Il est inutile de s'embarrasser de procédés qui ne permettent pas l'alimentation immédiate et donnent une eschare, par conséquent une plaie suppurante, peut-être susceptible, en cas de guérison, de subir une rétraction cicatricielle ultérieure.

M. Kocher (de Berne). J'ai fait jusqu'à présent 24 pylorectomies avec gastro-entéro-anastomose suivant un procédé personnel. Sur ce nombre je n'ai eu que 4 morts. Six opérations datent de dix-huit mois, et, depuis l'intervention, il ne s'est pas produit de récidive. En outre, dans trois cas, on peut parler d'une guérison définitive, puisque la récidive se fait attendre dans ces cas depuis deux ans, trois ans et demi et huit ans.

Dans aucun des cas, le chimisme stomacal ne s'était rétabli. Malgré cela les malades mangent et digèrent tout. Il semble donc que le rétablissement des fonctions motrices suffit à lui seul pour assurer le bon fonctionnement de l'estomac.

Je crois aussi que les cas de guérison radicale seraient infiniment plus nombreux si ces malades étaient opérés dès le début.

M. Roux (de Lausanne). Je partage entièrement l'opinion de M. Doyen sur l'opportunité des interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses et non ulcéreuses de l'estomac et, comme lui, je me prononce très résolument contre le bouton de Murphy en faveur de la suture qui permet d'alimenter les malades immédiatement après l'opération et de les sauver de la mort par inanition.

Comme procédé opératoire, j'ai recours à la gastro-entérostomie en Y, qui demande peut-être un peu plus de temps, mais permet d'éviter la coudure qui cause tant d'ennuis.

M. Monprofit (d'Angers). J'ai eu l'occasion de pratiquer une pylorectomie pour un rétrécissement cicatriciel du pylore, et mon malade a guéri. Relativement au manuel opératoire des anastomoses intestinales, les chirurgiens se partagent actuellement en deux camps : les « suturistes » et les « boutonistes ». Je n'hésite pas entre les deux et me range catégoriquement du côté des premiers.

M. Delagenière. Dans trois cas j'ai employé soit le bouton de Murphy soit celui de Chaput et j'ai eu toujours des accidents. Aussi, depuis cette époque, ai-je complètement renoncé au bouton de Murphy que je n'emploirai plus jamais.

Symphyse stomacale. M. Guelliot. En dehors des adhérences partielles qui unissent assez souvent les parois de l'estomac, principalement dans la région pylorique, aux organes voisins, il peut se faire entre l'estomac d'une part, le foie et la paroi abdominale d'autre part, une véritable soudure qui constitue la symphyse stomacale.

Ce ne sont plus des filaments, des tractus celluleux faciles à détruire, c'est une adhérence en nappe, une périgastrite adhésive totale, gênant considérablement les fonctions digestives. et beaucoup plus rebelle à l'action chirurgicale.

Mon intention n'est pas de rappeler les quelques observations plus ou moins complètes déjà publiées; elles ont été la plupart reproduites avec un cas inédit de MM. Bouveret et Jaboulay, dans la récente thèse de M. Bouquet de Jolinière : *Des adhérences péritonéales considérées comme causes de phénomenes douloureux* (Lyon, 1896) ; mais il est juste de signaler tout au moins les deux communications faites par M. Terrier à la Société de chirurgie, en 1894. Chez une première malade, les adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale antérieure constituaient un véritable néoplasme inflammatoire, pris d'abord pour une tumeur maligne; chez la seconde, les adhérences, un peu moins serrées, s'étendaient de la face intérieure de l'estomac au lobe gauche du foie. Les deux opérées ont guéri.

En vérité, les faits de symphyse stomaco-hépatique ou stomaco-abdominale constatés et traités par la laparotomie sont encore rares; les symptômes en sont obscurs ; la récidive est fréquente : voilà les raisons qui m'ont engagé à rapporter deux observations inédites.

Ainsi, dans un premier cas, la cause de la symphyse est un ulcère de l'estomac, et l'opération dut être faite sept ans après le début des accidents ; dans la seconde observation, c'est un traumatisme qui a produit une simple bride péritonéale rétrécissant le côlon transverse. Une laparotomie, absolument normale quant à ses suites apparentes, est suivie d'une production d'adhérences qui accolent l'estomac au foie et à la paroi abdominale ; et cette symphyse se reproduit encore après une seconde intervention.

L'ulcère de l'estomac est de beaucoup la cause la plus fréquente de ces adhérences diffuses ; on signale des cas nouveaux à la suite de fièvre typhoïde, d'abcès du foie, de calculs biliaires. Quant à l'intervalle qui sépare l'accident primitif de l'époque ou l'opération est jugée nécessaire, il varie de cinq mois (Terrier) à plusieurs années : cinq ans (Loreta), six ans (Mayo Robson), huit ans (Terrier), douze ans (Championnière), quinze ans (Bouveret et Jaboulay).

Chez nos deux opérées, la soudure stomacale se traduit par des douleurs survenant pendant la digestion, lorsque les adhérences contrarient les mouvements péristaltiques de l'estomac ; les aliments les plus légers ne sont plus supportés ; des vomissements surviennent qui empêchent l'alimentation, et l'amaigrissement s'accentue de plus en plus.

L'estomac se dilate, ainsi que Mayo Robson et Roberts l'avaient déjà signalé, comme le cœur se dilate dans la symphyse cardiaque ; ou bien il s'abaisse, entraîné par les adhérences, ainsi que le côlon transverse.

Les adhérences sont intimes, épaisses, en nappe; elles soudent réellement l'estomac à la face inférieure du foie et leur di-section est longue et difficile. M. Championnière les trouve « épaisses comme le pouce et dures comme du bois » ; Hofmeister croit d'abord à une tumeur maligne; la même erreur est commise par M. Terrier chez sa première malade, et il faut un examen histologique pour montrer qu'il ne s'agit que d'un néoplasme inflammatoire.

Il est évident que le seul traitement rationnel est la libération de l'estomac ; elle a toujours été suivie d'une rapide amélioration. Malheureusement, le récidive est toujours à craindre. Certes, elle n'est pas fatale. Eiselberg a constaté qu'un malade de Billroth se portait bien six ans après l'opération ; une des opérées de M. Terrier et une des nôtres continuaient à bien digérer un an après l'intervention ; M. Championnière dit aussi que son malade a guéri d'une façon définitive. L'observation d'autres opérés a été publiée trop tôt pour qu'on puisse parler de guérison certaine.

Quant aux moyens proposés pour éviter cette récidive, ils sont bien précaires.

Mayo Robson pense qu'on peut empêcher la reproduction des adhérences « si l'on a soin d'arrêter toute hémorrhagie post-opératoire, d'écarter un peu l'estomac et le foie, et de bien nettoyer et sécher leurs surfaces ».

Kelterborn, cité par M. B. de Jolinière, conseille de toucher toutes les surfaces cruentées avec le thermocautère; Condamin propose de les recouvrir d'une collerette péritonéale : deux moyens qui ne sont de mise que pour des adhérences partielles et limitées.

Dans un cas, l'onction avec la vaseline iodoformée ne nous a donné aucun résultat; par contre, l'hépatopexie, éloignant le foie de l'estomac, a paru éviter chez une de nos opérées le retour des adhérences. C'est un procédé qui pourra rendre service dans des cas analogues.

On devra aussi, par des opérations appropriées, remédier aux lésions secondaires. Loreta a fait une fois la dilatation digitale d'un pylore bridé par des adhérences; chez nos opérées, la dilatation de l'estomac, la ptose de cet organe et du côlon ont été traitées par la gastroplication, la gastropexie et la colopexie.

Entéro-anastomoses par cautérisation. — **M. Souligoux** expose son procédé d'entéro-anastomose tel qu'il l'a décrit dans la *Presse Médicale* [1], et qui est basé, comme on sait, sur l'écrasement, à l'aide d'une pince,

1. *Presse médicale*, n° 59, 22 Juillet 1896, p. 349.

des parties à aboucher, qu'on entoure d'un surget après les avoir cautérisées avec la potasse caustique. Il décrit en même temps un procédé de cholécystentérostomie qui permet de créer artificiellement une ampoule de Vater.

M. Doyen (de Reims) proteste au nom des principes modernes de la chirurgie abdominale contre le procédé de M. Souligoux qu'il trouve puéril et rétrograde, l'ouverture franche de l'estomac et de l'intestin, ne pouvant être cause par elle-même d'insuccès.

M. Picqué a vu M. Souligoux opérer sur des malades de son service et trouve son procédé très recommandable.

M. Chaput a modifié le procédé de M. Souligoux et lui reconnaît également de grands avantages.

INTESTINS

Contribution à l'étude des contusions de l'abdomen. — **M. Demons** (de Bordeaux). Il y aurait intérêt à étudier dans le Congrès la question intéressante des contusions de l'abdomen. Cette question est restée difficile, et dans la pratique nous sommes trop souvent hésitants. J'ai examiné soigneusement, depuis quelque temps, un certain nombre de faits et en les comparant à ceux déjà connus, je suis arrivé à des conclusions plus positives que celles que j'avais auparavant adoptées. Je publierai bientôt ces cas dont la relation prendrait ici trop de temps.

Je crois d'abord que, pour simplifier le problème, il faut éliminer les lésions des reins et de la vessie, qui se traduisent ordinairement par des symptômes vite et facilement appréciables, et dont la thérapeutique est d'une détermination relativement aisée.

La question principale à résoudre, en présence d'une contusion de l'abdomen, est celle-ci : y a-t-il lésion d'un organe splanchnique? Les commémoratifs me paraissent très utiles. Non seulement il est certain que plus la contusion a été violente et plus il y a de chances de lésion viscérale, mais encore il faut tenir compte de ce fait qu'une contusion, en apparence modérée, doit être considérée comme violente, si elle a été produite par un corps de dimensions restreintes sur une surface relativement étroite : chute sur le bord d'un bateau, coup de bâton, etc. D'une manière générale, il faut être pessimiste. A moins qu'il ne soit absolument démontré que la contusion a été légère, il faut admettre qu'elle a été plutôt violente.

Mes observations ont également confirmé deux faits : 1° que la séméiologie des lésions viscérales est souvent atténuée et presque fruste ; 2° qu'après l'apparition de phénomènes inquiétants et malgré une lésion grave, il peut survenir une accalmie trompeuse d'une durée plus ou moins longue.

Au point de vue des indications thérapeutiques, je propose la classification suivante. Elle a l'avantage de tenir compte de ce fait que le malade peut être observé à des époques différentes après la contusion :

I. Contusion légère.

II. Contusion douteuse (légère ou violente ?).

III. Contusion violente
- *a*) Sans schock
- *b*) Avec schock modéré — Persistant / Suivi d'accalmie → Avec péritonite consécutive
- *c*) Avec schock considérable — Persistant / Suivi d'accalmie → Avec péritonite consécutive

La contusion légère, manifestement légère, ne demande qu'un traitement simple.

La contusion douteuse (légère ou violente) doit être traitée comme une contusion violente.

La contusion violente sans shock exige la laparotomie précoce. Il est vrai qu'on s'expose à ne trouver aucune lésion, le ventre ouvert. Mais alors la laparotomie est une laparotomie exploratrice, simple et innocente.

La contusion violente, avec shock modéré persistant, implique des lésions sérieuses et commande plus encore la laparotomie précoce. Si le shock modéré est suivi d'accalmie, il faut considérer cette accalmie comme trompeuse, ne pas la regarder comme une marche favorable et naturelle vers la guérison. Il convient d'opérer le plus tôt possible.

La contusion violente, avec shock considérable persistant, indique des lésions très graves, souvent multiples. Bien que la laparotomie constitue la seule ressource, il est prudent de la différer, si le blessé est menacé de mort prochaine, si le pouls est absent ou imperceptible. Le blessé ne pourrait pas supporter l'opération.

S'il survient une accalmie, au bout de cinq, dix, quinze heures, il faut vite en profiter pour agir. Le malade est devenu capable de résister à la double atteinte du traumatisme et de l'intervention.

La péritonite consécutive est justiciable de la laparotomie. Mais cette opération est faite alors dans des conditions bien fâcheuses. Que de chirurgiens, déroutés par cette complication imprévue d'un traumatisme qu'ils jugeaient d'abord inoffensif, ont amèrement regretté de ne pas être intervenus plus tôt !

Plaie pénétrante de l'abdomen. Plaie incomplète du cæcum. Laparotomie. Guérison. — **M. Demoulin** (de Paris). J'ai eu à traiter dernièrement une femme atteinte de plaie pénétrante de l'abdomen. Je fis une large laparotomie qui me permit de pratiquer la ligature de plusieurs artérioles saignant abondamment dans le péritoine, et de constater une plaie incomplète du cæcum La guérison fut parfaite.

Plaie pénétrante de l'abdomen par tesson de bouteille. Hernie d'une grande partie de l'intestin grêle de l'épiploon, du colon et de l'estomac. Intervention, guérison. — **M. J. Reboul.** Une enfant de quatre ans, en tombant sur un tesson de bouteille, se fait une large plaie du flanc gauche ; il se produit immédiatement une hernie de la plus grande partie de l'intestin grêle. Je vois l'enfant trois quarts d'heure après l'accident. Ne pouvant réduire l'intestin hernié, je recouvre le paquet intestinal d'un pansement antiseptique et fais transporter l'enfant à l'Hôtel-Dieu où j'interviens une heure et demie après l'accident. Pendant le transport, la hernie des viscères a augmenté ; en outre des anses intestinales, l'épiploon, une partie du côlon et de l'estomac font hernie à travers la plaie. A cause du volume de l'éventration et de l'étranglement des organes herniés, anesthésie légère au chloroforme je suis obligé d'augmenter l'étendue de la plaie. La réduction, impossible auparavant, devient alors facile. Pas de lésions profondes, pas de perforations intestinales. Après toilette des organes herniés, qui sont fortement injectés et agglutinés par des adhérences filamenteuses blanchâtres (début de péritonite), je les réduis en ayant soin de les disposer régulièrement dans la cavité abdominale ; sutures de la paroi par trois plans de sutures : pansements ouato-collodionné ; glace sur le ventre ; suites normales ; guérison parfaite.

F. Jayle.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

PREMIÈRE SESSION : 22-24 OCTOBRE 1896 (*Fin* [1]).

Physiologie pathologique de l'augmentation de volume du rein et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente. — **M. J. Albarran** (de Paris). On admet généralement que dans les crises d'hydronéphrose intermittente, la succession des phénomènes est la suivante : obstacle à l'excrétion de l'urine ; accumulation du liquide dans le bassinet ; rétention rénale avec distension et augmentation de volume du rein ; crise, puis évacuation du liquide et cessation de la douleur. C'est l'urine retenue qui augmente le volume du rein, c'est la débâcle du liquide emmagasiné dans le bassinet qui constitue la polyurie. A mon avis, cette interprétation n'est pas juste.

Augmentation de volume du rein. — A côté de la distension rénale par l'urine accumulée, il faut faire jouer un rôle très important à l'augmentation de volume du rein due à la congestion ; dans les premières phases de la maladie, les phénomènes congestifs priment la rétention rénale, et, en les méconnaissant, on s'expose à se tromper sur le degré de l'hydronéphrose.

Dans des expériences pratiquées avec M. Guyon, nous avons montré que la rétention vésicale complète de l'urine détermine une congestion rénale qui augmente d'un tiers le volume du rein. Cette congestion peut déterminer de l'hématurie rénale. Dans la ligature complète de l'uretère, j'ai montré que, dans les premières heures, le rein augmente beaucoup de volume, alors que la quantité de liquide retenue est peu considérable. J'ai opéré une malade qui, depuis quatre ans, avait des crises d'hydronéphrose intermittente avec polyurie terminant la crise (1 lit. 1/2 dans une heure), or, le rein ne présentait pas traces de dilatation ; il en fut de même chez une autre malade dont les crises duraient depuis quatorze mois. J'ai en outre opéré deux malades qui, tout en ne présentant pas de crises caractérisées d'hydronéphrose intermittente, avaient des reins un peu descendus : chez tous deux le rein congestionné avait un volume à peu près double de l'état normal.

Cette congestion rénale dans les crises de rein mobile, avec ou sans hydronéphrose, peut déterminer de l'hématurie en dehors de toute néphrite coexistante. J'en ai observé 3 cas : l'un chez un des derniers malades cités ; une autre fois chez un malade avec hydronéphrose intermittente et rein dilaté ; enfin, dans un troisième cas, chez une hystérique dont les crises douloureuses d'un rein peu mobile s'accompagnent d'hématurie et d'augmentation de volume du rein. Ces faits sont importants à connaître au point de vue du diagnostic différentiel des calculs du rein et de certaines névralgies hématuriques.

En résumé, l'augmentation de volume du rein dans les crises d'hydronéphrose intermittante dépend, dans les premières périodes de la maladie, plus de la congestion que de la rétention rénale ; dans les périodes plus avancées la rétention joue un plus grand rôle, mais la congestion contribue à augmenter le volume du rein.

Polyurie. — Il me paraît facile de démontrer qu'il ne s'agit pas, dans la polyurie post-critique, d'une simple débâcle de l'urine accumulée. Il suffit de parcourir un certain nombre d'observations pour voir qu'il n'y a pas de relation entre l'abondance de l'urine émise et le volume du rein. Une de mes malades est très démonstrative à cet égard. Pendant les crises, le rein paraissait avoir le volume du poing, à la fin de la crise, elle urinait en moins d'une heure jusqu'à un demi-litre d'urine. A l'opération, je constatai que le rein n'était pas dilaté. La polyurie dépend beaucoup plus d'un accès de sécrétion après la crise que de la débâcle du liquide accumulé.

En dehors des considérations précédentes, nous avons démontré cliniquement et expérimentalement, M. Guyon et moi, l'abondante polyurie qui suit les rétentions complètes d'urine. Cette polyurie est comparable à la sécrétion rénale exagérée qui suit, dans certains cas, l'oligurie ou l'anurie calculeuse lorsqu'on enlève le calcul.

M. Carlier (Lille). Tout en étant de l'avis de M. Legueu, je pense que ce dernier considère peut-être comme trop rares les hydronéphroses calculeuses. J'en ai observé deux cas, dont l'un particulièrement intéressant par le fait qu'il s'agissait d'une hydronéphrose énorme occupant les 4/5 de la cavité abdominale, que j'ai traitée par la néphrotomie. La coque rénale était réduite à une épaisseur de 6 à 7 millimètres au plus. Le malade guérit parfaitement, après avoir conservé pendant quelques semaines une petite fistule. Il rendit spontanément peu après un petit calcul.

M. Montprofit (Angers). J'ai eu l'occasion d'intervenir dans trois cas d'hydronéphroses très volumineuses. Il s'agissait d'erreurs de diagnostic, on avait cru avoir affaire à des kystes de l'ovaire ; et l'erreur ne fut reconnue qu'au cours de la laparotomie. Les énormes poches hydronéphrotiques furent enlevées avec la plus grande facilité, et les malades guérirent sans aucun incident. Je me demande s'il est possible qu'une coque aussi mince que celle que j'ai vue dans ces trois cas, puisse jamais reprendre ses fonctions physiologiques. Ces hydronèphroses très-volumineuses sont d'ailleurs faciles à enlever.

M. Legueu. On ne peut pas toujours conclure de l'altération macroscopique très marquée d'un rein, à la nullité de son fonctionnement. Dernièrement, je faisais une laparotomie pour tumeur abdominale sur une malade du service de M. Pozzi, à laquelle ce chirurgien avait enlevé le rein droit atteint de dégénérescence polykystique. La tumeur était constituée par le rein gauche considérablement bosselé, et transformé par une multitude de kystes dont les plus volumineux avaient le volume du poing. Cette malade cependant vivait d'une façon suffisante avec ce seul rein, que, d'après ses altérations, on aurait pu considérer comme absolument inutile. Il est donc possible qu'un rein très transformé soit plus utile qu'on ne pourrait le croire.

Adénite sus-claviculaire cancéreuse dans le cancer de la prostate. — **M. Carlier** (Lille). L'adénite sus-claviculaire cancéreuse est observée dans la plupart des cancers viscéraux (estomac, intestin, foie, utérus). Cette adénite, de nature cancéreuse, se montre également dans le cancer de la prostate. J'en ai observé un exemple très probant chez un malade âgé de trente-huit ans, et que j'ai vu deux ans après le début de ses accidents urinaires. L'adénite existait à cette époque, sous la forme d'un ganglion dur, mobile, indolent, gros comme un œuf de pigeon, et situé dans le voisinage immédiat de la partie moyenne de la clavicule.

Le malade est mort, sans intervention, et sans avoir présenté à aucun moment, les symptômes d'une lésion cancéreuse de l'estomac.

Je crois que cette adénite se rencontre uniquement dans le carcinome de la prostate, et en particulier dans la variété encéphaloïde. Le sarcome, qui est la variété la plus souvent observée chez l'enfant, ne présente sans doute pas cette tendance ganglionnaire envahissante.

Deux cas d'intervention contre l'hypertrophie de la prostate. — **M. H. Bousquet** (de Clermont-Ferrand). — 1° Rétention d'urine, hypertrophie considérable de la prostate. Résultat imparfait.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 87, 24 Octobre 1896, p. 568 ; n° 88, 28 Octobre 1896, p. 576, et n° 89, 31 Octobre 1896, p. 583.

Il s'agit d'un homme de soixante-six ans, atteint de rétention d'ur ne avec cathétérisme fort difficile, par suite d'une hypertrophie spécialement localisée sur le lobe médian. La castration amena rapidement l'atrophie de la prostate; mais le fonctionnement se rétablit fort lentement, ce que l'auteur attribue à l'absence d'atrophie du lobe médian.

2° Rétention d'urine, résection des canaux déférents, rétablissement des fonctions avec atrophie considérable de la prostate.

Homme du soixante-seize ans, qui entre à la clinique chirurgicale de Clermont-Ferrand, avec une rétention aiguë et une énorme hypertrophie prostatique.

On lui fit la résection des canaux; dès le deuxième jour le malade commence à uriner; un élève du service lui fait une vaste fausse route, la sonde à demeure est remise. Malgré ce traumatisme, dès le quatrième ou cinquième jour, le malade urine seul; depuis cette époque, la prostate a notablement diminué de volume et la miction est restée facile.

M. Carlier n'a jamais observé de résultats à la suite de la résection des canaux déférents. M. Bousquet a eu affaire à un malade qui avait été très mal soigné ou pas du tout auparavant. Bien soigné, cathétérisé régulièrement pendant quelques jours, ses fonctions vésicales se sont rétablies. Il n'y a là rien d'extraordinaire et que l'on puisse mettre à l'actif de la résection des canaux déférents..

M. Bousquet. La sonde à demeure n'a jamais fait atrophier la prostate; ici, elle a diminué des deux tiers.

M. Chevalier. L'évacuation régulière de la vessie amène très habituellement des décongestions considérables de la prostate, pouvant atteindre presque la moitié du volume primitif de la glande.

M. Guiard pense, comme les auteurs précédents, que la prostate se décongestionne dans de très larges proportions à la suite des traitements habituels. Il cite l'observation d'un malade, atteint de rétention chronique avec distension, qui, à la suite d'un traitement par le cathétérisme, est revenu assez rapidement à la miction spontanée.

M. Loumeau a pratiqué 4 fois la résection des canaux déférents sur des prostatiques atteints depuis plusieurs années de rétention complète. Comme résultat, prostate, testicule, rétention ont persisté comme par le passé. Mais 2 de ces malades ont pourtant retiré un avantage de l'opération : ils avaient eu, à plusieurs reprises, des orchites par cathétérismes; actuellement ils ne sont plus exposés à cette complication. La résection des canaux déférents a donc été un palliatif atténuant les effets graves du cathétérisme, conformément à l'opinion émise l'année dernière, au Congrès de chirurgie par M. le professeur Guyon.

M. Bousquet revient encore sur son observation. Le traitement par le cathétérisme n'a été que peu prolongé : il est interrompu depuis longtemps. La diminution de la prostate a continué après la cessation du passage des sondes; elle semble donc bien due à la résection des canaux.

A propos de la castration pour hypertrophie de la prostate. — M. Guiard. J'ai observé un malade, âgé de soixante-dix-sept ans, atteint de rétention complète, chez lequel la prostate offrait un volume et une consistance ferme tels que j'ai cru pouvoir déclarer à la famille, au bout de trois semaines, que la rétention serait définitive. Cependant, trois mois plus tard, le malade revient me dire qu'il urinait fort bien, et même qu'il vidait complètement sa vessie; sa prostate avait subi une diminution de volume considérable. Il n'est pas douteux que si j'avais castré cet homme, je pourrais le compter comme un beau succès à l'actif de la castration.

M. Vigneron. — Je n'ai l'intention que de vous citer un cas, trop récent pour que j'en puisse actuellement tirer des conséquences bien nettes. Il s'agit d'une castration datant de dix-huit jours.

J'ai vu le prostatique en question, il y a deux ans environ, vidant mal sa vessie, avec une prostate moyennement hypertrophiée. C'est un homme de soixante ans. Avec quelques lavages au nitrate et l'évacuation, le résidu vésical était tombé à quelques grammes. Je restai un an sans le revoir. A cette époque, il me revient avec une rétention aiguë; il avait alors 4 litres d'urine aseptique par vingt-quatre heures. Sonde à demeure, huit jours; la quantité d'urine tombe le lendemain à 2 litres et y reste quelque temps après l'ablation de la sonde. Mais celle-ci enlevée, le malade vide toujours très mal sa vessie, doit se sonder trois ou quatre fois par jour : ça passait d'ailleurs bien. Depuis, l'état s'aggrave; la quantité d'urine augmente pour arriver à 5 litres par vingt-quatre heures; il n'urine depuis trois mois que quelques gouttes par le canal, avec très violents efforts et douleur vive; il doit se sonder toutes les deux heures, et, le 6 Octobre 1896, vient me réclamer pour opérer immédiatement la castration dont je lui avais parlé. Elle est faite le 8; sonde à demeure. Suites très satisfaisantes; dès le lendemain, 2 litres à 2 litres 1/4 d'urine par vingt-quatre heures. Sonde enlevée au bout de huit jours : le malade urine sans effort et vide ainsi, depuis cette époque jusqu'à ces jours-ci, juste la moitié de ce qu'il a d'urine dans les vingt-quatre heures. On continue jusqu'ici deux évacuations par jour.

Je n'attribue pas la diminution de la quantité d'urine à la castration. Je l'avais aussi bien obtenue il y a dix mois. Mais, après ce repos de la vessie, il n'avait pas pu uriner plus qu'avant la sonde. Or, actuellement, au bout de huit jours, il urine la moitié de ce qu'il fabrique. C'est mon seul cas de castration pour hypertrophie prostatique : j'aurais eu souvent l'occasion de la faire, mais je n'avais jamais pu la faire accepter.

Un cas de castration double chez un prostatique ayant subi antérieurement la cystostomie et la vasectomie. — M. E. Chevalier. J'ai eu à opérer, dans le service de mon maître, M. Guyon, le cas suivant que je résume brièvement.

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, demeurant en province, atteint depuis dix ans de phénomènes de prostatisme, ayant eu, il y a trois ans, une première rétention (cathétérisme), il y a deux ans, une deuxième rétention (cathétérisme), puis, des phénomènes de cystite, pollakiurie, etc. Il est pris, le 18 Octobre 1895, d'une troisième rétention qui nécessita des ponctions hypogastriques jusqu'au 1er Novembre, jour où il lui fut fait, dans la Haute-Marne une cystostomie sus-pubienne, grâce à laquelle il put être cathétérisé. Mais, depuis le 27 Septembre (ablation de la sonde), le malade n'urina plus que par sa fistule hypogastrique.

Le 6 Décembre, il subit la résection bilatérale des canaux déférents.

Le 12 Mars 1896, le malade vient nous trouver à Necker, pour essayer de trouver un remède ou un appareil pour sa fistule.

Le cathétérisme est possible, la traversée prostatique longue. La prostate est énorme, surtout le lobe droit. Il est placé une sonde à demeure. Le malade, averti par par nous de la nécessité de la castration pour préparer la fermeture de sa fistule hypogastrique, refuse l'intervention et sort de l'hôpital le 19 Mars.

Le 23 Avril, il rentre dans le même état, décidé à se laisser opérer.

Le 29 Avril 1896, je me mets en devoir de lui fermer sa fistule hypogastrique, ce qui me permet de constater une prostate énorme, faisant une très grosse saillie dans la vessie, et, à ce moment, je suis presque tenté de faire la prostatectomie, mais je n'y avais pas préparé le patient; je me contente de fermer la fistule hypogastrique après avoir placé une sonde Pezzer, et je fais la castration double.

Le 10 Mai, la fistule est fermée.

Le 3 Juin, le malade sort de l'hôpital guéri, avec des mictions normales, sans résidu vésical. La prostate a diminué d'un tiers.

Le 3 Septembre, il m'écrit de son pays, très satisfait de son état : sa fistule est fermée, il urine seul, sans se sonder, a repris toutes ses occupations et n'a qu'un désir, c'est de rester comme il est.

L'intérêt de cette observation est dans ce fait que le sujet a subi sans amélioration presque tous les procédés (sauf peut-être la sonde à demeure et le cathétérisme régulier), sans grand bénéfice.

La cystostomie lui a rendu des services au moment de la troisième rétention, que les ponctions, faites pendant treize jours, n'avaient pas amélioré, mais elle n'avait pas tardé à devenir une infirmité pour le patient.

La vasectomie ne lui avait rien donné, encore que certaines observations lui semblent favorable.

La castration double, au contraire, a permis le retour des fonctions urinaires à peu près normales, et a rendu possible la suppression de l'infirmité créée par la cystostomie. C'est donc là un nouvel exemple du grand bénéfice de cette intervention.

L'inconvénient psychique et moral qui rend cette opération inacceptable à certains sujets, qui oblige, pour d'autres, à une prothèse testiculaire, n'existait pas chez mon patient, bien décidé à tout pour guérir de sa fistule hypogastrique. Cet inconvénient est réel et dans d'autres cas, dont l'un à Necker, je me suis heurté à un refus formel chez un malheureux malade de soixante-neuf ans, ayant une fistule hypogastrique dont il voulait être débarrassé, mais qu'il a préféré garder plutôt que de sacrifier ses testicules.

M. Loumeau (de Bordeaux). La communication que vient de nous faire M. Chevalier est extrêmement intéressante. Elle réalise une véritable expérience qui montre bien la valeur comparative des divers modes de traitement employés, dans ce cas, contre l'hypertrophie de la prostate. Ici, très évidemment, la castration a donné un résultat parfait et incontestable. Personnellement, j'ai eu deux fois à pratiquer cette opération chez des malades atteints de rétention chronique complète. Chez tous deux, le résultat a été excellent, quoique inégal dans les deux cas. L'un de mes opérés a vu disparaître, au bout de trente-six heures, sa rétention complète qui n'a plus reparu depuis plus de quatre mois. Le second de mes opérés a pu uriner au bout de seize jours, sans sonde, et l'a toujours fait depuis sept mois; mais, chez eux, la rétention complète a fait place à une rétention partielle, dont la quantité, progressivement décroissante, mesure aujourd'hui 30 centimètres cubes.

M. Carlier. La castration, d'après les communications que l'on vient de faire, donne de bons résultats, mais il serait intéressant de savoir aussi ce que devient l'état mental des opérés. Chez un de mes malades, ayant eu une résection des canaux déférents, il se produisit quinze jours après un état de démence, inquiétante par sa persistance.

M. Chevalier. Chez le malade dont j'ai communiqué l'observation, il ne s'est produit aucun trouble intellectuel; chez trois opérés soignés à Necker, il ne se passa non plus rien d'anormal, malgré cependant l'absence de prothèse testiculaire.

M. Clado. J'ai à citer un cas de castration double sans amélioration. Il s'agit d'un prostatique, âgé de soixante-deux ans, pouvant se sonder facilement, mais qui, à cause de quelques douleurs, avait réclamé une intervention. L'opération, pratiquée il y a deux ans, n'a pas changé l'état du malade.

M. Chevalier. Il est évident, comme l'a dit M. Clado, qu'il y a des cas de prostatisme où l'augmentation de la prostate n'est pas la cause des accidents. J'ai publié sous le nom de « Prostatisme chez la femme », des accidents lvésicaux analogues dans le sexe féminin. Il faut réserver la castration dans les cas où le cathétérisme est impossible.

De la désinsertion des muscles droits dans la taille hypogastrique. — M. Desnos. L'incision longitudinale sus-pubienne, suffisante pour un certain nombre d'opérations simples, ne laisse pas un espace assez large pour mener à bien des manœuvres compliquées. C'est pour remédier à cette étroitesse qu'on a proposé la section transversale des muscles droits; mais la suture consécutive de ces muscles échoue le plus souvent, et il en résulte une faiblesse de la paroi abdominale dont j'ai eu plusieurs exemples.

Dans le but d'éviter cet inconvénient, j'ai recours à un procédé différent que je ne suis pas le premier à avoir employé et qui consiste dans la désinsertion des muscles droits de leurs attaches pubiennes. L'incision longitudinale est faite comme d'habitude, puis prolongée au-devant du pubis, jusqu'à un centimètre de la racine de la verge. Les parties molles sont incisées jusqu'à la symphyse, puis les bords des muscles écartés avec le doigt qui passe derrière eux. En me guidant sur ce doigt, je limite alors l'étendue que je veux donner au décollement, et à l'aide d'un fort bistouri, je sectionne l'entre-croisement des fibres tendineuse jusqu'à la symphyse, puis sur le bord supérieur du pubis, je prolonge latéralement l'incision du périoste à 2 centimètres de la ligne médiane, A l'aide d'une rugine plate ou un peu coudée sur le plat, je décolle le périoste et les insertions tendineuses sur les deux tiers supérieurs de la face antérieure du pubis. L'écartement ainsi produit est considérable : toute la face antérieure de la vessie est découverte : l'incision de celle-ci en montre toute la surface interne, y comprise la région cervicale, surtout si on s'est aidé du ballon de Pétersen, et dans l'immense majorité des cas, on peut se dispenser de recourir à la symphyséotomie.

M. Clado ne croit pas le procédé de Desnos très nécessaire. Depuis longtemps, il a vu M. Guyon sectionner les muscles droits à droite et à gauche, en ailes, de façon à donner un jour considérable. Il ne voit pas la nécessité de décoller le périoste.

M. Desnos voit dans son procédé le grand avantage de la réparation parfaite.

La suture à trois étages dans l'opération de la fistule vésico-vaginale. — M. Assaky (de Paris) rapporte l'histoire d'une malade atteinte d'une fistule vésico-vaginale, de dimensions moyennes, qu'il a opérée en suivant un procédé particulier. Ce procédé comprend six temps : 1° avivement asymétrique du vagin avec perte de substance; 2° excision de l'anneau et du court trajet muco-muqueux; 3° grattage de la muqueuse vésicale; 4° suture de la muqueuse; 5° suture du reste de la paroi vésicale (points de Lembert-Lauenstein); 6° colporrhaphie. M. Assaky croit cette manière de faire applicable à tous les cas de fistule vésico-vaginale, dans lesquels les conditions locales permettront une suture soignée, à deux étages, de la vessie, suivie d'une colporrhaphie.

M. Clado a employé, depuis quatre ans, le procédé décrit par M. Assaky, sans le publier. Il l'a appliqué à plusieurs reprises avec le plus grand succès.

Mais ce procédé n'est applicable que quand la muqueuse vaginale est souple, facile à mobiliser, quand la fistule n'est pas trop grande.

Dans les cas contraires, fistules calleuses, adhérentes, très larges, il vaut mieux recourir à la taille hypogastrique. L'auteur rapporte deux exemples personnels d'opérations pratiquées dans ces conditions.

TRAITEMENT ABORTIF DE LA BLENNORRHAGIE

M. P. Janet (de Paris). Le mot de traitement abortif de la blennorrhagie a été employé alors que l'étiologie de la chaudepisse était inconnue; et on peut se demander si depuis Musitan à Diday, on a fait avorter une véritable blennorrhagie, ou si les succès faciles rapportés par les auteurs n'ont pas été obtenus dans des cas d'uréthrites non gonococciques. D'autant plus que Diday dit que la guérison s'obtient tout à fait au début, alors que les écoulements sont plutôt muqueux que purulents. Or, depuis plusieurs années, chez les malades venus au début d'une blennorrhagie, j'ai trouvé toujours une goutte purulente; et chez ceux qui avaient un suintement séreux, j'ai pu constater qu'il n'y avait pas de gonocoques.

De plus, d'après ce que nous savons de l'étiologie de la blennorrhagie, il est probable que l'invasion et la pénétration de l'agent pathogène dans l'épithélium, et même dans la couche sous-épithéliale, est déjà importante pendant la période d'incubation, et ce n'est qu'en surface que la lésion est moins étendue. C'est pourquoi le traitement abortif ne doit pas différer beaucoup de celui qu'on est forcé d'employer plus tard; il sera peut-être un peu plus simple, si on peut limiter son action à l'urèthre antérieur. Ce n'est, d'ailleurs, pas, à proprement parler, un traitement véritablement abortif, car ce dernier mot suppose une action rapide et presque unique, et qui ne pourrait s'effectuer que dans les premières heures de l'infection, alors que la blennorrhagie est cliniquement impossible à reconnaître. Le traitement abortif se confondrait ainsi avec le traitement prophylactique.

Je ne veux pas exposer à nouveau la méthode que j'ai préconisée, mais en montrer les inconvénients et les avantages, et je ne le ferai pas d'après des statistiques, qui seraient fausses, à cause de l'aléa résultant de la longueur et de la régularité du traitement, de l'indocilité du malade, etc; je préfère vous résumer l'impression générale sur tous les traitements abortifs que j'ai tentés.

Toutes les fois que j'ai essayé ce traitement avant les symptômes francs d'acuité, parmi lesquels le gonflement de l'urèthre est le plus important, je suis arrivé au succès complet. A partir du traitement, mes malades n'ont plus qu'un écoulement insignifiant et ne présentent aucune complication habituelle de la blennorrhagie. Ce résultat est obtenu en huit ou douze jours, dans les cas où aucune faute n'est commise; en un mois, six semaines ou deux mois, lorsque nous en commettons ou que le traitement est tenté dans un état déjà un peu aigu. Il ne m'est arrivé que trois fois d'y renoncer et de laisser repartir l'infection gonococcique, pour l'arrêter quinze jours plus tard : c'était chez des hommes mariés, chez lesquels j'avais voulu, à tout prix, tenter l'abortif, malgré un état déjà aigu.

C'est vous dire que si j'ai à faire à une chaudepisse débutant sans signe phlegmoneux et sans foyer extra-uréthral, si mon malade est sobre et régulier, je suis sûr du succès. S'il y a une faute commise, la guérison est retardée; pendant tout le temps, si long qu'il soit, l'évolution gonococcique est enrayée, les lésions qu'elle pourrait provoquer dans l'urèthre sont supprimées, toute complication, dans le présent ou dans l'avenir, est éloignée. Après le traitement, le canal est absolument sain, car les gonocoques, avec les lavages successifs, ont bien pu conserver, pendant longtemps, pied dans l'urèthre, mais n'y ont pas produit les lésions qu'ils déterminent pendant la période aiguë de la chaudepisse.

Ces résultats sont beaux, mais ils ne peuvent être obtenus que dans des conditions assez limitées; c'est un traitement de luxe, inapplicable à l'hôpital et qui ne pourra guère se généraliser, parce qu'il y a peu de malades qui soient en état, par leur situation, de s'y soumettre, et parce que peu de chirurgiens, à moins d'en faire une spécialité comme moi, pourront s'astreindre à donner des soins si réguliers.

Je le considère donc comme une méthode de choix; mais je voudrais pouvoir offrir aux autres malades, qui ne pourront se plier à ses exigences, une prompte guérison par un procédé plus rapide; peut-être parmi ce que nous ont légué nos prédécesseurs ne doit-on pas tout abandonner? Il faudrait, dans des cas d'uréthrites avec gonocoques bien constatés, essayer les vieux traitements, et voir leur véritable valeur; je vous propose de réunir ces renseignements avant notre prochaine session, en y joignant l'étude du traitement prophylactique de la blennorrhagie.

M. Vigneron (de Marseille). Depuis cinq ans, j'ai toujours employé la méthode de Janet dans toutes les uréthrites à gonocoques que j'ai rencontrées. Parmi celles-ci, il en était quelques-unes qui rentraient dans les conditions de temps voulu pour le succès du traitement abortif, c'est-à-dire qu'elles dataient de moins de trente-six heures et se montraient dans des urèthres sains. Ces cas sont rares; car la grande majorité des blennorrhagiques commencent à se soigner de toutes façons avant de venir nous trouver. J'en ai douze; sur ces douze cas non compliqués, j'ai pu obtenir neuf fois la siccité absolue du canal dans un intervalle qui a varié de six à dix jours, c'est-à-dire après six à dix lavages. Chez ces malades, je n'ai cessé les lavages que deux jours après celui où, pour la première fois, je n'ai plus trouvé de gonocoques : j'en ai donc fait deux, chaque fois, peut-être inutilement. Ces neuf malades sont restés guéris tous après quinze jours de vie ordinaire. Chez un malade, où j'avais cessé les lavages, le jour même où je n'avais plus trouvé de gonocoques, j'ai eu une récidive le lendemain de la cessation; après quarante-deux heures environ de repullulation sans lavages, j'ai dû reprendre ceux-ci pendant huit jours pour faire disparaître cette repullulation. Les deux derniers malades ont mis plus de temps à dessécher leur urèthre : il leur a fallu 14 lavages.

En dehors de ces cas que, quant à moi, je considère comme seuls justiciables du traitement abortif, c'est-à-dire des écoulements de moins de trente-six heures, j'ai eu à traiter de très nombreux cas d'urétrites.

Par les mêmes lavages, dans les urétrites sans complications, mais de dates très variables, j'ai obtenu la disparition du gonocoque en un temps qui a varié de quinze à trente jours. Je n'entends que ceux que j'ai pu laver moi-même régulièrement; quant aux lavages faits par les malades eux-mêmes, ils peuvent donner des succès, mais il ne faut pas attacher d'importance aux échecs. Un autre point sur lequel je désire insister : dans toutes les uréthrites à gonocoques plus ou moins anciennes, une fois le gonocoque et la purulence disparus, les malades sont restés plus ou moins longtemps encore humides, avec une goutte séro-muqueuse, parfois même légèrement purulente, qui a nécessité, selon les cas, un nombre plus ou moins important de lavages. A la suite des lavages commencés dans les trente-six premières heures, j'ai, au contraire, toujours obtenu la siccité sans traitement ultérieur, après le lavage au permanganate. Rien qu'à ce point de vue, le traitement abortif est indiqué. Je dois dire que les lavages sont, en général, bien supportés, sans trop de douleur. J'ai souvent vu des malades souffrir au premier lavage et supporter les suivants sans éprouver la moindre douleur. Je n'ai enfin eu qu'un cas d'épididymite : c'est chez un malade qui avait passé sa soirée en joyeuse société, après être monté à cheval dans la journée.

M. Guiard. D'une façon générale, je partage les opinions exprimées par M. Janet; je ne me sépare de lui que sur certains points de détail, mais qui ont peut-être quelque importance. Il en est ainsi, par exemple, des doses à employer. Celles qu'il a préconisées sont parfois dangereuses, du moins entre des mains peu expérimentées. J'en ai vu récemment 3 exemples, pour lesquels j'ai été appelé en consultation. Dans un premier cas, un lavage à 1 pour 1000, pratiqué le deuxième jour, provoqua une rétention, avec impossibilité du cathétérisme et nécessité de ponctionner. Dans un deuxième, un lavage au même titre, fait au huitième jour, fut le point de départ d'une poussée stmultanée extrêmement violente de prostatite et d'orchite.

M. Hogge (de Liège), dans une communication particulière, m'exprime une opinion semblable; il croit au danger des doses fortes et insiste sur la nécessité d'agir à de faibles doses.

Ces faibles doses ont le grand avantage de ne provoquer aucune douleur, aucune réaction, et leur efficacité ne peut être mise en doute, quand on voit les gonocoques disparaître complètement à la suite d'un seul lavage. On ne peut vraiment demander rien de plus aux doses fortes, qui font souffrir, qui provoquent une réaction abondante et qui, par cela même, donnent aux malades une satisfaction immédiate moins complète.

Un second point que je tiens à bien signaler, c'est la différence d'efficacité du traitement, suivant la période de la maladie où il est commencé. Elle est d'autant plus efficace qu'on intervient plus près du début. Passé le troisième jour, en règle générale, l'acuité de la maladie est trop grande, le traitement expose non seulement à des insuccès, mais à toutes espèces de désagréments pour le malade et pour le médecin, et mieux vaut résolument recourir au vieux traitement méthodique, dont l'efficacité est aussi des plus remarquables.

M. Noguès. Les sujets ayant contracté une blennorrhagie viennent consulter, en général, trop tard, pour que le traitement qu'on pourrait leur appliquer méritât réellement le nom de traitement abortif. Dès qu'ils présentent un autre symptôme que l'écoulement, douleur à la miction et œdème des lèvres du méat, la saine thérapeutique consiste à attendre l'apaisement de ces phénomènes inflammatoires.

Je n'ai eu, pour ma part, à soigner que 18 malades se présentant dans les conditions que je réclame plus haut; malgré la période précoce de leur affection, je puis affirmer, néanmoins, qu'il s'agissait de blennorrhagiques, car, chez tous, l'examen bactériologique a montré la présence de gonocoques. Ces 18 malades ont été soignés par des lavages au permanganate faits dans l'urèthre antérieur et dans l'urèthre postérieur avec un appareil à pression, à l'exclusion de toute seringue; ils ont reçu un nombre de lavages variant entre 12 et 23, les premiers, faits deux fois par vingt-quatre heures, et les suivants, à des intervalles plus ou moins longs, selon les indications. Les solutions employées ont varié entre les titres de 1/4000e et 1/1000e (urèthre postérieur), 1/500e (urèthre antérieur).

Or, de ces 18 malades, 7 ont guéri, et guéri d'une façon définitive, car ils ont été revus par la suite; les 11 autres ont continué à couler. Je trouve qu'il y a, dans cette faible proportion de guérisons, matière à quelques considérations, et je me demande quelle est la cause de ces insuccès et où réside l'inconstance de cette thérapeutique.

Je ne pense pas qu'il faille incriminer la méthode du lavage en lui-même; je crois qu'en maniant convenablement le courant liquide, on a moins de chance d'inoculer des points profonds, qu'en introduisant un instrument quelconque. Je ne crois pas non plus que le soin que j'ai pris de laver l'urèthre postérieur soit la cause de ces échecs, car, lorsqu'il est fait doucement, sans distendre trop fortement l'urèthre antérieur, le lavage reste plutôt une garantie de désinfection complète. Il faut plutôt la chercher dans l'emploi exclusif du médicament dont je me suis servi; sans doute, le permanganate de potasse reste un antiseptique précieux, mais il peut ne pas convenir à tous les cas. En présence des formes rebelles, il me semble qu'il y aurait intérêt à essayer d'autres substances antiseptiques, telles que le sublimé, le nitrate d'argent ou l'oxycyanure de mercure, peut-être un peu trop décrié aujourd'hui.

La pratique nous apprendra un jour, j'espère, les indications de tel ou tel médicament en présence de tel ou tel cas.

M. Chevalier (Paris). Je suis de l'avis de M. Noguès; mais j'ajouterai, en outre, que Neisser fait le traitement abortif de la blennorrhagie par le nitrate d'argent.

M. Guiard. Je crois que le permanganate de potasse exerce une action antigonococcique supérieure à tous les autres médicaments prônés contre la blennorrhagie. Chez des malades arrivés à la période chronique, ne subissant plus aucun traitement, et présentant encore de nombreux gonocoques, j'ai vu le permanganate de chaux, le bichromate de potasse, le sublimé, laisser persister les gonocoques. Au contraire, dans les mêmes cas où les médicaments avaient échoué, le permanganate de potasse a immédiatement amené la disparition des microorganismes spécifiques. Je crois donc qu'aucun médicament, à l'heure actuelle, n'offre autant de garanties.

M. Éraud. Je trouve que le terme d'abortif est mal employé ici. Lorsque Diday, Rollet, l'employaient, ils voulaient dire et ils croyaient qu'ils empêchaient la blennorrhagie d'avoir lieu. Or, par la méthode dite abortive, on ne fait pas avorter du tout la blennorrhagie.

Si l'on voulait mettre exactement en parallèle l'ancienne méthode antiphlogistique et la méthode de Janet, je ne sais de quel côté seraient les meilleurs résultats. En la matière, il est bien difficile de se prononcer d'une façon certaine sur le résultat définitif, car, si on peut abréger la période de suppuration, on allonge la période de déclin. Il faudrait suivre les malades longtemps après la prétendue guérison, pour être sûr qu'il n'y a pas de retour des gonocoques. En résumé, je n'aime pas beaucoup à introduire le permanganate dans l'urèthre postérieur, ni dans la vessie. D'une part, je crois que, au point de vue de l'antisepsie de l'urèthre, beaucoup de substances, notamment le sublimé, le bleu de méthylène, à doses très faibles, donneraient des résultats analogues. D'autre part, une fois que l'écoulement se présente sous forme de pus bien lié, il n'y a rien de tel que l'emploi des balsamiques. Mais la méthode de Janet a eu ce grand avantage, de supprimer les injections, alors que les grands lavages permettent une irrigation large et complète.

M. Desnos. En ce qui concerne exclusivement le traitement abortif de la blennorrhagie, c'est-à-dire les malades qui se présentent dans les trente-six premières heures, je crois qu'il y a avantage à modifier le traitement habituellement suivi et à limiter les lavages à l'urètre antérieur. Si, comme il a été dit, les doses faibles sont efficaces et inoffensives à une période plus avancée de la blennorrhagie, la dose forte a plus de chance de juguler la blennorrhagie à ses débuts et la limitation du médicament à l'urètre antérieur, permet d'employer une solution au 1/500; d'autre part, les accidents qu'on vient de signaler à la suite des lavages pénétrant dans l'urèthre postérieur et la vessie, se sont assez souvent présentés à moi, et sont d'autant plus fréquente qu'on a affaire à une blennorrhagie plus récente. Sur 18 malades traités par le lavage limité à l'urèthre antérieur, j'ai eu 17 succès complets, tout suintement ayant disparu au huitième jour. Je dois ajouter que ces doses fortes n'ont été employées que dans les deux premiers lavages, le premier jour, et que, pour les lavages suivants, j'ai employé la dose habituellement en usage.

M. Guiard. L'expérience de M. Eraud serait fort peu encourageante pour la méthode des grands lavages au permanganate de potasse. Je suis heureux de ne pas partager son opinion, et je crois que nous possédons dans ces lavages un moyen de traitement extrêmement précieux. Je n'admets, d'ailleurs, qu'un malade est guéri qu'après en avoir acquis la certitude. Je fais revenir mes malades cinq jours après le dernier lavage, et, si mes constatations sont favorables, je l'engage à faire l'épreuve ordinairement décisive des écarts de régime et de la bière. Si cette épreuve est négative, je considère la guérison comme définitive, à la condition, bien entendu, qu'il ne persiste plus aucun suintement, microbien ou non. Avec les doses faibles que je préconise, l'absence de tout écoulement, à la suite du traitement, est la règle. C'est encore un motif pour lequel je crois pouvoir le recommander.

Peut-être les résultats peu favorables obtenus par M. Eraud sont-ils imputables à ce qu'il s'est borné à agir sur l'urèthre antérieur. Je crois que l'invasion de l'urèthre prostatique peut être très précoce, et, pour ma part, je fais toujours les lavages uréthro-vésicaux, même quand le malade se présente dès le premier ou le second jour.

M. Janet. Les opinions qui viennent d'être émises contiennent toutes une part de vérité; nous devons donc conclure à l'utilité d'un véritable éclectisme, au point de vue du choix des doses, et au point de vue du choix des lavages antérieurs ou postérieurs. Quant à l'opinion de M. Eraud, je ne saurais trop la combattre; depuis cinq ans que j'applique cette méthode de traitement, jusqu'à présent, je n'ai eu à soigner aucune uréthrite chronique et aucun rétrécissement chez les malades que j'ai traités, quand ils se sont présentés à moi à leur première infection.

E. Michon.

TALALGIE ou PTERNALGIE

BURSITE SOUS-CALCANÉENNE [1]

Par M. le Professeur S. DUPLAY

Messieurs, le malade dont je vais vous parler aujourd'hui est atteint d'une affection assez rare, qui est encore mal connue et n'a pas sa place dans les traités classiques.

Notre malade est un homme âgé de vingt ans, garçon épicier, entré le 23 Avril, à la salle Saint-Landry, n° 23.

Ce malade souffre d'une douleur à la face inférieure du talon et toute la symptomatologie se borne à cette douleur, ainsi que nous le verrons. Aussi a-t-on désigné l'affection sous le nom de *talalgie*, mot hybride auquel je propose de substituer celui de pternalgie (de πτερνα, talon). Mais, avant de chercher les causes et la nature de cette affection, voyons quels sont les renseignements que nous fournit l'examen du malade.

Il n'a pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. Il n'a jamais fait de maladie grave, et ne présente aucune tare diathésique. Je n'insisterai pas sur un léger degré d'alcoolisme se traduisant par un peu de tremblement. En somme, on peut dire que ce jeune homme jouit d'une santé parfaite.

L'an dernier, il a eu une hydarthrose traumatique du genou droit, à la suite d'une contusion produite par la chute d'une caisse de sucre sur l'articulation.

Cette hydarthrose, traitée convenablement, s'était vite améliorée, mais elle récidiva aussitôt que le malade eut repris son travail; cette fois il fallut recourir à la ponction qui fut suivie d'une guérison complète ; au bout de huit mois, il ne restait aucune trace de l'affection. Je passe sur une entorse légère du pied gauche dont il a souffert, il y a trois ans, et qui ne l'empêcha de travailler guère plus de deux jours.

La maladie actuelle a débuté il y a deux mois et demi, sous la forme de douleurs localisées aux deux talons se manifestant seulement pendant la station debout et la marche. Le malade, attribuant ses douleurs à des chaussures mal faites, les change pour des brodequins, lesquels, incriminés à leur tour, sont remplacés par des chaussons. Malgré tout les douleurs continuent à augmenter progressivement, si bien que pendant cette période, aucun traitement ne donna de résultat : liniment chloroformé, frictions alcooliques, salicylate de soude à l'intérieur, tous ces moyens sont restés sans effet.

Examiné au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, ce malade nous offre, comme je l'ai déjà dit, un seul et unique symptôme, la douleur, localisée en une région bien limitée, le talon.

La douleur se montre seulement dans la station debout. Elle n'existe plus le matin après le repos de la nuit, mais elle reparaît aussitôt que le malade se lève. Quoique les deux talons soient atteints, la douleur est infiniment plus vive au talon droit; elle y est continue, avec exacerbation au moment où le poids du corps porte tout entier sur le même talon. Aussi, dans le but de se soulager, se tient-il souvent sur la pointe des pieds et, dans cette attitude, la douleur du talon perd de son acuité, mais le malade accuse encore alors une sorte de tension pénible.

Enfin, il existe aussi un peu de douleur au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, ce qui tient, sans aucun doute, à l'attitude que prend instinctivement le malade qui, ainsi que nous l'avons fait remarquer, marche souvent sur la pointe des pieds pour éviter toute pression sur le talon.

Bien que le malade prétende avoir eu de l'œdème autour des malléoles, il n'existe actuellement aucun gonflement appréciable ni au niveau des os, ni au niveau des articulations du tarse, pas plus d'ailleurs qu'au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne douloureuse.

On peut affirmer en somme que les os et les articulations sont indemnes de toute lésion.

L'examen de la région du talon nous fournit peu de renseignements. Morphologiquement, elle est d'aspect à peu près normal; cependant, la peau est peut-être un peu moins épaisse qu'à l'état physiologique; de même l'épaisseur et la consistance du coussinet graisseux sous-jacent nous semblent un peu diminuées. Il en résulte que la peau et les tissus sous-jacents paraissent jouir d'une laxité anormale et, dans les mouvements qu'on leur imprime, ils glissent avec une telle facilité que leur déplacement donne l'idée d'une sorte de tremblotement.

A côté de ces symptômes, peu accusés, il est vrai, et de peu d'importance au point de vue du diagnostic, il en est un qui par sa constante netteté va nous être des plus utiles pour localiser le siège de la maladie ; je veux parler de la douleur à la pression qui siège en un point très limité, toujours le même, lequel répond à peu près au milieu du talon ou plus exactement au niveau de la tubérosité postérieure du calcanéum. On peut exercer des pressions très fortes sur tous les autres points du talon, sans que le malade accuse la moindre sensibilité, mais, dès que le doigt arrive sur la tubérosité et dans un point très circonscrit, le malade accuse immédiatement une douleur vive et cherche à se soustraire à la pression. Le siège de la douleur à la pression est le même des deux côtés; seulement, la sensibilité du talon droit est beaucoup plus vive que celle du talon gauche.

En résumé donc, Messieurs, chez ce malade, toute la symptomatologie se réduit à la douleur, puisque l'examen minutieux de la région ne révèle aucune lésion ni du côté des parties molles, ni du côté du squelette, ni du côté des articulations.

Il s'agit donc de cette affection qui a été décrite par Desprès, en 1872, sous le nom de *névralgie du talon*. Elle a été désignée depuis par le terme de *talalgie*, que je propose de remplacer par celui de *pternalgie*.

On observe cette affection chez les personnes obligées, par leur profession, de rester très longtemps debout. Aussi Desprès l'a-t-il considérée comme une sorte de contusion chronique du calcanéum et des parties molles sous-jacentes, affectant spécialement les individus chez lesquels le coussinet graisseux du talon est moins épais qu'à l'état normal. C'est une explication évidemment insuffisante, et qui ne donne aucune idée de la nature des lésions, ni de leur siège exact.

Jusque dans ces derniers temps, on n'avait pas encore songé à une particularité anatomique appartenant à la région et qui peut rendre parfaitement compte de la nature du mal. On sait, en effet, depuis les recherches anatomiques de Lenoir, qu'il existe une bourse séreuse entre le périoste du calcanéum et le coussinet graisseux du talon. Cette bourse, qui siège précisément au-dessous des tubérosités que l'on observe en arrière de la face plantaire du calcanéum et surtout au niveau de la tubérosité interne, la plus saillante, a pour but de permettre un certain degré de glissement de la peau et du tissu graisseux sur l'os sous-jacent.

Or, comme toute bourse séreuse, celle-ci peut devenir malade sous diverses influences. La seule variété de *bursite sous-calcanéenne* sur laquelle l'attention ait été attirée est celle qui survient parfois dans le cours de la blennorrhagie et dont je me rappelle avoir observé un bel exemple. Mais, à part cette forme bien nettement accusée, ne peut-on pas admettre qu'il existe d'autres lésions inflammatoires de la bourse sous-calcanéenne et en particulier des lésions inflammatoires chroniques, se produisant sous l'influence de causes variées, générales ou locales?

Pour ces dernières, on peut invoquer l'action de la marche, de la station prolongée, plus particulièrement dans l'exercice de certaines professions. Il en résulterait, par suite de la compression et du froissement de la bourse sous-calcanéenne, une sorte d'hygroma chronique, donnant lieu à la douleur. Dans cette manière de comprendre la maladie, il n'est plus question de cette *contusion chronique du talon*, invoquée par Desprès qui nous laisse dans l'incertitude sur la nature et le siège anatomique des lésions ; mais l'affection se trouve très exactement localisée dans la bourse séreuse sous-calcanéenne ou bourse de Lenoir, et la talalgie ou pternalgie doit être considérée comme une bursite sous-calcanéenne.

Deux faits récemment publiés peuvent être invoqués à l'appui de ce qui précède.

Dans un premier cas, Brousse [1], opérant un malade atteint de talalgie, trouva une bourse sous-calcanéenne épaissie et renfermant dans son intérieur un corps riziforme dont l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un névrome fasciculé. Quoiqu'il en soit, grâce à l'extirpation de la bourse séreuse, le malade guérit de sa douleur.

Dans un cas plus récent [2], Brousse et Berthier, au cours d'une opération entreprise dans les mêmes conditions, trouvèrent la bourse sous-calcanéenne du volume d'une noisette, distendue par un liquide filant. Dans l'épaisseur de la paroi de cette bourse, il existait cette fois encore une petite nodosité de la grosseur d'un petit pois et d'une dureté ligneuse. Comme dans le cas précédent, l'extirpation de la bourse fut suivie de guérison.

L'examen anatomique et histologique de la pièce fit reconnaître dans cette paroi une artériole dont les tuniques étaient normales, et un filet nerveux, atteint de névrite interstitielle. Or, la présence de ce vaisseau, comme celle du filet nerveux altéré, constituaient une véritable anomalie. Normalement, cette bourse séreuse ne présente rien d'analogue.

Si nous laissons de côté certains points un peu obscurs de ces deux observations, tels que ce prétendu névrome fasciculé, cette anomalie dans la distribution d'une branche du nerf plantaire, située dans l'épaisseur même de la paroi de la bourse sous-calcanéenne, il faut insister sur les détails relatifs aux lésions de cette bourse, dont les parois étaient notablement épaissies, indurées, et dont la cavité renfermait un liquide filant, un corps riziforme. Je considère la présence de ce corps, ainsi que l'épaississement des parois de la bourse, comme une démonstration à l'appui de ce que j'ai dit précédemment sur le siège et la nature de la maladie, connue jusqu'à ce jour sous le nom de talalgie, et qui doit être à l'avenir, suivant moi, considérée comme une bursite sous-calcanéenne chronique.

Quelles sont les causes de cette bursite? On sait, comme je l'ai rappelé, qu'elle se développe parfois dans le cours de la blennorrhagie; peut-être pourra-t-on invoquer d'autres causes générales, comme le rhumatisme et la goutte.

Toutefois, chez notre malade, on ne trouve aucune maladie générale dont le retentissement expliquerait l'affection locale. Nous n'avons noté ni blennorrhagie, ni rhumatisme, ni même d'antécédents héréditaire goutteux.

La seule cause, purement occasionnelle, à invoquer chez lui, et qu'on retrouve chez tous les malades atteints de pternalgie, est la station prolongée sur les pieds. Le malade est, en effet, garçon épicier depuis son enfance; il nous dit

1. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.* — Leçon recueillie par M. CLADO.

1. BROUSSE. — *Journal des Prat.*, 1894 et *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 1894.

2. BROUSSE et BERTHIER. — *Rev. de chir.*, 1895.

que, depuis deux ans, il est employé dans une grande épicerie où il est surmené.

J'appelerai encore votre attention, Messieurs, sur une coïncidence qui, par sa répétition, mérite d'être notée ; le malade est atteint de sueur fétide des pieds. Y a-t-il une relation quelconque entre cette infirmité et son affection, au point de vue de leur pathogénie? La chose est possible. Toujours est-il que le seul cas de bursite sous-calcanéenne aiguë, blennorrhagique, que j'ai eu l'occasion d'observer, se présentait chez un malade atteint à un degré extrême de sueurs fétides des pieds.

Avant de passer à l'étude du pronostic et du traitement de la talalgie ou pternalgie, je veux ajouter quelques mots au sujet de cette affection, qu'il ne faut pas confondre avec une autre maladie du talon qui offre avec elle certaines analogies.

Albert (de Vienne) a décrit, en effet, en 1893, sous le nom d'*achillodynie*, une maladie caractérisée par une douleur plus ou moins vive, siégeant à l'extrémité postérieure du calcanéum, au niveau des insertions du tendon d'Achille.

Plus récemment, Rössler[1] a fait observer avec juste raison que cette affection doit être localisée dans la bourse séreuse rétro-calcanéenne et dénommée plus justement *achillobursite*. Or cette bourse séreuse peut devenir malade sous diverses influences (blennorrhagie, influenza, goutte, rhumatisme). Nous avons insisté, dans une précédente leçon, sur son envahissement par la tuberculose.

Bien que l'achillodynie ou achillobursite présente de grandes analogies avec la talalgie, relativement au siège anatomique et à la nature des lésions, toutefois les deux affections se reconnaîtront aisément en clinique et se distingueront l'une de l'autre par le siège de la douleur et surtout de la douleur à la pression, localisée, dans l'une, au niveau des insertions du tendon d'Achille, sur l'extrémité postérieure du calcanéum, et dans l'autre, à la face inférieure du talon, en un point circonscrit répondant à la tubérosité de la face plantaire du calcanéum.

Le pronostic de l'affection est assez grave par suite de sa ténacité même, qui oblige parfois les malades à changer de profession.

Le traitement médical, par des moyens divers, locaux ou généraux, est généralement resté sans effet. La seule ressource efficace est de condamner le malade à un repos complet et prolongé.

Si, malgré ce traitement, la pternalgie persistait, il serait indiqué d'intervenir chirurgicalement, en mettant à nu la face inférieure du calcanéum.

Dans le cas où la bourse séreuse sous-calcanéenne semblerait quelque peu atteinte, on procéderait à son extirpation, comme Brousse et Berthier l'ont fait avec succès.

L'opération a été faite chez notre malade et a consisté en une incision en fer à cheval, contournant la demi-circonférence postérieure du talon et allant directement jusqu'au voisinage du périoste, de manière à détacher tout le coussinet graisseux avec la peau. Afin de mieux juger de l'état des parties, la bande d'Esmarck avait été appliquée avec le plus grand soin. Or, en arrivant au voisinage de la tubérosité postérieure du calcanéum, nous avons pu constater, de la façon la plus évidente, avant d'ouvrir la bourse de Lenoir et surtout après l'avoir ouverte, que ses parois étaient notablement épaissies et comme fibreuses ; de plus, lorsqu'elle fut ouverte, nous fûmes frappés par la coloration rouge de sa face interne, coloration d'autant plus manifeste que tous les tissus étaient parfaitement ischémiés par suite de l'application de la bande d'Esmarck. Nous procédâmes à l'ablation de la bourse séreuse, puis le lambeau talonnier réappliqué sur le calcanéum fut suturé avec le plus grand soin. La réunion se fit avec une exactitude telle que c'est à peine si l'on pouvait soupçonner qu'il y avait eu une intervention sanglante.

Le malade fut condamné au lit pendant un mois, puis on lui permit de reprendre graduellement la marche. Toute douleur avait disparu. Tout récemment encore, il nous écrivait que, bien qu'il ait fait des excès de marche, la guérison ne s'était pas démentie.

En résumé, quoique les lésions de la bourse sous-calcanéenne ne soient pas très profondes, elles nous paraissent assez évidentes pour justifier l'opinion qui localise dans cette bourse la maladie décrite sous le nom de talalgie.

1. Rössler. — *Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, 1896.

DE L'EXTIRPATION SACRO-ABDOMINALE
DU RECTUM CANCÉREUX EN DEUX TEMPS[1]

Par M. QUÉNU, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

La gravité des opérations faites pour des cancers élevés et étendus du rectum est incontestable : une opération qui, dans les bonnes statistiques, donne encore une mortalité de 15 à 20 pour 100, ne peut être considérée comme bénigne.

Je me suis attaché, dans une série de communications[2], à défendre cette opinion, que la désinfection du segment cancéreux est irréalisable et illusoire et qu'il faut s'efforcer d'extirper le rectum comme on fait d'une poche remplie de matière septique, en le fermant à ses deux extrémités; c'est dans ce but que je préconisai, le premier, l'anus iliaque définitif, émettant cette proposition que « l'extirpation du bout inférieur jusqu'à l'anus, serait évidemment l'idéal. »

C'est à la suite de cette publication que M. Gaudier et plus tard, M. Chalot, ont, sur le vivant, fait leur opération d'extirpation périnéo-abdominale. Leurs opérés ont succombé rapidement; dans les deux cas, on a accusé l'urémie.

Ces deux chirurgiens avaient opéré par voie combinée, c'est-à-dire par une laparotomie combinée avec une opération périnéale; tous deux commencèrent par la laparotomie et accomplirent ensuite, dans la même séance, le temps périnéal.

J'estime que ces changements de voie rendent presque impossible l'asepsie opératoire ; or, c'est l'asepsie presque absolue qu'il faut rechercher. J'ai donc pensé qu'il y avait tout avantage à dédoubler l'opération, à l'exécuter en deux temps, en laissant, entre ces temps, une semaine d'intervalle et j'ai adopté le plan suivant :

1° Créer un anus contre nature médian en sectionnant complètement l'anse oméga, en ayant soin de n'ouvrir cet anus que vingt-quatre ou quarante-huit heures après.

2° Amorcer par en haut l'extirpation du rectum, en séparant le bout inférieur de ses attaches mésentériques, en l'invaginant, préalablement fermé, dans le rectum et en oblitérant en cul-de-sac, par une triple rangée de sutures, l'extrémité supérieure du rectum.

Voilà pour le premier temps. Dans le deuxième temps, extirper le rectum clos à ses deux extrémités, par la voie sacro-périnéale et réunir par première intention.

L'exécution opératoire de mon premier temps a quelques points communs avec l'opération de M. Chalot : telle surtout l'invagination du bout inférieur. Mais je n'ai pas pris la peine de faire une ligature spéciale des vaisseaux hémorrhoïdaux supérieurs et j'ai eu recours à l'incision médiane de la paroi abdominale.

Voici, du reste, dans tous ses détails, l'opération telle qu'elle a été accomplie chez une femme d'une cinquantaine d'années, il y a six jours.

La malade ayant été placée sur le plan incliné de Peraire, (après la préparation ordinaire des laparotomies, mais sans purgation préalable), une incision médiane est conduite du pubis à quelques centimètres de l'ombilic. Mon premier soin est d'aller explorer la région hypogastrique de chaque côté et de rechercher s'il existe des ganglions pelviens latéraux. Je n'en découvre pas.

Les parois étant protégées par des compresses, l'anse oméga est attirée au dehors du ventre et, par transparence, je choisis un point où il n'existe pas de vaisseaux pour y faire une incision.

Le long du bord adhérent de l'intestin, j'agrandis transversalement l'incision de chaque côté, de manière à faire un T, après placement de pinces américaines; dans cette trouée mésentérique je passe une large mèche de gaze iodoformée; j'isole encore mieux mon anse oméga des parties voisines; alors je place une ligature élastique faite d'un petit cordonnet plein, à 6 ou 8 centimètres plus bas, et, après avoir exprimé de haut en bas l'anse intestinale, je place une deuxième ligature élastique ; au-dessous d'elle j'avais noué une grosse soie de sûreté, dans le cas où une ligature élastique aurait glissé. Ensuite je sectionne à 2 centimètres au-dessous de ma ligature supérieure à l'aide du thermocautère. Je stérilise minutieusement le bout supérieur par le fer, en donnant une teinte rôtie à toute la muqueuse et à sa tranche; avec une pince à griffe et le thermo, j'excise 3 ou 4 centimètres du bout inférieur, et mon moignon du bout inférieur, ramené ainsi à de courtes dimensions, a sa muqueuse rôtie et stérilisée comme précédemment. Le bout supérieur est de suite coiffé (après un léger dégagement de son attache) d'un manchon de gaze iodoformée. Peut-être serait-il bon d'avoir une petite coiffe de caoutchouc, comme celles qui servent à boucher les flacons et qu'on pourrait serrer avec un fil de soie. Ce bout supérieur est saisi avec une longue pince à traction, recouvert encore d'une compresse stérilisée et mis à l'écart dans le haut de la plaie. Alors commence la libération du bout inférieur, libération qu'on doit pousser le plus loin possible puisque, comme je le disais en commençant, elle doit servir d'amorce à l'extirpation. Le mésentère est coupé entre les pinces placées successivement de haut en bas, puis les pinces sont remplacées par des ligatures à la soie. Reste à invaginer le bout inférieur, toujours muni de sa ligature élastique, dans le rectum : une première, puis une deuxième rangée de fils passés à la Lembert nous donnent une sorte de cæcum dont le niveau est un peu au-dessous du fond de l'utérus. Le bout supérieur est repris; son péritoine est fixé au péritoine pariétal et la paroi abdominale fermée complètement. La durée totale a été de 1 heure 1/4.

Les suites ont été extrêmement bénignes. Le faciès est resté celui d'une malade qui n'a pas subi d'opération : la température est restée à 37 degrés, le pouls n'a monté que le surlendemain, à cause du ballonnement mécanique causé par la rétention des gaz. Une ponction au thermocautère du bout supérieur, au-dessus de la ligature élastique et le maintien dans ce bout d'un drain traversant la flanelle, afin de ne pas souiller le pansement, ont fait disparaître et l'agitation du pouls et le ballonnement. Une garde-robe a été obtenue le troisième jour avec un verre de limonade, et la malade s'est de suite alimentée. Son état est absolument parfait. La plaie de la paroi abdominale n'a pas été inoculée.

Il me reste le deuxième temps à accomplir. Voici, d'une façon générale, comment je conseillerai d'agir.

Le premier soin doit être de fermer l'anus par un fil de soie passé en bourse, après incision circulaire de la peau, autour de l'orifice anal. Avant de faire l'ouverture sacro-périnéale qui mettra largement à nu la face postérieure du rectum, nous conseillons toujours (et ceci est indépendant du choix du procédé) de commencer par la libération de la face antérieure du rectum. S'il s'agit d'une femme, l'incision longitudinale du vagin en permet le décollement facile avec le doigt ; s'il s'agit d'un homme, on doit, par une incision prérectale, comme dans la taille Nélaton, séparer la face postérieure de la prostate de l'intestin, mais il faut pour cela placer un doigt dans le rectum ; il convient donc ou de faire exécuter ce temps par un assistant, ou, à la rigueur, de recouvrir l'index d'un doigt de gant en caoutchouc. Cette libération facilite énormément l'énucléation du rectum; si on ne la fait pas tout d'abord, et si on commence par libérer la face postérieure, on se heurte à des contours et à des limites mal déterminées, on risque de crever l'ampoule et tout le bénéfice de l'action aseptique est perdu.

La face antérieure du rectum dégagée, aborder par la voie sacrée la face postérieure ; le doigt contourne aisément les faces latérales et arrive à la face antérieure libre; les releveurs de l'anus, puis le

1. Communication faite à la *Société de chirurgie*, le 4 Novembre 1896.

2. Quénu. — « L'extirpation du rectum cancéreux. » *Presse médicale*, 9 Nov. 1895, n° 56, p. 449.

pédicule hémorrhoïdal moyen sont coupés de chaque côté entre deux pinces : le rectum ne tient plus que par son méso-rectum qui est à notre portée, et est enlevé comme une poche fermée de toutes parts.

Chez notre malade, la situation est plus délicate, parce que la cloison recto-vaginale est prise; il va falloir, comme premier acte, ouvrir le cul-de-sac postérieur et enlever avec le rectum toute la paroi postérieure du vagin. La séparation de la plaie sera de ce chef plus difficile, mais il est certain que nous agirons dans un milieu dépourvu de toute septicité, et, à cause de cela, nous espérons réussir; il n'est pas nécessaire d'insister sur ce fait que les ganglions latéraux étant démontrés sains, les ganglions postérieurs, c'est-à-dire les ganglions sacrés, seront par cette méthode entraînés avec le rectum.

Si des faits ultérieurs venaient confirmer nos espérances, il n'est pas douteux que les limites de l'action chirurgicale sur le rectum seraient de beaucoup reculées et peut-être arriverait-il que, même pour les cas de cancer, on vît les malades et le chirurgien consentir à essayer d'un anus iliaque définitif : de là une diminution des risques immédiats, et une sécurité plus grande contre la récidive.

TRAITEMENT
DE L'URÉTRITE BLENNORRHAGIQUE
PAR L'AIROL

PAR MM.

F. LEGUEU, Chirurgien des Hôpitaux.

L. LÉVY, Externe des Hôpitaux.

Depuis quelques mois, nous avons essayé de traiter l'urétrite blennorrhagique chez l'homme par les injections d'airol. On commençait à peine à parler à l'étranger de ce médicament nouveau : il n'avait été jusqu'alors, à notre connaissance au moins, utilisé ici par personne. Les premiers résultats furent favorables, et nous les avons communiqués à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie. Depuis lors, nous avons poursuivi nos tentatives sur les malades de notre service de la consultation de l'hôpital Saint-Louis, et de la ville. Quelques étudiants — il s'en trouve toujours pour apporter leur bienveillant concours à la thérapeutique de la blennorrhagie — nous ont apporté l'appoint de leur expérience personnelle, et nous comptons actuellement 45 observations de blennorhagiques traités par les injections d'airol. C'en est assez déjà pour nous permettre d'apprécier l'efficacité de l'airol; nous voulons donc ici établir le bilan de nos observations, exposer et comparer les résultats de ce traitement, pour en tirer les conclusions qu'ils comportent.

***

Et tout d'abord qu'est-ce que l'airol? Il n'est peut-être pas inutile de le dire, ou, au moins, de le rappeler. L'airol est un composé chimique dans lequel entrent de l'iode, du bismuth et de l'acide gallique : exactement, c'est du gallate d'oxyiodure de bismuth. Il est très voisin du dermatol et ne s'en distingue que par sa teneur en iode (24,8 pour 100) et par sa richesse moindre en oxyde de bismuth (44,5 pour 100 au lieu de 52 pour 100 que contient le dermatol). Il se présente sous la forme d'une poudre fine, d'un gris verdâtre, inodore, sans saveur, et très stable à la lumière. Inaltérable à l'air sec, il se transforme à l'air humide ou au contact de l'eau en une substance rouge, moins riche en iode et en acide gallique, c'est-à-dire en un composé de nature plus basique.

Cette transformation, qui n'a d'ailleurs rien de surprenant, étant donnée la tendance bien connue des sels de bismuth à former des combinaisons basiques, se produit également lors de l'application de l'airol sur une plaie, et c'est vraisemblablement d'elle que proviennent les excellents effets de ce médicament.

L'airol est à la fois un dessiccant et un antiseptique; appliqué à la surface des plaies, il se décompose. Le bismuth agit sur les surfaces vives pour les dessécher, en même temps que l'iode agit par ses propriétés antiseptiques. Aussi l'airol se rapproche-t-il de l'iodoforme à ce point de vue, et les expériences de Hœgler[1] ont été très concluantes pour démontrer que ce pouvoir antiseptique du dermatol iodé, c'est-à-dire de l'airol, était au moins égal, sinon supérieur à celui de l'iodoforme. L'airol arrêtait, dans ces expériences, le développement de toutes les espèces microbiennes examinées, mais ne les tuait pas, excepté les bacilles du choléra pour lesquels l'airol comme l'iodoforme est un bactéricide.

L'airol est moins toxique que l'iodoforme : il ne l'est pas plus que le dermatol. C'est ce qui résulte des expériences de Hœgler. En injection hypodermique, il faut, pour le chat, 3 grammes d'airol, et pour le lapin, 4 grammes par kilogramme pour tuer l'animal. En injection intrapéritonéale, la dose mortelle est la même pour l'airol et le dermatol (1 gr. 202 par kilogramme d'animal), tandis que l'iodoforme tue les lapins et les cobayes à la dose de 1 gramme par kilogramme, quelle que soit la voie d'introduction. Enfin, par voie gastrique, l'airol amène la mort des cobayes après l'introduction de 0,30 centigrammes à 1 gr. 20, pris en plusieurs jours. Les chats et les lapins peuvent en supporter de plus grandes doses sans grand inconvénient, si ce n'est un léger amaigrissement. A l'autopsie des animaux empoisonnés par l'airol, on trouvait les lésions de l'empoisonnement par le bismuth. Hœgler, d'ailleurs, a expérimenté l'airol sur lui-même : il absorba, pendant trois jours consécutifs, 1 gramme d'airol par jour, sans éprouver ni maux de tête, ni vomissements, ni aucun des symptômes qui auraient pu dévoiler la présence de ce médicament dans l'organisme.

Moins toxique que l'iodoforme, l'airol a encore sur ce dernier l'avantage d'être inodore et de n'exercer sur la peau aucune action irritante.

***

Ces propriétés de l'airol avaient déjà utilisées en thérapeutique avant que nous ayons eu l'occasion de l'appliquer nous-mêmes au traitement de la blennorrhagie.

Les premières tentatives furent faites par Hœgler, en 1894, à la Policlinique de Bâle : l'airol fut employé comme antiseptique, en application sur les plaies, sur plus de 2.000 malades. L'airol était appliqué à l'état de poudre à la surface de la plaie, comme il est fait avec l'iodoforme : il se montra particulièrement efficace dans le traitement des brûlures. Celles-ci se recouvraient, en deux jours, d'une couche protectrice très solide, et la cicatrisation s'effectuait rapidement. Nous l'avons nous-même employé sur des brûlures, mais nos observations sont encore trop peu nombreuses pour être concluantes. En 1895, Fahm[1] a utilisé les propriétés siccatives de l'airol dans le traitement des ulcères variqueux et les résultats de ses premières tentatives furent particulièrement heureux. Encouragé par ces résultats, il a injecté dans des abcès froids tuberculeux une émulsion d'airol : quatre fois sur cinq, l'airol a donné un résultat favorable, comparable à celui de l'iodoforme. Enfin, nous rappellerons que Gallemaërt[2] a utilisé le dermatol iodé dans la thérapeutique oculaire, dans le traitement des ulcères et des abcès de la cornée. Toutes ces tentatives, encore récentes, semblent avoir été plutôt favorables.

Dans le domaine des maladies vénériennes, l'airol avait été également utilisé à l'étranger avant de l'être en France. Rauch[3] (de Bâle) avait guéri des chancres mous avec l'airol, aussi rapidement que s'il avait employé l'iodoforme. Il avait guéri une blennorrhagie chronique, qui avait résisté aux attouchements avec une solution très concentrée de nitrate d'argent; il s'était contenté de saupoudrer d'airol le canal de l'urètre; la sécrétion avait cessé presque immédiatement.

***

C'est en prenant connaissance de ces documents que nous eûmes l'idée d'appliquer l'airol au traitement de la blennorrhagie aiguë et chronique.

Nous avions trois manières d'utiliser l'airol dans le traitement de l'urétrite blennorrhagique : nous pouvions l'employer en insufflation, en crayons ou en solution. L'insufflation ne nous semblait pas favorable : la pratique est simple pour une plaie superficielle, mais, pour l'urètre, il n'en va plus de même. Comment savoir si l'insufflation a été assez exactement effectuée pour que la substance se répande également sur tous les points enflammés? L'emploi de crayons, susceptibles de se ramollir au contact des tissus, semblait à ce point de vue déjà préférable, et quelques-uns de nos malades ont été traités de cette façon; mais, quelques difficultés de construction nous firent, dès le début, pencher pour le moyen le plus simple, celui de l'injection.

Si l'airol est insoluble dans les dissolvants ordinaires, si, mis au contact de l'eau, il se décompose en donnant naissance à la substance rouge, comme nous l'avons vu, au contraire avec la glycérine et une faible quantité d'eau, l'airol forme une émulsion dont la coloration est stable. Hœgler déjà avait utilisé une émulsion d'airol dans la glycérine : nous avons modifié sa formule, en diminuant la quantité d'eau et nous nous sommes finalement arrêté à la formule suivante :

Airol	2 grammes.
Glycérine, Eau distillée, aà	10 —

La technique de l'injection est des plus simples : le méat est lavé et désinfecté ; l'urètre antérieur est lavé à la seringue à l'eau boriquée à 4 pour 100.

Avec une seringue à sérum, on pousse dans l'urètre environ 6 centimètres cubes de la solution d'airol. On ferme le méat par la pression du doigt pour maintenir pendant quelques minutes le médicament au contact de la muqueuse enflammée. Après quelques minutes, deux ou trois tout au plus, pendant lesquelles le malade ressent une brûlure assez vive, le méat est ouvert, la solution s'échappe; on recouvre le gland d'un tampon de ouate, dans lequel s'épanchera le reste de la solution qui ne s'est pas échappé sur le moment, et le malade est abandonné à lui-même jusqu'au lendemain. Le lendemain, on recommence la même manœuvre et on la continue les jours suivants, jusqu'à la disparition de toute trace d'écoulement.

Pendant que l'injection séjourne dans le canal, les malades ressentent une sensation de brûlure assez marquée; sous ce rapport, toutefois, les différences individuelles sont très notables. Certains sujets ne ressentent rien ou presque rien, et peuvent garder jusqu'à dix minutes dans le canal la solution sans en éprouver aucune gêne : chez d'autres, au contraire, la même solution détermine, nous ne savons pourquoi, une sensation de brûlure très vive, que quelques malades ont trouvée supérieure à celle provoquée par le permanganate de potasse en solution au 1/2000e. Cette brûlure durait quelque temps, déterminait des épreintes et des envies d'uriner; chez deux, elle ne se calmait qu'au bout de deux heures.

En général, dès le lendemain, surtout dans les formes subaiguës et chroniques, se manifeste une diminution notable de l'écoulement : cette diminution ne fait que s'accroître les jours suivants, et l'écoulement ne tarde pas à disparaître complètement.

L'emploi de l'airol est donc très simple : les malades peuvent eux-mêmes se traiter, ce qui est déjà un grand avantage.

Voyons, maintenant, si l'airol vaut la peine de prendre rang à côté des autres substances, si nombreuses, déjà vantées et utilisées, avec plus ou moins de profit, contre l'urétrite blennorrhagique.

***

Nous avons actuellement traité par l'airol 45 malades atteints d'urétrite blennorrhagique. Ces 45 malades se répartissent en deux catégories : les uns, au nombre de 20, avaient une urétrite aiguë, les autres, au nombre de 25, avaient une urétrite chronique ou subaiguë. Ces deux catégories de malades doivent être conservées pour l'appréciation des résultats du traitement par l'airol :

1° *Urétrites aiguës.* Il s'agissait, dans les 20 cas, d'urétrites à gonocoques : tous les malades ont été soigneusement examinés à ce point de vue, et, chez tous, il y avait des gonocoques dans l'écoulement.

L'urétrite n'était qu'antérieure dans 17 cas : dans 3 cas, il y avait à la fois urétrite antérieure et urétrite postérieure. Un malade avait même une cystite au moment où nous avons commencé les injections.

L'époque à laquelle l'écoulement avait apparu variait, pour ces malades, de deux à dix-sept jours; deux d'entre eux cependant avaient un écoulement abondant et verdâtre, bien qu'il datât de vingt-cinq jours, et méritent d'être maintenus dans cette catégorie.

1. Hœgler. — *Beitrage zur klinischen Chir.*, T. XI, fasc. 1, p. 266 et *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, 1895, n° 13.

1. Fahm. — *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1894, n° 8.
2. Gallemaert. — *Presse médicale*, 5 Février 1896.
3. Rauch. — « Comptes rendus scientifiques concernant l'airol », Bâle, 1895.

Quatre d'entre eux avaient déjà subi un traitement antérieur soit par les injections de sulfate de zinc, soit par les lavages au permanganate de potasse. Les autres étaient encore indemnes de tout traitement local, ou s'étaient contentés de prendre des balsamiques à l'intérieur.

Chez tous ces malades, sauf un, nous nous sommes contentés de traiter l'urètre antérieur; chez un seul des trois qui avaient une urétrite postérieure, nous avons fait l'injection dans l'urètre postérieur.

Ces 20 cas se répartissent comme suit, au point de vue du résultat définitif : ils ont donné 16 guérisons et 4 insuccès.

Les 16 guérisons ont été obtenues, en moyenne, après 8 à 12 injections : le nombre des injections a été variable; il a été, en général, inversement proportionnel à l'ancienneté de l'infection et à son intensité; c'est-à-dire que le nombre des injections nécessaires pour obtenir la guérison a été plus grand pour les urétrites très récentes que pour celles qui présentaient déjà une certaine durée.

La guérison chez ces malades n'a pas été seulement apparente et temporaire: elle a été et est restée définitive. Ils n'ont été abandonnés, tout d'abord, qu'après cessation de tout écoulement, même naturel. Depuis, nous les avons revus, après qu'ils s'étaient livrés à l'épreuve de la bière et du coït, et l'écoulement n'avait pas reparu. Chez deux d'entre eux, la guérison s'est maintenue, malgré qu'il fût évident que l'urètre postérieur avait été contaminé.

Sur vingt cas, nous avons eu quatre échecs: deux ont trait à des urétrites totales, deux à des urétrites antérieures seules. Les deux urétrites totales étaient complexes : l'un de nos malades était en état de cystite lorsque nous avons commencé ce traitement. La cystite avait été occasionnée par de grands lavages au permanganate de potasse : la cystite fut d'abord traitée par des instillations de nitrate d'argent, et l'urétrite, par des injections d'airol. Plus tard, pour traiter en même temps l'urétrite postérieure, nous fîmes dans l'urètre postérieur des injections d'airol en émulsion dans l'huile de vaseline. Malgré un traitement de plus de trente jours, l'écoulement persista, mais la cystite guérit. Ce fut un échec.

Un autre malade résista également; mais chez lui il y avait aussi une urétrite postérieure, et celle-ci ne fut pas traitée.

Enfin, deux autres malades, atteints d'urétrites antérieures seules, viennent s'ajouter à la liste des échecs : chez l'un, l'urétrite datait de cinq, chez l'autre de douze jours. Le traitement par l'airol ne nous a rien donné, et il nous a fallu l'abandonner.

2° *Urétrites chroniques.* — Nous avons traité 25 malades atteints d'urétrite chronique : chez dix-sept, il s'agissait d'urétrite à gonocoque, chez huit, l'examen microscopique ne nous fit découvrir que des microbes divers sans gonocoques.

L'écoulement datait de deux mois à treize ans : la plupart n'avaient, au moment où nous avons commencé à les traiter, qu'un écoulement insignifiant, se manifestant surtout le matin sous forme de goutte matinale, et s'exagérant sous l'influence du coït ou des excès de boissons. Chez tous ces malades, l'urètre antérieur était seul malade, l'urètre postérieur était indemne; chez quatre d'entre eux, il est vrai, l'urètre postérieur avait été certainement infecté, il y avait eu orchite et déférentite; mais, actuellement, toute trace d'infection de l'urètre postérieur avait disparu, et nous ne nous sommes occupés que de ce dernier.

Les dix-sept urétrites chroniques à gonocoques dataient de deux à vingt-sept mois. Elles ont toutes été guéries, sauf une, en moyenne, à la suite de cinq à six injections : pour l'un, il a suffi de deux injections, pour l'autre de trois, pour l'autre de quatre. L'un d'entre eux a été traité par l'introduction dans l'urètre d'un crayon à l'airol, qui remplaçait l'injection : il a suffi de deux applications pour obtenir la guérison.

Et cependant, ces malades avaient pour la plupart résisté à des traitements antérieurs multiples. L'un d'eux, chez lequel la blennorrhagie datait de quatre ans, avait subi à deux reprises, vingt-quatre lavages de la vessie au permanganate de potasse : il guérit après douze injections.

Un autre, qui avait un écoulement depuis trois mois et demi, avait subi deux séries de douze lavages au permanganate de potasse à trois semaines d'intervalle. Il fut guéri après six injections.

Un autre enfin était en traitement depuis 1889; à quatre reprises, il avait été soigné par les lavages de permanganate de potasse, il guérit après neuf injection d'airol.

Un seul de ces malades a résisté au traitement par l'airol; son écoulement datait de trois ans, il avait eu une orchite. Il résista à douze injections d'airol, et guérit par une série de grands lavages au permanganate de potasse de l'urètre antérieur et de l'urètre postérieur.

Enfin, huit urétrites chroniques polymicrobiennes datant de 3 mois, 4 mois, 5 mois, 3, 4, 8 et 13 ans, ont guéri après 7 à 8 injections d'airol.

Nous le répétons, ces guérisons ont été vérifiées, elles se sont maintenues : les malades ont été revus et sont encore guéris.

* * *

Quelle est la conclusion à tirer de ces faits?

Nous avons essayé d'abord l'airol pour voir et, en quelque sorte, empiriquement; les premiers résultats nous ont paru encourageants et nous avons continué. Nous n'avons pas choisi nos malades, nous les avons pris au hasard de notre service, restreignant cependant beaucoup l'emploi de notre traitement, afin d'avoir à observer et de mieux suivre un petit nombre de malade. Nos résultats, dans l'ensemble, sont encore bons : et l'airol doit prendre place parmi les médicaments susceptibles d'enrayer la blennorrhagie. L'airol, pas plus que les autres, n'est le spécifique du gonocoque : il n'y a pas un traitement, une méthode de traitement de la blennorrhagie. Il y a des moyens divers de la traiter; certains malades résistent à un agent, qui cèdent à un autre, sans que nous sachions actuellement la raison de ces différences. Aussi bien nous pensons que l'airol est appelé à rendre service dans le traitement de la blennorrhagie aiguë avec et à côté d'autres agents, dont le plus efficace est certainement le permanganate de potasse. C'est la seule conclusion ferme que ces résultats nous autorisent à poser pour l'instant.

Nous ajouterons une remarque : il nous semble jusqu'ici que l'airol est moins efficace dans les infections récentes et très aiguës de l'urètre que contre les infections chroniques ou, du moins, subaiguës. Plus on se rapproche du début de l'affection, et moins on peut compter sur son efficacité. Sans doute, l'airol n'a pas de propriétés antiseptiques assez énergiques pour agir contre la virulence de la première heure; au contraire, une inflammation légère, une infection atténuée se laissent mieux influencer par ses propriétés à la fois dessiccantes et antiseptiques.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite*[1]).

INTESTIN (*Suite*).

De la laparotomie dans les contusions de l'abdomen. — **M. Aimé Guinard** (de Paris). Deux fois, j'ai été appelé, en Mai 1896, pour des blessés qui avaient reçu, l'un un lourd madrier sur le ventre, l'autre, un violent coup de pied de cheval sur l'abdomen; j'ai fait ainsi deux fois la laparotomie et, deux fois, j'ai trouvé une rupture de l'intestin avec issue des gaz et des matières dans la cavité péritonéale. Malheureusement, au moment de mon intervention, l'accident datait déjà de trente-six heures, et mes deux malades ont succombé. Dans un troisième cas, au contraire, j'ai obtenu un succès. Une jeune fille de vingt ans avait reçu, dans une rixe devant l'hôpital même, un coup de couteau dans l'aine gauche. J'ai pu intervenir *immédiatement* : j'ai suturé deux perforations de l'intestin grêle et une large déchirure du mésentère par où une volumineuse artère donnait beaucoup de sang. Mon opérée a guéri en quelques jours, sans la moindre complication péritonéale, bien que je n'aie pas fait de drainage. Je suis convaincu que ce succès est dû à la précocité de l'opération.

J'appelle l'attention sur deux symptômes qui me paraissent des plus importants pour diagnostiquer la perforation de l'intestin en cas de contusion de l'abdomen. C'est d'abord la sonorité tympanique préhépatique, et, en second lieu, une contracture des muscles abdominaux qui empêche complètement toute exploration manuelle profonde. Pour les cas douteux, je conseille une boutonnière exploratrice précoce.

Il faut pratiquer au-dessus du pubis, sur la ligne médiane, une boutonnière de 2 centimètres. Si, comme cela m'est arrivé dans mes 3 observations, on trouve dans la cavité péritonéale des gaz, des matières fécales ou du sang, on agrandit rapidement l'incision et on cherche la lésion viscérale; si, au contraire, la cavité péritonéale est intacte, on referme la boutonnière étroite qu'on avait pratiquée, et l'on n'a aggravé en rien l'état du blessé.

M. Michaux (de Paris). Je suis partisan de l'intervention précoce dans les contusions et dans les plaies de l'abdomen. Mais je ne suis pas d'avis de faire une simple boutonnière exploratrice. Il faut faire une large ouverture de la paroi permettant l'examen complet de la cavité abdominale.

M. Reclus (de Paris). Autant j'étais hostile aux interventions chirurgicales dans les contusions et les plaies de l'abdomen, lorsque l'antisepsie n'étant pas connue, ces opérations avaient une énorme gravité, autant maintenant je reconnais que la laparotomie s'impose dès les premières heures, avant la parésie de l'intestin, avant le début de la péritonite; mais une laparotomie large et non la petite incision de M. Guinard, qui ne peut permettre de rechercher et de trouver les lésions intestinales.

M. Guinard. Je vois que le but de la petite incision exploratrice, que je propose, n'a pas été saisi. Elle n'est pas faite pour permettre de remédier aux lésions, si lésions il y a, mais simplement pour constater si l'état du péritoine réclame ou non une intervention chirurgicale.

Quelques considérations sur la technique et les indications de la résection du rectum en cas de cancer. — **M. Depage** (de Bruxelles). Permettez-moi d'exposer ma technique pour la résection du rectum en cas de cancer.

a) Position gynécologique de façon à donner au bassin une direction verticale. Incision médiane sur la face postérieure du bassin et résection du coccyx avec une ou deux vertèbres sacrées, en cas de nécessité.

b) Dégagement du rectum, en ayant soin de laisser adhérent à l'intestin le plus de tissu cellulaire et de péritoine possible, afin de conserver l'artère hémorrhoïdale supérieure et de ne pas compromettre la nutrition du bout supérieur, et d'enlever en bloc le cancer avec les ganglions lymphatiques atteints par la maladie.

c) Fermeture de la cavité péritonéale immédiatement après le dégagement de l'intestin et résection du néoplasme.

d) Abaissement du bout supérieur jusqu'à l'anus, après l'avoir invaginé dans le bout inférieur, même pour les cancers très élevés. La gangrène du bout supérieur n'est pas à craindre si l'on conserve intacte l'hémorroïdale supérieure.

Dans un cas, cependant, la gangrène se produisit; mais l'observation dans laquelle cet accident est survenu vient précisément à l'appui de ma manière de voir. Après élimination de la partie nécrosée, je suis allé dans une seconde opération, à la recherche du bout supérieur et j'ai pu abaisser celui-ci jusqu'à l'anus sans compromettre, cette fois, sa nutrition.

5° Tamponnement ou suture de la plaie en étage.

Je ne pratique pas, en général, l'anus illiaque préventif. Et je ne l'admets qu'en tant qu'opération préliminaire dans deux conditions suivantes : 1° s'il y a urgence et que l'état du malade est sérieusement compromis; 2° si le cancer est tellement étendu que le sacrifice du rectum est indispensable.

Sur dix opérations, deux décès. Des huit malades guéris, un survit depuis trois ans et demi, un autre depuis un an et demi, deux sont morts de récidive un an après l'opération; les autres sont opérés trop récemment pour entrer en ligne de compte. Je crois, comme d'ailleurs la plupart des chirurgiens français, que la récidive est plus tardive et plus rare pour le cancer du rectum que pour tout autre cancer.

Au début de la maladie, la cure radicale s'impose.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896, p. 536; n° 87, 24 Octobre 1896, p. 566; n° 88, 28 Octobre 1896, p. 573; n° 89, 31 Octobre 1896, p. 578, et n° 90, 4 Novembre 1896, p. 588.

Plus tard, les ganglions sont entrepris : cure radicale ou anus illiaque préliminaire ou définitif, suivant l'état général du malade. Plus tard encore, quand l'extirpation du rectum est impossible, anus illiaque définitif.

Traitement des hémorroïdes par le procédé de Whitehead. — M. Delorme. Les succès constants que m'a fournis l'excision circulaire de la muqueuse rectale hémorroïdaire me font regarder la méthode Whitehead comme une méthode de choix ; mais je limite son emploi aux hémorroïdes internes ou extéro-internes volumineuses, formant un bourrelet circulaire et non enflammées.

L'appliquer aux autres cas plus simples serait, à mon sens, abusif.

Sur mes 18 opérés, le résultat immédiat, comme le résultat définitif, ont toujours été satisfaisants. Réunion par première intention, affrontement presque toujours exact de la muqueuse et de la peau, cicatrice linéaire le plus souvent circulaire, souple, dilatable, sphincter actif. Je n'ai noté ni rétention, ni incontinence durable.

L'incontinence des matières, qui suit immédiatement l'opération, est toute temporaire ; et la gêne légère de la défécation, qu'entraînent quelques cicatrices, disparaît également.

La cure est radicale, et on ne conçoit pas qu'elle ne le soit pas si l'on a suivi les indications du Whitehead, c'est-à-dire si l'on a dépassé la zone des dilatations veineuses.

L'hémorrhagie immédiate est peu abondante, mais parfois gênante ; l'hémorrhagie consécutive n'est pas à craindre.

Quatre conditions sont surtout indispensables pour en assurer le succès :

1° *Dépasser les limites de la muqueuse malade* ;

2° *Utiliser une bonne suture* ;

3° *Conserver avec soin les sphincters et surtout l'externe* ;

4° *Obtenir l'inertie absolue des muscles périrectaux, jusqu'à réunion solide.*

Au début de l'emploi de cette opération, on hésite à remonter au-dessus du sphincter interne jusqu'aux points où la muqueuse change brusquement sa couleur violacée de muqueuse malade pour une couleur rose normale. Les sutures qui traversent la muqueuse malade tiennent mal ; sa section remonte et on s'expose à obtenir non une cicatrice linéaire, mais une cicatrice étendue rétractile, douloureuse ou rétrécissante.

La suture à points passés disposée sur toute la circonférence rectale, comme l'a recommandé Whitehead, ne m'a pas paru toujours suffisante, car, soit par le fait de l'ulcération de la muqueuse ou du fait de la rétraction rectale, spontanée ou due à l'action du sphincter ou du releveur, la suture peut partiellement manquer. Pour plus de sûreté, j'applique la muqueuse contre la peau dans quatre points cardinaux, par des sutures à anses assez larges et modérément serrées ; elles résistent.

C'est à la fois pour pouvoir commodément appliquer ces sutures et pour bien juger de l'étendue des ulcérations de la muqueuse, que je reste attaché à l'ancien procédé du chirurgien de Manchester, qu'il a abandonné : à l'incision en quatre ailerons

Lorsque les hémorroïdes sont déjà anciennes ou qu'elles sont très volumineuses, la dissection du sphincter externe, confondu en certains points avec elles ou masqué par elles, est délicate : on risque de l'intéresser si on n'apporte pas à sa séparation une grande attention. La recherche du sphincter interne, déjà éloigné du champ d'action principal, est plus facile. Il tranche par sa coloration rosée, et, comme son dégagement doit se faire avec l'ongle et l'index, il ne risque pas d'être dilacéré, mais comme il forme une mince bandelette, on risque, par contre, de le laisser adhérent à l'intestin.

L'action du sphincter externe est annihilée par sa dilatation et pour un temps suffisant ; mais le releveur de l'anus, dont on se préoccupe moins et qui tend bien plus à désunir la plaie, resterait entière si, par les opiacés à haute dose, on ne supprimait la sensation du besoin d'aller à la garde-robe.

Je constipe mes malades de dix à douze jours, tout en les soumettant à un régime spécial. A ce moment, la plaie est bien réunie et les sutures sont presque toutes tombées d'elles-mêmes.

En résumé, l'opération de Whitehead est excellente ; dire, contrairement à lui, qu'elle est parfois un peu délicate, c'est en servir les intérêts.

Blennorrhagie ano-rectale.— M. Jullien (de Paris). J'ai observé 10 cas de blennorrhagie ano-rectale. Chez un certain nombre, on a pu incriminer l'écoulement des sécrétions gonorrhéiques le long de la fourchette et du périnée vers l'anus ; dans d'autres, la cause de l'infection étaient des rapports sexuels anormaux.

Les signes subjectifs sont à peine accusés, presque nuls. Objectivement, on trouve des condylomes périanaux, d'une complexion très caractéristique, des fissures et un écoulement contenant des gonocoques. Dans un cas, on a pu surprendre la formation d'une colonne d'induration fibreuse dans la muqueuse rectale. On peut donc se demander jusqu'à quel point la blennorrhagie ano-rectale doit être incriminée dans l'étiologie des rétrécissements du rectum. Cette étiologie expliquerait la fréquence du rétrécissement chez la femme.

La blennorrhagie ano-rectale est extrêmement rebelle au traitement, et la guérison ne s'obtient pas même au bout de cinq ou six mois de traitement.

DÉPLACEMENTS DE L'INTESTIN

Sur une modification à l'opération de la hernie crurale étranglée. — M. A. Heydenreich (de Nancy). Il est aujourd'hui admis assez généralement que l'agent de l'étranglement, dans la hernie crurale, est d'ordinaire extérieur au sac. Ainsi s'expliquent, du reste, les succès fournis, dans le traitement de la hernie crurale étranglée, par l'opération de J.-L. Petit, ou kélotomie sans ouverture du sac. Si cette opération a été abandonnée, c'est à cause de l'incertitude dans laquelle elle laisse le chirurgien sur l'état de l'intestin.

Cependant la kélotomie, suivant le procédé habituel, est passibles de sérieuses objections. En faisant le débridement par l'intérieur du sac, on est exposé à blesser l'intestin. D'autre part, en cas de lésion d'un vaisseau, le sang s'écoule dans le péritoine, et l'hémorrhagie est difficile à arrêter. Enfin, si l'on achève l'opération par la cure radicale, on risque de déchirer davantage le péritoine incisé au niveau du collet du sac.

Pour éviter ces inconvénients, je propose le procédé suivant. On commence l'opération suivant la méthode habituelle, et on ouvre le sac herniaire pour examiner son contenu. On pratique alors le débridement extérieurement au sac. Puis on attire l'intestin au dehors, et on achève l'opération comme d'ordinaire.

Ce procédé donne toutes garanties contre la blessure de l'intestin. Si un vaisseau est lésé lors du débridement, le sang ne s'écoule pas dans le péritoine, et l'hémorrhagie, qui est extérieure, est facile à arrêter. Enfin, si l'on achève l'opération par l'extirpation du sac herniaire, on agit sur un collet de sac intact, et la manœuvre est facile.

Le plus souvent, ce débridement extérieur suffit : l'intestin se laisse attirer au dehors. S'il reste un obtacle, il n'y a qu'à introduire le doigt sur le collet du sac et à élargir l'ouverture, ou bien à déchirer quelques brides, à détruire quelques adhérences. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, lorsque le collet lui-même est l'agent de l'étranglement, qu'il sera nécessaire de faire, en plus, un débridement à l'intérieur du sac.

Guérison des hernies inguinales et crurales par autoplastie tendineuse. — M. Poullet (de Lyon). L'année dernière, je signalai au Congrès 83 opérations de cure radicale, par une méthode dans laquelle on n'ouvre pas la cavité péritonéale. C'est une véritable autoplastie profonde, faite avec une partie d'un des tendons de la cuisse. Ce tendon, séparé en bas de ses insertions musculaires, reste adhérent par son insertion osseuse supérieure. Pendant longtemps, j'ai utilisé pour cela le tendon du premier adducteur, qui fournit environ 5 centimètres de tendon mobilisable.

Dans le cours de cette année, j'ai été conduit à choisir de préférence, pour les hernies inguinales, le tendon de la longue portion du triceps crural que s'insère à l'épine iliaque antérieure et inférieure. Ce tendon peut fournir une lanière fibreuse, longue de 12 à 15 centimètres. Pour les hernies crurales, on peut s'adresser à l'un ou à l'autre de ces deux muscles.

J'ai fait actuellement 115 opérations de cure radicale, sans jamais inciser le canal inguinal ; l'opération qui se fait à travers l'orifice externe reste donc extra-abdominale, aussi est-elle d'une bénignité complète. On la pratique sur des hommes de soixante-quinze ans. Je l'ai même faite avec succès chez un homme cardiaque, âgé de plus de soixante ans, qui ne pouvait pas rester au lit, il y a plus de trois ans ; non seulement il est bien guéri de sa hernie, mais l'état du cœur a été depuis considérablement amélioré par la disparition de cette infirmité. On peut affirmer que personne n'aurait osé, chez ce sujet, pratiquer l'une des opérations de cure radicale préconisées jusqu'ici.

Mon opération diffère encore des autres : je n'intéresse que des vaisseaux insignifiants et ne place jamais de ligatures ; de même, je n'emploie ni soie ni catgut ; l'extrémité du lambeau est insinuée dans un muscle et fixée par deux fils métalliques provisoires, conduits à la peau et retirés quelques jours après. Le malade ne conserve donc aucun corps étranger ; l'obturation de l'orifice herniaire est produite par des parties fibreuses de l'organisme, qui continuent de vivre après s'être greffées dans leur nouvel arrangement.

Description de l'opération. — *Hernie inguinale.* — 1er temps. Incision des téguments, parallèle à l'arcade, longue de 4 centimètres au niveau de l'orifice externe du canal inguinal (sa petite cicatrice restera complètement cachée dans les poils du pubis, il ne paraîtra rien sur le ventre).

Dissection seulement du collet du sac, qu'on sépare du cordon ; on charge sur l'index ce collet sans le cordon et ses gros vaisseaux. Le collet, tiré le plus possible au dehors, on le transperce plusieurs fois avec un fil métallique dont les chefs, rentrés dans le canal, seront passés de dedans en dehors, à travers la totalité des parois abdominales. Ce fil est tendu sur un arc métallique rigide qu'on laisse quatre jours sur le ventre, sous le pansement. Ce fil ainsi disposé ferme la cavité péritonéale ; il permettra d'ouvrir le sac, s'il y a lieu (lorsqu'il reste quelque doute sur la présence possible d'une frange mésentérique dans le sac), sans que le champ opératoire communique avec la cavité péritonéale. On fermera provisoirement cette place avec de la gaze aseptique.

2e temps. Sur le trajet du muscle droit antérieur de la cuisse, à 15 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, on fait une incision verticale de 4 centimètres environ ; on ouvre la gaine celluleuse du muscle et l'on sépare, sur le bord interne de son tendon, une lanière de 1 centimètre de largeur.

Le membre, relevé très haut, relâche le muscle et l'on peut, par cette boutonnière, aller couper ce ruban tendineux à la partie moyenne de la cuisse. Il faut ensuite, avec le doigt insinué obliquement sous le muscle couturier, lui frayer un trajet intercelluleux vers la première plaie, dans laquelle l'extrémité du tendon est tirée par une longue pince. Il ne reste plus qu'à utiliser ce ruban fibreux.

3e temps. On conduit l'extrémité du tendon sur une grosse aiguille dans le canal inguinal, en pénétrant à travers la paroi du canal 2 centimètres en dehors du pilier externe ; l'aiguille lui fait ensuite envelopper le pilier interne de l'orifice intérieur, puis traverser l'épaisseur du pilier externe de l'orifice extérieur du canal. On engage ensuite l'extrémité de ce tendon pour la fixer dans l'épaisseur musculaire du pyramidal et grand droit de l'abdomen ; on l'y fixe par deux points métalliques conduits à la peau. Suture des deux plaies cutanées avec du fil métallique fin.

Suites des plus simples. La règle est la réunion complète par première intention, en une semaine. Exceptionnellement, vers le huitième ou neuvième jour, il se produit de la rougeur et du gonflement, et il s'écoule un peu de liquide, d'abord séreux. Dans ces cas, une parcelle plus ou moins volumineuse du tendon s'est nécrobiosée, n'ayant pas trouvé à se greffer convenablement. Dans plusieurs cas, cette petite complication n'a pas compromis la guérison de la hernie, soit qu'il y ait eu greffe d'une portion suffisante du tendon, soit que, pendant la suppuration (sans microbe au début), il se soit produit des adhérences en masse des tissus traversés par le tendon, comme cela se produit autour d'un séton.

Deux observations de variété rare de hernie (hernie ombilicale et crurale). — M. Bousquet (de Clermont-Ferrand). Je vous communique deux observations de hernie rare. Dans l'une, il s'agit d'une femme enceinte de 6 mois, porteuse d'une ancienne hernie ombilicale disparue, mais qui avait laissé des adhérences épiploïques, sur lesquelles tiraillait l'utérus développé. L'intervention démontra la réalité de ce diagnostic, et les vomissements incoercibles dont se plaignait la malade disparurent. L'autre est un cas de hernie inguino-labiale de l'ovaire droit, devenu kystique après son issue hors de l'abdomen ; des phénomènes d'étranglement étant survenus, l'intervention fut décidée et la malade guérit.

PÉRITOINE, RATE, FOIE

Sur certains cas d'hydrorrhée consécutive aux opérations pratiquées dans les organes du petit bassin chez la femme, pouvant en imposer pour une fistule urinaire. Hydrorrhée péritonéale. — M. Ch. Monod (de Paris). A la suite de certaines interventions sur les organes du petit bassin chez la femme, il peut se produire, par une ouverture abdominale ou vaginale, qui devient fistuleuse, un écoulement liquide d'une telle abondance qu'il semble ne pouvoir être autrement expliqué que par une lésion des voies d'excrétion de l'urine, uretère ou vessie.

Mais ce liquide n'a ni la couleur ni l'odeur si caractéristique de l'urine ; il en diffère aussi par sa composition chimique, en ce sens qu'il ne contient pas trace d'acide urique, et que l'urée qu'il renferme est toujours en faibles proportions [1] ; de plus, les substances qui filtrent facilement à travers le rein (iodure de potassium, salicylate de soude, etc.), sont, chez ces malades, facilement retrouvées dans l'urine des mictions, tandis qu'elles font toujours défaut dans le liquide fourni par la fistule.

J'ajoute que, dans un de mes cas du moins, l'écoulement, qui avait duré plus de quinze mois, a fini par se tarir, terminaison favorable qui ne s'observe guère dans les fistules urinaires.

Pour plus de clarté, je dois, tout d'abord, résumer la singulière histoire de ma malade. Femme de quarante-neuf ans, Mme S., a été opérée par moi, le 14 Mai 1894, d'un volumineux fibrome kystique de l'utérus.

Décortication de la tumeur qui était incluse dans le ligament large, section, au ras du segment inférieur de l'utérus, préalablement étreint dans un tube élastique, fixation du pédicule dans la plaie, drainage au-dessus de la loge de décortication dont les bords sont aussi fixés à la plaie.

Suites ordinaires jusqu'au quinzième jour. Ce jour, début d'une phlegmatia du membre inférieur droit. Dix jours après, le vingt-cinquième jour, soit quarante jours après l'opération — et c'est ici que le cas devient particulier — le pédicule utérin étant encore en voie d'élimination, la malade m'annonce que, depuis la veille, elle laisse échapper involontairement son urine, et, de fait, le drap au-dessous d'elle est trempé. Mais ce n'était pas par la vulve que le liquide s'écoulait. Levant les pièces de pansement, je constate que la dépression au fond de laquelle se cachait ce qui restait du moignon

1. Le taux de l'urée dans le liquide a varié de 1 gr. 92 à 8 gr. 92 pour 1000. Celui de l'urine étant en moyenne de 18 à 20 grammes.

utérin inclus dans la paroi, se remplissait sous mes yeux d'un liquide clair, blanchâtre, transparent, que je n'arrivais pas à étancher. Ce liquide était sans odeur; sans odeur aussi les linges qui en étaient imprégnés.

A l'analyse, il présentait les caractères que j'ai résumés plus haut.

L'écoulement fut d'abord peu considérable; mais il prit bientôt des proportions énormes; on arrive à en recueillir, en vingt-quatre heures, 900, 1000, 1.200 grammes, et même, à un certain moment, jusqu'à 2 litres. La miction persistait, abondante, ce qui permettait d'écarter l'idée d'une fistule vésicale — la malade rendait environ 1 litre d'urine par vingt-quatre heures. Plus tard, la proportion fut inverse : 1 litre environ de liquide, 2 litres d'urine.

Lorsque l'élimination du pédicule utérin fut complète, je pus explorer la petite cavité dans laquelle il était contenu et chercher à me rendre compte du point par où s'échappait le liquide. Je découvris sans peine, au fond de cette cavité, un petit orifice donnant accès dans un trajet où mon stylet s'enfonçait tout entier; mais ce trajet n'était autre que le canal utérin resté perméable dans le moignon conservé — l'extrémité du stylet put, en effet, être sentie avec le doigt dans le vagin. Je profitai du moins de cette disposition pour détourner l'écoulement qui, jusque là, se faisait librement sur la paroi abdominale, et conduire le liquide, à l'aide d'une sonde et d'un tube de caoutchouc, jusque dans un vase où il put être recueilli. La situation de la malade en fut rendue plus supportable.

Mais je n'en étais pas plus éclairé sur l'origine de l'écoulement, le stylet promené sur toute la surface interne de la petite cavité susdite, ne rencontrait aucune autre ouverture.

Les choses allèrent ainsi jusqu'à la fin de Septembre 1894. La malade guérie de sa phlébite, pourvue d'un petit appareil qui recueillait le liquide, avait pu se lever et sortir en voiture. Elle se considérait, à l'écoulement près, comme guérie lorsque survint un incident dont je n'ai pas été témoin : j'étais absent.

Mon interne, M. Beaussenat, à qui j'avais confié ma malade, fut un jour (le 22 Septembre) appelé en toute hâte auprès d'elle. Il la trouva aux prises avec une congestion pulmonaire intense à laquelle succéda une broncho-pneumonie manifeste. La température dépassait 40 degrés. En même temps, l'écoulement diminuait considérablement et l'on constatait, dans le flanc droit, l'existence d'une tumeur fluctuante et douloureuse qui semblait être le rein.

Craignant des accidents plus graves, M. Beaussenat fit transporter la malade à l'hôpital Saint-Antoine, où je la trouvai à mon retour, dans les premiers jours d'Octobre.

Le calme était revenu; il n'y avait plus ni fièvre, ni phénomènes pulmonaires. L'écoulement avait repris son abondance habituelle : il était de 1.500 grammes dans les vingt-quatre heures.

Le 8 Octobre, sur mon conseil, Mme S... s'en allait en convalescence à la campagne.

Elle ne revint me trouver qu'au mois de Février 1895. Nous étions, à ce moment, exactement à neuf mois de l'opération première, à huit mois du début de l'écoulement.

L'état général de la malade était excellent; mais son infirmité persistait. L'écoulement augmentait dans la station verticale ainsi que dans le décubitus latéral gauche; il augmentait aussi par pression sur le flanc droit sans que l'on put constater de tuméfaction dans la région du rein. Il semblait bien, cependant, d'après ce que je viens de dire, que le liquide devait s'accumuler dans quelque poche avant de s'épancher au dehors.

Je résolus, avant d'en venir à une néphrectomie, opération qui avait été proposée, d'aller à la recherche de cette poche suppo-ée, en partant du point où le liquide venait sourdre à l'extérieur.

J'étais d'autant plus encouragé à agir de la sorte, qu'après nouvel examen du liquide, le pharmacien du service, M. Drapier, qui, au reste, n'avait jamais varié sur ce point, m'affirmait de nouveau et de la façon la plus positive, que le liquide perdu par la malade n'était pas de l'urine.

Il s'agissait toujours d'un liquide louche, incolore, sans odeur, neutre, de densité 1003, ne contenant que 1 gr. 92 d'urée (tandis que l'urine en renfermait 20 gr. 50), sans trace d'acide urique, sans trace non plus d'indican, ni de matières colorantes. Je refis aussi à cette époque, et à plusieurs reprises, l'expérience avec le salicylate de soude; elle fut toujours négative.

Le 26 Février 1895, je rouvre donc le ventre à la hauteur de la cicatrice et de la fistule qui la traverse, et constate d'abord l'intégrité absolue des anses intestinales et de ce que je puis apercevoir de la grande cavité péritonéale. Au niveau de la fistule, je retrouve le trajet qui pénètre à travers le col utérin jusque dans le vagin. Me reportant à droite de ce point, je vais à la recherche d'une poche ou d'une cavité, où le liquide aurait pu s'accumuler et n'en trouve pas trace.

Je découvre seulement, non sans peine, deux espaces, l'un à aspect séreux qui me paraît communiquer en haut et en arrière, par un long détour, avec la grande cavité péritonéale, l'autre, à surface un peu saignante que j'ai peut-être créé avec mon doigt, qui me semble un reste de la grande loge de décortication résultant de l'ablation de la tumeur incluse.

C'est dans ce dernier trajet que je place un drain, pensant qu'il est peut-être pour quelque chose dans la persistance de l'écoulement.

Ce en quoi je me trompais : car, quelques jours plus tard, la malade s'étant bien remise de cette intervention, nous pûmes remarquer que le liquide continuait à sourdre d'un point situé en dehors du drain; il paraissait provenir du trajet sous-jacent dont j'ai parlé tout à l'heure.

L'opération n'eût, en somme, aucun résultat. L'écoulement, qui avait tout d'abord diminué, reprit bientôt avec une nouvelle abondance, tant par l'orifice abdominal que par le vagin.

Le 9 Avril, je procédai à une nouvelle intervention. Mon objectif était, cette fois, de faire l'ablation du moignon utérin restant, comptant que je ne pouvais ne pas trouver sur mon chemin le trajet fistuleux, puisque le liquide s'écoulait à travers le col.

La libération de ce qui restait d'utérus fut aisée en avant, en arrière et à gauche; mais, à droite, je tombai sur des tissus fibreux épaissis, où il devenait difficile de se frayer un chemin.

Je n'avance au reste qu'avec prudence, craignant de rencontrer l'uretère. En effet, au bout de quelques instants, j'aperçois au fond du champ opératoire un cordon arrondi qui pourrait bien être le canal excréteur du rein. Je dissèque ce cordon. Soudain, un petit jet de liquide s'en échappe. Ce liquide sort par une petite ouverture très évidente sur le cordon que je dissèque.

Je profite de cette circonstance pour m'assurer que c'est bien à l'uretère que j'ai affaire; une sonde fine introduite dans le petit orifice s'enfonce profondément et sans peine du côté du rein. L'uretère ne paraît, au reste, pas dilaté.

Cette ouverture, je crois pouvoir l'affirmer, est récente; je viens de la faire avec mon instrument. Elle a en effet tout l'aspect d'une coupure fraîche; et rien dans l'apparence des tissus voisins ne me permet de supposer qu'ils soient depuis longtemps en contact avec l'urine.

Je me hâte de refermer au catgut cette petite plaie urétérale, mais je crois plus prudent de ne pas pousser plus loin mes tentatives de résection utérine. Je ferme donc la plaie abdominale en ayant soin de porter un drain garni de gaze iodoformée jusqu'au voisinage de la suture faite à l'uretère, pour le cas où elle céderait.

Cette seconde intervention pas plus que la précédente ne donna de résultats immédiats.

Le 27 Mai, soit environ un mois plus tard, la malade sortait de l'hôpital à peu près dans le même état où elle y était arrivée en Février, avec cette différence cependant que, en même temps que le liquide, la fistule abdominale laissait couler du pus en quantités variables.

Ce ne fut qu'au bout de cinq mois, il y a juste un an, que je revis ma malade. Elle venait toute heureuse m'annoncer que l'écoulement, qui la tourmentait depuis tant de mois était arrêté. Il l'était depuis trois semaines. Elle me raconta que la plaie avait continué à suppurer; que le 18 Septembre, en particulier, un flot de pus s'était échappé lors de la levée du pansement; que peu après, l'écoulement liquide avait cessé, puis que la plaie s'était fermée.

J'ai reçu de ces nouvelles il y a trois jours, la guérison se maintient.

Quelle conclusion tirer de cette trop longue narration?

Assurément, je sais les objections qui se présentent à l'esprit et que je me fais à moi-même. Je sais que toutes les fois qu'il y a élévation de pression dans le rein par obstacle à l'excrétion, le taux de l'urée peut baisser considérablement dans l'urine. Je vous ai moi-même rappelé ce fait, avec preuves à l'appui au Congrès de 1892, dans ma communication sur les pseudo-hydronéphroses traumatiques. Mais l'absence totale d'acide urique est-elle aussi possible? Les chimistes m'affirment que non.

Et surtout comment expliquer que le salicylate de soude, qui filtre si facilement à travers le rein, ne se retrouvât pas dans le liquide si celui-ci était bien de l'urine?

Certes, je n'oublie pas les accidents graves suivis de congestion pulmonaire, qui ont paru coïncider avec une diminution de l'écoulement et une tuméfaction douloureuse du rein droit, indices presque certains d'une rétention mécanique. Je n'oublie pas davantage que, lors de ma dernière intervention, il me fut possible de reconnaître que l'uretère était bien près du moignon utérin conservé. On me dira sans doute qu'il a bien pu être pris dans le tube élastique qui enserrait celui-ci.

Mais alors, pourquoi l'écoulement a-t-il été tout d'abord modéré? tandis que l'on aurait compris plutôt que dès, qu'il a pu se faire jour, le liquide se fut échappé à flots pour couler ensuite plus paisiblement.

Pourquoi surtout, et comment, dans cette hypothèse, la guérison spontanée?

Dernière objection enfin. D'où peut provenir, me dira-t-on, une telle quantité de liquide, s'il ne vient pas du rein? Le péritoine irrité peut-il sécréter en telle abondance, au point de justifier le nom d'*hydrorrhée péritonéale*, sous lequel, faute d'un meilleur mot, j'ai étiqueté la présente communication. Je ne saurais l'affirmer.

Mais parce qu'on ne peut expliquer un fait, est-ce une raison suffisante pour le nier?

Existe-t-il, dans la science, des cas analogues?

J'ai interrogé, à ce sujet, quelques collègues. Trois d'entre eux, MM. Bouilly, Pozzi et Segond, m'ont répondu d'une façon affirmative.

M. Pozzi se réserve de vous faire part lui-même de ses observations. Il me permettra bien cependant de dire que, dans l'une, celle qui m'a le plus frappé, il était sur le point d'opérer une malade d'une prétendue fistule urétérale, lorsqu'il put reconnaître, à temps, que le liquide perdu n'était pas de l'urine. Il n'intervint pas et sa malade guérit.

M. Bouilly, de son côté, qui avait bien voulu m'assister de ses bons conseils auprès de ma malade, m'a communiqué deux faits qui, à certains égards, sont comparables au mien. Ils le sont en tous cas en ceci, que chez ses deux malades opérées, l'une d'hystérectomie abdominale pour fibrome kystique, l'autre d'ovariotomie, qui, l'une et l'autre, perdaient, par une fistule abdominale, des quantités considérables d'un liquide séreux, la guérison survint spontanément : chez l'une, au bout de quatre mois, chez l'autre, au bout de sept mois seulement. Mais ils en diffèrent en ce que l'odeur du liquide paraît avoir été franchement urineuse.

M. Segond, enfin, a vu se produire, par le vagin, chez une de ses opérées d'hystérectomie vaginale, un écoulement tellement abondant, qu'il ne pouvait se défendre de croire à une fistule urinaire. Le mari de la malade, chimiste éminent, la rassurait, en lui affirmant que le liquide perdu n'était pas de l'urine. L'événement donna raison au mari : au bout d'un mois, l'écoulement s'arrêtait de lui-même[1].

J'ai moi-même, cette année, observé, à Saint-Antoine, une femme qui, à la suite d'une ouverture du cul-de-sac pour suppuration pelvienne, a présenté, comme ma première malade, un écoulement énorme qui dure encore. L'analyse du liquide dans ce cas a été faite, et comme dans l'observation de Mme S..., il y avait absence complète d'acide urique et grande diminution d'urée; l'épreuve par le salicylate de soude, plusieurs fois répétée, a toujours été négative.

De la splénectomie. — **M. Jonnesco** (de Bucharest). Je rapporte deux observations de splénectomie pour rates malariques pesant 5.550 grammes dans un cas et 4.500 dans l'autre. Ces deux malades, qui auparavant ont été inutilement traités par la quinine, ont guéri et jouissent actuellement d'une santé excellente.

Après l'opération, ces malades ont été soumis pendant quelque temps à l'injestion de suc splénique de bœuf.

L'urine de ces malades qui était très toxique avant l'opération, principalement au moment des accès, a perdu une grande partie de sa toxicité après la splénectomie.

M. Hartmann (de Paris). — La communication de M. Jonnesco m'engage à vous présenter le résultat des recherches de mon ami, M. Vaquez, sur deux de mes opérées de splénectomie. Chez la première de mes malades, porteuse d'une rate paludique, la rénovation globulaire a commencé dès la première semaine et, en quinze jours, le chiffre des hématies est passé de 1.420.000 à 2.150.000. Un an après, il était redevenu normal à 4.200.000 avec augmentation parallèle de la valeur en hémoglobine. Après deux ans, la composition du sang reste toujours normale. Chez la deuxième malade, il s'agissait d'une ablation de rate hypertrophique. La veille de l'opération, le chiffre des hématies était de 4.850.000 avec valeur hémoglobinique normale. Les leucocytes atteignaient le chiffre de 30 à 35.000. Il y avait donc une leucocytose marquée avant l'opération. Pendant les premiers jours qui suivirent, le nombre des hématies diminua dans de faibles proportions, celui des leucocytes augmenta; mais ces modifications furent transitoires. Deux ans après l'opération, la malade présente une composition identique à celle antérieure à l'opération, soit une leucocytose légère. En somme, dans les deux cas, diminution du nombre des hématies et augmentation des leucocytes après l'opération, puis retour à l'état antérieur.

La modification pathogène observée est-elle une conséquence de la splénectomie? Des examens de M. Vaquez, faits après des laparotomies pour des causes diverses, lui ont montré des modifications passagères identiques. Il n'y a donc là rien de spécial à la splénectomie, et l'ablation de la rate, tout au moins de la rate malade, sclérosée, ne semble chez l'homme en rien modifier la composition du sang.

Sur un cas d'angiocholite colibacillaire avec abcès multiples. — **M. Rémy** lit cette observation.

Séance du 23 Octobre 1896.

REIN ET URETÈRE

La luxation du foie; son traitement par un procédé spécial. — **M. Péan** (de Paris). La luxation du foie est une affection plus fréquente qu'on n'est tenté de le croire. On peut lui décrire trois degrés; dans un premier degré, le foie dépasse notablement les fausses côtes; dans un deuxième, il arrive à l'ombilic et dans un dernier, il le dépasse pour tomber dans la fosse iliaque et le bassin. Les signes physiques fournis par la

1. Cette observation a été succinctement rapportée par M. Baudron, dans sa thèse : « De l'hystérectomie vaginale ». Paris. 1894, Obs. 129, p. 304.

percussion et la palpation permettent rarement de reconnaître l'existence de l'affection, ce qui en rend le diagnostic très difficile. Aussi a-t-elle été constamment confondue avec des néoplasmes du rein, du mésentère, etc., etc., et surtout avec les kystes et les tumeurs solides du parenchyme hépatique. Elle est très souvent associée à une chute du rein, de la rate, des intestins.

L'incision exploratrice est indispensable pour permettre de donner au diagnostic la précision nécessaire ; elle sera assez longue pour que le chirurgien puisse examiner le foie dans toute son étendue, reconnaître s'il est sain ou non, et faire, sans trop de difficulté, l'hépatopexie.

L'incision transversale nous semble la meilleure, parce qu'elle est bien placée pour l'examen du foie, du rein droit et pour la recherche de ce dernier, s'il est luxé : de plus, elle a l'avantage de laisser en haut, au-dessous du foie, une surface de péritoine assez vaste pour permettre de faire l'hépatopexie.

Au lieu d'immobiliser le foie avec des fils qui le traversent, quand il a été réduit, nous avons coutume de créer, immédiatement au-dessous de lui, aux dépens du péritoine pariétal antérieur et postérieur, un cloisonnement suffisant pour l'empêcher de retomber ; ce cloisonnement est fait à l'aide de fils de soie à anses séparées qui comprennent les séreuses et le plus possible de tissu fibro-celluleux ou fibreux ; un surjet de catgut renforce le premier plan de sutures à la soie.

Cette hépatopexie sera faite toutes les fois, qu'à la suite de l'incision exploratrice, la glande hépatique aura été reconnue assez saine et assez mobile pour pouvoir être reportée et maintenue à sa place.

Quand le foie aura été reconnu trop hypertrophié ou malade, ou bien, quand d'autres organes avoisinants sont gravement altérés (rate), il sera inutile de songer à le replacer dans sa situation normale.

S'il existe un déplacement concomitant du rein, on peut tenter, dans une seule et même séance, de faire à la fois l'hépatopexie et la néphropexie chez les malades qui semblent assez robustes ; dans le cas contraire, il faut remettre la fixation du rein à une époque ultérieure.

Le procédé de néphropexie que nous avons imaginé diffère de ceux qui ont été proposés jusqu'ici en ce que, au lieu de suturer la glande à la paroi thoraco-abdominale à l'aide de fils qui le traversent, nous créons au-dessous de lui, dans l'épaisseur de la couche musculaire, une sorte de loge artificielle, en reliant, par des sutures à la soie, à anses séparées et par des surjets de catgut, la face profonde du péritoine pariétal aux bords sectionnés de l'aponévrose profonde du muscle transverse ; quant à la face antérieure de l'organe, elle est maintenue dans sa nouvelle position par une nouvelle suture à étages comprenant le reste de la plaie musculo-cutanée.

De la néphrotomie dans l'hydronéphrose compliquée d'oligurie avec accidents urémiques. — **M. Pousson** (de Bordeaux). La suspension de la sécrétion rénale d'un côté, peut, ainsi que l'ont démontré déjà plusieurs faits, retentir sur le rein du côté opposé pour en diminuer et même en supprimer complètement la fonction.

J'ai observé un nouveau cas de ce genre caractérisé par de l'oligurie et des phénomènes généraux d'intoxication urémique. Je fis la néphrotomie lombaire et la guérison survint.

Cette observation vient ainsi à l'appui des idées que je soutiens avec M. Demons et qui peuvent se résumer par ce précepte : toutes les fois qu'il y aura anurie, quelle qu'en soit la cause, faites la néphrotomie lombaire systématique.

66 opérations pratiquées sur les reins. — **J. Albarran** (de Paris). J'ai pratiqué 66 opérations sur les reins, qui m'ont donné 59 succès et 6 morts, soit une totalité de 9 pour 100.

Ces opérations se décomposent ainsi : néphrectomies 7, mort 1. Néphrectomie partielle 1, mort 0. Néphrotomies 24, morts 2. Néphrolithotomies 5, morts 2. Anurie au dixième jour 1, mort 1. Néphrorrhaphies, 23, mort 0. Néphrotomies exploratrices 4, mort 0.

Je passerai rapidement en revue les affections que j'ai eu à opérer.

Rein mobile. — J'insiste sur l'utilité de la résection de la capsule adipeuse du rein ; cette précaution étant prise, il suffit de faire trois points parenchymateux, sans décortiquer la capsule propre. Mes 23 opérés ont conservé leur rein bien fixé. Tous, sauf 2 névropathes, étaient guéris de leurs douleurs après l'opération. Trois malades revus un an et demi, deux ans et demi et trois ans après la néphrorrhaphie restaient bien guéris. Une autre resta guérie 18 mois ; elle fit alors une chute et les douleurs revinrent, mais le rein resta fixé.

La congestion du rein mobile, déterminant l'augmentation de volume de l'organe et la polyurie après la crise peuvent faire croire à une hydronéphrose intermittente qui n'existe pas. J'ai même vu d'abondantes hématuries dues à la congestion. Depuis un an, sur 9 opérés de rein mobile, j'ai trouvé 3 reins lobulés, constatation qui vient à l'appui de ma conception du rein mobile : je considère cette affection comme un stigmate de dégénérescence.

Hydronéphrose. — 7 malades ont été traités par la néphrorrhaphie simple ; deux par la néphrotomie. Ces 5 malades ont guéri. Un de mes malades avait une hydronéphrose aseptique déterminée par un calcul de cystine oblitérant le collet du bassinet : l'hydronéphrose calculeuse n'est, du reste, pas aussi rare qu'on l'a dit.

Pyonéphroses simples. — Sur 9 opérés, il y a eu une mort. Le diagnostic différentiel entre la pyonéphrose peu développée et la pyélonéphrite n'est certain que si l'on peut observer les décharges intermittentes de pus dans l'urine ; mais ce symptôme peut manquer dans les pyonéphroses. Si, en pratiquant la néphrotomie, on trouve de la pyélonéphrite sans rétention de pus dans la vessie, la meilleure conduite à tenir est de drainer le bassinet à travers le rein : si on ferme la plaie rénale, on pourra avoir des succès immédiats et être obligé, plus tard d'intervenir à nouveau et de laisser alors le rein ouvert comme cela m'est arrivé deux fois.

Tuberculose rénale. — Sur 6 néphrectomies dont 4 pour pyonéphrose tuberculeuse et 2 pour lésions miliaires, j'ai eu une seule mort. Cette malade est morte de méningite dix jours après l'opération. Sur 9 opérés de néphrotomie pour pyonéphrose tuberculeuse, j'ai eu une mort après trois jours et 8 guérisons immédiates ; 7 malades ont vécu de trois à huit mois ; une seule a survécu deux ans.

Dans l'appréciation des indications opératoires, il faut tenir grand compte de l'infection urinaire banale surajoutée aux lésions tuberculeuses. L'état cachectique du malade peut être dû, en grande partie, à cette infection secondaire, et c'est encore elle qui est en cause dans un certain nombre de cystites chez les tuberculeux : ces cystites sont, souvent à tort, considérées comme de nature tuberculeuse. Deux fois, j'ai vu, après la néphrectomie, la cystite s'améliorer beaucoup ; une autre fois, la lésion rénale avait complètement disparu 15 mois après l'opération.

Calculs. — Sur 3 néphrolithotomies avec suture du rein dans des reins aseptiques, j'ai perdu un malade avec des symptômes de péritonisme sans que l'autopsie pût expliquer la mort. Sur 2 pyonéphroses calculeuses très graves, traitées par la néphrotomie et le drainage, un malade, est mort, l'autre a survécu. La néphrectomie primitive dans les pyonéphroses calculeuses ne me paraît presque jamais indiquée.

Anurie. — Un malade opéré *in extremis*, après dix jours d'anurie, est mort quatre heures après l'opération, malgré l'extraction d'un calcul. Je me guidai, pour décider de quel côté je devais opérer, sur cette seule donnée, qu'en explorant le rein la paroi abdominale d'un côté se contractait davantage que de l'autre. Une oligurie de quinze jours (200 à 250 grammes d'urine par vingt-quatre heures) a guéri par la néphrotomie, quoique je n'aie pas trouvé de calcul ni dans le rein ni dans l'uretère.

Cancer du rein. — Une néphrectomie, une guérison. Deux opérations exploratrices avec fermeture du ventre, l'opération étant jugée trop grave et la récidive sûre ; deux malades vivaient encore treize mois et deux ans après l'opération. Il ne faut extirper que les cancers bien limités, qui sont rares. Dans les gros cancers, il vaut mieux ne pas opérer, car ces malades peuvent vivre longtemps ; je connais deux malades dont les tumeurs ont été jugées inopérables, il y a cinq ans et trois ans, et qui vivent encore.

Kystes du rein. — Dans un cas où j'ai trouvé un gros kyste et deux petits, j'ai extirpé toutes les poches jusqu'au contact du parenchyme du rein et j'ai procédé par bourrage : la malade a bien guéri.

Phénomènes réflexes consécutifs aux opérations rénales. — S'accompagnant toujours d'une oligurie plus ou moins prononcée, j'ai vu à la suite de plusieurs opérations rénales (néphrorrhaphie, néphrotomie avec drainage, néphrolithotomie avec rein suturé) des accidents réflexes très graves. Le plus fréquemment, il y a des vomissements incoercibles qui ont manqué dans un cas mortel ; le creux épigastrique ou la région lombaire sont douloureux spontanément et à la pression ; le malade est pâle, anxieux, la pupille est rétrecie, le pouls petit et rapide, la température à peu près normale. Ces symptômes peuvent cesser après vingt-quatre ou trent-six heures ; d'autres fois, ils se prolongent sans aucune atténuation, même après les injections intra-veineuses de sérum artificiel. Chez deux malades atteintes de rein mobile, j'ai vu ces phénomènes réflexes persister deux jours et trois jours respectivement, et lorsque les malades m'inspiraient les plus grandes craintes, tous les symptômes s'amender, puis disparaître, à la suite de l'ingestion de grog très chaud. J'ai vu un néphrotomisé mourir ainsi au troisième jour ; la mort survint d'une manière analogue, le troisième jour, chez un néphrolithotomisé : chez ces deux malades l'autopsie, très soigneusement faite, ne put expliquer la mort.

Hydronéphrose par rétrécissement de l'uretère. — **M. Legueu.** J'ai pu suivre, pendant cinq années, une malade atteinte d'hydronéphrose et de mobilité rénale. La malade ne souffrait pas : le rein était réduit, plutôt mal que bien, sous un bandage, mais la malade refusait toute opération. L'année dernière cependant, des crises douloureuses se produisirent, en même temps que le rein présentait une augmentation de volume manifeste. Je pensais pouvoir tenter encore la néphrorraphie et j'opérai cette malade, en Septembre 1895, par la voie lombaire.

Le rein était absolument détruit : son parenchyme réduit à l'épaisseur d'une feuille de papier. Il était impossible de le conserver : je l'enlevai, la guérison se fit rapidement et, dix huit jours après, la malade retournait dans son pays. Depuis lors, sa santé est restée excellente.

A l'extrémité supérieure de l'uretère, à son union avec le bassinet, il y avait un rétrécissement extrêmement prononcé. Un stylet ordinaire pouvait à peine le franchir : ce rétrécissement, formé par un tissu de sclérose, était unique et cessait brusquement du côté du bassinet. Du côté de l'uretère, il se prolongeait en pente douce, et on voyait au microscope reparaître, à quelques millimètres au-dessous, les fibres musculaires qui plus haut étaient complètement effacées.

Il y avait vingt ans que, chez cette malade, on avait constaté l'existence d'un rein mobile. Je pense qu'une inflammation légère et chronique, car les urines étaient claires, a déterminé la formation de ce rétrécissement là où la mobilité rénale avait produit une coudure ou une valvule. A une lésion mobile et temporaire se substitua ainsi une lésion définitive et irrémédiable.

Cette observation nous permet de saisir sur le vif le mécanisme, jusqu'alors admis théoriquement, de la transformation d'une hydronéphrose primitivement ouverte en hydronéphrose fermée. Elle vient plaider en faveur de l'intervention hâtive dans les reins mobiles, qui sont le siège d'accident de rétention.

Rupture traumatique du rein ; néphrectomie lombaire ; guérison. — **M. A. Monprofit**, (d'Angers). Un adulte vigoureux et bien constitué fut, dans une rixe, et étant en état d'ébriété, pressé fortement contre le rebord d'une table de billard. Il fut apporté à l'Hôpital d'Angers dans un état syncopal faisant songer à une grave hémorrhagie interne. On constatait, en outre, qu'il existait dans la région du flanc gauche, en même temps qu'une très vive douleur, une tumeur dure et arrondie du volume d'une tête d'adulte. Le diagnostic posé fut alors celui d'hémorrhagie dans la loge rénale par suite de rupture du rein gauche. Malgré les moyens médicaux aussitôt mis en œuvre, l'état général du malade alla sans cesse en s'aggravant et il sembla bientôt que la mort était prochaine et inévitable. Le pouls était insensible, les extrémités froides, le malade, pris de subdélire, voulait se lever, etc., etc.

Dans ces conditions, il parut que l'indication à remplir était de mettre rapidement un terme à l'hémorrhagie interne qui épuisait peu à peu le patient. L'opération suivante fut alors pratiquée. On fit une incision à la région lombaire, sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, des côtes à l'os iliaque, et on arriva sur une tumeur noirâtre, semi-fluctuante, faisant saillie entre les lèvres de l'incision. Cette tumeur ouverte était constituée par un volumineux amas de caillots noirâtres, dont on évalua la quantité à environ deux litres ; pour avoir plus de jour, une seconde incision perpendiculaire à la première fut pratiquée sur le milieu de la lèvre antérieure.

La poche nettoyée et débarrassée de ses caillots, on trouva, à la partie supéro-interne de la cavité, le rein complètement éclaté sur son bord convexe dans toute sa hauteur ; deux petits fragments rénaux étaient totalement détachés et flottaient au milieu des caillots. Le rein fut pédiculisé et enlevé en totalité. L'hémostase assurée, la plaie fut tamponnée et partiellement réunie. La guérison se poursuivit sans incident notable et fut complète au bout d'un mois.

En examinant les vestiges du rein enlevé, on s'aperçut qu'il existait un certain degré d'hydronéphrose caractérisée par la dilatation du bassinet et des calices et l'amincissement du tissu rénal. Il s'agissait donc d'un rein hydronéphrotique ayant éclaté sous l'influence d'une violence extérieure et enlevé par la néphrectomie.

Hydropyonéphrose à marche suraiguë. Laparotomie. Néphrectomie secondaire. Guérison. — **M. Mauny** (de Saintes). Les tumeurs liquides du rein, hydronéphroses et pyonéphroses, ne sont pas toujours faciles à reconnaître. Simple, dans les formes ordinaires, à évolution lente, avec tuméfaction limitée dans le flanc le diagnostic devient très difficile, quand les accidents dus à une suppuration rénale éclatent d'une façon suraiguë, chez un malade qui n'a pas de passé urinaire.

On sait que les premières néphrotomies et néphrectomies, par la voie abdominale, ont été faites à la suite d'erreurs de diagnostic. L'erreur est encore plus facile, lorsqu'il s'agit d'une tumeur suppurée à développement rapide, envahissant la totalité de l'abdomen, chez la femme, dont la sphère utéro-ovarienne est le plus souvent en cause.

Les symptômes généraux observés : température élevée, pouls petit, rapide, vomissements, tout indique alors une péritonite généralisée.

C'est un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, amenée à l'hôpital dans l'état suivant : ventre énorme, uniformément distendu, très douloureux. Température 40 degrés, pouls petit, vomissements, faciès grippé. Ce développement de l'abdomen s'est produit en pleine santé, presque subitement, en vingt-quatre heures.

L'exploration des régions lombaires et des flancs ne donnait aucun renseignement.

Les urines ne contenaient pas de pus. Du reste, il n'y avait jamais rien eu de suspect du côté de l'appareil urinaire.

Les antécédents pathologiques de cette malade faisant complètement défaut, je songeai à une péritonite géné-

ralisée, sans plus préciser le diagnostic, et, en présence d'un état aussi grave, je pratiquai la laparotomie.

Voici ce que je constatai : aucune trace de liquide dans le péritoine, l'intestin refoulé en avant et non enflammé, le mésentère tendu, résistant. Une large ouverture évacua 10 litres environ de pus à odeur urineuse. L'introduction de la main dans cette poche rétro-péritonéale permit de me rendre compte qu'il s'agissait là d'une tumeur liquide suppurée du rein gauche. Marsupialisation de la poche et drainage.

Le lendemain de l'intervention, la température tombe à 38 degrés et l'état général devient rapidement satisfaisant.

Une fistule urinaire persista pendant plusieurs mois.

Les urines émises par les voies naturelles furent l'objet d'un examen attentif. Elles ont toujours été normales.

J'ai pratiqué ultérieurement la néphrectomie lombaire.

Je pense qu'il s'agissait, chez cette malade, non pas d'une pyélonéphrite calculeuse ou tuberculeuse, mais d'une hydronéphrose ayant pris un développement énorme et subit par la suppuration.

L'infection de la poche n'ayant pu être ascendante, les voies urinaires inférieures étant indemnes et l'uretère fortement coudé, il faut admettre que la collection urineuse s'est infectée par la voie sanguine.

Comme l'a démontré M. Bouchard, les micro-organismes, subissant un temps d'arrêt dans le bassinet, ont amené la transformation purulente.

Ce mode pathogénique, soutenu par Bazy, à la Société de chirurgie (séance du 25 Mars 1896), peut seul expliquer certains faits cliniques.

Comme conclusions, dans les cas semblables à celui-ci, malgré l'obscurité du diagnostic, le chirurgien doit intervenir promptement.

La laparotomie immédiate remplit la première indication, qui est d'évacuer le pus.

Elle permet, en même temps, de reconnaître le siège du mal et les lésions primitives.

Plus tard, lorsqu'on se sera bien assuré de l'intégrité de l'autre rein, la néphrectomie, en supprimant la fistule urinaire, donnera une guérison définitive.

VESSIE

Note sur le traitement opératoire de l'exstrophie de la vessie. — **M. Pozzi.** Je vous présente une petite fille de onze ans qui présentait une exstrophie de vessie du volume d'une grosse orange, faisant saillie à travers un écartement considérable des muscles droits; les pubis non réunis étaient distants de 5 centimètres. La tumeur offrait 7 centimètres 1/2 de diamètre.

Je me suis proposé de reconstituer une paroi abdominale complète au-devant de la paroi vésicale, de manière à maintenir la hernie réduite par une sangle résistante. C'est une indication qui est importante dans les cas d'exstrophie volumineuse et qui n'a pas été encore formulée par les auteurs : ils se contentent de constituer un double plan cutané qui protège la muqueuse vésicale et les orifices des uretères, mais qui est impuissant à remédier à l'éventration. De plus, le mode de confection des lambeaux cutanés ordinairement usités, et dont les deux latéraux présentent un pédicule renversé et tordu (procédé Wood-Lefort, etc.), permet à la rétraction consécutive de détruire en partie le bon effet de l'opération.

Voici les divers temps de l'opération que j'ai pratiquée :

1° Incision en fer-à-cheval à quatre centimètres en dehors de la tumeur, la cernant complètement. Deux incisions transversales rejoignent inférieurement cette incision curviligne aux limites de la tumeur : deux autres incisions analogues sont faites en haut, de manière à diviser en trois segments le lambeau unique primitivement dessiné par le fer-à-cheval.

2° Dissection des trois lambeaux, de dehors en dedans, jusqu'à leur base, qui correspond à l'écartement des muscles droits. Suture bord à bord de ces trois lambeaux au catgut, de manière à reconstituer une face antérieure de la vessie formée par de la peau, dont la surface cornée est tournée du côté de la cavité nouvelle.

3° Pour permettre de refaire un plan musculo-fibreux au-devant de ce plan profond, on essaie de rapprocher les muscles droits qui ont été mis à découvert par la dissection de la peau. Leur écartement est tel qu'on ne peut y parvenir, même en y faisant des incisions libératrices. On prend alors le parti de détacher, avec la pince coupante, la partie du pubis sur laquelle se fait inférieurement leur insertion et de la renverser de dehors en dedans. On parvient ainsi à rapprocher la portion supérieure des muscles, et on la suture au catgut. Reste inférieurement un espace considérable où ce rapprochement est impossible. On fait alors rétracter les muscles, et, grâce à une incision, portée aussi loin que possible en dehors, à la paroi postérieure de leur gaine fibreuse, et suivie du dédoublement de cette gaine de dedans en dehors, on obtient deux lanières fibreuses très résistantes qu'on parvient à suturer sur la ligne médiane au-dessous de la suture des muscles droits. On prolonge ainsi le plan musculo-aponévrotique jusqu'au niveau de la partie médiane du plan cutané déjà reconstitué et, à l'aide d'une spatule, on refoule la saillie herniaire au-dessous de lui : la réduction se maintient très bien.

4° Il reste à recouvrir de peau l'énorme surface dénudée, qui ne mesure pas moins de quinze centimètres de diamètre. Après le rapprochement des bords, on fait deux longues incisions libératrices immédiatement en dedans des épines iliaques, et on disséque la peau en dedans de cette incision et en dehors de la grande plaie. On la mobilise ainsi de manière à permettre son glissement.

Une pince attirant en haut le sommet de la plaie, tandis que l'on rapproche peu à peu les bords, la plaie circulaire devient triangulaire et est suturée aux crins de Florence vers son sommet. Pour achever la suture des bords, on doit attirer fortement les lèvres à l'aide d'une suture enchevillée, formant capiton, faite avec un fil d'argent double tordu sur des rouleaux de gaze iodoformée. La suture de la peau est alors poursuivie jusqu'au niveau des surfaces des uretères qui sont eux-mêmes à peine couverts par le double lambeau cutané; les bords du lambeau externe et du lambeau interne sont réunis de manière à ourler complètement le bord inférieur de la plaie et à s'opposer à l'infiltration d'urine.

Drainage de la nouvelle cavité vésicale. Le résultat a été excellent; j'ai dû faire une petite retouche, provoquée par la modification très limitée d'un angle cutané. Quand la cicatrisation a été complète, j'ai avivé par dédoublement l'angle inférieur de la nouvelle paroi pour recouvrir complètement l'orifice des uretères laissés jusqu'ici découverts, afin d'éviter l'irritation de la nouvelle cavité et l'échec des sutures. Ces orifices sont aujourd'hui cachés. Toute la tumeur primitive a disparu sous une forte sangle à la fois cutanée et aponévrotique, dont la rétraction ne peut se produire dans un sens défectueux.

Plaie de la vessie par empalement. — **M. Malherbe** (de Nantes). Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui tomba sur une grille armée de fers de lance et s'empala par le pli inguino-crural. L'accident fut suivi de syncope et la malade fut transportée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, dans un état très grave.

On réduisit les parties herniées par la plaie (épiploon ou même anse intestinale), et l'on fit un tamponnement iodoformé.

Les jours suivants, une grande quantité d'urine s'écoula par la plaie.

Une injection de lait dans l'urèthre prouva que c'était bien la vessie qui était lésée. Le lait sortait en abondance par la plaie. Il y eut pendant cinq à six semaines des accès de fièvre et un peu d'empâtement le long du trajet de l'uretère. Lorsque la plaie fut guérie et le gonflement disparu, on put reconnaître que la branche horizontale du pubis présentait un cal et, par conséquent, avait été fracturée.

Les plaies de la vessie par le trou obturateur sont très rares. Le présentateur n'en connaît qu'un cas rapporté par M. Larrey.

Une expérience faite pour reproduire le traumatisme a montré que le corps vulnérant abordait le trou obturateur par sa partie la plus interne en brisant aisément la branche horizontale du pubis; cela fait, il passait le long de la vessie qui pouvait facilement être déchirée, surtout si elle était distendue.

Traitement des fistules vésico-vaginales par la suture transvésicale. — **M. Pousson** (de Bordeaux). Au Congrès de Lyon, en 1894, j'ai déjà fait ressortir les avantages que peut offrir la cure de certaines fistules vésico-vaginales inaccessibles par le vagin, au moyen de l'ouverture préalable de la vessie, permettant l'avivement et la suture transvésicale. Il est une variété de fistules s'ouvrant dans la vessie et pour le traitement desquelles la cystotomie préliminaire offre de précieuses ressources : ce sont les fistules vésico-intestinales. Pour celles-ci, j'ai adopté un *modus operandi*, préconisé jadis par M. Le Dentu, la cystotomie préliminaire. Les hasards de la clinique m'ont permis de traiter un cas d'une affection de ce genre.

Il s'agit d'un malade qui me fut adressé avec le diagnostic de fistule vésico-intestinale; ce malade rendait, depuis plus de deux ans, des gaz par l'urèthre et expulsait quelquefois des matières fécales. A la suite d'un repas copieux, il avait été tout à coup pris de douleurs intenses dans la fosse iliaque gauche et considéré par son médecin comme atteint de cystite. A ce moment, le malade s'aperçut du trouble et de la purulence de ses urines. Depuis quatre mois seulement, l'émission des matières fécales par les urines se manifestait au moment où je l'examinai. Très impressionnable, le malade ne put tolérer l'examen direct; l'emploi du chloroforme fut nécessaire. Combinant le toucher rectal avec la palpation abdominale, je provoquai des douleurs très vives dans la fosse iliaque gauche : ce qui fit penser à l'ouverture de la fistule dans l'S iliaque; puis la cystoscopie me fit voir, sur la paroi supérieure gauche de la vessie, une plaque violacée de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50. L'opération, proposée au malade, fut acceptée.

Le malade, chloroformé, est placé dans la position de Morand-Trendelenburg; la vessie est ouverte sur la ligne médiane, après ballonnement du rectum pour étaler le bas fond.

La plaque violacée indiquée par l'exploration cystoscopique n'est pas l'ouverture de la fistule. Un examen minutieux de la muqueuse le fait voir à environ 2 centimètres du méat uréthral; son diamètre est très petit. Je procède de suite à l'avivement des bords de l'orifice, au moyen d'un petit bistouri de Sims, à lame courte et courbée sur le plat; les lèvres avivées, je les suture au moyen de points de catgut n° 0, passés à l'aide de l'aiguiller à pédale. Dans le but de mettre la vessie au repos et d'empêcher que ses contractions expulsives ne tiraillent sur les fils de la suture, je laisse le réservoir ouvert et établis le drainage hypogastrique de Guyon-Périer. Après l'opération le malade eut, pendant deux jours, de violentes douleurs au col de la vessie et dans la verge; les matières fécales continuèrent à passer par les tubes pendant dix-sept jours. Quant aux gaz, ils continuèrent à sortir irrégulièrement pendant deux mois environ; puis le malade ne rendit plus rien.

Il est donc de toute évidence que la réunion par *primam intentionem* n'a pas eu lieu; mais il n'est pas moins admis que la fermeture par seconde intention a été obtenue. Le mérite de la guérison ne saurait donc être refusé au bourgeonnement des lèvres de la solution de continuité.

Pathogénie et traitement de l'incontinence d'urine chez les calculeux. — **M. Lavaux** (de Paris). On peut observer chez les calculeux une fausse incontinence, due à une cystite intense ou à une simple irritabilité vésicale, une incontinence vraie, avec vacuité absolue du réservoir urinaire, variété tout à fait exceptionnelle et observée dans des cas complexes, et une incontinence par regorgement, la plus importante au point de vue du traitement.

J'en ai observé un cas chez un prostatique calculeux, âgé de soixante-cinq ans, présentant les symptômes locaux et généraux de la troisième période de l'atonie de la vessie et ceux de la fièvre urineuse. C'est un de ces malades auxquels on défendait de toucher il y a dix ans.

Par la taille hypogastrique je lui ai enlevé un volumineux calcul d'acide urique présentant à sa partie moyenne un sillon circulaire occupant les trois quarts environ de la circonférence.

J'insiste sur ce fait qu'il faut être bien convaincu qu'ici l'acte opératoire constitue la partie la moins importante du traitement, les soins pré et post-opératoires pouvant seuls assurer le succès.

PROSTATE ET URÈTHRE

Résection des canaux déférents et castration dans l'hypertrophie de la prostate. — **M. Loumeau** (de Bordeaux). Je désire communiquer au Congrès les résultats de mon observation personnelle relativement au traitement de l'hypertrophie prostatique, par la double vasectomie et l'orchidectomie totale, chez six malades *atteint de rétention chronique complète remontant à plusieurs années.*

Chez quatre malades, opérés par la résection double et simultanée des canaux déférents, l'intervention n'a eu aucune influence appréciable sur les testicules, la prostate, ni sur les fonctions de la vessie. Tous ont continué à se sonder, et, chez tous, la rétention d'urine a persisté complète. Deux d'entre eux, précédemment affectés de fréquentes orchites de cathétérisme, ont vu, depuis l'opération, leurs testicules demeurer indifférents à l'usage de la sonde.

Chez deux autres prostatiques, pauvres et habitant la campagne, le cathétérisme était devenu très difficile et incompatible avec les exigences du travail des champs. La double castration, acceptée sans hésitation dans l'espoir d'une guérison rapide, amena dans les deux cas un résultat excellent, quoique inégal chez ces deux malades.

Le premier (qui présentait, en même temps que sa rétention, un petit calcul vésical, et chez qui l'introduction du lithotriteur, impossible avant la castration, fut facilement pratiquée douze jours après), a vu sa rétention complète cesser au bout de seize jours, mais pour faire place à une légère rétention incomplète. Ce qui lui permit d'uriner aisément sans sonde et de n'employer celle-ci que deux fois par jour, pour assurer l'évacuation totale du résidu vésical, qui est de 30 centimètres cubes, cinq mois après la castration. La prostate a été, chez cet opéré, sensiblement améliorée dans son volume et sa consistance.

Le second malade a vu, au bout de trente-six heures, sa rétention complète disparaître et, depuis cette époque, il y a quatre mois et demi, la vessie se vide entièrement sans sondage. Ici la prostate a été peu influencée par la castration.

Dans l'un et l'autre cas, la prothèse testiculaire a été appliquée de façon à laisser croire aux malades qu'une opération moins grave que la castration a pu suffire à les guérir. Le bénéfice retiré de l'orchidectomie par la fonction vésicale est, de ce fait, augmenté chez eux par l'illusion constante de croire à la persistance de leur virilité.

(*A suivre.*) F. JAYLE.

A PROPOS DE L'APPENDICITE

Par le professeur **DIEULAFOY**

Depuis ma communication à l'Académie sur l'appendicite [1], et depuis la théorie par *cavité close*, que j'ai invoquée pour expliquer le processus de l'appendicite et des accidents appendiculaires, un grand nombre d'observations ont été publiées, démontrant jusqu'à l'évidence, pièces en main, que c'est bien, en effet, le processus infectieux en cavité close, qui doit être, à l'avenir, la théorie adoptée.

Cependant, à cette théorie, les objections n'ont pas manqué. Dans d'intéressantes communications, MM. Laveran [2] et Poncet [3], tout en reconnaissant qu'il y a des appendicites qui sont le résultat d'une infection par cavité close, font des réserves pour d'autres appendicites, dans lesquelles, disent-ils, les lésions paraissent avoir évolué sans obstruction canaliculaire et sans cavité close.

D'autre part, M. Brun [4] a publié un mémoire avec planches nombreuses, dans lequel il essaye de démontrer que certaines appendicites échappent à la théorie de la cavité close, et que, lorsqu'elles n'y échappent pas, la théorie est tout de même en défaut.

Bien qu'il ne s'agisse ici que d'une question de pathogénie, qui ne modifie en quoi que ce soit la description des symptômes et des accidents de l'appendicite, je tiens à liquider une fois pour toutes cette question, ne serait-ce que pour défendre ce que je crois être la vérité..

Il est un premier fait que personne ne peut nier, c'est que les lésions de l'appendicite sont le résultat de l'infection des parois appendiculaires par des microbes, surtout par le colibacille. Mais ces agents infectieux, ce coli-bacille, qu'on peut suivre à travers les parois de l'appendice, depuis la couche muqueuse qui borde le canal jusqu'à la couche séreuse péritonéale, ce coli-bacille, par où pénètre-t-il dans les parois de l'appendice pour les infecter? Ce n'est certes pas du côté de la séreuse que se fait la pénétration, c'est du côté de la muqueuse, c'est-à-dire au contact du canal appendiculaire, où les microbes sont, du reste, en permanence. Ce fait, incontestable, m'est démontré par les examens bactériologiques.

Comment expliquer alors que ce coli-bacille, si prompt, si enclin à l'infection, quand il s'agit des parois de l'appendice, soit si inoffensif quand il s'agit des parois de l'intestin grêle et du gros intestin? Car enfin, il aurait beau jeu pour infecter les parois du tractus intestinal, au cas d'entérite aiguë infectieuse, au cas de colite aiguë ou chronique; il aurait beau jeu pour déterminer la purulence et la gangrène des parois intestinales. or, il n'en fait rien, il réserve tous ses coups pour l'appendice. Et pourquoi? parce dans l'intestin la route est libre, le canal est large, tandis que dans l'appendice la route est facilement barrée, le canal est étroit, la cavité close se produit. Et la preuve que c'est bien là le *nœud de la question*, c'est que, quel que soit le mécanisme de processus oblitérant, torsion, coudure, enroulement de l'appendice, étranglement par brides péri-appendiculaires, calculs, tuméfactions des parois du canal, peu importe, le résultat est le même: *c'est par la cavité close que se fait l'infection*, avec son même cortège, toujours identique, de symptômes et d'accidents.

L'examen des faits va me servir à poursuivre cette argumentation. M. Brun, dans son mémoire cité plus haut, publie des observations qu'il considère comme contraires à la théorie de la cavité close, parce que, dit-il, dans ces appendicites le canal appendiculaire n'était pas oblitéré Mais nous en avons tous vu, de ces appendicites dans lesquelles *le canal a récupéré sa perméabilité* après quelques jours ou après quelques semaines. Il n'y a que le rétrécissement fibroïde qui, lui, persiste indéfiniment. Mais, le rétrécissement par tuméfaction des parois peut être temporaire et transitoire : premièrement, il peut disparaître par le fait seul de l'opération qui dégorge les tissus; deuxièmement, il peut disparaître ou s'amender, tout naturellement, après avoir été le *primum movens* de l'infection pariétale qui, elle, peut poursuivre son chemin. Qu'une première attaque appendiculaire soit toujours due à la transformation du canal en cavité close, c'est la théorie que je soutiens; mais, après la guérison apparente de cette première attaque, l'infection plus ou moins latente des parois peut *se réchauffer*, et on assiste à des récidives, à des poussées qui, elles, peuvent fort bien se passer d'une nouvelle oblitération du canal. Je ne vois pas qu'il y ait là de quoi renverser la théorie.

Dans d'autres cas, M. Brun a constaté de superbes exemples d'appendicite par cavité close, mais il rejette néanmoins ce mode d'infection, parce que, dit-il, en répétant ma propre phrase, « les malades porteurs de ces appendicites auraient dû, pour répondre à la théorie, être infectés par la virulence exaltée des microbes emprisonnés ». Et pourquoi, cette nécessité pour ces malades d'être infectés à outrance? Ils ont été opérés *à froid*, c'est-à-dire à un moment où leur appendicite, ayant perdu sa virulence, leur donnait une période de trêve ; rien de plus naturel, rien de plus fréquent ; en quoi ce fait banal peut-il porter atteinte à la théorie de la cavité close ? N'est-il pas de notion vulgaire que des collections purulentes, virulentes à leur première période, peuvent perdre leur virulence et se transformer, au moins pour un temps, en pseudo-kystes inoffensifs ? Ce qui est vrai pour des abcès siégeant en d'autres régions, est également vrai pour la cavité close appendiculaire transformée en pseudo-kyste. Ce sont des notions vulgaires que la bactériologie nous a fait connaître. M. Brun sait certainement ces choses-là aussi bien que moi ; alors, pourquoi s'étonne-t-il que le malade ne soit plus infecté, puisque le foyer infectieux est éteint ; pourquoi cherche-t-il à mettre une théorie en défaut, en l'appuyant sur des arguments qui ne résistent même pas à l'examen des faits?

Du reste, si l'on veut saisir le mécanisme du processus infectieux en cavité close, il suffit de lire la description suivante et de jeter un coup d'œil sur la planche qui y est annexée. On y verra les lésions histologiques et la migration des bactéries à travers les parois, telles que nous les avons constatés avec mon interne Apert sur un des derniers appendices enlevés par Routier.

L'appendicite en question était survenue brusquement chez un enfant de onze ans et elle avait provoqué, à bref délai, une péritonite purulente généralisée. C'était un type d'*appendicite par cavité close* : l'appendice n'était *pas* perforé, le canal appendiculaire était rétréci et obstrué à son tiers inférieur par l'épaississement et par le froncement de la muqueuse ; toute la partie sous-jacente à l'obstruction était transformée en cavité close irrégulière, et était remplie de magma purulent contenant deux petits calculs.

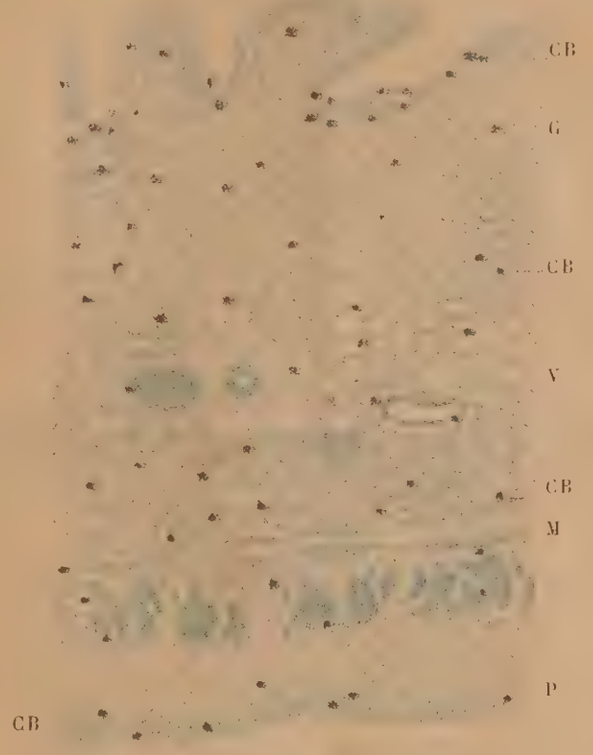
Voici les lésions que présentait cet appendice :

Au-dessus du rétrécissement, la paroi de l'appendice a conservé sa structure et son épaisseur normales. Les glandes de Lieberkühn sont très distinctes, les follicules clos bien isolés. On note seulement de la congestion des veinules, et un peu d'épaississement du péritoine.

Au niveau même du rétrécissement, la lumière du canal appendiculaire a disparu. Le centre de l'appendice est occupé par du tissu inflammatoire, à structure fibreuse ; dans ce tissu, on aperçoit quelques culs-de-sac glandulaires, irréguliers, isolés les uns des autres par l'interposition de tissu inflammatoire. Quelques-uns sont dilatés et transformés en petits kystes microscopiques. C'est tout ce qui reste des glandes de Lieberkühn. Les follicules clos ne sont plus distincts; ils sont confondus avec le tissu inflammatoire.

La couche musculaire lisse circulaire est augmentée d'épaisseur. Les faisceaux de fibres musculaires lisses sont, par places, dissociés par l'interposition de tissu inflammatoire. Les mêmes lésions existent, mais moins prononcées, dans la couche musculaire lisse longitudinale. Le péritoine est épaissi et a une structure fibreuse.

A peu de distance au-dessous du rétrécissement, la lumière du canal reparaît, mais sous forme de fente étoilée, par suite du boursoufflement de la muqueuse. Les glandes de Lieberkühn sont déformées, irrégulièrement disposées, et leurs culs-de-sac sont séparés les uns des autres par du tissu inflammatoire qui, par



COUPE DES PAROIS DE L'APPENDICE AU NIVEAU DE LA CAVITÉ CLOSE.

G. Partie profonde de la muqueuse ulcérée. — *V.* Couche sous-muqueuse très épaissie, formant à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi; elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules gorgées de sang et par des artérioles à parois épaissies. — *M.* Couche musculaire dissociée par du tissu lymphoïde. — *P.* Couche sous-péritonéale. — *CB.* Nombreuses colonies de microbes (coli-bacille) traversant les parois appendiculaires de la muqueuse vers la séreuse.

1. G. DIEULAFOY. — « Étude sur l'appendicite ». *Presse médicale*, nº 21, 11 Mars 1896, p. 121.
2. A. LAVERAN. — « Sur l'appendicite ». *Bullet. de l'Acad. de méd.*, p. 450, séance du 5 Mai 1896.
3. A. PONCET. — « La pathogénie de l'appendicite ». *Bullet. de l'Acad. de méd.*, p. 534, séance du 19 Mai 1896.
4. F. BRUN. — « A propos de l'appendicite ». *Presse médicale*, 6 Août 1896, nº 64, p. 384.

places, offre une structure embryonnaire, lymphoïde, et, par places, une structure fibreuse. La couche sous-muqueuse, envahie par ce tissu inflammatoire, est très épaissie. Les couches musculaire lisse et péritonéale présentent les mêmes lésions que ci-dessus.

Au niveau de la portion dilatée en ampoule (cavité close), on ne trouve plus que la portion profonde de la muqueuse, la partie superficielle est ulcérée, on ne voit que le fond des glandes. La couche sous-jacente est très épaissie ; elle forme à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi ; elle a la structure lymphoïde et est parcourue par des veinules gorgées de sang et quelques artériodes à paroi épaissie. Le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires lisses et en dissocie les faisceaux surtout ceux de la couche circulaire ; la couche longitudinale a mieux conservé sa continuité. Le péritoine est très épaissi, fibreux, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

L'examen microbiologique a donné les résultats suivants :

Dans la portion dilatée de l'appendice, on trouve sur les coupes de nombreuses colonies de coli-bacille, les unes dans le fond des culs-de-sac des glandes de Lieberkühn, les autres dans la paroi elle-même. Ces colonies sont nombreuses dans le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et occupent surtout les travées du réseau lymphoïde. Elles sont formées par l'agglomération de coli-bacilles tassés les uns sur les autres, ce qui montre que le coli cultive et colonise sur place. A la périphérie de la colonie, on voit des bacilles isolés ; on en voit aussi quelques-uns isolés loin des colonies, au milieu des tissus.

Les mêmes colonies de colibocille, se retrouvent avec les mêmes caractères dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses. On en retrouve encore dans la couche sous-péritonéale, et quelques-unes même sont immédiatement sous-jacentes au péritoine.

Dans la portion rétrécie, on trouve aussi des colonies de coli dans la profondeur des tissus, mais en petit nombre.

Au-dessus de la portion rétrécie, on ne voit plus sur les coupes aucune colonie microbienne.

Conclusions. — La transformation du canal appendiculaire en cavité close, les lésions histologiques de l'appendice, la migration des colonies colibacillaires à travers les parois *non* perforées et le processus de la péritonite consécutive à cette émigration bacillaire, confirment ici, de tous points, la théorie de l'appendicite et des péritonites appendiculaires *par cavité close*.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Laulanié. Destination des hydrates de carbone (*Archives de Physiologie*, Oct. 1896, p. 790). — Les expériences ont porté sur deux chiens, soumis au préalable à deux jours de jeûne, puis recevant une alimentation déterminée : soupe, lait et sucre de canne, injections intraveineuses de sucre. Le quotient respiratoire et le coefficient respiratoire étant déterminés dans les différents temps des observations, nous pouvons résumer très simplement les résultats numériques obtenus dans les colonnes suivantes, en ne tenant compte que des expériences les plus décisives :

		A	B	C	D
Quotient respiratoire	$\frac{CO^2}{O}$	0,70	0,94	1,05	1,010
Coefficient respiratoire	O	0,36	1,47	1,57	2,04

A. Chien de 17 kilogrammes à jeun.

B. Deux heures après repas de 450 grammes de pain.

C. Deux heures après 400 grammes de sucre et 1 litre de lait.

D. Deux heures après 600 grammes de sucre et 1 litre de lait.

Le quotient respiratoire et les combustions s'élèvent avec l'administration des hydrates de carbone ; mais le quotient reste inférieur à l'unité tant que, la ration étant inférieure aux besoins de l'animal, celui-ci attaque ses albuminoïdes enfin, et dépasse l'unité quand les hydrates sont donnés en excès et à dose massive ou en injection intraveineuse.

Ces faits constatés, ou plutôt vérifiés de nouveau, quelles sont les considérations qu'en tire Laulanié ?

Quand le sucre est en excès, le quotient est supérieur à l'unité, parce qu'une partie du sucre se dédouble en graisse, en vapeur d'eau et en acide carbonique, d'où transformation momentanée du quotient.

Mais la question posée ainsi tendrait à faire admettre que ce dédoublement ne porte que sur une partie du sucre entré dans l'organisme et que la plus grande partie est comburée directement. Cette hypothèse est contraire à l'opinion soutenue par Chauveau, qui pense que le sucre, comme les graisses, comme les albuminoïdes, doit passer par des cycles chimiques avant de produire de nouveau l'énergie. Il n'existe pas, d'après Chauveau, un processus spécial chez l'animal en inanition et chez l'animal alimenté ; tous deux vivent sur leurs propres substances, avec cette seule différence que le second reconstitue ses réserves, alors que le premier ne le fait pas.

La théorie de la permanence du chimisme de l'inanition est-elle en accord avec les différents chiffres obtenus dans l'évolution du quotient respiratoire ?

C'est ce que Laulanié entreprend de démontrer pour les hydrates de carbone, les seuls aliments en discussion. S'appuyant sur les équations de Hanriot et celles de Chauveau, sur la formation de la graisse au dépens du sucre, et sur la formation du sucre au dépens de la graisse, il montre que la combustion directe du sucre, ou celle de la graisse qui peut résulter de son dédoublement, donne nécessairement des chiffres peu différents, qu'il en est ainsi si l'on calcule les volumes de gaz oxygène et acide carbonique mis en liberté dans les transformations successives. Le quotient respiratoire théorique du cycle complet est 0,98, chiffre bien voisin de l'unité.

Laulanié se contente, après ces calculs, de montrer que rien ne s'oppose à la conception de Chauveau, et que si le dédoublement n'est pas la règle générale, il peut et doit, tout au moins, se produire quand le quotient est supérieur à l'unité. P. Langlois.

Fr. Neugebauer. Glycosurie transitoire dans les hernies étranglées (*Wien. klin. Wochenschr.*, 10 Septembre 1896, n° 87, p. 825). — L'auteur a observé, à la clinique de M. Nicoladoni (de Gratz), deux cas de glycosurie chez des individus entrés à l'hôpital pour des accidents d'étranglement herniaire. La glycosurie, dont l'existence a été constatée avant l'opération et par conséquent avant la chloroformisation, a disparu au bout de vingt-quatre heures, dans le premier cas, au bout de trente-six heures, dans le second.

Pour élucider le mécanisme de cette glycosurie, l'auteur a fait, sur des chiens et des lapins, une série d'expériences qui consistèrent à reproduire, par la ligature de l'intestin, des phénomènes d'étranglement intestinal plus ou moins complet et se rapprochant de ceux de l'étranglement herniaire. Ces expériences ont montré que, si, avant l'opération, on donnait aux animaux un aliment hydrocarburé, la glycosurie apparaissait chaque fois qu'on liait une partie d'intestin voisine de l'estomac (duodénum et jéjunum) ; par contre, si, dans les mêmes conditions, la ligature était faite sur la partie inférieure de l'iléon ou sur le gros intestin, la glycosurie faisait défaut. Ces expériences confirment donc l'opinion de Kalisch, d'après lequel la glycosurie alimentaire apparaîtrait chaque fois que les fonctions du duodénum sont abolies.

L'apparition de la glycosurie, après la ligature du duodénum, et son absence, en cas de ligature du jéjunum et du gros intestin, font, d'après l'auteur, comprendre pourquoi la glycosurie ne s'observe pas constamment dans les hernies étranglées chez l'homme, l'expérience ayant montré que seul l'étranglement du duodénum et du jéjunum provoquait l'apparition du sucre dans l'urine. R. R.

Contejean. Valeur isodynamique des aliments (*Archives de Physiologie*, Octobre 1896, p. 803). — La ration alimentaire doit répondre à deux besoins : 1° fournir une quantité d'énergie potentielle équivalente aux dépenses de forces vives, chaleur et travail mécanique ; 2° fournir des substances chimiques déterminées, dont l'organisme fait une certaine consommation, sans qu'il puisse remplacer l'une de ces substances par aucune autre ni la fabriquer lui-même aux dépens d'autres.

Les physiologistes anciens, préoccupés essentiellement de maintenir l'équilibre de l'organisme, avaient posé en dogme que les trois groupes principaux d'aliments : graisses, albuminoïdes, hydrates de carbone, devaient toujours se trouver dans des rapports à peu près fixes, ou, tout au moins, entrer dans une proportion minima déterminée dans la ration alimentaire, un groupe ne pouvant même, au point de vue de l'énergétique, se substituer à l'autre. Cette conception fut attaquée par Rubner. On sait, d'une part, que, sous l'influence des forces métaboliques, les aliments peuvent se transformer dans l'organisme, les hydrates de carbone, par exemple, se dédoubler pour passer à l'état de graisses ; d'autre part, au point de vue de l'énergie, la quantité de calories fournies par l'aliment étant seule à considérer, on peut admettre la substitution d'une quantité donnée d'aliments par une autre quantité d'un autre aliment produisant la même quantité de calories, étant par suite isodyname à la première. Contejean s'élève *a priori* contre cette loi absolue de l'isodynamie. Si, dit-il, des rations d'entretien différentes isodynames représentent théoriquement des quantités de calories égales, elles exigent néanmoins, dans les transformations successives par lesquelles elles doivent passer, une dépense d'énergie différente de l'organisme. On peut imaginer une ration d'entretien telle qu'elle nécessite un travail de digestion et d'assimilation minimum ; or, si on lui substitue une ration moins assimilable, quoique isodyname, il est évident que, le travail d'élaboration étant plus grand, le sujet ne se trouvera plus dans les mêmes conditions d'équilibre que précédemment. Si, dans le premier cas, l'organisme est resté en état d'équilibre, dans le second cas, il aura dû prendre sur ses réserves pour compenser le travail supplémentaire exigé par une ration moins favorable. A l'appui de cette opinion Contejean apporte le résultat d'expériences poursuivies avec une précision des plus rigoureuses. La chienne en expérience (20 kil.) recevait une ration isodyname, mais différentiée. Outre les pesées rigoureuses de l'animal et des fèces, la chienne était sondée quatre fois par jour ; elle buvait à volonté, mais vingt heures au moins avant la pesée quotidienne. Après avoir constaté qu'une ration de 1.000 grammes de viande dégraissée suffit et au delà pour assurer l'état d'équilibre, il montre qu'il y a perte de poids, au contraire, quand on remplace 500 grammes de viande par une quantité isodyname de graisse, et augmentation de poids avec substitution du sucre à la graisse. La loi de l'isodynamie est continuellement en défaut, d'après les recherches de Contejean, et les substances pour lesquelles la discordance est la plus frappante sont les graisses et les hydrates de carbone. P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

P. M. Mecray et J. J. Walsh. Notes sur la bactériologie des oreillons (*Medical Record*, 26 Septembre 1896, p. 440). — D'après Capitan et Charrin, l'agent pathogène des oreillons serait un bacille. Mais leurs recherches datent de 1881, époque où la bactériologie était beaucoup moins avancée que de nos jours. La flore de la bouche était mal connue, les précautions à prendre pour éviter la contamination des cultures du sang par les microorganismes de la peau mal réglées, de sorte que leurs recherches n'ont pas toute la rigueur scientifique désirable. Leurs résultats influencèrent les observateurs qui vinrent ensuite ; c'est ainsi que Bouchard et Boisnet dans des faits isolés, Bordas dans une série de cas, trouvèrent dans le sang des bacilles qu'ils considérèrent comme la cause des oreillons.

Des microcoques distincts de ceux du pus ont été trouvés par Netter, en 1885, dans le sang et la salive d'un individu atteint d'une forme grave d'oreillons. Un coccus, qu'ils considèrent comme spécifique, a été trouvé par Laveran et Catrin dans une épidémie d'oreillons qui sévit, en 1893, parmi certains régiments casernés à Paris. Dans leur rapport à la Société de Biologie du 28 Janvier 1893, ils décrivent ce microorganisme comme se présentant, le plus souvent, sous forme de diplocoque ; cependant, quelquefois, il prend l'aspect de tétrade ou de zooglée. Il pousse bien, quoique lentement, dans les milieux de culture ordinaire ; il trouble le bouillon en vingt-quatre heures, et apparaît sur la gélatine quarante-huit heures après l'ensemencement, sous forme de petites colonies blanches, punctiformes, qui se développent très lentement et liquéfient la gélatine très longtemps après leur coalescence. Il pousse sur la pomme de terre et lui donne une apparence blanchâtre difficile à déceler.

C'est cette forme de micrococcus, ordinairement accouplé en diplocoque, que Mecray et Walsh ont principalement observée, dans les cultures qu'ils ont faites avec le contenu du canal de Sténon, pendant la période d'état des oreillons. Ils l'avaient isolé et cultivé sur différents milieux avant de connaître les travaux de Laveran et Catrin. Leur procédé de recherche fut le suivant : la bouche était soigneusement nettoyée avec une solution saturée d'acide borique ; l'orifice du conduit, après un léger massage de la joue pour le vider, était recouvert d'un morceau de coton imbibé de la même solution ; on laissait celui-ci en place, entre la joue et la mâchoire, pendant cinq minutes. Un crin de Florence stérilisé était alors introduit dans le canal de Sténon et servait à faire des ensemencements sur gélose.

Sur dix tubes ensemencés, six donnèrent des cultures mélangées, mais dans tous se voyait une petite colonie blanchâtre, croissant avec lenteur. Cette colonie, par des cultures sur plaques, s'est montrée composée de deux sortes de microorganismes : un streptocoque et un micrococque presque toujours groupé en diplocoque. Les cultures, faites en dernier lieu, montrèrent que le streptocoque poussait plus vite et liquéfiait la gélatine plus rapidement (en 3 à 5 jours) que le micrococque. Il n'était pas aussi constant que ce dernier, dont l'existence a été constatée très nettement dans huit cas sur 10, et considérée comme probable dans les autres cas ; sa présence dans ces autres cas ne peut pas être affirmée d'une façon absolue, les colonies ayant été envahies par

les cocci si communs dans la bouche, et dont les cultures poussent avec plus de rapidité.

Des cultures du sang ont été faites chez huit malades. Deux fois, le résultat fut négatif; trois fois, on obtint des cultures pures du diplocoque caractéristique; trois fois, les diplocoques furent trouvés mêlés à d'autres cocci, notamment à un staphylocoque, probablement le *staphylococcus epidermidis albus*.

Ces résultats furent contrôlés par l'examen du sang de cinq enfants bien portants : aucun microorganisme ne fut trouvé. Les cultures faites avec le contenu du canal de Sténon chez ces mêmes enfants donnèrent quatre fois des microorganismes variés, mais jamais le diplocoque trouvé chez ceux qui étaient atteints d'oreillons.

Les recherches n'ont pas été poussées plus loin ; les auteurs n'ont pas fait d'inoculations aux animaux.

Les microcoques d'espèces variées sont si communs dans la bouche, et les cultures faites avec le sang sont si facilement contaminées, que l'hypothèse qu'un microbe de ce genre est la cause d'une maladie infectieuse est ordinairement considérée comme le résultat de précautions insuffisantes pour éviter la contamination des cultures. Les caractères des colonies du microcoque décrit ont de suffisantes analogies avec ceux du *staphylococcus epidermidis albus* pour fortifier l'impression, qu'il s'agit peut-être ici de cet organisme ou d'une forme dégénérée d'un des microcoques habituellement observés sur la peau et dans la bouche.

Cependant, le diplocoque trouvé par Mecray et Walsh leur a paru pousser plus lentement et liquéfier la gélatine après un laps de temps beaucoup plus étendu que le staphylocoque décrit par Welch. Ce microcoque forme des groupes de deux et, quelquefois, quatre éléments, rarement davantage. Chaque individu est très régulièrement arrondi, et possède à peu près les dimensions d'un coccus ordinaire du pus. Les colonies sont petites, blanches, brillantes, nettement circonscrites, formant des taches régulièrement circulaires, arrivant à la coalescence en s'accroissant très lentement. Cet accroissement peu rapide est un de leurs caractères les plus marqués. En faisant des cultures pures, il arriva que, trois jours après l'inoculation, des tubes de gélatine étaient mis de côté comme non ensemencés; trois jours plus tard, les petites colonies blanches étaient distinctement visibles. Aux températures ordinaires, la gélatine ne commence pas à se liquéfier avant dix ou douze jours, et la liquéfaction marche lentement. Une légère traînée blanchâtre apparaît le troisième jour quand on fait les cultures sur pomme de terre; elle s'étend peu à peu, formant comme une délicate pellicule blanchâtre. Sur sérum sanguin, les cultures poussent plus vite que sur les autres milieux; la coloration blanche des colonies est moins distincte. Le lait tournesolé vire au rose le troisième jour et se coagule. Le lait semble être un excellent milieu de culture et un véhicule très favorable à la contagion. M. Bize.

W. Hesse. Cellule de Petri comme chambre humide (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.* 1896, Vol. XXIII, fasc. 1, p. 147). — L'auteur se sert, depuis plusieurs années, de la double cellule de Petri comme d'une chambre humide. Au commencement, il se contentait de mettre en haut la cellule contenant l'agar ensemencé, et de la placer ainsi dans l'étuve : dans ces conditions, l'évaporation à la surface de l'agar se faisant lentement, il pouvait laisser la culture pendant des semaines dans l'étuve, sans que les cultures fussent atteintes dans leur développement ou leur vitalité, sans que les vapeurs condensées amenassent la confluence des colonies à la surface de l'agar, sans qu'il y eût envahissement du milieu nutritif par des microorganismes à développement rapide.

Récemment, l'auteur a modifié cette façon de faire, en plaçant dans la cellule inférieure une goutte d'eau, qu'il renouvelait de temps en temps, quand il voulait ralentir la dessication de l'agar. La goutte d'eau a été ensuite avantageusement remplacée par une petite coupe remplie d'eau qu'il plaçait dans la cellule inférieure de la double cellule de Petri. Avec cet arrangement, la culture pouvait rester pendant des mois, et on n'avait besoin de renouveler l'eau de la petite coupe qu'au bout de plusieurs semaines. R. R.

J. Petruschky. La non-spécificité du streptocoque de l'érysipèle (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.* 1896, Vol. XXIII, fasc. 1, p. 142). — Les nouveaux faits que l'auteur rapporte à l'appui de la non-spécificité du streptocoque de l'érysipèle sont les suivants.

Au moment où il fut question du traitement du cancer par les cultures streptococciques, l'auteur a eu l'occasion d'inoculer plusieurs cancéreux de la clinique du professeur Laugenbuch avec des cultures streptococciques virulentes, venant d'un cas d'érysipèle chez l'homme. Dans aucun cas les inoculations ne donnèrent lieu à la formation d'un érysipèle. Pour augmenter la virulence de ses cultures, l'auteur fit alors plusieurs passages chez des souris et des lapins et obtint des cultures extrêmement virulentes pour les animaux. Or, ces cultures injectées non diluées à des cancéreux, à la dose de 1 centimètre cube, n'ont eu aucun effet et n'ont provoqué d'érysipèle chez aucun des cancéreux inoculés.

Par contre, les injections faites avec une culture streptococcique provenant d'une péritonite purulente, chez une jeune fille qui n'avait jamais eu d'érysipèle, provoquèrent un érysipèle typique chez deux cancéreuses. Les mêmes injections, faites à un homme atteint de carcinome, eurent un résultat négatif au point de vue de la production de l'érysipèle.

Les résultats négatifs de la première série, où les inoculations furent faites avec des cultures érysipélateuses, et les deux résultats positifs obtenus par l'inoculation du streptocoque d'une péritonite, montrent, d'après l'auteur, que le streptocoque de l'érysipèle (Fehleisen) n'est pas un microorganisme spécifique, c'est-à-dire que l'érysipèle peut être produit par des streptocoques n'ayant aucun rapport avec l'érysipèle.

Ces expériences, de même que les nombreux faits réunis depuis plusieurs années, montrent donc que le streptocoque, espèce bien déterminée, peut provoquer chez l'homme des affections bien différentes. Les conditions qui déterminent la nature de la manifestation clinique seraient, d'après l'auteur : 1° le siège de l'infection; 2° la virulence du streptocoque pour l'homme; 3° la résistance individuelle de l'individu infecté; 4° l'influence des affections présentes sur la résistance de l'organisme infecté. R. R.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sirena. Recherches anatomiques sur les poumons d'un lépreux (*Riforma medica*, n° 189, p. 419, 1896). — La lèpre du poumon a été signalée, pour la première fois, par Bonome, Doutrelepont et Max Wolters, qui, en examinant au microscope les nodules trouvés dans les poumons d'un lépreux, y ont constaté la présence des bacilles caractéristiques. Mais tous les auteurs ne sont pas assez affirmatifs quant à la spécificité des microrganismes trouvés dans ces nodules.

Sirena affirme que les réactifs colorants permettent de distinguer le bacille de la lèpre du bacille de la tuberculose; en effet, le bacille de la lèpre se colore plus rapidement et plus facilement que celui de Koch. Les poumons, que l'auteur a eu la bonne fortune d'examiner, appartenaient à un individu atteint de lèpre anesthésique depuis l'âge de dix-sept ans et qui mourut à l'âge de trente-huit ans. L'autopsie révéla des localisations lépreuses dans les poumons et dans les reins. L'examen microscopique fit faire les constatations suivantes : le tissu pulmonaire est infiltré de cellules rondes qui sont disposées en groupes irréguliers et confluents. Les vaisseaux sont énormément dilatés et encombrés d'hématies. Cette infiltration est plus manifeste et plus intense dans le voisinage des bronches, qui sont entourées plus ou moins complètement de nodules. On ne trouve nulle part de foyers caséeux, ni de cellules épithélioïdes, ni de cellules géantes. Le tissu pulmonaire qui entoure les foyers morbides est fortement hypérémié.

L'examen minutieux d'environ 500 préparations, colorées d'après la méthode de Baumgarten, a constamment révélé la présence du bacille de Hansen dans les foyers d'infiltration, tandis que le bacille de Koch y faisait complètement défaut. Par contre, il existait, dans les parois des bronches voisines des foyers lépreux, des cocci disposés tantôt sous forme de grappes de raisin, tantôt en chaînettes, et plus rarement par groupes de deux. Ces faits ne font que confirmer ceux qui ont été signalés par Hansen, Weisser et Leloir. B. Tapt.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Siegenbeek van Henkelom. De la cirrhose expérimentale du foie (*Beitræge zur pathologischen Anatomie und zur allg. Pathologie*, Vol. XX, 1896). — La cirrhose expérimentale du foie a été mise en œuvre de plusieurs manières : soit en traumatisant mécaniquement le canal cholédoque, ou ses branches, par des ligatures ou injections directes dans la glande hépatique, soit par l'intoxication lente de tout l'organisme, à l'aide de petites doses de poisons, comme l'alcool, le phosphore, les sels d'arsenic, etc. M. Siegenbeek s'est proposé, dans son excellent travail, de passer en revue les résultats obtenus par ces différents essais; il le fait avec une grande compétence et un esprit critique des plus lumineux; nous croyons faire œuvre utile en mettant sous les yeux du lecteur français les principales opinions du savant anatomo-pathologiste de Leyde.

Par l'examen d'un grand nombre de faits, l'auteur arrive à conclure que l'intervention expérimentale ne saurait, par elle-même, déterminer une cirrhose hépatique. Ni la ligature du canal cholédoque ou de ses branches, ni la ligature de l'artère hépatique, ni la thrombose de la veine porte ou l'embolisation de ses ramifications, n'ont pu réaliser un état morbide rappelant, même de loin, la cirrhose hépatique de l'homme. Tout au plus a-t-on pu obtenir des nécroses cellulaires, et cela partout et toujours.

Les expérimentateurs, qui prétendent avoir obtenu une véritable cirrhose, auraient tort de l'attribuer à leur méthode expérimentale. Dans un certain nombre de cas, le processus morbide a été réalisé par des causes secondaires, pour ainsi dire, et souvent, peut-être, par l'infection. D'autre part, la cirrhose hépatique spontanée existe chez le lapin. M. Siegenbeek l'aurait rencontrée maintes fois. C'est donc là un facteur dont il faut tenir grand compte, lorsqu'il s'agit de déterminer la nature expérimentale d'une altération chronique du foie. En outre, les parasites animaux ne sont pas rares dans les foies de nos animaux de laboratoire ; l'hyperplasie conjonctive pourrait donc être due à leur présence.

L'essai expérimental reste donc, jusqu'à plus ample informé, complètement négatif dans ses résultats. Ce fait explique les notions que nous possédons sur les cirrhoses biliaires, dues à un obstacle empêchant le libre écoulement de la bile. On retrouve, en effet, dans ces formes d'indurations hépatiques les mêmes nécroses cellulaires en petits foyers; on s'accorde, d'ailleurs, à attribuer aux phénomènes inflammatoires concomittants, se manifestant par la suppuration ou l'induration du parenchyme glandulaire, une autre origine que la stase biliaire proprement dite. La pénétration de bactéries ou d'une substance nocive dans le tissu hépatique, déjà lésé, suffirait, à la rigueur, à expliquer leur production.

Dans ces expériences, il faut pourtant faire une place spéciale aux ligatures de l'artère hépatique pratiquées par Janson. Certes, la cirrhose produite dans ces cas ne saurait être considérée comme la conséquence directe de la ligature. L'hyperplasie progressive du tissu conjonctif ne survenait, que longtemps après la production de foyers nécrobiotiques dans la glande biliaire. Il n'en est pas moins vrai qu'une relation assez étroite existe entre les lésions vasculaires et la stase biliaire. Janson indique, en effet, qu'on voit survenir dans le foie de petits foyers nécrobiotiques déjà deux mois et demi après la ligature. Or, ces nécroses ne peuvent être dues qu'à une stase biliaire, provoquée elle-même par la nécrose des conduits biliaires plus ou moins grands, au moment où les foyers de nécroses cellulaires s'isolent du parenchyme environnant. Cet expérimentateur aurait donc obtenu, dans le foie, un mélange de lésions vasculaires et angiocholitiques. Le fait pourra, peut-être, jeter un certain jour sur les cirrhoses de l'homme, où l'on ne constate rien du côté des gros canaux biliaires, mais où l'ictère et les modifications scléreuses et inflammatoires des canalicules nous imposent presque l'idée d'une angiocholite.

Il serait donc possible de classer la cirrhose périangiocholitique de Charcot et la cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot parmi les cirrhoses vasculaires.

A ces essais d'intervention unique on peut, avec raison, opposer les expériences réitérées à l'aide de substances nocives administrées pendant longtemps et à petites doses. Certaines de ces substances exercent leur influence sur la cellule hépatique, d'autres sur le tissu conjonctif interstitiel. Le phosphore, l'arsenic, le plomb peut-être, et surtout l'alcool, peuvent être considérés comme des poisons du foie. Au contraire, les acides gras inférieurs, les vapeurs de chloroforme à doses minimes, paraissent agir spécialement sur le tissu conjonctif de la glande biliaire. Y a-t-il vraiment des substances sclérogènes? Les lésions cellulaires du foie sont-elles primitives ou seulement consécutives à l'hyperplasie conjonctive déterminée expérimentalement? Le problème est difficile à résoudre, mais Siegenbeek fait justement remarquer qu'*au point de vue expérimental*, l'alcool est un poison de la cellule hépatique, et pourtant, les lésions de celle-ci n'entraînent pas avec elles une néoformation conjonctive. Litten a vu, dans l'embolie des branches de la veine porte, des nécroses cellulaires se produire, mais pas de processus sclérogène.

De même, dans toutes les expériences faites par la voie opératoire, on a constaté des nécroses cellulaires, avec encapsulement connectif des foyers, mais on n'a jamais observé la production d'une véritable cirrhose.

Dans l'atrophie aiguë du foie, où la dégénérescence et la nécrose cellulaire jouent le rôle capital que l'on sait, on ne rencontre pas de prolifération conjonctive. On pourrait invoquer la rapidité de l'affection, qui ne permet pas au tissu connectif d'entrer en prolifération. Cette objection tombe devant le fait observé par Marchand : cet auteur a, en effet, constaté, dans un cas d'atrophie aiguë du foie, une régénération partielle du parenchyme hépatique sans production de tissu fibreux; dans ce foie, pourtant, les nécroses cellulaires ont pu s'exercer largement.

Il est très fréquent d'observer, dans le cours des affections chroniques du cœur et des poumons, la disparition de plus de la moitié des cellules hépatiques, sans que la moindre hyperplasie conjonctive se fasse jour. Combien rare est la cirrhose cardiaque, et combien fréquente est la congestion passive du foie!

Ces exemples, l'auteur les multiplie à l'infini. Ils lui permettent de conclure que les dégénérescences et nécroses cellulaires ne provoquent point dans le foie de néoformations connectives, pouvant être considérées comme de nature cirrhotique. Il faut donc admettre, autant que nos connaissances actuelles le permettent, que la sclérose conjonctive est le phénomène primaire dans ces sortes de processus morbides qui atteignent le foie, et avec cette réserve que toutes les lésions cellulaires qu'on rencontre, soit dans les cirrhoses expérimentales, soit dans les cirrhoses *pathologiques* de l'homme, ne sauraient être considérées comme nécessairement secondaires.

L'irritation du tissu conjonctif peut avoir lieu concomitamment avec une nécrose cellulaire, soit sous l'influence d'une même substance, soit sous l'incitation d'une autre substance nocive. C'est un des grands mérites de l'école de Hanot, et notamment de Boix[1], d'avoir insisté sur cette éventualité pathogénique. D'une manière générale, dans les cirrhoses de l'homme, on ne trouve pas ou presque pas de dégénérescences cellulaires; on

1. De l'aveu de l'auteur la thèse de Boix constitue le meilleur travail à consulter sur la question.

a pourtant observé des cas où les dégénérescences graisseuses avec pigmentation extrême et nécrose cellulaire intense avaient envahi la presque totalité du parenchyme hépatique.

En somme, dans le foie, les modifications scléreuses sont indépendantes des dégénérescences parenchymateuses; celles-ci peuvent apparaître au cours de la cirrhose comme des lésions en partie primitives, et en partie secondaires.

Ces expériences nous ont, en outre, appris que certaines substances nocives jouent un rôle effectif dans la production des cirrhoses. La direction imprimée par Boix à ces sortes de recherches est certainement la bonne. L'origine intestinale dyspeptique d'un grand nombre d'inflammations chroniques du foie est au-dessus de tout conteste. CRITZMAN.

MÉDECINE

David Riesman. Les cristaux de Charcot-Leyden (*The Philadelphia Polyclinic*, 12 Septembre 1896, p. 361). — On trouve les cristaux de Charcot-Leyden, (Charcot-Robin, Charcot-Neumann) dans de nombreux organes et dans des conditions variées. C'est ainsi qu'on en a trouvé chez les leucémiques: dans le sang, ordinairement après quelque temps d'exposition à l'air libre, mais aussi dans le sang frais (Brüss), dans le liquide fraîchement retiré de la rate (Westphal), dans la moelle des os. On en observe également dans les crachats des asthmatiques, des pneumoniques, des emphysémateux, et de certains bronchitiques; dans les fèces d'individus atteints de certaines formes de diarrhée, d'ankylostomiase, ou de fièvre typhoïde (Nothnagel); dans les organes lymphoïdes des lymphadéniques, les os de sujets normaux ou atteints de néphrite chronique et de tuberculose pulmonaire; dans le mucus nasal de la rhinite aiguë, dans des myxomes du nez et du nerf optique dans des papillomes du nez, enfin dans le mucus épaissi des conduits biliaires. Telle est l'énumération complète des organes où on les a observés.

Leur aspect est celui de cristaux transparents, légèrement brillants, composés de deux pyramides très aiguës accolées par leurs bases. Leurs arêtes sont tranchantes et leurs sommets très effilés. Leur forme a été considérée, jusque dans ces derniers temps, comme octaédrique; mais Cohn a démontré péremptoirement qu'elle est en réalité hexaédrique.

D'après les mensurations faites par Cohn, leur plus grande longueur est de 75 millimètres, leur plus grande largeur de 4 millimètres. L'angle du sommet mesure de 17 à 20 degrés.

La nature chimique de ces cristaux n'est pas définitivement établie. Depuis longtemps, Salkowsky a émis l'hypothèse qu'ils étaient composés d'une substance analogue à de la mucine cristallisée. Plus récemment, on les a identifiés aux cristaux spermatiques de Böttcher, mais Cohn a prouvé que cette identification n'était pas légitime. Les caractères physiques des deux variétés de cristaux sont du reste différents, les cristaux de Böttcher étant d'ordinaire en forme de fuseaux à facettes incurvées et à arrêtes mousses. En réalité, la composition des cristaux de Charcot-Leyden est encore inconnue.

Ces cristaux sont insolubles dans l'eau froide, l'éther, l'alcool, le xylol, le chloroforme, la créosote, les solutions iodées; ils sont solubles dans l'eau chaude, les acides chlorhydrique, nitrique, sulfurique, phosphorique, acétique, lactique, oxalique, picrique, la potasse, la soude et l'ammoniaque en solutions aqueuses.

Dans l'asthme, la leucémie et dans d'autres cas, on rencontre, en même temps que les cristaux, des cellules éosinophiles; d'après Leyden, ils auraient avec elles d'intimes affinités, car il suppose que les cristaux proviennent des cellules.

Dans les crachats des asthmatiques, les cristaux sont plus gros si l'attaque a duré quelques jours: il ne faut pas oublier, du reste, comme l'a montré Hoffmann, qu'ils peuvent être assez petits pour nécessiter l'emploi d'un objectif à immersion. On peut quelquefois les faire apparaître en conservant les crachats dans une chambre humide.

Leur signification est inconnue. A l'origine, Leyden pensait qu'ils causaient l'attaque d'asthme en irritant la muqueuse des bronchioles, mais leur présence dans tant d'autres organes et dans les affections bronchiques sans rapports avec l'asthme, rend cette théorie peu vraisemblable.

L'existence de ces cristaux dans les polypes nasaux, qui, on le sait, causent quelquefois les attaques d'asthme, est un fait des plus intéressants. M. BIZE.

CHIRURGIE

Durando Durante. Sur un cas de sarcome du rein chez un enfant de deux ans avec noyaux métastatiques dans les cavités thoracique et crânienne (*La Pediatria*, n° 8, p. 237, 1896). — Le cas, fort curieux, que rapporte l'auteur, concerne une fillette de deux ans sans antécédents héréditaires. La maladie avait débuté, au dire de la mère, il y a environ un an, par une augmentation de volume du ventre qui n'a fait que s'accroître depuis cette époque.

Il y avait, en même temps, de la fièvre. A son entrée à l'hôpital, on constatait les phénomènes suivants: adénopathies cervicales et inguinales; la circonférence crânienne atteignait 14 cent. 1/2; fontanelle antérieure incomplètement fermée; dentition complète; thorax légèrement élargi à la base avec augmentation de volume des extrémités vertébrales des côtés; tuméfaction considérable du ventre, surtout du côté gauche, avec circulation veineuse sous-cutanée plus prononcée qu'à l'état normal. A la palpation, on découvre, dans le côté gauche de l'abdomen, une tumeur dure, obliquement dirigée de haut en bas et d'avant en arrière, nullement influencée dans sa position par les mouvements respiratoires.

La percussion confirme les données obtenues par la palpation.

Examen du sang: 4 millions et demi de globules rouges; globules blanc: 1 pour 450; héméglobine 55. Examen des urines: présence de traces d'albumine, quelques cylindres; absence d'éléments néoplasiques.

L'auteur fit une ponction exploratrice qui donna issue à un liquide rougeâtre renfermant des hématies et des éléments cellulaires arrondis et nucléés avec protoplasma granuleux, tels qu'on en rencontre ordinairement dans les cas de sarcome. L'état de la petite malade alla en s'aggravant; la mort survint six semaines après son admission à l'hôpital.

L'autopsie révéla les lésions suivantes: tumeur intra-crânienne fortement adhérente au temporal gauche; la surface du cerveau se présente très anémiée; pas de thrombose des sinus; autre noyau néoplasique au niveau du bulbe. Les ganglions du médiastin antérieur sont tuméfiés; gros noyaux sous la plèvre diaphragmatique; œdème des deux poumons. Dans l'abdomen, on trouve un demi-litre de liquide sanguinolent, et une tumeur du volume d'une tête d'adulte, de coloration rouge bleu, ayant refoulé l'intestin pour se terminer a la colonne vertébrale. Les ganglions mésentériques sont énormes. La rate adhère à la tumeur; on trouve aussi de nombreux noyaux métastatiques dans le foie, qui offre des lésions de dégénérescence graisseuse.

L'examen histologique montra qu'on était en présence d'un sarcome globo-cellulaire du rein. B. TAFT.

Victor Helle. Des tumeurs du calcanéum (*Thèse*, Paris, 1896). — Les tumeurs du calcanéum sont bénignes ou malignes. Toutes peuvent, à un moment donné, rendre la marche impossible et la plupart d'entre elles sont justiciables d'une intervention sanglante. Aussi, l'auteur réserve-t-il aux termes « bénin » et « malin » la valeur qu'ils ont à propos des tumeurs en général, et n'entend-il par tumeurs malignes que les néoplasmes susceptibles de se généraliser, chondromes, sarcomes, épithéliomas.

Au point de vue anatomo-pathologique, rien de particulier à signaler, au sujet des tumeurs du calcanéum: tant bénignes que malignes, elles affectent les caractères qu'elles ont sur toute autre partie du squelette.

Les causes des tumeurs du calcanéum sont prédisposantes et occasionnelles. Les ostéomes, et surtout les exostoses épiphysaires, se rencontrent surtout chez les sujets jeunes; il en est de même des chondromes. Les fibromes et les sarcomes paraissent se développer à tous les âges; les épithéliomas atteignent des sujets d'âge plutôt avancé.

Bien que parmi les vingt-neuf observations que rapporte l'auteur, beaucoup soient muettes sur l'influence de l'hérédité, celle-ci semble néanmoins jouer un rôle dans l'étiologie des tumeurs du calcanéum, en particulier, dans la genèse des tumeurs ostéogéniques.

Parmi les causes occasionnelles, il faut mettre au premier rang le traumatisme, surtout dans les chondromes et les sarcomes. Pour ces dernières tumeurs, cependant, la théorie pathogénique la plus vraisemblable est celle qui fait jouer le rôle prépondérant à l'infection. La contagion, les greffes et la présence de germes pathogènes viennent à l'appui de cette théorie. Sarcome central et sarcome périphérique sont représentés dans les tumeurs du calcanéum, mais le sarcome central paraît être le plus fréquent.

Les épithéliomas primitifs du calcanéum et des os, en général, sont niés, en vertu du principe très simple, que l'épithéliome ne peut se constituer que sur un épithélium. Les épithéliomas en apparence primitifs du calcanéum sont dus, les uns à une sorte de malformation, les autres à un état pathologique antérieur du calcanéum. Ceux dont la nature secondaire est évidente proviennent de la propagation au calcanéum d'un épithélioma de la peau du talon.

Tandis que les ostéomes (exostoses épiphysaires, périostoses) et les fibromes du calcanéum, laissent, le plus souvent, l'état général bon et ne se traduisent que par des signes locaux et une gêne dans la marche, les tumeurs malignes ne tardent pas à provoquer un affaiblissement total, et bientôt de la cachexie. Chez les malades atteints de chondromes du calcaneum, la peau, au niveau de la tumeur, est parfois normale, souvent adhérente, et peut devenir luisante et violette par places. La tumeur fait corps avec l'os; de consistance dure au début, elle peut devenir élastique et offrir même des points très mous.

Quoique les articulations soient intactes, la douleur, très vive, empêche la marche. Cette intégrité des articulations ne s'observe pas dans les sarcomes, et l'aspect de la région malade offre rapidement celui d'une affection articulaire: le talon est déformé, les dépressions sous-malléolaires comblées. Le pied prend une attitude pathologique (supination, équinisme, etc.), la peau, habituellement normale, parfois ulcérée, se tend et le réseau des veines sous-cutanées se dilate. La tumeur est dure ou élastique, souvent ramollie par places, et bosselée. Les sarcomes sont, par eux-mêmes, indolents; ils ne déterminent de la souffrance que d'une façon indirecte, en comprimant les nerfs. La douleur devient alors tellement vive, que la station debout, et, à plus forte raison, la marche, sont à peu près impossibles.

Dans les épithéliomes, la région du talon se tuméfie, le pied devient œdémateux, la plaie des téguments bourgeonne et ne tarde pas à répandre l'odeur infecte caractéristique des cancers. Les ganglions de l'aine et du creux poplité s'indurent.

L'évolution des ostéomes du calcanéum diffère suivant qu'il s'agit d'exostoses épiphysaires de l'adolescence, ou de périostoses. Les premières de ces tumeurs ne peuvent se développer qu'avant l'âge de vingt ans; dès que la soudure de l'os est parfaite, l'exostose s'arrête dans sa croissance, mais elle ne rétrocède jamais. Les périostoses peuvent, elles aussi, se former avant l'âge de vingt ans; mais, dans la grande majorité des cas, elles se développent après la fin de la croissance du squelette. Si toute intervention chirurgicale fait défaut, elles peuvent augmenter indéfiniment.

Les fibromes ont une évolution longue et progressive, et peuvent se transformer en sarcomes.

L'allure des chondromes varie suivant qu'il s'agit d'un chondrome périphérique ou d'un chondrome central; évoluant comme une tumeur bénigne, dans le premier cas, le néoplasme prend tous les caractères des formations malignes dans le second.

La marche des sarcomes diffère selon leur texture: les sarcomes à myéloplaxes et les sarcomes embryonnaires évoluent plus rapidement que les sarcomes fuso-cellulaires. Les épithéliomas ont une marche très rapide, ils évoluent en dix mois ou un an.

Les seules tumeurs ne mettant pas le malade en danger de mort sont donc les ostéomes et les fibromes, à la condition, toutefois, que ces derniers ne se transforment pas en sarcomes.

Il sera toujours facile de distinguer une tumeur du calcanéum d'une ostéomyélite aiguë ou d'une lésion de nature syphilitique. Le diagnostic est plus délicat avec les ostéites ou les arthrites tuberculeuses qui offrent, dans leur symptomatologie, une grande ressemblance avec les tumeurs du calcanéum, en particulier avec les sarcomes. On reconnaîtra, néanmoins, la tuberculose à l'allure lente de l'affection, à l'état de la peau qui se laisse encore plisser, à l'absence du réseau veineux sous-cutané, à l'apparition plus tardive de points rénitents dans la tumeur, à la suppuration qui est la règle dans la tuberculose, à l'envahissement des gaines, des tendons, des surfaces articulaires, que les sarcomes et les chondromes laissent intacts et repoussent seulement.

Au point de vue du traitement, les exostoses et les périostoses seules sont justiciables d'une intervention non sanglante: pointes de feu et iodure. Tous les autres cas exigent soit l'extirpation totale du calcanéum, soit une désarticulation du pied ou une amputation de la jambe au tiers inférieur. Le sacrifice d'un segment du membre atteint s'imposera toutes les fois que le mal aura envahi les tissus voisins du calcanéum.

L. WILLARD.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Aubry. Du sarcome diffus de la muqueuse utérine (*Thèse*, Paris, 1896). — L'auteur a fait une étude très soignée de cette affection, et il donne une bibliographie très complète du sarcome de la muqueuse utérine dont il a réuni douze observations.

Le sarcome de l'utérus comprend deux grandes classes, le sarcome criconscrit ou interstitiel prenant naissance dans la musculature utérine, et le sarcome développé aux dépens de la muqueuse. Ce dernier se présente tantôt sous l'apparence d'un polype, tantôt sous forme d'infiltration diffuse ou en nappe.

L'auteur s'occupe spécialement, dans son travail, de cette infiltration diffuse de la muqueuse utérine par une néoplasie sarcomateuse.

Cette forme diffuse du sarcome est rare. C'est une maladie de femmes ayant dépassé la ménopause.

L'utérus envahi par un sarcome diffus de la muqueuse est volumineux et constitue une tumeur ovoïde, sans inégalités ni bosselures à la surface. Le péritoine le recouvre et lui donne un aspect brillant, lisse et uni. Sa coloration et son volume donnent, à première vue, l'illusion d'un utérus gravide renfermant un produit de conception de cinq, six mois ou davantage.

Cet utérus hypertrophié ne présente aucune adhérence avec les organes voisins; son enveloppe péritonéale est normale. Le tissu musculaire est très hypertrophié, il est souvent parcouru par de larges sinus veineux, mais il reste sain, bien qu'en contact avec une néoplasie maligne. Sur une coupe, il existe, le plus souvent, une ligne de démarcation bien tranchée entre la couche sarcomateuse et la couche musculaire.

Le col utérin conserve ordinairement son apparence normale; on l'a trouvé, dans quelques cas, complétement atrésié.

Le muscle utérin est recouvert, à sa face interne, d'un tissu néoplasique, gris blanchâtre ou gris rosé, mou et

friable, présentant çà et là de petits foyers de ramollissement ou de nécrose et des points ecchymotiques. Cette couche de tissu néoplasique est extrêmement vasculaire : elle est hérissée dans toute son étendue de masses mamelonnées, de bosselures séparées par des sillons et des dépressions. Ces proéminances sont formées du même tissu blanchâtre et mou.

La cavité utérine, énormément dilatée, est remplie d'un liquide hématique, fétide, plus ou moins épais, parfois muco-purulent. Dans ce liquide flottent des caillots fibrineux grisâtres, des caillots noirâtres, des masses fongueuses friables et ramollies, portions sphacélées du néoplasme. Cet hématomètre peut être considérable, aller jusqu'à 13 ou 15 litres (cas de Péan), c'est un phénomène très fréquent, mais non constant dans l'histoire de cette affection.

Au point de vue histologique, les caractères du sarcome diffus de la muqueuse utérine ne diffèrent pas sensiblement des caractères du sarcome des autres régions. Il peut être à cellules rondes ou à cellules fusiformes ; il est remarquable par son extrême vascularité capillaire.

Les principaux symptômes du sarcome diffus sont à peu près les mêmes que ceux que l'on observe dans les autres néoplasies malignes de la matrice. Les hémorrhagies, les écoulements séro-purulents fétides, les douleurs, coïncidant avec une augmentation progressive et régulière du volume de l'utérus, font le fond du tableau clinique. Un symptôme un peu spécial consiste en un écoulement abondant d'un liquide clair comme de l'eau. Cette hydrorrhée est un bon signe du sarcome diffus végétant, il pourra, dans certains cas, mettre sur la voie du diagnostic. En effet, s'il est possible, facile même, de distinguer un sarcome diffus de la muqueuse utérine d'une grossesse, d'un fibrome, d'un épithélioma du col, on ne pourra le différencier du fibro-myome, du fibro-sarcome, de l'épithélioma du corps de l'utérus et de l'endométrite chronique végétante que par un examen histologique soigneux de parcelles de tumeur arrachées à la face interne de la matrice.

Encore faut-il savoir, que, même au microscope, certaines variétés d'épithéliomas simulent le sarcomes à s'y méprendre ; et que, d'autre part, selon Delbet, il existerait des formes de métrite interstitielle, dans lesquelles les glandes s'atrophient, tandis que le stroma prend une structure embryonnaire, et qui affecteraient ainsi l'aspect microscopique d'un sarcome à cellules rondes.

Le pronostic du sarcome diffus de la muqueuse est très grave, fatal, si on l'abandonne à sa marche naturelle. Il paraît moins redoutable si l'on intervient par l'hystérectomie totale, pratiquée par la voie vaginale ou par la voie abdominale, suivant les dimensions de la tumeur. P. Desfosses.

MALADIES DES ENFANTS

M. L. d'Astros. L'intubation du larynx dans le croup, avant et depuis la sérothérapie (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Tome XIV, Sept. 1896, p. 417-431). — La sérothérapie a beaucoup amélioré la pratique du tubage : la mortalité des croups intubés dans les hôpitaux de Marseille a été abaissée de ce fait de 89 pour 100 à 43,4 pour 100.

M. d'Astros, après avoir commenté cette statistique, la fait suivre du résumé de ses observations.

Si l'indication unique de l'intubation dans le croup est l'asphyxie d'origine laryngée, l'auteur n'est pas d'avis d'attendre la dernière extrémité : il n'y a aucune utilité à laisser l'enfant s'épuiser en efforts inspiratoires pour attendre les effets du sérum. Le médecin qui va tenter l'intubation devra toujours s'être préparé en vue d'une trachéotomie, car, si après la mise en place du tube et même après une nouvelle intubation, la respiration cesse, l'ouverture de la trachée reste le seul procédé capable d'obvier au refoulement des fausses membranes qui venaient obstruer le tube.

Les accidents qui peuvent survenir chez l'enfant tubé sont de deux sortes : ils sont le fait soit de l'intubation, soit de la diphtérie elle-même. Le rejet du tube se produit dans près d'un tiers des cas. L'obstruction n'est dangereuse que si elle se produit brusquement par l'application de fausses membranes détachées ; dans les autres cas, en effet, elle se manifeste d'une manière progressive, et la création d'une atmosphère humide autour de l'enfant est le meilleur moyen de prévenir l'oblitération du tube par les mucosités desséchées. Quant aux complications relevant de la maladie elle-même, elles consistent en l'envahissement diphtéritique de l'arbre trachéo-bronchique et la broncho-pneumonie : c'est dire qu'elles sont beaucoup plus graves.

L'auteur en arrive ainsi à recommander l'observation attentive de trois ordres de symptômes chez l'enfant tubé :

1° L'état général et le degré d'intoxication de l'organisme.

2° La température, car, si après quarante-huit heures, elle reste élevée ou remonte, il y a lieu de craindre le développement d'une broncho-pneumonie.

3° L'état de la respiration. La persistance du tirage, après la mise en place du tube, peut tenir, en effet, à trois causes. Le tube peut avoir quitté le larynx, ou s'être déplacé : l'exploration avec le doigt permet de trancher cette question. Le tube peut être obstrué : dans ce cas, la provocation de la toux, en faisant déglutir quelques gorgées de liquide, suffit parfois à faire cesser toute gêne respiratoire, sinon, on procèdera à la détubation. Si la réintroduction d'un nouveau tube n'a produit aucune amélioration, on est amené, par voie d'élimination, à incriminer la propagation de la diphtérie aux bronches. La trachéotomie pourra alors être utile si l'affection n'a gagné que les premières voies aériennes.

La *détubation* doit être faite sitôt que l'obstacle laryngé a disparu. A défaut de signes objectifs de la suppression de cet obstacle, on y procédera dès que la température sera redevenue normale. La persistance de la température n'est pas, d'ailleurs, un empêchement immuable à l'ablation du tube ; après le troisième jour, elle doit faire craindre une broncho-pneumonie ; or, cette dernière fournit plutôt l'indication de la détubation, si toutefois elle est possible.

L'auteur termine son étude par cette phrase, qui résume les bienfaits de la sérothérapie : « Si l'application précoce du traitement sérothérapique peut conduire un certain nombre de croups à la guérison sans intubation, elle est aussi la première condition de succès pour les croups diphtériques que l'on est obligé de tuber. »

R. Mercier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Bler. Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde (*The Journal of nervous and mental Disease*, Mai 1896, n° 4, page 295). — L'auteur a étudié plusieurs cas de paralysies survenues au décours de la fièvre typhoïde. Le premier se rapporte à une fille âgée de sept ans, admise à l'hôpital pour une hémiplégie. L'enfant avait eu, pendant les premières semaines d'Avril 1896, de la céphalalgie, des épistaxis et, quelques jours après, tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Mais la fièvre avait continué pendant plus de dix semaines. Le 3 Juin, elle eut des convulsions limitées à la face, au bras et à la jambe droite, convulsions accompagnées de perte de connaissance. Les attaques se répétèrent le matin et dans l'après midi ; mais, le lendemain, elles étaient limitées seulement au bras. On remarqua alors que le côté droit de la face était complètement paralysé et qu'il était impossible à l'enfant de mouvoir ses membres du même côté. La face était aussi prise ; en même temps l'enfant était complètement aphone. Ensuite il se produisit une amélioration légère mais progressive ; les mouvements revinrent dans la jambe droite, et à son entrée à l'hôpital elle présentait l'attitude et la marche caractéristique de l'hémiplégie. Elle pouvait fléchir et étendre volontairement son bras ; mais la force musculaire du poignet et des doigts était presque totalement abolie. — La deuxième observation concerne un jeune homme âgé de vingt-cinq ans qui, au mois de Mars 1895, a eu la fièvre typhoïde avec un délire très intense. A la fin du mois, il survint subitement une hémiplégie gauche sans convulsions. A son entrée à l'hôpital, on constata les signes d'une hémiplégie gauche avec exagération des réflexes superficiels et profonds de ce côté. Pas de troubles de la sensibilité. Il présentait en outre des mouvements irréguliers choréiformes dans le bras gauche et apparaissant au moment d'une action volontaire. L'état mental était intact.

L'hémiplégie, dans la fièvre typhoïde, est excessivement rare, tandis que les fièvres éruptives présentent assez fréquemment cette complication. Sur 120 cas de paralysies cérébrales chez les enfants, l'auteur n'a trouvé qu'un cas d'hémiplégie dû à la fièvre typhoïde. La lésion qui détermine ces hémiplégies dépend probablement d'une thrombose et non d'une embolie, étant donné la rareté de l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde. A l'appui de sa thèse, Bler rapporte un cas de thrombose cérébrale situé dans les branches ascendantes et pariéto-temporales de la cérébrale moyenne. Le malade, un jeune homme de vingt-deux ans, avait eu pendant sa fièvre typhoïde des attaques généralisées, des convulsions avec perte de connaissance. Mais, d'après l'auteur, les paralysies de la fièvre typhoïde peuvent reconnaître une autre cause, la névrite périphérique, et, à ce propos, il rapporte l'observation d'un individu âgé de vingt-six ans atteint de fièvre typhoïde, dans le cinquième septenaire de laquelle, apparurent des douleurs et des paralysies à marche progressive dans le bras et dans la main, symptômes qui se sont ensuite améliorés. L'amélioration est survenue si rapidement qu'elle fait espérer une guérison prochaine. G. Marinesco.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

J. Petruschky. Recherches expérimentales sur le sérum antistreptococcique (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXII, fasc. 3, p. 485). — Les recherches ont été faites avec le sérum de Marmorek et avec les cultures de son streptocoque que Marmorek envoya à l'auteur. Les résultats auxquels l'auteur est arrivé, sont loin d'être les mêmes que ceux qui ont été signalés par Marmorek.

C'est ainsi que l'auteur a trouvé, qu'à la dose d'un millionième de centimètre cube, la culture du streptocoque sur bouillon ascitique préparé par Marmorek, vieille de deux jours, ne provoque pas toujours une infection mortelle chez le lapin, et que, contrairement à l'assertion de Marmorek, la dose d'un cent-millionième tue les lapins seulement dans des cas exceptionnels.

D'un autre côté, l'auteur n'a pas pu constater que le développement du streptocoque se fasse mieux sur le milieu de Marmorek que sur un autre bon bouillon nutritif. Quant à la virulence extrême du streptocoque de Marmorek, l'auteur a publié, il y a déjà quelque temps, des recherches sur un streptocoque qui tuait les rats à la dose d'un millionième de centimètre cube de culture. En outre, il possède depuis deux ans, deux streptocoques dont la virulence n'est pas moindre que celle du streptocoque de Marmorek.

Quant à l'efficacité du sérum antistreptococcique, l'auteur a étudié deux échantillons qu'il a reçus, l'un de Lyon, l'autre de Paris. Les deux se sont montrés impuissants contre les deux streptocoques dont il vient d'être question, bien que l'injection de sérum ait toujours été faite vingt-quatre heures avant l'infection expérimentale des animaux.

L'auteur pense donc : 1° que l'application thérapeutique du sérum, chez l'homme, ne peut être encore être recommandée ; 2° que, jusqu'à présent, on ne possède aucune preuve certaine de la possibilité d'une sérothérapie dans l'infection streptococcique. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Garrett. Crenothrix polyspora et autres algues colorantes de l'eau (*Public health*. Octobre 1896, p. 15). — On note quelquefois dans les eaux captées une coloration intense qui dure un certain temps, pour disparaître ensuite sans laisser de traces. Cette coloration s'accompagne, parfois, d'une odeur plus ou moins désagréable et qui jette la perturbation dans les villes irriguées. Garret cite plusieurs cas où ces colorations ont été produites par des algues d'espèces différentes. Dans un cas où l'eau avait pris une teinte bleue verdâtre et où l'odeur était telle que les mains en restaient imprégnées après un lavage avec ce liquide, on reconnut la présence de deux organismes, une espèce d'anabœna de l'ordre des nostocs et une monade flagellée d'une couleur jaune verdâtre.

A Belfast, l'eau était colorée en vert bleuâtre par l'anabœna spiralis ; à Glaslough, c'était une oscillariée, etc.

A Cheltenham, il s'agissait du crenothrix polyspora, qui a causé en Allemagne, et principalement à Berlin, tant d'ennuis au service des eaux. Les conditions pour le développement de cet organisme étaient particulièrement favorables, les sources qui alimentent le réservoir étant en partie ferrugineuses, et le fond même des bassins étant constitué par de l'oolithe riche en fer. Sans que l'on puisse attribuer, en effet, la coloration rouge des eaux envahies par le crenothrix à la présence d'oxyde de fer, on doit supposer que la présence d'éléments ferrugineux dans l'eau favorise le développement de ces algues. L'année précédente, Giard avait signalé l'apparition de cet agent colorant dans les eaux de Lille. Au point de vue chimique, pendant la durée de l'invasion, on a noté une diminution très nette des nitrates, alors que les nitrites et les ammoniaques étaient, au contraire, en plus grande quantité.

Bien que l'eau ainsi colorée, dégageant même une odeur désagréable, fut envoyée pendant plusieurs semaines dans la ville, l'état sanitaire ne parut pas modifié. Il faut noter cependant, mais sans oser y voir une conséquence, une petite épidémie de rougeole qui se termina, d'ailleurs, au moment même où la coloration atteignait son maximum d'intensité. P. Langlois.

SYPHILIS ARTÉRIELLE

Par M. **M. LETULLE**, Agrégé
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

La notion, aujourd'hui classique, du rôle pathogénique exercé par la syphilis sur les trois membranes des artères, ne s'appuie pas encore sur un nombre tellement imposant de faits, qu'on doive hésiter à en publier de nouvelles observations, quand elles sont suffisamment démonstratives et confirmées par l'autopsie.

Tout d'abord, qu'entend-t-on par ce terme, peu compréhensif, de syphilis artérielle ? La réponse est péremptoire. Toute lésion inflammatoire aiguë, subaiguë ou chronique, s'installant dans l'intimité d'une artère quelconque, à une période quelconque de la vérole, n'est pas nécessairement de nature syphilitique ; une infection aiguë accidentelle, comme la pneumonie ou la fièvre typhoïde, peut s'associer par exemple au virus spécifique et créer une artérite aiguë banale. De même, plus tard, à l'époque des accidents éloignés, l'artério-sclérose saura se développer sous des influences toxiques complexes, parmi lesquelles la syphilis, atténuée sinon éteinte, n'occupera plus le premier rang. Dans la syphilis artérielle propre-

ment dite, les lésions artéritiques ont quelques caractères *sui generis* qui les mettent, à l'ordinaire, en relief. Hâtives, les manifestations spécifiques frappent certains départements privilégiés, tels que les artères intra-craniennes, les artérioles rénales ou spléniques; plus tardives, elles défoncent par places, sans ordre, le calibre des vaisseaux, créant ainsi des foyers multiples, des variétés d'artérite noueuse, des pleïades d'anévrysmes partiels, voire même des anévrysmes diffus, dont l'allure sera, parfois, brusquement entravée par l'action curative d'un traitement ioduré énergique. En outre, l'histologie pathologique fournit des données fort intéressantes au point de vue de la variété et de la spécificité des lésions.

Mais commençons par quelques faits précis qui éclaireront mieux, je pense, qu'une dissertation théorique, les diverses faces du problème.

L'observation qu'on va lire montre à leur apogée les désordres irrémédiables produits par une lésion syphilitique précoce; celle-ci, légère en elle-même, fut grave par sa localisation sur un tronc artériel aussi important que la carotide interne et par les altérations nécrobiotiques qui, fatalement, en résultèrent.

Dans ce cas, l'artérite thrombosique a causé la mort par destruction massive d'une partie de l'hémisphère cérébral brusquement ischémiée.

Voici le fait, résumé quant à ses traits essentiels :

Boug... Alex..., trente-huit ans, chaudronnier, entre le 9 Février 1893, dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine. Il se sent souffrant depuis près d'un mois, a perdu l'appétit, dort mal, a de la fièvre et éprouve surtout de violents maux de tête, que rien n'a pu calmer et qui le privent de tout sommeil depuis au moins quinze jours.

En l'examinant attentivement, on ne découvre aucune affection organique. Un seul signe attire l'attention : une alopécie en clairière, qui fait songer à la syphilis.

Interrogé à cet égard, le malade ne fait aucune difficulté d'avouer qu'il a eu un chancre induré *il y a sept mois*, chancre pour lequel il a été vu à Saint-Louis et soumis à un traitement spécial.

Le diagnostic posé, on recherche partout traces de la vérole et l'on découvre sur le voile du palais, à gauche, une ulcération profonde, large d'un centimètre, bien caractéristique; c'est une syphilide exulcéreuse, dont le malade ne s'était nullement aperçu d'ailleurs. Quelques ganglions indurés sont parsemés le long du cou.

Le traitement mercuriel (frictions) et ioduré est institué sur-le-champ; à cause de la céphalée inquiétante, nous forçons les doses d'iodure : 12 grammes par jour sont atteints au bout de soixante-douze heures.

Tout va bien jusqu'au 24 février, époque où apparaît une éruption hydrargyrique généralisée à la presque totalité du corps. On suspend le mercure quelque temps, mais on augmente l'iodure que l'on porte à 15 grammes par jour, la céphalée ne s'étant en aucune façon amendée.

Cependant le malade marche, mange et paraît en assez bon état, lorsque tout à coup, le 4 Mars, en se levant, le matin, il est pris d'un étourdissement et tombe à terre, frappé d'une hémiplégie droite très légère, surtout marquée au membre inférieur.

Le lendemain, aucune trace ne persistait de cette minime attaque; le malade pouvait aller seul au bain. Mais le 6 Mars, quarante-huit heures après la première attaque, un nouvel ictus se produisait, sans perte de connaissance.

Cette fois, l'hémiplégie droite est absolue pour le membre supérieur, incomplète encore pour le membre inférieur. On note une hémianesthésie légère de tout le côté droit. Il n'y a pas d'aphasie, mais une obnubilation intellectuelle très marquée; le malade paraît sidéré, les yeux vagues, le corps immobile dans le lit, indifférent à tout ce qui l'entoure.

Il n'existe aucune paralysie oculo-motrice apparente, et la pupille gauche est un peu plus dilatée que la droite; elle semble même réagir plus lentement à la lumière.

Perte du réflexe rotulien à droite; persistance des réflexes plantaire et crémastérien.

Les urines sont normales et demeureront telles jusqu'à la fin.

On reprend les frictions mercurielles et l'iodure est continué à la dose de 15 grammes.

Au bout de trois jours, une légère amélioration apparaît; la main a récupéré quelques mouvements et le pied se soulève un peu au-dessus du plan du lit.

Toutefois, dès le 9 Mars, l'écrasement cérébral s'aggrave, le malade ne parle plus, les membres droits sont inertes et la moitié droite de la face est paralysée.

L'incontinence d'urine apparaît le 14, et toute alimentation devient impraticable. Bref, le 16 Mars, douze jours exactement après le début de l'attaque, la mort survient au milieu de convulsions épileptiformes généralisées aux quatre membres et à la face.

L'autopsie de l'encéphale fournit les renseignements les plus démonstratifs. Les artères de la base ne sont aucunement atteintes d'artérite, qu'on reconnaîtrait au ton opalescent, à la consistance plus ferme et à la saillie plus grande des canaux vasculaires.

Seule, la partie moyenne du tronc basilaire présente quelques lésions à peine apparentes; mais les nodules artéritiques n'ont pas altéré la membrane interne et la lumière du vaisseau est libre.

Lorsqu'on examine la carotide interne gauche, on

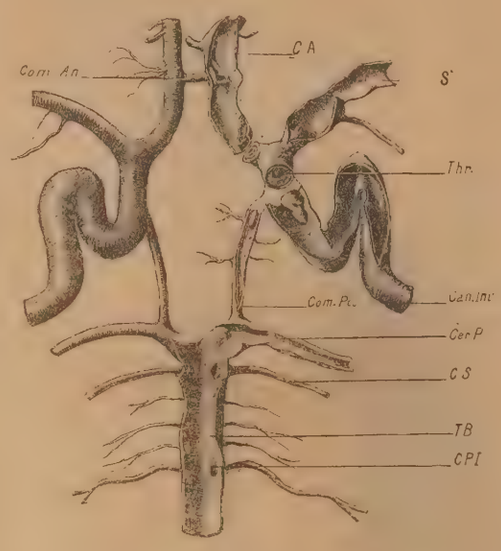


Fig. 1. — Artérite syphilitique (thrombo-artérite) de la carotide interne gauche, au niveau de sa terminaison.

Mort par ramollissement cérébral aigu.

C A, cérébrale antérieure, ouverte, vide et normale; *Com. An.*, communicante antérieure; S, artère sylvienne gauche, à l'origine de laquelle on aperçoit l'extrémité antérieure, libre, du caillot thrombosique; *Car. Int.*, carotide interne gauche, dont on reconnaît les sinuosités logées dans le sinus caverneux. Au voisinage de sa terminaison, avant qu'elle ne se bifurque en sylvienne et cérébrale antérieure, se montre l'extrémité inférieure du caillot thrombosique qui l'a oblitérée complètement. Le caillot adhère à la paroi supérieure de l'artère; *Thr*, thrombus dont un fragment a été réséqué. Le caillot obturateur se bifurque par en haut sous forme d'Y et envoie un prolongement gauche terminé en pointe dans l'artère sylvienne; le prolongement droit oblitère l'origine de la cérébrale antérieure, en se prolongeant sur une petite étendue et sous la forme d'un placard fibrineux aplati, adhérent à la partie supérieure. Par en bas, le thrombus envoie également deux prolongements : l'un, à gauche, dans la cavité de la carotide interne, l'autre, à droite, dans la partie terminale de l'artère communicante postérieure gauche, oblitérée à sa partie supérieure, au niveau de son embouchure dans la carotide interne; *Cer. P*, cérébrale postérieure ouverte, normale; *C S*, cérébelleuse supérieure; *T B*, tronc basilaire normal, ouvert, avec ses artères protubérantielles; *C PI*, cérébelleuse antéro-inférieure. Toutes les artères du côté droit sont normales et non ouvertes.

la voit, vers sa terminaison, plus épaisse, plus dure et plus blanche que le reste des vaisseaux avoisinants. A sa sortie du sinus, lorsqu'elle se divise en cérébrale antérieure et en sylvienne, l'artère paraît tuméfiée, comme distendue (fig. 1). Sur la coupe, on constate que le vaisseau est totalement oblitéré par un caillot fibrineux récent, quoique déjà grisâtre. Le thrombus occupe environ les six derniers millimètres du tronc de la carotide. Il s'enfonce, par en bas, dans le vaisseau sur une longueur de 8 millimètres, par une pointe conique, mousse et libre. Par en haut, on le voit pénétrer dans la sylvienne gauche jusqu'à 3 ou 4 millimètres, sous forme d'une pointe arrondie, également libre. De même, l'origine de la cérébrale antérieure est oblitérée par un court prolongement du thrombus, quelque peu ramolli à ce niveau, comme le montre la figure.

Enfin, l'artère communicante postérieure gauche s'abouche dans le tronc de la carotide interne précisément au niveau du caillot obturateur et reçoit un quatrième prolongement du thrombus, qui l'oblitère jusqu'à 3 millimètres environ au-dessous de son embouchure; elle demeure perméable dans tout le reste de son étendue. Il en est de même, d'ailleurs, pour les trois autres artères, qui ne sont obstruées que localement, en ces points précis que nous représentons sur la figure 1.

La thrombo-artérite circonscrite qui vient d'être décrite a produit, de la sorte, un caillot en forme d'X, dont les deux branches inférieures se logent dans la carotide interne et la communicante postérieure, les deux branches supérieures occupant les origines de la sylvienne et de la cérébrale antérieure.

De cette observation, il résulte que l'hémisphère cérébral gauche ne recevait plus son sang que de la cérébrale postérieure et, indirectement, de la cérébrale antérieure par la communicante antérieure, perméable, mais très grêle.

Les méninges de la convexité de l'hémisphère cérébral gauche sont très hypérémiées, notamment tout le long de la circonvolution frontale ascendante et au pied de la deuxième frontale; la pie-mère offre là un aspect louche, sous forme de traînées blanchâtres accompagnant les sinuosités des veines sous-piémériennes.

Les circonvolutions frontales sont très congestionnées, en particulier au niveau de l'origine de la frontale ascendante. En décorticant les méninges, on constate des adhérences anormales de la pariétale ascendante et de la 2e temporale; cette opération met à nu un foyer de ramollissement blanc extrêmement étendu, s'enfonçant dans la profondeur de la substance blanche et ayant désagrégé la substance grise corticale correspondante. La capsule interne est fortement hypérémiée et la partie adjacente du noyau lenticulaire paraît d'une consistance beaucoup plus molle que normalement.

Dans l'hémisphère droit, on trouve, au niveau du pied de la deuxième frontale, un petit foyer d'encéphalite plus ancienne, caractérisé par une consistance plus grande, un ton plus foncé de la substance grise, avec, à l'entour, une dilatation manifeste des capillaires. Enfin, au fond du sillon séparant la première frontale de la deuxième, existe encore un petit foyer ocreux, de la grosseur d'une lentille, déjà vieux.

L'ensemble de ces lésions encéphaliques se rattachait à des altérations vasculaires dont la plus récente et la plus décisive était, sans contredit, la thrombo-artérite de la carotide interne. La nature syphilitique de pareils désordres ne pouvait faire aucun doute : leur circonscription prédominante au niveau de l'hexagone de Willis aurait suffi, à elle seule, pour le diagnostic, même en l'absence de tout autre renseignement.

Les coupes microscopiques de la carotide thrombosée ne me fournirent aucune autre preuve plus démonstrative.

Toutes les parois de l'artère étaient épaissies, infiltrées d'éléments embryonnaires, sans cependant qu'il y eût de nodules gommeux apparents, encore moins de cellules géantes, soit au niveau de la périartère, soit dans l'épaisseur de la membrane interne. Cette dernière, tuméfiée, ne bourgeonnait presque pas, et n'avait poussé que de rares néoformations conjonctivo-vasculaires dans la lumière artérielle, parmi les blocs fibrineux du thrombus intimement adhérents à la couche sous-endothéliale desquamée.

Telle quelle, l'observation m'a paru des plus probantes et des plus instructives. Elle montre une syphilis maligne précoce, surtout de par ses lésions artérielles encéphaliques; elle fournit l'explication de l'incurabilité immédiate des manifestations cérébrales, malgré l'application hâtive et énergique du traitement classique, qui était déjà en cours, trois semaines avant la première attaque hémiplégique.

* * *

D'autres fois, la syphilis artérielle affecte, au niveau des vaisseaux encéphaliques, une forme je ne dirai pas beaucoup plus grave, la thrombo-artérite localisée, comme on vient de le voir dans le fait précédent, devant presque néces-

sairement amener la mort, mais plus rapidement mortelle. Il s'agit pour ces cas, encore assez rares, d'une disposition spéciale du processus inflammatoire, qui se trouve circonscrit à la totalité de l'épaisseur des parois artérielles, sur une étendue extrêmement limitée.

Ce second type d'artérite syphilitique aiguë est plus saisissant encore que le précédent. Il a été mis en lumière d'une façon remarquable par mon collègue et ami Brault. La clinique en est fort simple.

Un individu, syphilitique depuis peu de temps, meurt en quelques heures, ou même subitement, sidéré par une vaste hémorrhagie méningée, sous-pie-mérienne ou intra-arachnoïdienne suivant les cas. La cause de cette inondation sanguine se découvre dans une petite perforation de l'une des artères encéphaliques, au voisinage de l'hexagone de Willis, ce territoire de prédilection pour la syphilis artérielle.

Les lésions permettant une pareille rupture de la paroi artérielle, qu'il s'agisse de la carotide, de la sylvienne ou d'une cérébrale, sont toujours identiques. La totalité des membranes est le siège d'une inflammation nodulaire, diffuse, térébrante, si l'on peut ainsi dire, en ce sens que, sur une hauteur déterminée, toutes les couches du vaisseau se sont transformées en un maigre tissu de granulation; fibres élastiques et cellules musculaires des membranes extérieures, couches lamellaires de la membrane interne, tout est dissocié, désagrégé par les éléments lymphatiques et les cellules proliférées. Bref, en ce point précis, ordinairement peu étendu, la transformation est complète des tissus vasculaires en un tissu bourgeonnant banal, quoique mal nourri, parfois nettement spécifique (follicules gommeux miliaires).

La friabilité des parois ainsi métamorphosées les rend capables de céder en bloc, brusquement, aux chocs réitérés de l'ondée sanguine. En effet, pour peu que la membrane interne ait insuffisamment proliféré à ce niveau ou même que l'endartérite végétante fasse défaut, une fissure ou une petite perforation a lieu. La rupture totale du vaisseau est facile, et rien, en clinique, n'aura pu permettre de prévoir une si redoutable complication (fig. 2).

Il ne m'a été donné d'observer qu'un cas de mort rapide par rupture de la sylvienne gauche, à son origine, cas dans lequel la syphilis, soupçonnée, mais non avouée, était, de toute évidence, la seule cause de la lésion artérielle circonscrite. L'observation peut se résumer en peu de lignes :

Le nommé Sav... Aug..., âgé de trente-trois ans, était en traitement, dans le service de mon regretté maître M. Moutard-Martin, que je remplaçais, à la fin de 1884, à l'Hôtel-Dieu.

Entré depuis quelques jours à cause d'une céphalée persistante et d'une faiblesse extrême, il se disait malade seulement depuis trois semaines, avait maigri, ne dormait plus et ne savait à quelle cause attribuer un pareil état. Plusieurs ganglions cervicaux postérieurs pris, la pâleur et l'anémie du sujet, ses réponses évasives au sujet d'un petit chancre qu'il aurait eu cinq ou six mois auparavant, nous avaient décidé à soumettre, à tout hasard, le malade au traitement spécifique.

Cette médication n'étant pas de son goût, il quitta le service au bout de huit jours, vers le 20 Novembre, et nous ne pensions plus à lui, quand, le 30, au matin, on nous le rapporta, pendant la visite. On venait de le trouver chez lui, dans le coma. L'insensibilité et l'immobilité étaient absolues, et le patient succombait à une heure de l'après-midi.

A l'autopsie, on constatait d'abord que tous les organes étaient normaux, sauf l'encéphale.

En ouvrant la boîte cranienne, on trouvait une hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne généralisée à la totalité de l'encéphale, mais surtout abondante au niveau du chiasma des nerfs optiques et dans l'aire de l'hexagone de Willis. Le quatrième ventricule avait été envahi par un gros caillot sanguin cruorique.

Toutes les artères encéphaliques, les deux carotides internes, les vertébrales, les méningées étaient normales.

Un seul point était malade, au niveau de la sylvienne gauche, exactement à son origine (fig. 2).

En ouvrant ce vaisseau, on découvre un caillot cruorique de la grosseur d'un grain de millet, saillant dans la cavité de l'artère et s'enfonçant dans l'épaisseur des parois, exactement au point d'origine de l'artère, à sa face inférieure. Le caillot s'engage à travers un orifice fissuraire, large d'à peine deux millimètres, ayant totalement rompu les parois de la sylvienne, à l'endroit même où elle naît de la carotide interne gauche. La pointe d'un stylet mousse remplit la perforation, et montre le trajet suivi par le sang artériel pour gagner les espaces sous-pie-mériens.

Le reste du vaisseau paraît remarquablement sain. Un peu de sérosité rougeâtre dans les ventricules latéraux, aucune lésion de l'épendyme. La totalité des centres nerveux paraît normale et tous leurs vaisseaux artériels et veineux sont indemnes.

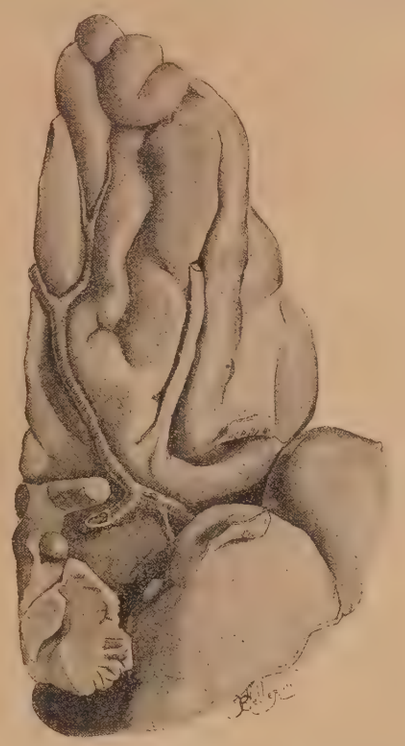


Fig. 2. — Rupture de la sylvienne gauche au niveau de son émergence.

La fissure est à peu près parallèle à l'axe de l'artère que l'on voit s'enfoncer dans la scissure de Sylvius.

La pathologie humaine n'accorde guère qu'à la syphilis maligne précoce le pouvoir de produire une telle lésion artérielle perforante, en un pareil endroit. Il en résulte que le diagnostic, faute d'une autre affection, devait nécessairement être des plus simples.

L'examen microscopique, pratiqué dans des conditions défavorables, ne me montra qu'une infiltration hématique diffuse des parois artérielles, sur les bords de la déchirure.

* * *

Les artères de l'encéphale ne possèdent pas seules le privilège des manifestations syphilitiques. Tous les gros troncs artériels, et à leur tête, l'aorte, principalement la crosse, partagent avec elles ce dangereux avantage. Si l'artérite diffuse, fixée dans la cavité cranienne, devient parfois perforante, c'est à cause sans doute de la minceur des parois, comparativement à la lumière du vaisseau, peut-être aussi par suite de la minime couche protectrice de tissu conjonctif péri-vasculaire. Le long des troncs qui sillonnent les membres et les gros viscères du thorax et de l'abdomen, l'artérite diffuse ne rompt plus aussi facilement les parois; elle se contente, le plus souvent, de les distendre et de créer des dilatations ectasiques, et même des anévrysmes. L'origine syphilitique d'un grand nombre d'anévrysmes commence à être admise; la clinique, en montrant les cas de guérison indiscutable dus à la médication spécifique, aura vraisemblablement plus fait dans cette voie que l'anatomie pathologique, et aura vaincu les dernières hésitations.

Longtemps avant cette notion moderne, la preuve était déjà faite, au moins pour les anévrysmes multiples, sacciformes, des artères de la base du cerveau, chez lesquels l'influence de la vérole était universellement reconnue.

Parmi les localisations les plus importantes de l'artérite syphilitique diffuse, l'aortite doit occuper le premier plan, en particulier celle circonscrite à l'origine même de l'aorte. Les lésions se disséminent par placards serpigineux, par colonies pourrait-on dire, plus ou moins haut le long du tronc vasculaire. Caractère de grande valeur : la totalité des membranes est touchée. Les foyers nodulaires, à la composition desquels il est à peu près impossible ordinairement d'attribuer le moindre cachet spécifique, infiltrent les membranes (fig. 3) et les érodent. Tandis que la périartère est gorgée d'éléments inflammatoires, accumulés de préférence au voisinage des vaisseaux si improprement dénommés *vasa-vasorum*, la membrane moyenne presque uniquement élastique est disloquée par des placards embryonnaires. Les fusées de jeunes cellules s'y étalent parallèlement à la surface, et s'y condensent en foyers de plus en plus importants, tandis que les fibres élastiques écartées, rompues comme à l'emporte-pièce, cèdent peu à peu la place à un tissu de bourgeons charnus, d'une vitalité et d'une vascularité manifestement insuffisantes.

La membrane interne, et pour mieux dire sa couche sous-endothéliale, subit le même travail de désagrégation : elle se tuméfie par îlots, s'infiltre d'éléments nucléaires; ses cellules fixes, proliférées, s'associent aux lymphocytes et plaquent, dans les mailles interstitielles élargies et boursouflées, des îlots inflammatoires bientôt accessibles aux néo-formations vasculaires nées de la membrane externe simultanément enflammée.

Telle est, en résumé, l'aortite syphilitique diffuse subaiguë. Elle ne s'accompagne guère de bourgeonnements saillants, d'endartérite végétante, et ne va pas, qu'on sache, jusqu'à la rupture; elle ne se complique pas davantage. semble-t-il, d'anévrysme disséquant. Plus fréquemment, elle évolue vers l'ectasie anévrysmatique partielle, et les poches qu'elle sème le le long de l'aorte peuvent être multiples, minimes ou volumineuses, curables ou incurables.

En somme, l'aortite diffuse subaiguë syphilitique diffère surtout par sa cause, des autres aortites infectieuses ou toxiques. Elle s'aggrave encore par l'oblitération, toujours possible, de l'orifice de l'une ou même des deux artères coronaires. Les troubles circulatoires cardiaques que l'on sait amènent la mort, comme d'ordinaire, par angine de poitrine ou par syncope.

L'observation à laquelle j'emprunte les figures 3 et 4 offrit ce détail intéressant de causer la mort par asystolie suraiguë. Les désordres cardiaques furent complexes, voilés jusqu'à la fin par un épanchement pleurétique considérable. Il s'agissait d'une femme de trente ans.

L'autopsie seule put nous fournir une explication satisfaisante des phénomènes observés.

Une aortite aiguë, caractérisée par un nombre considérable de plaques gélatiniformes, occupait l'origine de la crosse et remontait à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'orifice aortique (fig. 3). L'orifice de la coronaire gauche était totalement oblitéré. Le myocarde du ventricule gauche était flasque, affaissé, manifestement cyanosé, par suite de la stagnation du sang veineux dans ses parois.

Le microscope montrait (fig. 4), à côté d'une énorme ectasie des veinules et des capillaires du myocarde, une désintégration vacuolaire extrême de la majorité des cellules musculaires striées. Une telle lésion ischémique, secondaire à l'oblitération de l'origine du vaisseau nourricier, était récente et d'allure rapide : généralisée au ventricule gauche, elle suffisait pour rendre compte de l'asystolie terminale. L'aortite subaiguë, spécifique, développée chez cette femme, dont la syphilis remontait à cinq années, avait produit, d'une manière tout accidentelle, une ligature expérimentale de la coronaire gauche. La mort ne se rattachait que d'une façon très indirecte à la vérole, cause des poussées artéritiques aortiques.

* * *

Les intoxications relevant de l'infection syphilitique peuvent occasionner des lésions artéritiques plus atténuées encore, en tant que manifestations spécifiques, quoiqu'aussi redoutables par leurs conséquences. Dans un nombre indéterminé de cas, c'est une endartérite végétante, circonscrite à telle variété de vaisseau, à tel ou tel département viscéral qui ressortit sûrement à la syphilis, sans toutefois qu'on en puisse apporter toujours la preuve matérielle, indiscutable. La prolifération intense des éléments connectifs de la couche sous-endothéliale (fig. 5), sans participation aucune des cellules de l'endothélium, l'invascularité remarquable de ces zones conjonctives endartérielles extraordinairement hypertrophiées, sont des présomptions, sans constituer une démonstration inattaquable.

L'âge peu avancé du sujet, ses antécédents spécifiques, sont d'une autre valeur, convaincante pour nombre de manifestions secondaires ou tertiaires.

Fig. 3. — Aortite aigue, au cours d'accidents syphilitiques secondaires.

A la partie supérieure de la préparation, l'endartère se montre épaissie, en particulier à droite : les noyaux des cellules plasmatiques de la couche sous-endothéliale ont proliféré. Au niveau de la lame élastique interne, on voit, toujours à droite, une accumulation notable d'éléments nucléaires. — La membrane moyenne, reconnaissable à sa couleur jaune-verdâtre, est le siège de lésions inflammatoires aiguës, surtout apparentes au niveau des deux foyers distincts. L'un, situé aussitôt au-dessous de la lame classique interne, dessine en haut de la coupe une figure piriforme dont le pédicule s'attache à la partie profonde de la couche sous-endothéliale. L'autre forme une bande transversale, parallèle à la surface de l'aorte et non perpendiculaire comme la précédente. Enfin, de place en place, les bandes élastique de l'aorte sont sillonnées de fusées embryonnaires ou lymphatiques, dont les éléments sont aisément reconnaissables à leur ton rosé vif. — La membrane externe, couche adventice, conjonctivo-vasculaire, est également enflammée. Vers la partie médiane de la préparation, des éléments nucléaires s'accumulent en placards épais et gagnent le contact de la paroi externe de la membrane moyenne. — En résumé, aortite aiguë avec tuméfaction de la couche sous-endothéliale, endartérite, mésartérite et périartérite concomitantes (Grossissement 25/1).

pour les artères viscérales, en particulier pour l'encéphale, le rein et le foie, la coexistence fréquemment signalée de déterminations gommeuses cutanées, muqueuses, viscérales, ou même para-vasculaires, l'existence d'ostéopathies et d'artropathies tertiaires, telles cicatrices spécifiques, telles scléroses rayonnantes viscérales, la dégénérescence amyloïde des organes, sont autant de signes, qu'on peut trouver associés à l'endartérite végétante. Bien groupés, dans certains cas, ils équivalent pour la plupart à une démonstration catégorique.

J'ai eu, quant à moi, une fois au moins, l'occasion de mettre, sans crainte de me tromper, sur le compte de la vérole la cause d'une endartérite végétante, disséminée par îlots le long des deux artères coronaires (fig. 5).

Il s'agissait d'une ancienne syphilitique, femme de trente-neuf ans, atteinte de dilatations bronchiques généralisées au lobe supérieur de chaque poumon, et considérée longtemps comme une tuberculeuse banale dans le service que je dirigeais, en Décembre 1886, à l'hôpital Broussais. Au milieu de Février, une attaque d'asystolie compliquée d'hémiplégie droite avec aphasie ne tarda pas à entraîner la mort.

A l'autopsie, outre de nombreux foyers bronchectasiques très anciens labourant les deux lobes supérieurs, nous trouvions une thrombose récente de la sylvienne gauche, à son origine, et un ramollissement étendu de l'hémisphère cérébral. De plus, les deux reins étaient sillonnés de cicatrices atrophiques irrégulières, profondes, donnant à la surface de chaque organe un aspect labouré des plus remarquables; en outre, quatre petits infarctus récents parsemaient la convexité du rein. Le cœur gauche, absolument intact, n'était pas hypertrophié, tandis que le droit était, dans toute sa moitié inférieure, atrophié, couturé de travées fibreuses. Sur les coupes, le plus grand nombre des artérioles coronaires du myocarde droit étaient atteintes d'endartérite végétante, dont la figure 5 donne une idée fort exacte. La rate était parsemée d'infarctus corticaux peu volumineux, secondaires, comme ceux des reins, à une même endartérite végétante généralisée. Aucune lésion gommeuse artérielle ni viscérale ne put être constatée.

Ainsi donc, qu'elle soit thrombosique, c'est-à-dire simplement exsudative, ou végétante, qu'elle soit diffuse et térébrante, ou simplement sclé-reuse, l'artérite syphilitique aura, trop rarement, l'occasion de se caractériser par des lésions nettement spécifiques, gommeuses, au sens histologique du mot. Le germe encore inconnu qui cause tant de lésions vasculaires soit par lui-même, soit par ses produits toxiques, ne s'y révèle pas volontiers, grâce à la formation d'un tissu nodulaire nécrobiotique.

Néanmoins, dans la plupart des faits, la nature des désordres est reconnaissable, au point de rendre toute hésitation impossible. La curabilité elle-même d'un nombre imposant de cas, démontrée à la fois par la clinique et par l'anatomie pathologique, vient renforcer le faisceau des preuves.

Ainsi associés, ces caractères donnent, en vérité, aux artérites syphilitiques une physionomie particulière et possèdent, à quelques détails près, une signification pathognomonique.

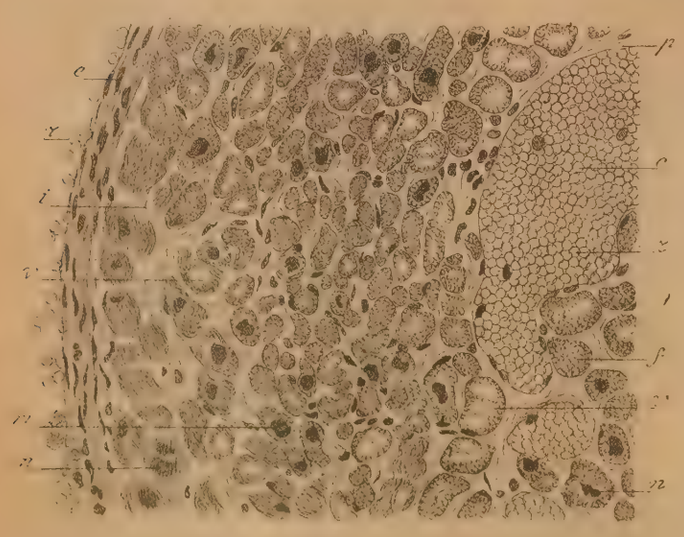


Fig. 4. — Dégénérescence vacuolaire des cellules musculaires du cœur.

Coupe d'une colonne charnue du ventricule gauche, dans un cas d'aortite syphilitique avec oblitération complète de la coronaire gauche à son origine.

e, endocarde normal, recouvert de globules rouges *r*, et de leucocytes bien reconnaissables au voisinage de la lettre *m*; *i*, tissu conjonctif interstitiel, lâche, comme imbibé de sérosité; *c*, capillaire veineux énormément distendu (stase sanguine); d'autres capillaires très larges se montrent plus bas; *r*, globules rouges tassés en amas denses à l'intérieur des vaisseaux dilatés; *f*, une cellule musculaire, d'apparence normale, coupée tranversalement et dont on reconnaît les champs de Cohnheim; le noyau musculaire manque ici, on l'aperçoit sur d'autres cellules placées au haut de la préparation; *v*, *v*. différents aspect offerts par les cavités vacuolaires creusées au milieu des cellules musculaires; *n*, *n*, aspect variable du noyau musculaire logé au centre de la cellule en voie de dégénérescence; *m*, un noyau musculaire bifide, dans une cellule obliquement coupée (Grossissement 300/1).

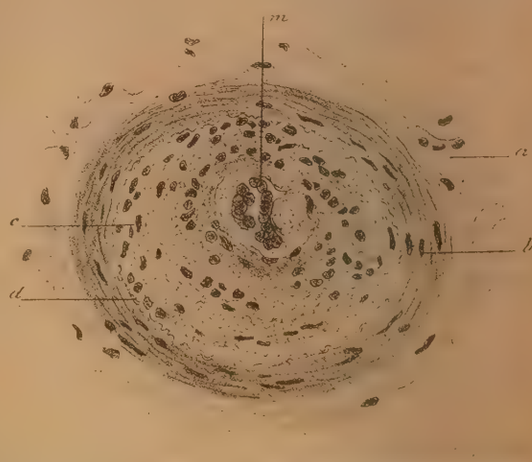


Fig. 5. — Coronarite végétante. Endartérite. Rétrécissement concentrique de la lumière vasculaire envahie par l'hypertrophie de la couche sous-endothéliale.

Coupe d'une artériole du ventricule droit dans un cas de syphilis artérielle.

a, membrane adventice, périartère normale. *b*, membrane moyenne, dont on reconnaît les noyaux musculaires couchés parallèlement à la coupe et concentriquement au canal; *c*, endartère, huit ou dix fois plus épaisse que normalement. La substance fondamentale peu fibrillaire est, proportionnellement au nombre des noyaux visibles sur la coupe, beaucoup plus abondante que les cellules connectives sous endothéliales prolifères. *m*, noyaux des endothéliums proliférés mêlés à des leucocytes. (Grossissement 300/1.)

Notons encore divers caractères : la multiplicité des foyers artéritiques, leur prédilection

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.

LEÇON D'OUVERTURE

Par M. le Professeur **A. FOURNIER**[1]

Dans quelles conditions convient-il d'accorder ou de refuser une nourrice à l'enfant d'un père syphilitique ?

J'ai l'habitude, Messieurs, de consacrer la première de nos réunions annuelles à l'étude de l'une de ces questions de pure pratique qui — je ne sais pourquoi — sont généralement négligées, ou sont, tout au plus, simplement indiquées dans les livres classiques, au grand détriment du jeune médecin. Cette année encore, je continuerai cette tradition en vous entretenant aujourd'hui d'un sujet de cet ordre, sujet pratique par excellence, ainsi que vous allez en juger immédiatement.

Plus d'une fois, au cours de votre vie médicale, il vous arrivera de voir entrer dans votre cabinet de consultation, un monsieur qui, l'air un peu préoccupé, commence avec vous l'entretien de la façon que voici :

« Docteur, j'ai un ennui que je viens vous conter. Je suis marié depuis peu et ma jeune femme est enceinte.

Tout marche pour le mieux, et nous n'aurions qu'à nous réjouir, n'était — au moins pour moi — un point noir au sujet duquel je désire vous consulter.

Ma femme n'est pas dans l'intention de nourrir, pour telle ou telle raison, et déjà on s'occupe à la maison du choix d'une nourrice. Or, voici ce qui m'inquiète : j'ai eu la syphilis, étant garçon, à telle époque. Je m'en suis traité et je n'ai plus rien ; je me crois hors d'affaire. Mais enfin, je vois, sans être médecin, que parfois les enfants héritent du mal de leur père et j'ai même entendu dire que, ce mal, ils peuvent le transmettre à leur nourrice. Si pareille chose m'arrivait, vous jugez du scandale qui éclaterait dans mon ménage, vous jugez de ma situation vis-à-vis de ma femme et de ma nouvelle famille. J'en tremble rien que d'y penser. Et c'est pourquoi je viens aujourd'hui vous exposer mon cas et vous demander si nous pouvons, oui ou non, confier l'enfant qui va naître à une nourrice. Je suis décidé à ne rien faire sans votre avis et à me conformer entièrement à cet avis. C'est vous seul qui serez l'arbitre de la situation ».

Or, déjà, la situation, vous l'avez, à part vous, appréciée, envisagée quant aux péripéties, aux éventualités, aux dangers qu'elle comporte ; déjà vous vous êtes dit :

Ces dangers sont multiples, à savoir : danger pour l'enfant d'hériter de l'infection paternelle ; danger pour la mère d'être contaminée par son enfant (syphilis conceptionnelle) ; danger pour la nourrice d'être contagionnée par l'enfant ; et, enfin, ricochets possibles de la syphilis de la nourrice sur son enfant, sur son mari, sur les autres nourrissons auxquels elle pourra donner le sein.

C'est fort bien. En bon clinicien, vous avez vu clair dans la situation. Mais, dans la répartition des dommages pouvant en résulter, vous n'avez oublié que ceux qui peuvent, en cette circonstance, vous échoir à vous-même ; or, ce sont les ennuis, les désagréments et, je répète le mot, les dommages qui sont susceptibles de vous atteindre qu'il m'appartient, à moi, de vous signaler.

Supposez qu'à la suite de la consultation dont je vous parlais à l'instant, et après mûr examen du cas particulier, vous vous soyez prononcé pour l'affirmative, en disant : oui, je vous crois autorisé à donner une nourrice à votre enfant. On donnera donc une nourrice à l'enfant. Mais voici que les choses ne marchent pas du tout comme vous aviez pu légitimement l'espérer. Des symptômes de syphilis se manifestent chez l'enfant et, de par ces accidents, la nourrice se trouve contagionnée. Que va-t-il arriver? Deux choses.

C'est d'abord que la nourrice se retournera vers les parents et, très justement, réclamera d'eux une indemnité pécuniaire que, tout naturellement, elle essayera d'obtenir la plus élevée possible ; c'est aussi qu'au cas où les parents discuteraient, sinon sur le principe, au moins sur la quotité de cette indemnité, elle s'adressera aux tribunaux pour obtenir justice. Cela est monnaie courante et s'observe tous les jours.

Mais c'est aussi, en second lieu, qu'à son tour la famille de l'enfant se retournera contre vous, vous prendra à partie en vous disant : mais, après tout, docteur, c'est bien votre faute ce qui nous arrive. Car, si vous nous aviez interdit de confier notre enfant à une nourrice, nous n'en serions pas où nous en sommes. Le dommage fait à cette nourrice, c'est à vous de le réparer. À vous de payer, à vous de désintéresser la nourrice.

Et si l'affaire est portée devant les tribunaux, croyez-vous que vous y serez traité bien favorablement et par l'avocat de la nourrice, et par le ministère public, et par les magistrats? Mais l'avocat de la nourrice ne manquera pas — je vous l'affirme de par expérience de ces tristes questions — de faire sur vous une charge à fond et de vous rendre responsable, ne serait-ce que pour obtenir de vous, réputé solvable, une indemnité que la famille serait peut-être incapable de payer. « Ce qui est advenu, vous entendrez-vous dire, ne l'a été que par le fait de la non-clairvoyance, de la négligence, de l'impéritie du médecin, etc., etc. » Heureux même serez-vous si l'on ne met pas votre honneur en jeu, en vous présentant comme le complice de la famille, en insinuant que « dans votre propre intérêt, pour complaire à vos clients, vous avez exposé sciemment la santé d'une pauvre femme, au risque d'introduire la vérole avec le déshonneur au sein d'une honnête famille ». Attendez-vous à toutes ces aménités, comme à d'autres de même ordre que je passe sous silence. En propres termes, c'est le médecin, en pareil cas, qui devient le grand coupable.

Voilà l'exacte photographie de la situation qui peut vous être faite, à vous médecin, par suite d'une erreur dans ce calcul de probabilités si délicat, si difficile, si complexe à établir sur les risques qu'est susceptible de courir une nourrice de la part d'un enfant issu d'un père syphilitique.

J'ai déjà vu, pour ma seule part, nombre de cas de ce genre, où de très dignes confrères ont essuyé tous les désagréments, toutes les avanies imaginables, pour avoir laissé confier à des nourrices des enfants qu'ils avaient préjugés non suspects, non dangereux. Je pourrais même vous citer des exemples où certains de nos confrères n'ont échappé à des procès désobligeants qu'en désintéressant la nourrice de leurs deniers. Pas plus tard que l'an dernier, j'ai reçu les doléances d'un très honorable confrère de province qui, dans des conditions de cet ordre, a préféré « s'exécuter », suivant sa propre expression, c'est-à-dire payer l'indemnité réclamée par la nourrice, plutôt que d'encourir l'humiliation, le scandale, le retentissement d'un procès.

A-t-il bien fait de prendre ce parti? Oui et non, suivant le point de vue auquel on se placera.

Non, en principe ; car le médecin ne saurait être responsable des erreurs que, par la nécessité même des choses, il est exposé à commettre dans l'exercice régulier et consciencieux de sa profession. Il n'est et ne saurait être rendu responsable qu'en cas de négligence, d'imprudence vraiment répréhensible, de faute lourde, grossière, *quia non intellexit quod omnes intelligunt*. Mais, oui, au point de vue de ses intérêts propres ; ce confrère a bien fait ; car, ainsi qu'il me le disait lui-même, « l'ébruitement, le scandale d'un procès dans une petite ville, eût jeté sur moi une défaveur qui m'aurait causé le plus grave préjudice ».

En voilà assez — n'est-il pas vrai? — pour vous convaincre qu'à tous égards, c'est-à-dire par ses grands côtés, comme aussi par le point de vue plus restreint auquel nous l'envisageons, nous médecins, la question actuelle est digne d'un haut intérêt et mérite la discussion à laquelle je vais essayer maintenant de la soumettre.

* * *

Cette question qui, je le répète, se présente très fréquemment en pratique, est la suivante :

Voilà un enfant — à naître ou déjà né, peu importe — issu d'un père syphilitique (la mère, pour simplifier les choses, étant supposée indemne et l'étant, en effet, dans la grande majorité des cas). *Cet enfant peut-il être confié à une nourrice sans danger pour cette nourrice*?

Or, qui ne voit du premier coup d'œil que la réponse à faire à cette question est exclusivement contenue dans l'appréciation, dans l'estimation (si je puis ainsi parler) de la syphilis du père, quant à sa puissance de transmission héréditaire.

Oui ou non, la syphilis du père est-elle en des conditions propres à réagir sur l'enfant? tout est là, voilà la clef du problème, en voilà la solution. Le problème est donc celui de l'hérédité paternelle, c'est-à-dire un de ceux sur lesquels on a le plus discuté, jusqu'à récuser même cette hérédité ; un de ceux sur lesquels règnent encore nombre d'incertitudes et d'obscurités ; un de ceux sur lesquels se montrent encore le plus réservés — au moins sur divers points — les médecins qui ont étudié la question de plus près.

Quoi qu'il en soit, c'est l'état syphilitique du père qu'il s'agira en l'espèce de déterminer, en vue d'établir s'il peut être encore dangereux ou non pour l'enfant.

Or, sur quels éléments, sur quelle base reposera cette appréciation, qu'il est superflu, je pense, de qualifier à l'avance de délicate et de difficile ?

Laissez-moi procéder ici diagnostiquement, afin de mieux fixer en vos esprits ce qui va suivre, et vous dire :

Il y a cinq questions, ou plutôt, il est des conditions de cinq ordres qui permettent de croire que, sur un père syphilitique, l'infection s'est assez atténuée pour ne plus être dangereuse héréditairement. Ce sont les suivantes :

I. — D'abord, *absence d'accidents syphilitiques actuels*, j'entends d'accidents syphilitiques contemporains de l'époque où s'agite la question que nous avons en vue. Cette première condition est telle, en vérité, qu'elle ne souffre pas discussion, elle s'impose. Il est de toute évidence que si, le jour même où un futur père vient vous demander s'il peut donner une nourrice à son enfant, vous découvrez sur lui une manifestation syphilitique, la syphilis est en pleine évolution actuelle sur cet homme ; donc il y a toute chance pour que, dans cette condition, l'infection ait réagi sur l'enfant. L'enfant sera donc dangereux, ou, pour le moins, pourra être dangereux pour sa nourrice ; mais, un cas de cet ordre n'est pas de ceux sur lesquels il soit nécessaire d'insister.

II. Seconde condition : *Age de la syphilis paternelle*. Condition capitale, celle-ci. Et, en effet, l'expérience a établi un fait qu'on peut poser en axiome, à savoir :

1. Leçon faite le 13 Novembre 1896, recueillie par M. le docteur P. Portalier et revue par le Professeur.

Que le temps constitue un correctif, et un correctif par excellence, de l'influence hérédo-paternelle (à ne parler que de cette façon-là pour l'instant) sur le fœtus. Très positivement, le temps l'émousse, atténue cette influence, l'use même jusqu'à finir par l'annihiler.

D'innombrables témoignages (que vous pourrez trouver reproduits *in extenso* dans mon livre *Syphilis et Mariage*, p. 162), déposent en ce sens.

D'abord, j'aurais à relater des centaines de cas où des sujets syphilitiques ne s'étant que très imparfaitement traités, mais ayant eu le bon esprit ou la chance de ne se marier qu'à long terme après le début de leur maladie, ont eu des enfants sains.

Puis, d'autres faits, plus significatifs encore, témoignent de l'atténuation progressive exercée par le temps sur l'influence hérédo-paternelle *mitigée par degrés*, au fur et à mesure d'une série de grossesses.

Ce sont les faits où l'on a vu ceci : l'influence hérédo-paternelle commencer par tuer les enfants, qui sont expulsés par avortement dès le premier mois de la grossesse; — puis les tuer encore, mais plus tard, si bien que la grossesse se prolonge à un terme plus ou moins avancé; — puis les laisser naître à terme, mais chétifs, étiques, destinés à mourir; — puis leur permettre de naître plus valides, syphilitiques à la vérité, mais susceptibles de résister à la syphilis, — et, finalement, s'éteindre, au point que des grossesses ultérieures ne donnent plus naissance qu'à des enfants vivants et indemnes de syphilis.

Deux exemples : Un de mes clients se marie en dépit d'une syphilis négligemment traitée. Sa femme, restée indemne, devient enceinte 4 fois, et ses 4 grossesses se terminent ainsi : la première, par une fausse couche à trois mois; la seconde, par une fausse couche à six mois; la troisième, par la naissance d'un enfant syphilitique, qui meurt de syphilis à trois mois; la quatrième, par la naissance d'un enfant sain, actuellement âgé de huit ans.

Mieux encore. Mon éminent collègue J. Hutchinson, a relaté le cas suivant : Un médecin contracte la syphilis et s'en traite pendant six mois environ. Se croyant guéri et à l'abri de toute crainte, il se marie trois à quatre ans plus tard. Sa femme reste saine et devient enceinte *onze* fois. Or, suivez bien les résultats fournis par cette série de grossesses, et voyez l'atténuation progressive subie par la diathèse sous l'influence du temps :

Première grossesse : Enfant *mort-né*.

Deuxième grossesse : Enfant *mort-né*.

Troisième grossesse : Enfant *né vivant*, mais *syphilitique*, et *mourant* avec les symptômes classiques de la syphilis héréditaire.

Quatrième grossesse : Enfant *né vivant*, mais *syphilitique*, et *mourant* de la syphilis.

Puis, enfin, les sept dernières grossesses fournissant, tout au contraire, des enfants qui, bien que syphilitiques, résistent à la maladie et survivent tous.

Donc, la question d'âge de la syphilis paternelle est prédominante en l'espèce. Si bien que nous pouvons dire ceci :

Avec une syphilis jeune, tout est à craindre pour l'enfant comme dangers héréditaires;

Avec une syphilis vieillie, les dangers héréditaires sont d'autant moindres que l'infection est de date plus ancienne, à tel point même qu'ils peuvent avec le temps ne plus exister.

III. — Pour être d'importance très inférieure à la précédente, une troisième considération n'en mérite pas moins d'entrer en ligne de compte. Celle-ci est relative à ce que vous me permettrez d'appeler la *qualité de la syphilis paternelle*.

Quelle a été cette syphilis? A-t-elle été bénigne ou grave? Voilà ce qu'il importe de savoir.

Car, si elle a été bénigne, si elle est bornée à un petit nombre d'accidents superficiels, si elle n'a pas eu de récidives, si elle s'est montrée docile au traitement, ce sont là toutes conditions de bon augure, attestant une imprégnation peu profonde et permettant d'espérer que cette syphilis ne se traduira pas d'une façon plus sévère quant à ses conséquences d'hérédité.

Comme, au cas inverse, des présomptions toutes différentes dérivent de syphilis mauvaises, intenses, graves.

Cela n'est pas seulement une vue théorique; c'est un résultat d'observation et d'expérience.

IV. — On ne manquera pas, en quatrième lieu, de tenir grand compte du point que voici : *Quel laps de temps s'est écoulé entre la dernière manifestation spécifique survenue chez le père et l'époque où s'est faite la conception?*

Car il est d'observation :

1° Qu'un enfant conçu à une époque contemporaine ou voisine d'une poussée syphilitique est un enfant gravement menacé au point de vue héréditaire;

2° Tandis qu'un enfant conçu loin de l'époque où la syphilis s'est traduite par sa manifestation dernière, a toutes chances pour échapper à l'hérédité spécifique.

Donc, si le père n'a pas eu d'accidents syphilitiques depuis longtemps, à l'époque où il a engendré, il en résulte une garantie sérieuse pour l'enfant. Et, plus long se présentera ce stade d'immunité, plus les chances de l'enfant se trouveront accrues. Rien que de très naturel, d'ailleurs, à cela. Ce stade d'immunité, en effet, n'est-il pas un témoignage de la non-activité, de la sédation de la diathèse? Il constitue donc, relativement pour le moins, un gage de sécurité pour l'enfant.

V. — Enfin, la condition majeure, décisive en l'espèce, reposera sur le *traitement auquel le père a soumis sa syphilis*.

Ici encore, l'expérience classique est formelle, absolue. A ce point qu'on peut établir en axiome ce qui suit, à savoir :

Que l'enfant issu d'un père syphilitique, qui s'est longtemps et méthodiquement traité, a toutes chances pour échapper aux risques de l'hérédité spécifique;

Tandis que l'enfant issu d'un père syphilitique qui ne s'est pas traité, ou qui ne s'est qu'incomplètement et insuffisamment traité, encourt les dangers multiples et divers de l'hérédité spécifique.

La démonstration de ce double fait n'est pas à produire ici, car elle exigerait à elle seule plusieurs conférences. Qu'il me suffise de vous dire qu'elle a été pleinement établie de façon à ne plus compter d'opposants.

L'effort principal de l'enquête, dans les cas qui nous occupent, portera donc sur les points suivants :

Le père de l'enfant s'est-il traité? Comment s'est-il traité, par quels remèdes et de quelle façon? Combien de temps, notamment, est-il resté soumis à l'influence mercurielle? — Ne pas négliger non plus de s'enquérir s'il s'est traité peu de temps avant la conception; car l'on sait qu'une influence, même provisoire, du traitement spécifique, suffit parfois à conjurer provisoirement les effets de l'hérédité syphilitique.

* * *

Tels sont les éléments qui peuvent servir à la solution du problème que nous avons en vue, c'est-à-dire telles sont les considérations qui nous serviront à déterminer si, oui ou non, nous sommes médicalement autorisés à confier à une nourrice l'enfant issu d'un père syphilitique.

Certes, ainsi que je vous l'ai fait remarquer au passage, les cinq considérations qui précèdent ne sont pas d'égale valeur pour motiver notre jugement : l'âge de la maladie du père et le traitement suivi représentant les considérations prédominantes, celles qui pèseront surtout dans la balance, pour cette raison qu'ils constituent les deux grands neutralisateurs de l'infection syphilitique. Mais toutes, cependant, ont leur signification et doivent entrer en ligne de compte.

Cela posé comme bases cliniques du problème à résoudre, venons maintenant à l'application.

Il s'agit, vous vous le rappelez, d'un monsieur qui, syphilitique, et ayant sa femme enceinte, vient vous demander s'il peut honnêtement et impunément confier son enfant à une nourrice.

C'est par un oui ou par un non qu'il faut lui répondre; car il n'est pas de troisième terme en l'espèce, et il n'est pas non plus d'échappatoire possible à la question qu'il nous pose. Qu'allons-nous faire pour lui répondre?

Ceci : Examiner et interroger à fond cet homme; — dresser son bilan, passez-moi le mot, relativement à la situation particulière qui est en cause; — déterminer notamment (c'est là le point essentiel) si son état syphilitique comporte encore des dangers héréditaires et, cela, en le passant au crible des cinq considérations que je viens de dire; — puis, réunir tous ces résultats de l'enquête, les peser; nous faire, si possible, une conviction d'après cela; et, finalement, formuler une réponse en harmonie avec cette conviction.

Vous dire qu'un pareil jugement sera toujours facile, serait mentir à la réalité des choses, comme vous en aurez la preuve dans un instant. Il s'agit là d'un problème complexe, à éléments multiples et surtout à éléments éminemment variables, car chaque cas est un cas particulier, ayant son individualité propre et toujours plus ou moins différent de celui qui peut s'en rapprocher le plus.

N'exagérons rien, toutefois; si les difficultés sont réelles, encore sont-elles loin d'être insurmontables. L'expérience apprend, en effet, que, si dissemblables que puissent être les cas de ce genre, ils viennent se ranger, somme toute, par la force même des choses, en trois groupes, et cela de la façon suivante :

1° Un groupe de cas où à la question qui nous est posée (relativement à l'allaitement par une nourrice de l'enfant issu d'un père syphilitique) nous sommes autorisés à répondre par un oui formel;

2° Un groupe de cas où, à cette même question, nous avons le devoir de répondre par un non tout aussi formel;

3° Et un dernier groupe où, scientifiquement, il nous est impossible de répondre ni par oui ni par non d'une façon absolue; et nous verrons, dans un instant, quelle conduite nous est imposée dans les cas de cet ordre.

De cela, vous allez juger par vous-mêmes.

I. *Premier ordre de cas.* — C'est l'ordre de ceux où tout se présente d'une façon favorable par rapport à l'enfant, où les risques héréditaires sont, pour ainsi dire, réduits à néant. Exemple :

Un client se présente à vous en vous demandant s'il a le droit de confier son enfant futur à une nourrice.

Vous interrogez ce client, vous l'examinez et, au total, il ressort de vos investigations ceci :

Que cet homme est sain actuellement;

Qu'il a eu la syphilis il y a longtemps, il y a dix ans, je suppose;

Que cette syphilis a toujours été bénigne et réduite à un très petit nombre d'accidents spécifiques;

Qu'elle est restée muette depuis huit ou neuf ans;

Que cet homme s'est traité, et bien traité, méthodiquement, longuement, etc.

Bref, dans ce cas, toutes les conditions du programme que je vous ai présenté comme le critérium d'épreuve en pareille matière se trouvent remplies favorablement.

D'une façon pour ainsi dire certaine, l'enfant est sauvegardé. Il naîtra sain. Il ne sera pas dangereux pour sa nourrice.

Donc, quelles raisons auriez-vous pour refuser une nourrice à cet enfant?

Conséquemment, votre rôle sera tout tracé, et vous répondrez au client en question :

« Oui, monsieur, vous pouvez confier votre enfant à une nourrice. »

Telle est la règle de conduite adoptée par tous nos confrères. Par tous nos confrères, je me trompe, mais bien peu. C'est qu'en effet, il existe, parmi nos confrères, un certain groupe, un tout petit groupe d'intransigeants, qui se refusent absolument à confier à une nourrice un enfant issu de souche syphilitique. Je me souviens, par exemple, avoir entendu l'un d'eux me dire : « Sous aucun prétexte, dans aucune condition possible, je ne consentirai à confier à une nourrice l'enfant d'un père ou d'une mère syphilitique. » Tout comme certains médecins, du même groupe d'ailleurs, vont professant que le mariage doit être interdit à tout sujet syphilitique, que tout sujet syphilitique est à jamais déchu du droit de devenir époux et père.

Certes, il est facile et commode de trancher ainsi les questions médicales par de grands principes d'ordre transcendant.

Mais ce procédé, comme on l'a dit, tranche les questions sans les dénouer et il reste à savoir s'il n'est pas plus préjudiciable qu'utile, et si les malades n'auraient pas à se louer davantage de solutions plus modestes, reposant sur l'observation et la clinique. Or, de même que l'observation a établi qu'un syphilitique a le droit moral de se marier, alors qu'il a cessé de pouvoir être dangereux pour sa femme et ses enfants, de même elle a démontré, pour ce qui nous concerne, non pas par des centaines, mais par des milliers de faits, qu'on peut, sans danger, confier à une nourrice, l'enfant d'un syphilitique dont la syphilis a perdu son pouvoir de transmissibilité héréditaire. La question peut donc être donnée comme résolue.

II. *Second ordre de cas.* — Celui-ci est constitué par un ensemble de conditions précisément inverses de celles que nous venons de rencontrer dans l'ordre précédent.

Je suppose que vous soyez consulté — toujours sur le même sujet — par un client syphilitique et que, de l'enquête ouverte sur lui, il résulte ceci :

Que cet homme est un syphilitique de fraîche date; que sa syphilis, par exemple, ne remonte guère qu'à un ou deux ans;

Que cette syphilis s'est signalée par de nombreux accidents, d'importance au moins moyenne;

Qu'elle s'est accusée encore peu de temps avant la conception ou même, depuis lors, par telle ou telle manifestation;

Qu'elle n'a jamais été traitée que négligemment, qu'incomplètement;

En pareille occurrence, votre conduite est toute tracée. A l'homme qui, en dépit de si pitoyables conditions, vient vous demander s'il peut confier son enfant à une nourrice, vous répondrez par un non formel.

Et pourquoi ? Parce que, de par de tels antécédents paternels, l'enfant à naître court les plus grands risques (s'il naît) pour hériter de la syphilis que, tout naturellement et presque forcément, il transmettra à sa nourrice.

Donc, interdire ici l'allaitement par une nourrice n'est pas seulement une indication médicale, c'est un *devoir professionnel*. Le médecin qui manquerait à ce devoir se rendrait coupable d'une mauvaise action, dont il serait responsable devant sa conscience et devant les tribunaux. Aucune raison, aucune considération ne saurait lui servir d'excuse, car il n'y a pas de transaction avec le devoir.

III. *Troisième ordre de cas.* — Après ces deux groupes de cas où le *quid agendum* est facilement et formellement tracé, en voici venir un troisième où les choses se présentent d'une façon moins simple.

C'est le groupe des cas que j'appellerai *moyens*, parce que tout y est moyen à la fois, comme dangers et comme garanties. Exemple :

La syphilis du client en cause date de trois ans. Cette syphilis n'a été ni légère, ni grave. Elle a fait ses derniers accidents à un terme qui n'est ni voisin, ni éloigné, il y a un an, je suppose. Le traitement en a été celui de la plupart des gens du monde qui se traitent très bien au début pendant quelques mois, parce qu'ils ont peur, puis qui ne se traitent plus, quand ils sont rassurés, que de loin en loin, « quand ils ont quelque chose ».

Dans ces conditions, quel est l'avenir de l'enfant qui va naître? Je n'hésite pas à dire que cet avenir reste incertain. Tout est possible, en effet. Il est possible que l'enfant vienne à terme et sain; c'est même là, je le concède, la probabilité qui réunit le plus de chances, car il est absolument commun de voir des pères syphilitiques qui ont eu des syphilis moyennes et qui n'ont fait qu'un traitement moyen, donner naissance à des enfants non entachés de syphilis. Mais l'inverse est également possible, pour une certaine proportion. Somme toute, le bilan pronostique se résume en ceci : Beaucoup de chances *pour* l'immunité de l'enfant, et quelques chances *contre*.

Dans ces conditions, à quoi se résoudre, toujours relativement à la question qui nous est posée : Peut-on donner une nourrice à l'enfant?

Eh bien ! où je me trompe fort, ou le bon sens et la morale se donnent ici la main pour nous dicter la réponse suivante : *Non, il ne faut pas confier un tel enfant à une nourrice.*

Pourquoi? Parce qu'une nourrice qui donnerait le sein à un tel enfant se trouverait soumise à un certain nombre de risques auxquels il serait *immoral* de l'exposer.

On aura beau me dire : Mais enfin, vous avez convenu à l'instant vous-même que dans un cas moyen, tel que vous venez d'en supposer un, l'enfant ne court vraiment que peu de risques. Est-ce qu'en de telles conditions, l'intérêt même de l'enfant n'excuse pas que le médecin dirige sa conduite dans le sens de l'éventualité la plus probable qui est celle, ici, d'un cas favorable à l'allaitement par une nourrice?

Eh bien ! non, répondrai-je encore; non, en dépit des probabilités favorables que nous avons pour nous d'avoir affaire à un enfant sain. Et cela, parce qu'il n'existe, après tout, que des probabilités, parce qu'il me restera un doute encore, et que je ne me reconnais pas le droit, que je ne reconnais le droit à personne de faire courir à une femme le risque, si éventuel soit-il, de contracter la syphilis. D'autant que les intérêts de l'enfant peuvent être sauvegardés d'une autre façon, comme nous le verrons plus tard.

En résumé, dans tout cas qui laisse prise à la moindre incertitude par rapport à la sécurité de la nourrice, l'interdiction de l'allaitement par une nourrice me paraît une règle de conduite qui s'impose au médecin comme un devoir dont il ne saurait se départir.

A PROPOS DE L'APPENDICITE

Par M. F. BRUN, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades

Dans le n° de la *Presse médicale* du 6 Août 1896, j'ai publié un article où, me basant sur l'examen de vingt observations accompagnées de nombreuses figures, j'ai cherché à apprécier la valeur réelle de la théorie pathogénique de l'appendicite formulée par M. Dieulafoy.

J'ai conclu de cet examen que, si la transformation de l'appendice en cavité close était un fait réel et fréquent, cette transformation ne devait pas être considérée comme la cause même de la maladie, puisque, d'une part, on pouvait observer des exemples incontestables d'appendicites infectieuses causées par des lésions purement pariétales, sans oblitération de la lumière du canal appendiculaire, tandis que, d'autre part, la transformation de l'appendice en cavité close était très habituellement observée sur des appendices extirpés à froid, en dehors de toute apparence d'infection.

Je ne me doutais pas, et j'hésite encore à croire, qu'en formulant ces conclusions « je cherchais à mettre une théorie en défaut, en m'appuyant sur des arguments qui ne résistent même pas à l'examen des faits [1] ».

Pour les cas d'*appendicites sans oblitération du canal appendiculaire*, l'explication, d'après M. Dieulafoy, est des plus simples : il s'agit de faits dans lesquels le canal, momentanément oblitéré, a récupéré sa perméabilité. L'objection est évidemment habile, puisqu'elle défie toute controverse; mais elle a, à mon sens, le grand tort de n'être qu'une hypothèse, peu soutenable en présence de cas tels que ceux que j'ai rapportés où l'excision de l'appendice avait été pratiquée en pleine crise infectieuse, au deuxième ou au troisième jour de la maladie. Je sais bien que c'est pour ces faits, sans doute, que M. Dieulafoy tient en réserve la « disparition du rétrécissement par le fait seul de l'opération qui dégorge les tissus »; mais, vraiment, je me permettrai de m'étonner que l'acte opératoire ait eu si souvent « cette action de dégorgement » sur les appendices que j'ai étudiés, et je serais heureux de savoir à quel signe je pourrais reconnaître qu'un appendice que je trouve perméable a été primitivement oblitéré, mais s'est désoblitéré spontanément.

Pour les cas où des *appendices transformés en cavité close* ont été extirpés chez des sujets qui ne présentaient aucun symptôme d'infection, l'explication est non moins facile. « N'est-il pas, dit M. Dieulafoy, de notion vulgaire que des collections purulentes, virulentes à leur première période, peuvent perdre de leur virulence et se transformer, au moins pour un temps, en pseudo-kystes inoffensifs ? Ce qui est vrai pour des abcès siégeant en d'autres régions, est également vrai pour la cavité close appendiculaire transformée en pseudo-kyste. Ce sont des notions vulgaires que la bactériologie nous a fait connaître. M. Brun sait certainement ces choses-là aussi bien que moi. »

Je sais, en effet, qu'il est des suppurations stériles; mais je sais aussi qu'au niveau du foie, des trompes etc., cette stérilité n'a été établie que par des examens et des expériences multipliés. Les mêmes résultats ont-ils été obtenus chez l'homme, après examen du liquide contenu dans les pseudo-kystes appendiculaires? pas que je sache; et M. Dieulafoy, qui ne recule pas devant les hypothèses, ne me paraît conclure à cette stérilité que par analogie. Cette explication me semble d'autant moins conforme à la réalité que, dans un des cas que j'ai observés et qui représentait le type le plus parfait de la cavité close, le liquide du pseudo-kyste a été examiné par Veillon et Zuber, dont on connaît la compétence, et contenait du coli-bacille. Fut-il démontré, du reste, que, dans le vase clos appendiculaire, le liquide primitivement virulent se stérilise à la longue, qu'il resterait à expliquer comment c'est précisément dans le cas où le vase clos le plus parfait a été observé, que les accidents d'infection par lesquels s'est à sa première apparition, manifesté l'appendicite, ont été les plus légers.

C'est un fait qui ressort si bien de la plupart de mes observations, que je serais naturellement

1. G. Dieulafoy. — « A propos de l'appendicite ». *Presse Médicale*, 11 Nov. 1896, n° 92, p. 601.

porté à faire de la transformation de l'appendice en vase clos, la caractéristique anatomique de l'appendicite chronique, opinion déjà formulée par Talamon[1] en 1892.

A l'appui de ce qui précède, je rappellerai l'observation suivante, présentée par Routier à la Société de Chirurgie[2] et que je reproduis en l'abrégeant.

« L'appendice vermiforme que j'ai l'honneur de présenter à la Société provient d'un homme jeune qui a subi, en 1895, une première atteinte d'appendicite. Les symptômes qui caractérisaient cette crise pouvaient faire croire à une colique appendiculaire; en effet, une douleur très vive avait éclaté brusquement, obligeant le malade à se coucher sans dîner. Pendant quatre jours, cette douleur occupant la région cæcale persista. Le malade, pour tout traitement, se contenta de modifier légèrement son régime et de garder un repos très relatif, car il sortait toute la journée. Malgré le peu de symptômes, je conseillai au malade de subir l'opération. A l'ouverture du ventre, je trouvai derrière le cæcum sain et souple, et caché par lui, l'appendice que je vous présente. Cet appendice offrait deux parties bien distinctes. L'une correspondant aux 4/5e de sa longueur totale était de la grosseur de mon pouce et dilatée en forme d'ampoule. La fluctuation, malgré l'épaisseur des parois, était très nette. La deuxième partie, qui occupait le 5e supérieur était rigide, très étroite par rapport à la partie inférieure, car elle avait les dimensions d'un appendice normal.

« En examinant l'appendice avant de l'ouvrir, il me fut impossible de retrouver, sur la surface de section, la lumière du canal appendiculaire. Ce canal était entièrement oblitéré et avait, pour ainsi dire, disparu, car on ne pouvait faire sourdre aucune goutte du liquide contenu dans la partie inférieure dilatée. »

Voilà donc un cas où la rétention des produits appendiculaires existait à son maximum, et pourtant les phénomènes d'infection résultant de « l'exaltation de virulence des microbes emprisonnés » n'ont jamais présenté qu'une bien faible intensité, puisque, au moment de sa première crise et alors que la virulence du contenu de son vase clos n'avait certainement pas pu s'atténuer encore, le malade ne fut obligé de garder qu'un repos très relatif et sortait toute la journée.

La nouvelle argumentation de M. Dieulafoy ne m'a, on le voit, nullement convaincu. Aujourd'hui comme hier je préfère, au sujet de la pathogénie de l'appendicite, confesser mon ignorance et je conclus, comme je l'ai fait dans mon premier travail, en disant : *la transformation de l'appendice en cavité close est non pas la cause, mais l'effet de l'appendicite*, me ralliant, par conséquent à l'opinion formulée à l'Académie par MM. Laveran[3] et Poncet[4].

1. Talamon. — Appendicite et pérityphlite. *Collection Charcot-Debove*. Paris, 1892.
2. Routier. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, T. XXII, p. 436. Séance du 20 Mai 1896.
3. Laveran. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 450. Séance du 5 Mai 1896.
4. A. Poncet. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 554. Séance du 19 Mai 1896.

LE SALOPHÈNE

Par **M. J. BOUSQUET**, licencié ès sciences.

Depuis longtemps, on cherche un médicament susceptible de suppléer le salicylate de soude dans les cas où son emploi est impossible ou même pénible, par suite de l'intolérance gastrique et des phénomènes céphaliques qu'il provoque.

On crut un instant l'avoir trouvé dans le salol; mais les faits d'intoxication publiés le firent bientôt laisser de côté, ou, du moins, on ne l'employa qu'avec circonspection.

Bayer, faisant des essais dans le but de trouver un succédané du salicylate de soude, réussit à combiner l'acide salicylique avec l'acétylparamidophénol et obtint un éther auquel il donna le nom de salophène. Ce corps fut expérimenté avec grand succès en Allemagne et en Angleterre; mais il est encore peu connu en France, malgré les efforts de Lavrand[1] et de Pierre Marie, et les deux thèses consacrées à son étude par Muller-Darier et Huot. Cependant, son action antinévralgique pourrait être considérée, suivant Claus[2], comme une des plus belles acquisitions de la thérapeutique moderne.

Nous nous proposons d'examiner les différents résultats obtenus de son emploi par les nombreux auteurs qui ont expérimenté le salophène : Siebel, Guttmann, Goldmann, Hirtschmann, Caminer, Kosch, Lutz, Gerhardt, Osswald, Frohlich, Drasche, Kossler, Rosenheim, de Buck et Vanderlinden, Waters, Lavrand, Claus, Brown, Wooldbury, Muller-Darier, Drews, P. Marie, Huot, Hennig, Boas, Hardenbergh, Goldschlager, Harry, S. Pearse, H. A. Richy, Hare, Flint, etc., etc.

* * *

Propriétés physiques et chimiques. — Le salophène est, comme nous l'avons vu ci-dessus, l'éther salicylique de l'acétylparamidophénol; il a donc pour formule :

$$C^6H^4 \begin{cases} OH \\ CO.\ O.\ C^6H^4.\ Az \end{cases} \begin{matrix} H \\ C^2H^2O \end{matrix}$$

Il se présente sous la forme d'une poudre cristalline blanche, inodore et insipide, neutre aux réactifs colorés.

Il est insoluble dans l'eau à froid, peu soluble à chaud, soluble dans l'alcool et l'éther, fusible à 187-188 degrés, combustible sans résidu, non hygroscopique, ce qui est avantageux au point de vue de sa conservation.

Il est indécomposable par les acides, facilement décomposable par les alcalis, ce qui explique son passage sans changement à travers l'estomac et sa décomposition dans l'intestin; à la suite de son ingestion, on retrouve dans les urines de l'acide salicylique et de l'acétylparamidophénol.

Le salophène contient 51 pour 100 de son poids d'acide salicylique et 49 pour 100 d'acétylparamidophénol.

* * *

Action physiologique. — L'influence du salophène sur l'organisme a été étudiée par Siebel[3]; il a constaté qu'il n'est pas dédoublé par la muqueuse stomacale ni par le suc gastrique; c'est le pancréas et la muqueuse intestinale qui agissent avec le plus de vigueur, mais lentement; toutefois, grâce à cette lenteur, si on dépasse la dose de 5 à 6 grammes, l'utilisation du salophène n'est plus parfaite.

Sa toxicité est très faible; il a fallu environ 7 grammes par kilogramme pour tuer un lapin, tandis que pour le salol cette toxicité, déterminée par Hesselbach[4], est de 2 gr. 4. C'est l'acide salicylique qui est la cause de l'intoxication.

Le salophène s'élimine surtout par les urines, le sel non décomposé par les fèces. On retrouve dans l'urine ses éléments : l'acide salicylique à l'état de sel de soude ou d'acide sulfoconjugué; l'autre à l'état de sulfate. Hirschmann[5] admet, en outre, son élimination par la peau. Le pouvoir antiseptique du salophène est très faible, d'après E. Koch.

* * *

Pharmacologie. — Le salophène est administré en nature, soit directement, soit en cachets, grâce à son insipidité absolue, il est facilement accepté par tout le monde.

On peut aussi le donner en solution, en ayant soin comme le recommande M. Marie, de ne pas prendre une eau alcaline, qui commencerait la décomposition.

La dose moyenne est de 3 à 4 grammes par jour; les doses plus fortes, d'après l'étude de Siebel, étant inutiles; Caminer, Gerhardt et beaucoup d'auteurs, prescrivent cependant 4 à 6 grammes. M. Marie insiste aussi sur le fractionnement des doses, en raison de la lenteur de la décomposition.

Flint[6] l'associe à moitié de son poids de bicarbonate de soude. Pour lui, par addition des alcalins, on diminue notablement les chances de voir éclater des complications du côté du cœur. Il peut être ainsi continué pendant un temps considérable.

* * *

Action thérapeutique. — Les observations démontrant l'efficacité thérapeutique du salophène sont nombreuses; on les trouvera, pour la plupart, dans les thèses de Koch, de Gerhardt, de Müller-Darier et de Huot[1].

Elles concernent surtout le traitement du rhumatisme articulaire aigu; mais aussi, dans beaucoup de cas, fait particulièrement intéressant, le salophène s'est montré efficace là où les autres antipyrétiques avaient échoué. Voici d'ailleurs, rapidement résumés, les résultats obtenus :

Action sur les affections rhumatismales. — C'est dans le *rhumatisme auriculaire aigu* que le salophène a été expérimenté avec le plus de succès; tous les auteurs s'accordent à ce sujet.

La douleur et les phénomènes inflammatoires périarticulaires disparaissent très rapidement; la durée de la maladie est considérablement abrégée; la moyenne de celle-ci étant de 19,03 jours en moyenne, elle tomberait à 10,25 jours d'après Harry S. Pears[2], et même à 10 jours seulement d'après Hardenbergh[3].

La dose de 3 à 4 grammes par jour doit être continuée aussi longtemps que la fluxion et la douleur n'ont pas disparu; lorsqu'une amélioration notable s'est montrée, en général au bout de quatre jours, on peut employer des doses plus faibles. Comme l'a constaté Kœster[4], l'effet se manifeste déjà après l'ingestion des premières doses de 1 gramme.

Son emploi peut être aussi très utile dans la pratique infantile; R. Drews[5], qui l'a beaucoup expérimenté, donne aux enfants la dose de 0 gr., 3 à 0 gr., 5 répétée toutes les deux heures, jusqu'à concurrence de 3 à 5 grammes par jour. Il a constaté chez la plupart des malades, une demi-heure après l'ingestion du médicament, une transpiration abondante qui, cependant, n'exerçait aucune influence fâcheuse sur l'état général. Il n'a observé que deux rechutes, rapidement enrayées par une reprise de la médication.

Oswald[6] apporte une note contradictoire à ces bons résultats : pour lui, comme le salophène doit son innocuité à sa pauvreté relative en acide salicylique, c'est un anthirhumatismal moins énergique que le salicylate de soude. Koch[7] affirme aussi que, dans les cas invétérés, il échoue fréquemment. Pour Frohlich[8], on n'arrive à faire disparaître les épanchements abondants qu'en pratiquant le massage et en appliquant des révulsifs : pas plus que l'acide salicylique et les salicylates, le salophène ne permettrait d'éviter les récidives et les complications du côté du cœur.

Les résultats obtenus dans le *rhumatisme chronique* et l'*arthrite déformante* sont contradictoires et l'action du médicament inconstante; P. Marie[9] a échoué avec le salophène, tandis que le salol lui réussissait.

Il est à noter cependant que Frohlich, l'ayant utilisé après insuccès des salicylates, a eu un cas de guérison et deux améliorations, mais sans changements dans les épanchements et les ankyloses consécutives; Guttmann a eu quelques cas également favorables. Enfin, pour Kœster et Koch, il y a seulement diminution et non disparition complète de la douleur.

Les observations de *rhumatisme blennorrhagique* traité par le salophène sont peu nombreuses. Dans un cas, Muller-Darier n'eut aucun résultat; Béclère, au contraire, et Huot eurent à enregistrer chacun un succès. La question mériterait donc d'être reprise sur un plus grand nombre de malades.

Kœster eut à se louer de l'emploi du salophène dans quelques cas de *rhumatisme musculaire aigu*. R. Drews obtint la guérison en 3 ou 4 jours. Caminer en 6 ou 10 jours; Lutze en rapporte de nombreux cas, où les douleurs diminuèrent rapidement et ne tardèrent pas à cesser complètement : l'action se manifestait ordinairement de une demi-heure à quatre heures et demie après l'administration du médicament.

M. Marie a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux une observation de *goutte saturnine* où le salophène se montra efficace, après insuccès et intolérance du salicylate de soude.

Le salophène a été essayé avec succès par R. Drews chez une enfant atteinte de *chorée de Sydenham* avec souffle systolique à la pointe; il constata la disparition des mouvements choréiques, des douleurs et du souffle en douze jours, pendant lesquels on administra 5 grammes par jour. Le résultat fut

1. Lavrand. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, Déc. 1894.
2. Claus. — *Flandre Médicale*, n° 9, 1895.
3. Siebel. — *Therapeut. Monatshefte*, 1892.
4. Hesselbach. — *Fortschr. d. Mediz.*, 1890.
5. Hirschmann. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1892.
6. Flint. — *New-York medical Journal*, Juillet 1892.

1. Koch. *Thèse*, Fribourg, 1892. — Gerhardt, *Thèse*, Iéna, 1893. — Müller-Darier. *Thèse*, Paris, 1893. — Huot. *Thèse*, Paris, 1895.
2. Harry S. Pears. — *New-York med. Journal*, Mars 1896.
3. Hardenbergh. — *Medical Record*, Juillet 1893.
4. Kœster. — *Therapeut. Monatsh.*, Janvier 1894.
5. R. Drews. — *Allg. Med. Central Zeitung*, 1894, n° 60.
6. Oswald. — *Deutch med. Wochenschrift*, 1893, n° 16,
7. Koch. — *Deutch med. Wochenschrift*, 1893, n° 18.
8. Frohlich. — *Wien. med. Woschenschrift*, 1892. n°s 25 à 28.
9. P. Marie. — *Société médicale des Hôpitaux*, 8 Juin 1895.

aussi encourageant dans une observation de M. Marie et deux observations de Huot.

Action analgésique. — Cette action s'est montrée très manifeste dans un grand nombre de cas de névralgies, céphalalgies et migraines, où d'autres corps avaient échoué.

Lutze rapporte 20 cas de céphalées diverses, 1 de névralgie opiniâtre à la suite de syphilis tertiaire, 2 de douleurs lancinantes chez des tabétiques, dans lesquels il obtint d'assez bons résultats.

Koch a retiré grand bénéfice de l'administration du salophène contre la sciatique, la migraine, l'odontalgie et d'autres affections douloureuses; il a rencontré peu d'affections nerveuses où il se soit montré impuissant. Il donne, dans les cas légers, 0 gr. 75, et monte jusqu'à 3 et 4 grammes dans les cas plus graves.

Contre la *migraine*, Caminer recommande de prescrire deux ou trois cachets de 1 gramme toutes les deux heures, même quand il n'y a que les prodrômes de l'accès.

Citons enfin les succès semblables de Goldschlager; ceux de de Buck et Vanderlinden [1] qui, sur 23 cas divers, obtinrent 17 guérisons complètes et 2 améliorations; ils donnent 0 gr, 5 à 0 gr, 75 en une fois et pas moins de 3 grammes par jour.

Dans la *sciatique*, les résultats sont très bons, comme le montrent les cinq observations de Walton rapportées dans la *Flandre médicale* (1894) par Claus, et celles de Capellari [2] qui donne 4 grammes par jour pendant cinq à six jours.

R. Drews [3] considère le salophène comme un spécifique contre la *forme nerveuse de l'influenza*. En cas d'accès brusques et intenses, il donne 1 gramme toutes les deux ou trois heures, jusqu'à concurrence de 5 et 6 grammes par jour. L'action est rapide et sûre. Dans plus de 20 cas d'influenza avec sciatique, névralgie intercostale et herpes zoster, céphalalgies, rachialgies, il a obtenu un soulagement notable avec 1 et 2 grammes. Pour lui, « c'est le médicament antipyrétique et antiarthritique par excellence, parce qu'il est tributaire à la fois des propriétés spécifiques de l'acide salicylique et de l'action des bases anilinées, sans avoir les inconvénients de ces dernières », ce qui vient à l'appui de sa théorie pathogénique des migraines et des névralgies de l'influenza.

Les observations publiées par A. Hennig [4] sont également concluantes.

Action antipyrétique. — Le salophène est un antipyrétique faible; la dose à donner est de 3 grammes par jour en élevant chaque jour de 1 gramme jusqu'à 6 grammes, soit par doses fractionnées, soit par doses massives (Frohlich); la température, prise une heure après l'absorption de chaque dose, ne fut pas influencée. Kœster n'eut pas non plus de résultats bien brillants.

Plus encourageantes sont les expériences de Lutze, de Guthmann et de R. Drews. Le premier, l'administrant à trois phtisiques, remarqua que 3 grammes suffisaient pour abaisser la température de 1°5 à 2°, l'action étant peu prompte, mais persistante. Gutmann, donnant de 4 à 6 grammes dans les fièvres continues, de faibles doses dans la phtisie, eut une période apyrétique de courte durée.

Enfin, R. Drews, s'en servant dans un grand nombre d'affections fébriles, fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie fibrineuse, tuberculose et angine folliculaire, obtint un abaissement de température de 1°, 5 à 2°, durant de 3 à 4 heures.

Action antiseptique. — Le salophène a été employé comme antiseptique par Fröhlich dans 4 cas : bourse séreuse ulcérée du pied, abcès de l'avant-bras, panaris ouvert et fongus exulcéré du pied; il n'eut qu'une action incertaine.

Action sur des affections diverses. — On l'a peu employé en dermatologie. Dans le psoriasis, on eut à se féliciter de son usage. R. Drews eut un effet favorable dans un cas d'érythème noueux.

Frohlich l'a employé contre la *cystite*, en donnant 3 à 6 grammes par la bouche et faisant des injections vésicales avec la solution suivante :

Salophène	1 gramme.
Alcool.	10 grammes.
Eau distillée.	Q. S. p. 500 cent. cubes.

Sur 3 cas, dont 2 de cystite blennorrhagique, il obtint une guérison; par contre, Guthmann eut 3 insuccès.

* * *

Conclusions. — En résumé, si nous mettons de côté toutes les affections où le salophène a été trop peu expérimenté pour qu'on puisse se faire une opinion exacte sur son efficacité, nous pouvons dire qu'il est des cas nombreux où son emploi est une grande ressource pour la thérapeutique, soit que les autres antipyrétiques aient échoué ou aient été mal supportés par les malades, soit qu'ils aient été tout à fait inefficaces.

A ce titre, il est précieux dans la plupart des affections rhumatismales aiguës à détermination articulaire et musculaire. Il présente également de nombreux avantages dans le traitement des névralgies et des migraines.

Le salophène mérite donc d'être largement essayé et de prendre rang dans l'arsenal thérapeutique moderne.

1. de Buck et Vanderlinden. — *Allg. med. Centralblatt Zeitung*, nº 1, 1895.
2. Capellari. — *Riforma medica*, 2 Décembre 1895.
3. R. Drews. — *Centralblatt f. in. Med.* 23 Novembre 1895.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite* [4]).

PROSTATE ET URÈTHRE

Opérations palliatives contre le cancer de la prostate. — M. Desnos. Lorsque les phénomènes de dysurie sont intenses, les douleurs violentes et l'hématurie abondante, on pratique, depuis longtemps déjà, une cystostomie chez les malades atteints de cancer de la prostate. En pareil cas, cette opération est excellente et j'ai toujours constaté non seulement une diminution très grande des accidents, mais une survie qui a atteint quatre ans chez un malade, en même temps qu'un relèvement des forces.

Contre les douleurs irradiées au périnée, au scrotum, à la verge, aux membres inférieurs, on peut également agir. Chez deux malades, je suis arrivé sur la prostate par une incision prérectale. Dans un cas, les adhérences avec les parties voisines étaient relativement lâches, et, après décollement, j'ai obtenu par des tractions légères, un désenclavement de la glande qui m'a permis de réséquer, à droite et à gauche, une portion assez considérable du néoplasme. Chez la deuxième malade, dont le périnée était envahi et la prostate méconnaissable, au moyen d'excisions et du curettage, j'ai pratiqué l'ablation d'une notable partie du néoplasme en creusant un sillon entre les limites de la prostate, le rectum et la vessie. Cette décompression des organes pelviens a produit une cessation presque immédiate des douleurs irradiées : le soulagement a persisté jusqu'à la mort des malades, survenue quelques mois après.

Infections péri-uréthrales : leur traitement. — M. G. Vigneron. (de Marseille). L'infection des glandes uréthrales est une complication fréquente des uréthrites. Dans les 6 cas susceptibles d'intervention où nous l'avons rencontrée, elle siégeait dans la première portion de l'urèthre pénien.

Elle peut se limiter aux culs-de-sac glandulaires ou en dépasser les parois, gagner le tissu cellulaire périglandulaire, et donner des abcès péri-uréthraux d'un certain volume. Abandonnés, ces abcès laissent une cavité infectée impossible à laver, se vidant mal dans l'urèthre, dont ils entretiennent la suppuration continue ou intermittente (2 cas). Souvent aussi, ils s'ouvrent vers la peau et donnent alors en plus les ennuis de toute fistule externe (2 cas). Même quand la désinfection est obtenue et que la cicatrisation semble parfaite, il est prouvé, dans deux de nos observations, qu'un diverticule profond peut persister vers l'urèthre. En cas d'infection uréthrale nouvelle, on voit alors se reformer de nouveaux abcès péri-uréthraux aux points jadis contaminés.

On doit parer à ces accidents en traitant chirurgicalement toute glande infectée, à plus forte raison tout abcès ou fistule.

Dans nos 6 cas, l'intervention a été la suivante : *a*) ouverture large de l'abcès ou incision du trajet fistuleux. *b*) incision de la paroi de la poche ou du trajet, et destruction des lambeaux qui peuvent persister avec la curette tranchante. *c*) désinfection de la plaie avec le liquide approprié à la nature de l'infection. *d*) suture si possible. Les jours suivants on aura le soin de continuer les lavages uréthraux, mais à faible pression.

Le résultat a été parfait dans les 6 cas. La réunion par première intention a été obtenue dans 4 cas sur 5 où elle a été tentée. La cicatrice une fois obtenue s'est maintenue dans les 6 observations.

L'écoulement uréthral souvent ancien et rebelle a rapidement disparu, une fois le foyer péri-uréthral oblitéré.

TESTICULE

De l'ectopie inguinale du testicule; orchidopexie. — M. Tédenat (de Montpellier). L'ectopie inguinale est la malformation la plus commune du testicule. Son intérêt s'augmente encore de la fréquence des hernies concomitantes et des accidents multiples qui surviennent à l'organe ectopié.

Chez l'enfant, le testicule inguinal est parfois peu développé, mais il conserve la possibilité de suivre son évolution plastique et physiologique normale, quand on parvient à le fixer dans le scrotum.

S'il reste dans le trajet inguinal, il peut remplir ses fonctions d'une façon régulière, mais cela est rare. Le plus souvent, il subit une atrophie scléreuse consécutive aux contusions, aux froissements répétés, auxquels il est soumis par le seul fait de contraction des muscles abdominaux. A plus forte raison en sera-t-il ainsi, s'il est atteint d'inflammation blennorrhagique.

Pour ces diverses raisons, et aussi pour éviter les néoplasies malignes plus fréquentes dans le testicule ectopié que dans le testicule occupant sa position normale, il y a indication formelle de ramener le testicule dans le sac scrotal.

On y parvient parfois, dans l'enfance, par des manipulations méthodiques, aidées de l'action d'un bandage à pelotte échancrée, dont l'usage est indispensable quand l'ectopie se complique de hernie.

Le plus souvent, on aura recours à une opération (orchidopexie) qui permettra la cure radicale de la hernie, la consolidation du trajet inguinal souvent affaibli, même sans qu'il y ait hernie faite.

Cette opération m'a donné des résultats parfaits dans 10 cas sur 14 opérés. Dans 3 cas, le testicule est remonté tout en restant à une certaine distance de l'anneau inguinal inférieur, où il ne gênait pas l'opéré. Dans un seul cas, le testicule était douloureux, vraiment névralgique et, après une année, je dus en pratiquer l'extirpation.

Séance du 23 Octobre 1896.

TRAITEMENT DES PROLAPSUS GÉNITAUX

M. BOUILLY, rapporteur (Voir *Presse médicale*, nº 87, p. 562).

Traitement des prolapsus génitaux. — M. Péan (de Paris). Pour bien saisir les indications principales qu'il convient de remplir dans le traitement des prolapsus utérins, il est nécessaire d'établir des divisions bien nettes, basées sur une étude précise du mécanisme et des degrés variables que ces sortes de prolapsus peuvent atteindre.

Nous admettons donc : 1º un prolapsus utérin simple type, dans lequel l'utérus est seul entraîné en dehors du vagin, sous l'influence d'une cause accidentelle.

2º Un prolapsus utérin compliqué, *a*) de chute concomitante ou isolée de la vessie ou du rectum, dans lequel l'organe descend plus ou moins bas à travers le vagin ou même la vulve; *b*) de déchirure complète ou incomplète du périnée; *c*) de relâchement total du plancher du bassin; *d*) de maladies de l'utérus et des annexes.

Dans le cas de prolapsus utérin simple, les pessaires en aluminium suffisent à rétablir le fonctionnement normal et même à guérir, à la longue, la déviation.

Quand le prolapsus utérin est compliqué de cystocèle ou de rectocèle, sans déchirure du périnée, le pessaire suffit encore dans bon nombre de cas. Mais parfois les douleurs et les troubles fonctionnels persistent. Il faut alors recourir à la colpopérinéorrhaphie antérieure et postérieure.

Lorsque le prolapsus utérin est compliqué de déchirures peu étendues de la vulve et du périnée, les malades ne consultent personne ou refusent toute intervention.

Si la déchirure du périnée est totale, les pessaires simples ne rendent plus aucun service, et il faut les remplacer par des pessaires à tige, véritables hystérophores, maintenus par des sous-cuisses, qui prennent leur point d'appui sur une ceinture abdominale. Malheureusement, ces appareils prothétiques sont d'un entretien difficile et sont mal supportés.

4. Voir *Presse Médicale*, nº 86, 21 Octobre 1896, p. 556; nº 87, 24 Octobre 1896, p. 566; nº 88, 28 Octobre 1896, p. 573; nº 89, 31 Octobre 1896, p. 578, et nº 90, 4 Novembre 1896, p. 588, et nº 91, 7 Novembre 1896, p. 596.

1. Munck. — *Medic. Wochenschrift*, 1895, nº 36.

En pareil cas, la colpopérinéorrhaphie constitue une ressource précieuse et suffit souvent, à elle seule, pour faire disparaître les accidents morbides. Depuis plus de trente ans, nous y avons eu recours dans des centaines de cas. Elle nous a toujours permis d'obtenir des améliorations importantes, souvent même une guérison durable, sans que nous ayons jamais vu apparaître la moindre complication locale ou générale.

Lorsque le prolapsus utérin est compliqué d'*hypertrophie sus et sous-vaginale* du col, il est naturellement indiqué comme l'a si bien décrit Huguier, d'en faire la résection.

Lorsque le prolapsus est compliqué de rétrodéviation du corps, la résection du col donne encore d'excellents résultats chez un certain nombre de malades et permet en cas de nécessité de faire, quelques semaines après, l'hystérectomie vaginale.

Lorsqu'il est compliqué d'une endométrite ancienne, hémorrhagique ou non, il faut combattre cette dernière par les moyens habituels, avant de recourir à tout autre mode de traitement chirurgical.

Mais, si l'endométrite leur est rebelle, s'il s'y ajoute une métrite parenchymateuse, chronique, et des crises fréquentes et graves de pelvi-péritonite à répétition, il ne faut pas craindre, si la malade a atteint la ménopause, de recourir à l'hystérectomie vaginale. Celle-ci est encore plus indiquée, lorsque l'inflammation s'est propagée aux annexes et a produit des désordres bilatéraux, assez graves pour supprimer, définitivement, les chances de fécondation et menacer la vie. La castration totale s'impose, d'autant plus, alors, qu'elle est facile et sans dangers, entre les mains d'un chirurgien exercé.

Lorsque le prolapsus est compliqué d'une tumeur interstitielle du corps de l'utérus, kystique ou fibromateuse, d'ablation facile, en s'aidant uniquement de l'hystérectomie vaginale, il faut enlever d'abord le néoplasme, et ne traiter que plus tard le prolapsus.

On a prétendu que, lorsque le prolapsus utérin est compliqué de cystocèle, et de rectocèle, l'hystérectomie vaginale, lors même qu'elle est indiquée, donne des résultats peu satisfaisants parce qu'elle ne les fait pas disparaître en même temps. Nous affirmons cependant que la plupart des malades, à qui, à diverses époques nous avons pratiqué la castration vaginale totale, pour des affections de nature diverse, sans faire en même temps l'élytrorrhaphie, pour remédier à la cystocèle et à la rectocèle, les ont vu spontanément disparaître après une ou plusieurs années.

Sur le traitement des prolapsus génitaux. — **M. L. G. Richelot** (de Paris). L'origine du prolapsus doit être cherchée, avant tout, dans l'état diathésique. Les distensions produites par la grossesse et l'accouchement, les lésions mécaniques ne sont rien sans un trouble de nutrition particulier. Des jeunes filles vierges, n'ayant subi ni distension, ni déchirures, peuvent avoir leur utérus entre les jambes. J'ai opéré des malades de seize, dix-sept, dix-huit et dix-neuf ans; les prolapsus entre vingt-cinq et trente ans sont assez nombreux dans ma statistique, et souvent sans aucun surmenage de la région périnéo-vaginale. Ces femmes sont des arthritiques; c'est à l'arthritisme qu'appartient ce relâchement des tissus fibreux, c'est lui qui leur donne, non seulement la descente de l'utérus, mais les « ptoses » diverses, les hernies, l'abaissement du rein, les troubles de l'estomac, la neurasthénie.

Quant au mécanisme du prolapsus, il importe de savoir que c'est le vagin qui descend, et non l'utérus qui pousse; c'est la paroi vaginale qui, manquant de soutien, fait saillie à la vulve et se déroule de bas en haut. L'utérus vient à la suite, parce qu'il est faiblement suspendu; mais son poids ne joue aucun rôle, car après l'hystérectomie le vagin se retourne encore.

Pratiquement, les prolapsus génitaux se divisent en 2 classes : 1° prolapsus des parois (cystocèle, rectocèle), l'utérus restant caché; 2° prolapsus utéro-vaginal, l'utérus faisant saillie ou même étant entièrement sorti, avec un vagin retourné en doigt de gant. L'allongement hypertrophique du col est très ordinaire.

Je m'attacherai à poser nettement les principes du traitement chirurgical, à montrer toute la valeur de l'*acte fondamental* qui répond à ces principes, à mettre à leur place et à bien définir les *actes complémentaires* qui lui viennent réellement en aide et méritent d'être conservés.

Les principes se résument en peu de mots : pour empêcher le déroulement des parois, il faut enlever l'étoffe exubérante, rétrécir le conduit et refaire le corps périnéal.

Le cloisonnement de Le Fort, qui nous a paru séduisant, ne mérite pas beaucoup de confiance. Les fixations diverses du vagin ou de l'utérus n'ont pas de valeur quand on les emploie seules. Chez ces femmes relâchées, les adhérences utérines, les liens fibreux s'allongent et l'abaissement se reproduit. L'hystéropexie est un remède contre la déviation, mais non contre la procidence.

J'en dis autant de l'hystérectomie vaginale. On a pu croire un moment que le prolapsus utérin serait guéri par la suppression de l'utérus; mais il n'en est rien, les parois vaginales retombent. Avant la discussion de la Société de chirurgie (Décembre 1893), j'avais pratiqué six fois l'hystérectomie, et quatre fois des lésions positives, grande hypertrophie utérine, fibromes hémorrhagiques, altérations bilatérales des annexes, avaient légitimé l'extirpation. Or, j'ai perdu de vue deux malades et constaté quatre récidives.

Il faut, pour réussir, attaquer franchement la lésion et reconstituer dans sa forme primitive, autant que faire se peut, la région périnéo-vaginale. Le moyen, c'est d'enlever du tissu et de rétrécir, et l'opération qui atteint ce but, c'est la *colporrhaphie*, dont le meilleur procédé est celui d'Hégar.

La colporrhaphie m'a donné couramment des guérisons durables, dans des cas même très difficiles, et environ 13 pour 100 de récidives. Je me hâte d'ajouter que la récidive est un échec temporaire, qu'en revenant à la charge on obtient un résultat définitif, et que les cas vraiment incurables sont devenus tout à fait exceptionnels.

Nous connaissons maintenant « l'acte fondamental », ce n'est pas une raison pour négliger les « actes complémentaires », qui peuvent être une condition de la réussite. Je veux parler surtout de l'amputation sus-vaginale, appliquée à l'hypertrophie souvent énorme du segment inférieur. Comme cette augmentation de volume est un élément très ordinaire de la maladie, l'amputation élevée du col est un côté essentiel de la réparation. Si bien que dans presque tous les cas de prolapsus avancés, difficiles, cette intervention sur l'utérus anormal, combinée avec l'anaplastie vaginale bien exécutée, représente l'opération de choix et donne des résultats de premier ordre.

A côté de l'amputation du col, les fixations diverses du vagin ou de l'utérus, employées à titre auxiliaire, peuvent être bonnes, mais n'ont plus qu'un intérêt secondaire.

Et l'hystérectomie a-t-elle sa place au nombre des moyens auxiliaires? Assurément, mais il faut bien s'entendre. La question doit-être ainsi posée : Vaut-il mieux, pour aider au succès de la colporrhaphie, enlever l'organe tout entier que d'enlever son segment inférieur? Je n'hésite pas à répondre que dans la grande majorité des cas, l'amputation partielle arrive exactement au même but. Toutefois, si l'hypertrophie utérine est énorme et le relâchement des tissus excessif, elle peut faciliter la réduction et l'anaplastie. Je veux même que, dans les cas douteux, un opérateur exercé à l'hystérectomie la trouve aussi bénigne et aussi expéditive qu'une amputation élevée du col avec ligature attentive des artères qui saignent à la base du ligament large et suture circulaire de la plaie vaginale au moignon. Enfin, elle est formellement indiquée si l'utérus est fibromateux, cancéreux ou flanqué de lésions annexielles; mais alors il s'agit de complications fortuites créant des indications nouvelles : on enlève l'utérus parce qu'il est malade, et non pour guérir la procidence. Dans tous les cas, l'anaplastie reste la base du traitement, et l'hystérectomie n'est qu'une opération préliminaire; aussi doit-on laisser de côté les pinces à demeure afin d'avoir le champ libre, et la faire suivre d'une colporrhaphie immédiate.

Du traitement des prolapsus génitaux et, en particulier, des formes rebelles, par l'hystéropexie et l'hystérectomie vaginale. — **M. Ed. Schwartz** (Paris). Je laisserai de côté les méthodes de douceur. Les pessaires, les massages, etc., peuvent rendre de réels services dans les prolapsus au début : ils peuvent amener la guérison dans les formes légères; dans les formes graves, ils ne seront jamais que des moyens inutiles, sinon nuisibles. Dans certaines variétés, ils constitueront, par contre, l'unique ressource du malade et du chirurgien.

La grande majorité des prolapsus génitaux, lorsqu'ils ne sont pas compliqués, sont justiciables, même dans leurs formes avancées, des opérations anaplastiques sur le périnée et le vagin.

La colpopérinéorrhaphie postérieure, d'après le procédé d'Hégar plus ou moins modifié suivant les circonstances, nous a le plus souvent donné d'excellents résultats.

Lorsque la cystocèle est notable, nous faisons avant la colpopérinéorrhaphie postérieure, une élytrorrhaphie en taillant dans la paroi antérieure un large lambeau ovalaire à diamètre antéro-postérieur; des fils de catgut n° 4, avec 2 ou 3 fils de soie pour empêcher la désunion par résorption trop rapide réuniront les deux lèvres de la plaie et passeront en même temps dans le plan profond, de façon à éviter la formation de toute cavité pouvant retenir des liquides et favoriser le bâillement de la suture.

Pour peu que le col soit atteint de métrite cervicale hypertrophique, qu'il y ait de l'endométrite, avec ou sans ectropion, ce qui est très fréquent, on fera précéder les deux interventions que nous venons d'indiquer du curettage, puis de l'amputation soit biconique de Simon, soit à lambeau de Schrœder, soit encore de l'évidement conoïde d'Huguier.

Les opérations que nous avons pratiquées de la sorte sont au nombre de 70. La guérison opératoire par réunion immédiate est la règle, avec les précautions d'antisepsie actuelles. Dans une vingtaine de cas, la colpopérinéorraphie nous a paru suffire : il s'agissait de prolapsus légers avec peu de cystocèle, peu ou pas de colpocèle postérieure. Dans les autres cas, nous avons combiné les interventions : curettage, amputation du col, puis élytro et colpopérinéorraphie.

Nous avons eu à déplorer une mort chez une femme dont les reins étaient polykystiques, et qui a succombé très rapidement, avec des phénomènes d'urémie; rien ne nous avait pendant la vie dévoilé la lésion grave de son appareil urinaire.

Qu'il s'agisse de prolapsus génitaux par insuffisance périnéale, après une déchirure du périnée, qu'il s'agisse de prolapsus par relâchement des tissus, les règles essentielles à notre avis pour réussir, sont : 1° de paraître toujours faire trop pour arriver à faire assez; 2° de se rendre un compte exact des lésions complexes du prolapsus pour s'attaquer à tout ce qui est abordable et attaquable. Le résultat opératoire peut être atteint, à moins de conditions exceptionnelles, dans une seule séance, mais l'on aura soin, si l'on veut obtenir un résultat définitif, de ne pas permettre aux opérées de se lever trop tôt et de se livrer trop vite à leurs occupations; un séjour de trois semaines au lit nous a paru absolument nécessaire pour permettre aux tissus de se reconstituer suffisamment au point de vue de la résistance.

Nous n'avons pu revoir toutes nos opérées, mais du moins un certain nombre d'entre elles, et, entre autres, beaucoup de celles opérées en dehors de l'hôpital depuis deux, trois, quatre, cinq et même sept ans. Nous pouvons affirmer que les résultats sont bons, sinon parfaits, dans la grande majorité des cas. La cystocèle est certainement la plus rebelle; derrière un périnée large et résistant, on voit ou on sent assez souvent la paroi antérieure bomber sous l'influence de l'effort de la toux, mais le col reste élevé, et, en somme, les inconvénients du prolapsus n'existent plus. Lorsque nous avons observé une récidive, presque toujours nous avons laissé passer inaperçu un des facteurs du déplacement; tel est le cas d'une de nos opérées chez laquelle la rechute se produisit six mois après une large colpopérinéorraphie avec élytrorraphie; nous reconnûmes qu'il se développait dans l'utérus un fibrome qui ne s'était pas manifesté alors.

C'est dire que les prolapsus compliqués ne se présentent pas dans les mêmes conditions que les prolapsus simples. Nous désignerons ainsi ceux où l'utérus en totalité est hypertrophié ou porte un fibrome ou une tumeur d'une autre nature; ceux où l'utérus est retroversé, rétrofléchi et prolabé, en même temps; ceux encore où l'organe tout entier est hors de la vulve et où il existe en même temps des signes de ptose abdominale plus ou moins accentués. Nous avons eu à intervenir pour 9 prolapsus de cette nature.

Dans ces cas de prolapsus compliqués, les opérations anaplastiques sur le périnée et le vagin ne suffisent plus. Lorsque les prolapsus paraissent en rapport immédiat avec la présence d'une tumeur, c'est à l'hystérectomie vaginale qu'il faudra s'adresser, et elle seule, indiquée bien plutôt par l'existence de la tumeur que par le prolapsus qui est secondaire, amènera presque toujours un bon résultat.

Lorsque le prolapsus accompagne une rétrodéviation et que rien en dehors de ces deux lésions n'indique la castration utérine, lorsque l'utérus est peu volumineux et que les annexes sont intactes, il nous paraît que l'hystéropexie abdominale dans les cas avancés, l'opération d'Alexander dans les cas moins sérieux, combinées à une intervention sur le périnée et le vagin, réunissent les meilleures conditions de succès.

Quand on a affaire à des prolapsus très avancés, avec utérus peu ou pas volumineux, l'hystéropexie abdominale seule nous paraît une opération absolument insuffisante. Très souvent, en effet, la paroi abdominale flasque n'offre aucune résistance à la traction exercée par l'organe qui y est suspendu. L'hystérectomie vaginale totale est une ressource à employer dans ces cas, lorsque les femmes ont atteint la ménopause; mais il nous semble qu'elle ne doit être que l'opération préliminaire à une large colpopérinéorraphie où à des élytrorraphies destinées à empêcher la chute consécutive du vagin.

Enfin, il est des cas, surtout lorsqu'ils se présentent chez des femmes à tissus relâchés, dont la vitalité est vite amoindrie, où toutes les interventions sont frappées d'échecs, du moins au point de vue du maintien complet du prolapsus. La récidive est certaine à une échéance plus ou moins reculée qui dépend en grande partie de l'état social de l'opérée, exigeant un plus ou moins grand développement d'effort. Les pessaires spéciaux, les ceintures à support, nous paraissent alors les seules ressources à mettre en usage.

Note sur le traitement opératoire des prolapsus génitaux. — **M. André Boursier** (de Bordeaux). Avant de donner mes résultats opératoires dans le traitement des prolapsus, je crois nécessaire d'insister sur l'importance toute particulière de la dystrophie spéciale des tissus et surtout du tissu musculaire qui joue un rôle de premier ordre non seulement dans la pathogénie de cette lésion, mais aussi au point de vue de son pronostic et de sa curabilité. Quel que soit le degré du prolapsus, les chances de récidive paraissent surtout proportionnelles à l'intensité de cette dystrophie et cela avec toutes les méthodes opératoires. Je suis d'ailleurs partisan des opérations multiples, en mettant au premier rang les restaurations périnéales et en y ajoutant des groupements opératoires variables avec les indications de chaque cas. J'ai traité chirurgicalement 17 prolapsus que je diviserai en trois groupes suivant le degré des lésions et la nature de l'intervention.

1er groupe. Malades ayant un abaissement utérin intra vaginal, une chute incomplète du vagin avec cystocèle ou rectocèle au début. Traitement : curettage et amputation du col. Colpopérinéorraphie.

Sur 9 opérées, une est morte d'embolie pulmonaire cinq jours après l'opération. Les 8 autres ont obtenu un

résultat immédiat excellent. 6 ont été revues, une seule présente une récidive partielle au bout de quelques mois.

2e groupe. 4 malades ayant un prolapsus interne plus accentué avec cystocèle ou rectocèle importante, et en outre de l'incontinence d'urine chez deux d'entre elles. Chez 3 de ces malades aux opérations du groupe précédent, j'ajoute une colporrhaphie antérieure, chez la 4e, une torsion urétrale (procédé Pousson). Un insuccès par suppuration partielle de la suture périnéale. Chez les trois autres très bon résultat immédiat. Une seule d'entre elles commence à récidiver trois mois après l'opération.

3e groupe. Comprenant trois cas de prolapsus totaux et un cas de récidive post-opératoire encore peu accentué. Aux restaurations perinéo-vaginales, j'ajoute deux fois une opération d'Alexander, deux fois une hystéropexie abdominale. Un cas d'insuccès (Alexander), à la suite d'un phlegmon grave de la paroi abdominale chez une femme âgée et cardiaque.

Les trois autres malades ont eu de bons résultats immédiats. Une seule, traitée par l'hystéropexie, présente, au bout de trois mois et demi, une récidive partielle (chute du vagin seul).

Donc, 5 mauvais résultats sur 16 opérées. En écartant les 2 cas où l'insuccès a été immédiat par suite d'accidents opératoires (suppuration au périnée, phlegmon de la paroi abdominale), il reste 3 récidives, après une guérison temporaire.

L'analyse de ces 3 observations, dans lesquelles les prolapsus se présentaient à des degrés différents, démontre qu'on avait affaire chaque fois à une dystrophie accentuée (2 cas d'entéroptose, dont un avec des hernies multiples, sénilité précoce chez la malade). Il est donc permis de conclure que la dégénérescence primitive des tissus et surtout des muscles, joue un rôle plus important dans la récidive que le degré de la lésion primitive, quels que soient le nombre et la nature des opérations de correction.

Traitement des prolapsus génitaux.—M. A. Routier (de Paris). Le traitement des prolapsus génitaux serait sans doute très simplifié, si on en connaissait parfaitement la pathogénie, mais toutes les théories données sur ce sujet, n'ont pas encore partaitement élucidé la question.

Un point que je tiens à faire ressortir, c'est que l'utérus ne joue qu'un rôle secondaire : c'est la paroi antérieure du vagin qui presque toujours tombe la première, faisant hernie à la vulve, formant une cystocèle plus ou moins volumineuse.

La paroi postérieure vient ensuite, formant rectocèle; enfin vient la chute complète avec l'utérus à la vulve ou tout à fait dehors.

Dans les prolapsus les plus complets, avec tumeur même irréductible, l'utérus reste petit, c'est un point sur lequel j'ai déjà beaucoup insisté quand nous avons discuté cette question à la Société de chirurgie; j'ai montré aussi que ces tissus engorgés qui forment la tumeur sont particulièrement vasculaires et très riches en gros vaisseaux veineux, d'où la gravité spéciale de l'hystérectomie alors même que l'utérus est dehors.

J'ai dû moi-même la régler de point en point; la pratique que j'ai adoptée de notion vulgaire aujourd'hui ne nous était pas enseignée par nos maîtres dont un très petit nombre, du reste, s'occupait de ces questions.

Je dois à mon passage chez Le Fort, comme chef de clinique, d'avoir plusieurs fois essayé son procédé de cloisonnement du vagin; mais, peu satisfait des résultats qu'il m'a donnés, je me suis rejeté sur les divers procédés de colporrhaphie, de périnéorrhaphie avec amputation du col utérin, essayant autant que possible d'obéir aux diverses indications fournies par la maladie, empruntant aux divers et multiples procédés ce qui me paraissait le meilleur pour arriver à réaliser cette formule : refaire un périnée épais et résistant, refaire un vagin long et très étroit, diminuer l'utérus de tout ce qui pourrait le rendre plus lourd ou plus long.

J'ai dû dans certains cas essayer de toutes les méthodes depuis le pessaire jusqu'à l'hystérectomie; mais il me semble que c'est là une méthode d'exception qui aggrave la cure du prolapsus et qui, employée seule, serait toujours insuffisante.

Dans les cas de tumeurs des ovaires, ou de tumeurs abdominales favorisant ou occasionnant un prolapsus, il faut tout d'abord s'adresser à cette tumeur, et son ablation est quelquefois suivie de guérison.

De même si l'utérus est pathologique, ce qui est rare, l'hystérectomie trouve son indication.

Le pessaire, quoiqu'on en ait dit, suffit bien souvent à guérir le prolapsus, surtout si on a eu soin de reconstituer le périnée par une bonne périnéorrhaphie.

Quand, pour diverses raisons, je me décide à la cure sanglante, je fais d'habitude une large colporrhaphie antérieure et postérieure avec ablation de tout ou partie du col, toutes les sutures profondes étant faites au catgut à l'huile de genévrier; puis je pratique une périnéorrhaphie au fil d'argent.

Je n'ai jamais perdu de malades et mes résultats immédiats ont toujours été satisfaisants.

Plus tard, il s'est quelquefois produit des récidives, une seule fois le prolapsus s'est reproduit total; il y avait eu, il est vrai, un accouchement après mon opération.

Le plus souvent, la récidive ne se fait qu'au niveau de la paroi adhérente sous forme de cystocèle; même dans ces cas, les malades se trouvent soulagées et très améliorées. En général, la guérison s'est mieux maintenue chez mes malades de la ville.

De l'incontinence d'urine liée au prolapsus génital partiel ou total. — M. Gérard-Marchant. L'incontinence d'urine liée au prolapsus génital, est connue de tous les chirurgiens, mais ils discutent encore, sur la pathogénie de ce trouble, sur le traitement qui lui est applicable : les uns, en effet, incriminent l'urèthre[2], s'adressent aux opérations qui ont pour but de dévier[3] l'urèthre ou de le rétrécir[4], d'autres, au contraire, pratiquent une colpopérinéorraphie, considérant la colpocèle antérieure et la cystocèle, comme le point de départ de l'incontinence.

Voici deux observations d'incontinence d'urine traitées et guéries par la colpopérinéorraphie.

La première malade est une jeune femme de vingt-six ans, que son médecin, accoucheur distingué, me présenta comme atteinte d'une fistule vésico-vaginale. Depuis cinq ans, en effet, consécutivement à un accouchement, cette jeune femme perdait ses urines, ou plutôt se sentait constamment mouillée, et était obligée de se garnir : sans être morte socialement, elle était fort incommodée de cette infirmité.

Son médecin avait cherché, à plusieurs reprises, la fistule, sans la trouver, et il supposait que le trajet devait en être anfractueux et l'orifice petit, caché, autour du col utérin.

Cette incontinence n'était pas absolue, la malade ne perdait qu'une partie de ses urines, et c'est surtout dans les efforts, dans les accès de toux, après les fatigues, que s'accentuait cette incontinence. La nuit, l'écoulement était moindre, mais persistant.

En examinant cette jeune femme, je fus frappé de la béance de la vulve, de la flaccidité des téguments; le col abaissé était exulcéré : la paroi vaginale antérieure était abaissée et une cystocèle légère accompagnait cette colpocèle antérieure.

Après avoir asséché le conduit vaginal, je recherchais l'orifice fistuleux, mais dans aucun des replis vaginaux, ni autour de l'utérus, il ne me fut possible de déceler la moindre ouverture : les parois vaginales restaient sèches pendant cet examen.

J'injectai alors dans la vessie, d'abord 100 grammes, puis 200, puis 300 grammes de lait, sans que, dans aucun point, apparût la traînée lactescente révélatrice d'une communication anormale vésico-vaginale ou utérine.

J'étais très désappointé de ne rien rencontrer, lorsque je priai la malade de faire un effort, de tousser et alors je vis l'orifice uréthral pourtant normal, se laisser franchir et teinter par une tache blanche.

Le diagnostic était fait : il s'agissait d'une incontinence d'urine et non d'une fistule.

Le canal de l'urèthre me parut absolument normal : seuls, par rang d'importance, la colpocèle antérieure avec cystocèle, la béance vulvo-vaginale, le gros col utérin abaissé, me semblèrent devoir être incriminés, pour la pathogénie de cette incontinence.

L'acte opératoire découlait de ces constatations ; je pratiquai, dans la même séance, une *amputation du col*, une *colporraphie antérieure* et une *périnéorraphie*.

Je puis vous dire que la malade est absolument guérie de son infirmité, et qu'elle est aujourd'hui consolée qu'on ne lui ait pas trouvé de fistule !

Le second cas à trait à une femme, âgée de trente-deux ans, qui est venue me consulter à Tenon, en 1896, pour des crises douloureuses dans le bas-ventre, suivie à brève échéance d'une expulsion considérable de liquide, se faisant brusquement, en un temps, par le vagin.

Ce liquide mouille les linges, sans les tacher, et n'aurait aucune d'odeur. Ces crises se répètent tous les cinq à six jours, parfois tous les quinze jours : elles se produisent soit au lit, soit *pendant la marche*, et sans qu'aucune circonstance particulière semble présider à leur apparition.

L'examen que je pratiquai avec le plus grand soin, ne me révéla aucune lésion capable d'expliquer ces pertes.

L'utérus était légèrement augmenté de volume, en rétroflexion réductible ; la vulve *béante*, élargie par cinq accouchements, la paroi vaginale antérieure *tombante*, comme elles le sont chez une femme à paroi abdominale flaccide, avec ectasie gastrique et ptose du rein droit. Je suivis cette malade en observation et il me fut possible de constater :

1° Que le liquide qu'elle rejetait, en quantité notable, avait la composition chimique de l'urine;

2° Qu'après cette expulsion de liquide, le cathétérisme immédiatement pratiqué, ne ramenait qu'une quantité très petite d'urine ;

3° Que la sonde à demeure, ou le cathétérisme répété à intervalles réguliers, supprimait les crises douloureuses et l'émission de liquide.

Je pus donc me convaincre par ces recherches qui exigèrent une certaine patience de part et d'autre, *que la vessie était le point de départ de cette intolérance.*

Ne pouvant rapporter cette singulière incontinence qu'à la *cystocèle* et à la *béance* de la vulve (sans qu'il me soit possible d'être plus explicite sur cette pathogénie) je pratiquai encore chez cette malade une *colpopérinéorraphie* qui mit fin aux accidents.

Déplacement des organes génitaux internes chez la femme. M. Vaslin (d'Angers). On peut admettre 4 degrés de prolapsus utérin : dans le premier, l'utérus est situé à 5 ou 6 centimètres de l'orifice vulvaire, dans le second, le col utérin appuie sur le plancher périnéal; dans le troisième, le museau de tanche apparaît entre les grandes lèvres, dans le quatrième, la matrice tout entière est sortie de la vulve. Dans les trois premiers degrés de déplacement l'emploi des pessaires, de la faradisation, du massage, peuvent rendre de sérieux services. Dans le quatrième degré, c'est à la méthode sanglante qu'il faut avoir recours, et j'emploie, dans ce cas, une opération que j'appelle colpovulvopérinéorraphie. Elle a pour but de créer un nouveau vagin très étroit auquel viennent s'adapter la vulve et le périnée restaurés.

Causes de récidives après les opérations contre les prolapsus. M. Tuffier. Avec toutes les opérations faites contre les prolapsus, on voit de temps à autre, et malgré tous les soins apportés par le chirurgien, des récidives. Je désire insister sur les causes de ces échecs, en ne considérant qu'une catégorie de malades, les jeunes femmes qui, à la suite d'un ou deux accouchements, ont des prolapsus sans que rien puisse, à première vue, les expliquer.

La cause réelle de ces accidents, c'est l'état d'infériorité physiologique des tissus de ces femmes. Souvent, lorsqu'on a l'occasion d'examiner ces malades avant leurs grossesses, on trouve des flexions utérines, surtout des rétroflexions, réductibles et non douloureuses. Ces femmes ont fréquemment des hernies, de l'abaissement des reins, de la scoliose, etc.

C'est là le type généralisé de l'infériorité physiologique des tissus. Mais il y a un autre type, type atténué, type limité aux organes génitaux et à l'abdomen et qu'il faut savoir reconnaître.

Ces types sont importants au points de vue clinique, car ce sont les malades de ces catégories qui donnent les insuccès opératoires, les récidives.

En résumé, certains prolapsus sont une manifestation d'un état général caractérisé par une infériorité physiologique plus ou moins généralisée.

Ces prolapsus sont souvent accompagnés de troubles fonctionnels d'autant plus accusés qu'ils siègent chez les femmes dont le système nerveux est plus ou moins atteint, d'où le succès du massage.

D'une façon générale, les prolapsus sont graves, car ils demandent des opérations complexes après lesquelles les récidives sont fréquentes, les cicatrices sont souvent peu solides et se laissent effondrer facilement.

Les résultats définitifs sont influencés par cet état général, car le prolapsus général, l'entéroptose, la néphropexie et les troubles nerveux peuvent persister et faire souffrir la malade bien que le prolapsus soit guéri.

Prolapsus utérin et lésions rénales. — M. Demoulin (de Paris). Je rapporte une opération d'hystérectomie pratiquée pour un prolapsus utérin, suivie de mort rapide par suite de lésions rénales, qui avaient échappé à l'examen. Dans un deuxième cas la malade, qui avait de la distension des voies urinaires, ne guérit que difficilement.

Féré, du reste, a déjà attiré l'attention sur les lésions des voies urinaires chez les prolabées. Je pense qu'il faut voir là la cause de la mortalité spécciale que prend l'hystérectomie quand elle est pratiquée contre les prolapsus.

Colpocystopexie et nouveau procédé de colpopérinéorraphie. — M. Pierre Delbet (de Paris). La colpocystopexie a pour but de fixer le vagin et la vessie en bonne position.

Cette opération suppose l'ablation de l'utérus, et n'est par suite applicable que dans les cas où l'hystérectomie est indiquée. Voici en quoi elle consiste : la technique de l'hystérectomie elle-même est modifiée.

Le col de l'utérus étant fixé et attiré en bas par une bonne pince, de manière à bien tendre la paroi vaginale antérieure, je fais une incision verticale et médiane qui commence un peu en arrière du méat uréthral et se termine à la jonction du vagin et du col. Sur cette première incision, j'en fais tomber perpendiculairement une seconde qui part du cul-de-sac vaginal droit et se termine sur le cul-de-sac vaginal gauche en contournant la face antérieure du col.

Je dissèque alors de chaque côté de la première incision un large lambeau triangulaire. La dissection doit se faire dans la cloison vésico-vaginale. Les lambeaux comprennent donc toute l'épaisseur de la paroi du vagin qui est considérable. La base du lambeau est la partie adhérente et correspond aux parties latérales du vagin, le sommet est l'angle formé par la jonction des deux incisions. Il faut pousser la dissection loin sur les côtés

1. Coisnard. — *Thèse*, Paris 1895. « De l'incontinence d'urine liée au prolapsus utérin ».

2. E. A. Papin. — « De l'incontinence uréthrale d'urine chez la femme (Pathogénie et traitement) », *Thèse*, Paris, 1893, et Pousson, *Archives cliniques de Bordeaux*, Janvier 1892, n° 17, et Boursier, *Congrès de Genève*, 1896.

3. Procédés de Pawlich, Duret, Gersuny, Pousson, Albarran, *loco citato*.

4. Procédé de Schultze, Franck, Winckel, Engstrom, Desnos, *loco citato*.

Dans la portion voisine du col, chaque lambeau doit avoir au moins 3 centimètres de haut, ce qui représente pour les deux lambeaux une surface d'avivement de 6 bons centimètres.

Lorsqu'il existe, ce qui n'est pas rare, des ulcérations sur la paroi antérieure du vagin, je modifie les incisions de manière à enlever avec l'utérus les parties ulcérées.

Les deux lambeaux disséqués et érignés, je relève le col, je le circonscris en arrière par une incision symétrique à celle qui a été faite en avant et j'ouvre immédiatement le cul-de-sac postérieur.

Arrivé là, on se trouve vis-à-vis de l'utérus dans la situation d'une hystérectomie ordinaire. L'opération est même facilitée par la dissection des lambeaux antérieurs qui permet de bien voir la vessie. J'enlève alors l'utérus en faisant des ligatures successives sur les ligaments larges. Rien de particulier dans ce temps de l'opération, si ce n'est que la ligature la plus élevée ne doit pas comprendre le ligament rond. On passe le fil le plus élevé avec une aiguille mousse et courbe, immédiatement au-dessous de ce dernier. Les deux ligaments ronds restent ainsi libres en dehors des moignons pédiculaires. Avant de les sectionner, on les repère soit en les prenant dans un fil, soit en les saisissant avec une pince.

L'utérus enlevé, il reste à faire la pexie qui est en même temps, comme on va le voir, une colporrhaphie antérieure.

Les extrémités des deux ligaments ronds sectionnés sont amenées entre les deux lambeaux vaginaux, jusqu'à la partie antérieure de la première incision longitudinale. Ils forment ainsi une sorte de sangle qui passe sous la vessie et sous l'urèthre. On les fixe dans cette position par quatre ou cinq points de suture qui doivent être passés de la manière suivante: c'est la partie la plus délicate de l'opération. Chaque point décrit un U dont les deux branches doivent être placées dans le même plan vertical, de manière à affronter les deux lambeaux l'un à l'autre par toute leur surface cruentée; le premier point est le plus rapproché du méat. Une aiguille de Reverdin courbe est introduite du côté gauche du vagin (côté droit de l'opérateur) à la base du lambeau par la surface muqueuse; elle ressort par la surface cruentée dans l'angle adhérent du lambeau, au ras de la vessie, traverse les deux ligaments ronds, pénètre dans le lambeau droit (côté gauche de l'opérateur) par la surface cruentée et ressort au niveau de sa base par la surface muqueuse.

Un fil de catgut est accroché et ramené, mais cela n'est que la moitié du point de suture. Pour le compléter, on repasse une seconde fois l'aiguille de la même façon, mais près du bord libre du lambeau et sans prendre le ligament rond. Le même fil est accroché et ramené. Les deux chefs sont fixés dans une pince. Les autres fils sont placés de la même façon, mais de plus en plus haut, c'est-à-dire en se rapprochant du fond du vagin. Chaque fil doit prendre les ligaments ronds qu'on sent tendus sous le doigt. Les fils les plus élevés sont les plus difficiles à placer.

Les fils sont noués dans l'ordre où ils ont été placés, en allant du méat vers le fond du vagin. A mesure qu'on les serre, le vagin, attiré par les ligaments ronds, se remet de lui-même en place; en même temps, les deux lambeaux s'affrontent par toute leur surface cruentée, formant par leur adossement une colonne épaisse et résistante. Si sur la partie saillante de cette colonne, les bords des deux lambeaux ne sont pas bien juxtaposés, on parfait l'affrontement par un surjet au catgut.

Dans cette opération il y a deux choses : 1° une colpocystopexie par l'intermédiaire des ligaments ronds; 2° une vaste colporrhaphie antérieure. Au point de vue de la colporrhaphie, le résultat est le même que si on avait réséqué, par le procédé ordinaire, un lambeau ayant une largeur maximum de 6 centimètres. Mais le résultat est obtenu sans perte de substance et les deux lambeaux vaginaux conservés forment, par leur adossement, une colonne solide. Cette colonne s'atrophie un peu par la suite, elle perd ce qu'elle a d'exubérant à la fin de l'opération, mais il en reste quelque chose.

La colporraphie antérieure simple, sans hystérectomie, peut être faite de la même façon. C'est ainsi que je la pratique depuis un certain temps. Je fais même parfois une simple incision médiane et antéro-postérieure sur la paroi antérieure du vagin, puis je dissèque, de chaque côté, un lambeau en forme de croissant dont les deux extrémités sont pointues et dont la partie médiane a 2 ou 3 centimètres de large. Puis je place les points comme précédemment, de manière à obtenir un vaste affrontement et la réfection de la colonne antérieure.

Ce ne sont là, d'ailleurs, que des applications particulières d'une méthode générale qu'on pourrait appeler *méthode des avivements sans perte de substance*. Elle comporte bien d'autres applications sur lesquelles il serait déplacé d'insister ici.

Je ne me fais point d'illusions sur la colpocystopexie, dont je viens de parler; comme toutes les opérations qui ne s'adressent qu'à la paroi antérieure du vagin, elle est insuffisante. Je l'ai faite trois fois sans y joindre de périnéorraphie et trois fois j'ai eu des récidives. L'une s'est fait attendre dix-huit mois; mais elle ne s'en est pas moins produite au bout de ce temps. Il faut donc toujours y joindre une périnéorraphie. Je me borne à soutenir que, dans les cas où l'hystérectomie est indiquée, il vaut mieux la faire par le procédé que je viens de décrire que par ceux qui sont actuellement connus.

Traitement du prolapsus utérin. — **M. Follet** (de Lille). Je désire attirer l'attention sur le rôle d'un faisceau musculaire à peine mentionné jusqu'ici : le releveur de l'anus (qui mériterait fonctionnellement le nom de releveur de l'anus et du vagin) présente un faisceau antérieur enveloppant tangentiellement le vagin auquel il adhère latéralement sur une grande hauteur (voir thèse de Drapier, sur le *Plancher pelvien*). Cette adhérence latérale solide équivaut physiologiquement à une insertion.

Dans l'opération complexe que je pratique et qui comprend : amputation partielle de l'utérus, avivement de tout le vagin, périnéorrhaphie, le temps médian a surtout pour but de refaire, sous forme d'un anneau cicatriciel, une attache annulaire et dense au faisceau musculaire sus-indiqué dont les fibres disséminées se ramassent d'ailleurs en un plan feutré. Que l'on suppose un cylindre en accordéon, une lanterne vénitienne où l'on aurait fixé des fils disséminés à la surface externe; aplatissez la lanterne : les fils, se rapprochant, formeront un plan unique dont l'insertion sera d'autant plus solide qu'elle se fera sur une surface moins étendue. Un résultat analogue se produit chez mes opérées; le faisceau vaginal du releveur retrouve un point d'appui et peut rejouer son rôle physiologique.

Trachélopexie ligamentaire. — **M. Jacobs** (de Bruxelles). Sur près de 200 interventions pour prolapsus génitaux, j'ai obtenu des récidives dans une proportion d'environ 30 pour 100. C'est ce qui m'a fait rechercher une opération susceptible de donner de meilleurs résultats. La *trachélopexie ligamentaire*, que j'ai imaginée dans ce but, m'a fourni jusqu'ici 6 guérisons parfaites sur 7 opérations.

Traitement du prolapsus utérin. — **M. J. Bœckel** (de Strasbourg). Avant la ménopause, l'hystérectomie vaginale ne devra être pratiquée dans les prolapsus génitaux qu'à titre exceptionnel : *a*) Lorsque les opérations plastiques tentées antérieurement auront échoué; *b*) Lorsque l'ancienneté et le volume du prolapsus feront pressentir un insuccès certain par l'emploi des méthodes d'autoplastie seules; *c*) Lorsque la réduction ne pourra être maintenue par suite d'hypertrophie utérine; *d*) Lorsque le prolapsus, en quelque sorte étranglé, ne pourra être réduit.

L'hystérectomie vaginale devra toujours être suivie de la colpopérinéorrhaphie immédiate. Celle-ci devra être très largement faite. Le succès n'est certain qu'à cette seule condition.

Ces opérations combinées donnent d'excellents résultats, bien supérieurs à ceux des autoplasties simples.

La mortalité est faible, nulle même, en ce qui concerne mes faits personnels. Sur 8 cas, j'ai 8 guérisons.

Après la ménopause, l'hystérectomie vaginale, toutes choses égales d'ailleurs, ne présente pas de contre-indication.

L'âge avancé des malades même ne saurait plus aujourd'hui nous arrêter, attendu que j'ai opéré avec succès des femmes de soixante ans et plus et que j'ai même, dans un cas d'une urgence extrême, reculé cette limite à quatre-vingts ans.

Influence du système nerveux sur la production du prolapsus utérin. — **M. Reynier** (de Paris). Chez les femmes âgées, le prolapsus, comme toutes les ptoses à cet âge, dépend d'une sénilité du système nerveux, d'où perte de la tonicité musculaire, ou atrophie du muscle releveur, le sphincter vagino-abdominal, qui ferme l'abdomen et soutient l'utérus. Quand il fait défaut comme l'a montré M. Trélat, l'utérus s'abaisse.

Mais chez les femmes jeunes, ce n'est plus la sénilité du système nerveux qu'il faut accuser, c'est une débilité spéciale de celui-ci, un trouble qu'amènent le surmenage, la grossesse.

Rien ne montre mieux cette influence du système nerveux que l'étude du prolapsus utérin chez les vierges.

Signalé par Rames Maellintock, ce prolapsus est encore peu connu. Barnes, comme causes, signale l'épilepsie, la peur, les efforts de toux. Maellintock dit l'avoir vu chez des vierges à la suite d'efforts de défécation provoqués par un rétrécissement organique du rectum. Le fait du rétrécissement montre que ces femmes étaient dans un état misérable.

Ces auteurs n'ont aperçu que la cause occasionnelle, et non pas la cause prédisposante qui résidait dans le système nerveux. Dans 3 cas personnels, j'ai vu manifestement la pathogénie que j'évoque être mise hors de doute.

Dans un cas, il s'agissait d'une fille qui fut amenée dans mon service dans un état de coma typhique, avec prolapsus utérin à travers l'hymen intact. Je le réduisis; le coma persista. La malade mourait trois jours après. A l'autopsie, on trouva les lésions classiques de la dothiénentérie.

Dans un second cas, il s'agissait encore d'une fièvre typhoïde grave, avec état comateux. La malade guérit; pendant cette fièvre typhoïde se produisit un prolapsus utérin, à travers l'hymen intact. Ce prolapsus fut traité par les immersions répétées du siège dans l'eau froide; sous l'influence de ce traitement, la malade guérit et la guérison s'est maintenue.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'une jeune fille de dix-sept ans, d'intelligence obtuse, qui, à la suite d'une marche prolongée, en portant un sac de pierres, vit survenir un prolapsus utérin.

Dans ces 3 cas, le trouble du système nerveux primitif paraît indéniable; dans les deux premiers cas, il est survenu par le fait de l'infection, dans le troisième par le fait d'une dépense exagérée de force nerveuse chez une femme chétive.

Traitement du prolapsus utérin. — **M. Bilhaut** (de Paris). Le prolapsus utérin, dans les cas où il est très accusé, se complique de cystocèle et de rectocèle. Dans les cas graves, le port d'un pessaire est matériellement impossible, faute de points d'appui pour la fixation de cet appareil. Un traitement orthopédique, par intervention chirurgicale, est seule applicable en cette circonstance : il doit avoir pour objectif la fixation de l'utérus, le maintien de la vessie à une hauteur suffisante et la restauration du périnée.

L'hystéropexie est le premier temps obligé de l'intervention, le raccourcissement des ligaments ronds n'assurant pas suffisamment de bons résultats éloignés.

Le prolapsus vésical, combattu en partie par la fixation de l'utérus, sera supprimé définitivement par la résection calculée de la portion exubérante de la muqueuse vésico-vaginale, suivie de la suture des lèvres de la plaie opératoire.

Des tampons aseptiques seront placés dans le vagin, de manière à soutenir l'utérus dans sa nouvelle position et à faciliter la cicatrisation de la colporrhaphie antérieure.

Quand la cicatrisation sera assurée, la colpopérinéorraphie mettra fin à la rectocèle et préviendra la récidive des divers prolapsus.

Histoire naturelle de la procidence du vagin et de l'utérus ou déplacement par invagination. — **M. Berrut** (de Paris). Dans le traitement de l'abaissement et de la procidence du vagin et de l'utérus, les procédés opératoires sont empruntés à deux méthodes : la diérèse qui divise les tissus, la prothèse qui remplace les tissus déchus. Dans les cas de prolapsus utérin, le chirurgien ne doit pas supprimer l'organe par l'hystérectomie, il ne doit avoir recours ni à l'épisiorraphie, ni à la colporraphie totale qui suppriment la copulation, ni au raccourcissement des ligaments ronds, ni à l'hystéropexie qui compromettent la gestation et la maturité du produit de la conception.

Ces opérations peuvent aveugler la porte de sortie de l'organe prolabé; elles peuvent accrocher sans précision, à un fil mal fixé sur des parties molles mobiles, l'utérus dur et pesant, en laissant flottantes les parois vaginales, mais aucune d'elles ne replace et maintient l'utérus dans sa situation normale.

Le traitement prothétique donne à l'appareil génital féminin un plancher pelvien artificiel, suppléant l'insuffisance du plancher naturel.

Par l'opération de la réduction et de la contention, il replace l'utérus et le maintient exactement dans sa position reconquise.

Dans le traitement de la procidence du vagin et de l'utérus, aux défaillances de la diérèse qui, malgré ses excès opératoires, n'a pas encore produit un seul fait de réduction et de contention de l'organe prolabé, je préfère la prothèse qui réalise avec exactitude la reposition de l'utérus dans sa situation normale par la réduction et la contention mécanique, qui fait cesser les accidents et qui, quelquefois conduit à une cure radicale, après la suppression de l'anneau, par le retour de la tonicité des organes de fixation et de support.

VESSIE

Traitement des cystites tuberculeuses chez l'homme. — **M. A. Routier** (de Paris). Après avoir, comme la plupart de mes collègues, essayé les divers moyens préconisés contre la cystite tuberculeuse, j'en suis arrivé à diviser cette maladie en deux périodes au point de vue du traitement.

Dans une première période, que je prolonge le plus possible, je m'abstiens de toute intervention locale, je proscris aussi bien les instillations que les lavages, je me contente d'instituer un traitement général, régime lacté partiel, huile de foie de morue créosotée, frictions révulsives sur les reins et l'abdomen, bains salés.

Quand les mictions sont trop fréquentes, ou sanglantes, que les malades sont par les douleurs et les envies d'uriner privés de sommeil, je pratique une cystostomie sus-pubienne; tout au plus, s'il y a trop d'ulcérations vésicales, je les touche au thermocautère.

Quand le méat hypogastrique fonctionne bien, qu'il n'y a plus de douleurs, je fais par ce méat d'abord, puis par la voie uréthrale ensuite, pratiquer des lavages boriqués; on arrive ainsi peu à peu à reconstituer une capacité vésicale raisonnable, 140, 160 grammes. Quand ce résultat est bien acquis, après trois, quatre, six mois, je referme le méat hypogastrique.

J'ai opéré ainsi quelques malades et vraiment les résultats sont encourageants.

Cette méthode est longue, mais n'entraîne avec elle aucune gravité.

(*A suivre.*) F. Jayle.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu

LEÇON D'OUVERTURE

Par M. le Professeur **G. DIEULAFOY**

Messieurs,

Il y a dix ans, la Faculté de médecine me faisait l'honneur de m'appeler à la chaire de pathologie interne; aujourd'hui, elle me fait gravir l'échelon suprême, elle me confie la chaire de clinique. Je vous ai dit, autrefois, dans ma leçon d'inauguration, comment je comprenais l'enseignement de la pathologie; permettez-moi de vous dire aujourd'hui comment je comprends l'enseignement de la clinique.

Mais avant tout, que mes premières paroles, en entrant dans cet amphithéâtre, soient des paroles de gratitude et de remerciements. Des remerciements à vous, Monsieur le Doyen, qui, toujours sur la brèche, vous occupez avec un soin si jaloux de la prospérité de notre École; des remerciements à vous, mes Maîtres et Collègues, qui avez bien voulu honorer de votre présence cette première séance, où je reçois de vos mains l'investiture; des remerciements à vous, mes élèves, mes collaborateurs, groupés autour de moi, fidèles et dévoués; des remerciements à vous, étudiants, jeunes et anciens, amis souvent inconnus, que j'ai eu la bonne fortune de trouver à tous les tournants de ma vie médicale, aux jours difficiles comme aux jours heureux, et qui occupez, vous le savez, une large place dans mon cœur.

Messieurs, rendons un légitime hommage à l'homme éminent qui m'a précédé dans cette chaire. L'éloge du professeur Sée n'est plus à faire; mes collègues Debove et Landouzy se sont acquittés de cette tâche, l'un au nom de la Faculté, l'autre au nom de l'Académie de médecine, et ils l'ont fait en termes si élevés, que je ne saurais mieux faire, à mon tour, que vous rappeler leurs propres paroles :

« Agir, impatiemment entreprendre, voir sur l'heure, essayer de suite, contrôler immédiatement au laboratoire, était plus le fait de Germain Sée, que d'attendre les hasards apportés par la pratique médicale, que de s'attarder aux lenteurs inévitables des observations cliniques. Le tempérament de Sée l'avait marqué pour être un apôtre de la thérapeutique physiologique, un instaurateur de la pathologie et de la clinique expérimentales. Sa taille athlétique, sa physionomie respirant la puissance et la volonté, son geste ferme, sa parole nette, un peu hautaine, parfois ironique, tout en lui sentait la force servie par une vaste intelligence, tout en lui sentait la force doublée d'une activité jamais défaillante, qui étonnait les anciens, que jalousaient les jeunes[1] ».

Il n'est pas possible de mieux dépeindre les qualités dominantes du professeur Sée. Ardent lutteur, travailleur infatigable, se lançant à nouveau dans la mêlée, à un âge l'où on ne dédaigne généralement pas le repos, Germain Sée a pris une large part au mouvement scientifique de ces vingt dernières années, et son enseignement laissera parmi nous une trace profonde.

Maintenant, Messieurs, qu'il me soit donné de remonter plus haut dans le passé; je me sens entraîné, comme par un sentiment de piété filiale, vers une époque lointaine où la clinique de l'Hôtel-Dieu brillait d'un éclat incomparable, et je vois se dresser devant moi la grande figure de Trousseau! Laissez-moi, je vous en prie, évoquer des souvenirs qui me sont chers; laissez-moi vous parler du Maître illustre qui a immortalisé la chaire de l'Hôtel-Dieu; j'ai l'honneur insigne d'avoir été son élève, et, si vous me permettez de revivre au milieu de vous les quelques années de jeunesse qui ont décidé de ma carrière, vous m'aurez donné une bien douce satisfaction et je n'aurai jamais mieux compris le vers du poète :

... Forsan et hæc olim meminisce juvabit.

Lorsque je quittai ma bonne ville de Toulouse pour venir à Paris étudier la médecine, la Faculté de Paris était dans toute sa gloire : Andral vivait encore; Bouillaud était entouré d'une majestueuse auréole; Velpeau personnifiait avec grandeur la chirurgie française; Nélaton était à l'apogée de sa renommée, et, du fond du Collège de France, le génie de Claude Bernard rayonnait sur nous. J'en passe et des meilleurs.

Au milieu de ces hommes, universellement connus et respectés, Trousseau tenait le sceptre de la médecine; les études multiples et variées de toute sa vie en avaient fait l'esprit le plus cultivé, l'intelligence la plus ouverte qu'on puisse imaginer.

Trousseau était né à Tours, en 1801. Dès l'âge de vingt ans, il était professeur de rhétorique à Châteauroux, et sa passion pour « les belles-lettres » et pour les auteurs classiques n'a certainement pas été étrangère à l'éloquence du professeur et au style admirable de l'écrivain.

Mais Trousseau ne devait pas longtemps enseigner la rhétorique à Châteauroux; à l'instigation de Bretonneau, le maître auquel il voua une admiration sans bornes, il commença ses études en médecine à l'école de Tours. Deux ans plus tard, il vint à Paris, et fut nommé interne à la maison de santé de Charenton, où, sous la direction d'Esquirol, il s'adonna à l'étude des maladies mentales.

A dater de cette époque, les événements se précipitent. A vingt-six ans, Trousseau est docteur en médecine; à vingt-sept ans, il enlève au concours sa nomination d'agrégé à la Faculté de Paris. Cette même année, une épidémie de fièvre jaune éclate à Gibraltar : on l'envoie en mission avec Louis, pour étudier la fièvre jaune. L'année suivante, une terrible épidémie de diphtérie ravage la Sologne: on l'envoie en mission avec Ramon, pour étudier de près la diphtérie et pour combattre le fléau. Médecin d'hôpital, il est déjà le maître incontesté; à la crèche de l'hôpital Necker, il étudie et il enseigne les maladies des nouveau-nés; à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, il étudie et il enseigne les maladies des enfants. En 1837, il est nommé, après concours, à la chaire de thérapeutique, et, pendant quinze années, le grand amphithéâtre de l'Ecole, trop petit pour contenir le flot des auditeurs, retentit des éclatants succès de son enseignement. Enfin, en 1852, en pleine maturité de sa puissante intelligence, Trousseau devient professeur de clinique à l'Hôtel-Dieu.

C'est à la clinique du vieil Hôtel-Dieu que je vis Trousseau pour la première fois, en 1863. Dès le matin même de mon arrivée à Paris, ainsi que je l'ai raconté ailleurs, je m'empressai de me rendre à l'hôpital pour voir et entendre cet homme, dont les ouvrages m'avaient si fortement impressionné. Je me mêlai à la foule des élèves. Je fus émerveillé, je fus ébloui. Un grand nombre de médecins, de toute nationalité, avides de s'instruire, suivaient la visite. Duchenne (de Boulogne), une de nos grandes illustrations médicales, était des plus assidus.

Trousseau discutait les cas les plus dissemblables avec une égale compétence. Qu'il abordât les questions de pathologie générale, de thérapeutique ou de clinique, on sentait qu'il était partout sur son terrain. Ses causeries familières au lit du malade avaient un charme inexprimable. Ses superbes leçons à l'amphithéâtre étaient nourries, documentées, longuement préparées, et représentaient une somme de labeur considérable; la précision dans les idées, la clarté dans l'exposition, voilà l'éloquence de bon aloi, l'éloquence scientifique qui présidait à l'enseignement de Trousseau.

Tous les jours, j'attendais avec impatience le moment de me rendre à l'hôpital. J'avais des lettres d'introduction auprès de Trousseau, mais je n'avais pas osé les lui remettre. Un de ses élèves préférés, Krishaber, qui devint mon intime ami, voulut me présenter au chef, mais j'étais intimidé : je n'acceptai pas la proposition, et cependant j'en avais bien envie.

Un jour, pendant la visite à la salle des femmes, on arrive auprès d'une malade qui, désireuse d'attirer sur elle l'attention, était en train de simuler une petite attaque d'hystérie. Trousseau l'examine, découvre la supercherie, nous parle longuement de l'état mental des hystériques; puis il ajoute, en souriant : ce besoin, ce désir de s'exhiber, de se mettre en évidence, n'est pas seulement spécial à l'hystérie, bien des femmes ont ce léger travers; elles l'avaient même déjà dans l'antiquité, s'il faut en croire Ovide; témoin l'enlèvement des Sabines par les Romains; car, si les Sabines avaient accepté l'invitation des Romains, c'était, dit Ovide, au moins autant pour se donner elles-mêmes en spectacle, que pour assister au spectacle qu'on leur offrait. Et Trousseau se met à nous citer le passage d'Ovide concernant cet épisode; mais voilà qu'arrivé au vers qui résumait si bien sa pensée, sa mémoire le sert mal, il cherche un instant, puis, s'adressant autour de lui : Qui donc va me rappeler ces vers d'Ovide? — Nul ne répond; — je savais le passage en question; j'hésitai un instant, puis je lançai le vers d'Ovide :

Spectatum veniunt, veniunt spectentur ut ipsa.

Trousseau fut enchanté de la réplique. — Qui donc êtes-vous, me dit-il? — Je me nommai. — Vous portez, ajouta-t-il, un nom renommé et respecté dans notre profession; venez me voir, nous causerons. Je me rendis chez Trousseau: il me fit un accueil paternel, il me parla longuement de l'avenir, et voilà comment la vie médicale s'ouvrit à moi sous son puissant patronage. En 1865, je devins externe dans son service, où je passai avec mon ami Vergely, aujourd'hui professeur à la Faculté de Bordeaux, une année inoubliable. Je fus reçu chez Trousseau comme un enfant de la maison, il m'admit dans son intimité, souvent il m'entretint des grandes questions médicales qui, après l'avoir passionné, me passionnaient à mon tour; mais hélas, ces beaux jours ne devaient pas durer longtemps : deux ans plus tard, le Maître était mortellement atteint, et j'eus la douloureuse mission d'assister à sa lente et fière agonie.

Un de ses élèves favoris, le Professeur Peter, dans le discours qu'il a prononcé à Tours, en 1887, a raconté, en paroles émues, la fin de Trousseau :

« C'est le 1er Janvier 1867, dit Peter, alors que j'allais lui porter mes souhaits de nouvel an, que Trousseau me dit avec une tristesse résignée : « Je suis perdu; une phlegmatia qui vient de se déclarer cette nuit ne me laisse plus aucun doute sur la nature de mon mal. » Trousseau disait vrai; c'était lui qui avait découvert les rapports de la phlébite et du cancer de l'estomac, et voici qu'il constatait sur lui-même la réalisation de ce rapport, comme la réalité de sa découverte. Sa vie ne fut plus dès lors qu'une longue torture; les souffrances physiques déprimaient ses forces sans troubler sa sérénité; c'est en savant qu'il parlait de son mal, c'est en stoïcien qu'il le supportait. Je n'ai jamais vu spectacle d'une plus émouvante grandeur ».

Pendant ces derniers mois, où la maladie accentuait progressivement ses ravages, Trous-

1. L. Landouzy. — *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séance du 19 Mai 1896.

seau ne proféra ni une plainte ni un murmure. Les discussions médicales restaient sa distraction favorite et le souvenir de son maître Bretonneau hantait souvent sa pensée.

Jusqu'au dernier moment, il eut le souci de ses élèves et de ses amis ; à tous il voulait être encore utile, en semant le bien autour de lui. J'étais un jour près du lit du mourant, et Nélaton entra discrètement pour lui serrer la main encore une fois. Mon ami, lui dit Trousseau, de sa voix défaillante, notre camarade Voyet (de Chartres) n'est pas décoré ; vous êtes tout puissant ; obtenez la croix pour lui, vous me ferez plaisir. — Nélaton tout émotionné lui répondit : Je cours aux Tuileries. — Et, deux heures après, Nélaton revenait, apportant à Trousseau, dont l'œil s'illumina, le décret qui nommait son ami Voyet, chevalier de la Légion d'honneur.

Trousseau mourut le 23 Juin 1867. Il n'avait que soixante-six ans.

Et maintenant, Messieurs, que trente ans sont presque écoulés, et que le temps permet de juger sainement les choses, c'est bien le moment d'envisager dans son ensemble l'œuvre de Trousseau.

Ce qui me frappe le plus, chez cet homme, c'est la lumineuse intuition avec laquelle il avait prédit les découvertes bactériologiques et les doctrines pasteuriennes qui sont la gloire de notre époque.

A ce titre, Trousseau a été un véritable précurseur, et l'admirable évolution qui se fait actuellement en médecine est la continuation et l'éclatante confirmation des idées pour lesquelles Trousseau a toujours combattu.

A ce sujet, et pour bien mettre en relief l'enchaînement des faits, permettez-moi d'envisager la question à ses différentes phases.

Quelles étaient les notions médicales régnantes au commencement de ce siècle? Sous l'impulsion vigoureuse de Broussais, la doctrine de l'irritation et de l'inflammation dominait toute la pathologie. Les différences que présentaient entre elles les maladies inflammatoires d'un organe ou d'un appareil, ne tenaient qu'à l'intensité plus ou moins grande de la cause irritante ou à la réaction plus ou moins vive de l'économie ; quant à la qualité de cette cause irritante, il n'en était pas question. Il importerait peu, d'après la doctrine de Broussais, qu'une entérite banale différât, par sa forme et par ses symptômes, de la fièvre typhoïde ou du choléra; Broussais ne verrait dans ces maladies que des irritations intestinales, d'intensité diverse, éveillant des sympathies différentes, sans se soucier autrement de la nature ou de la qualité de l'agent provocateur ; et ainsi de suite pour toutes les inflammations. Pareille doctrine avait engendré la thérapeutique que l'on sait : le traitement antiphlogistique et les saignées à outrance.

Grâce à sa séduisante simplicité, la doctrine de Broussais eut un retentissement considérable ; plusieurs générations en furent imprégnées, et pour lui porter les premiers coups, il ne fallut rien moins que l'œuvre de Laennec et la puissante autorité de Bretonneau « qui, sur les débris du physiologisme et du prétendu rationnalisme en thérapeutique, éleva la doctrine de la spécificité dans les maladies ».

Alors s'ouvre une ère nouvelle : la spécificité domine la médecine, la qualité de l'agent provocateur prend une situation prépondérante, et, dans ses merveilleuses leçons sur la spécificité et sur la contagion, leçons qu'on ne saurait trop relire et méditer, Trousseau ouvre la voie à travers laquelle les doctrines microbiennes se précipiteront plus tard comme un torrent.

Diphtérie, fièvre typhoïde, choléra, fièvres éruptives et tant d'autres maladies, sont des maladies spécifiques, ce qui veut dire qu'elles présentent des caractères spéciaux qui les différencient entre elles et qui permettent d'établir des espèces nosologiques, d'une façon aussi absolue, qu'on a établi des espèces botaniques ou des espèces zoologiques. De là, le nom de maladies spécifiques.

Mais Trousseau, conséquent avec lui-même, poursuit jusqu'au bout son raisonnement. Pour être spécifiques, dit-il, ces maladies doivent avoir nécessairement un germe morbifique qui, lui aussi, est spécifique, et, tout en proclamant l'existence de ces germes, Trousseau prédit en termes explicites l'avènement de la bactériologie. Voulez-vous savoir à quel point Trousseau était déjà dans le mouvement, à l'époque éloignée dont je vous parle? Ecoutez, je vous prie, ce saisissant passage de ses leçons[1] et vous jugerez :

« Je dois vous rappeler, dit Trousseau, la théorie nouvelle de M. Pasteur sur les ferments. Vous savez que ce savant est arrivé à nier les ferments ; des expériences très minutieusement faites l'ont conduit à professer que la fermentation était due à des spores, et que telle spore, reconnaissable à certains caractères, jouissait de la propriété de donner naissance, dans un milieu déterminé, à des fermentations d'espèce différente. De telle sorte qu'il y aurait des spores différentes pour les fermentations alcoolique, lactique, butyrique, etc. *N'existerait-il pas aussi des spores morbides...*, spores qui n'attendraient que certaines circonstances déterminées pour révéler leur existence, se développer, se multiplier, et donner naissance à la prétendue fermentation morbide? N'a-t-on pas dit que le pus faisait le pus? *Il est peut-être une sporule purulente qui rendrait compte de l'infection purulente ; il est peut-être aussi une sporule dysentérique, une sporule cholérique, etc., etc.* Les faits de contagion se trouveraient ainsi expliqués, si l'on pouvait découvrir la présence de ces spores morbifiques ; *mais, pour arriver à cette découverte, il faudra suivre la voie tracée par M. Pasteur et procéder avec la même habileté et la même patience expérimentales* ».

Eh bien ! Messieurs, que pensez-vous de cette prophétie géniale, et, si à l'instant, Trousseau apparaissait parmi vous, de quelle acclamation le salueriez-vous, cet homme qui, si longtemps à l'avance, prédisait et glorifiait les découvertes de notre illustre Pasteur ! Il demandait qu'on recherchât la sporule de l'infection purulente ; nous la connaissons, maintenant, elle s'appelle le streptocoque ; il demandait qu'on découvrit les germes morbifiques de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du choléra ; nous les connaissons maintenant ; ils sont les témoins irréfutables de la spécificité morbide qu'il avait si hautement proclamée au nom de la clinique !

Encore quelques mots, Messieurs, sur le même sujet. Ce que nous appelons aujourd'hui le microbisme latent, c'est-à-dire le silence longtemps prolongé des germes dans l'organisme, ainsi que la conservation de ces germes morbifiques en dehors de l'organisme, tout cela était connu de Trousseau, qui ne manquait pas d'en citer de nombreux et saisissants exemples, quand il cherchait, à l'occasion de l'éclosion des maladies, à faire la part de la graine et la part du terrain, c'est-à-dire la part de l'économie vivante.

Ne croyez pas, en effet, que dans la détermination des maladies, Trousseau fût disposé à donner à la graine (au microbe), un rôle par trop prépondérant. Il faut voir avec quelle insistance il met en relief le rôle et la valeur du terrain ; ce terrain qui fait que chacun de nous individualise la maladie à sa manière ; ce terrain que nous recevons par héritage ou que nous façonnons au cours de notre existence ; ce terrain qui, suivant les états d'immunité, de réceptivité, d'opportunité mobide, peut annihiler, peut favoriser ou modifier à l'infini le développement des germes. Ici encore, les idées actuelles concordent de tous points avec les doctrines de Trousseau.

Après cette vue d'ensemble sur l'œuvre de Trousseau, je n'en finirais pas, Messieurs, si je voulais vous rappeler tous les sujets qu'il a enfantés, élucidés ou vulgarisés. Je ne peux pourtant pas les passer tous sous silence.

Ainsi, ses travaux sur la diphtérie resteront un modèle inimitable, dont les moindres détails se trouvent confirmés par les découvertes bactériologiques. La fausse membrane était si peu, pour Trousseau, la caractéristique de la diphtérie, que, dans sa leçon sur l'angine couenneuse commune, il a bien soin de diviser les angines membraneuses en deux catégories, celles qui sont diphtériques et celles qui ne le sont pas.

La diphtérie était tellement, dans son idée, une maladie toxique, qu'il nous la fait connaître sous une forme non décrite avant lui ; il crée, à cette occasion, la dénomination de diphtérie maligne et il en retrace, du premier coup, un tableau si saisissant et si complet, qu'on ne saurait vraiment y rien ajouter après lui.

Discute-t-il la nature des paralysies diphtériques, il n'hésite pas à conclure qu'il s'agit là de paralysies toxiques dues au poison diphtérique ; conclusion rigoureusement vraie, puisque MM. Roux et Yersin, dans une série de remarquables travaux, ont découvert la toxine diphtérique et ont expérimentalement démontré le rôle de cette toxine dans la genèse des paralysies.

Cherche-t-il à élucider la question si controversée des angines de la scarlatine, il nous montre, d'une part, qu'il existe des angines pultacées et des angines membraneuses qui n'ont rien à voir avec la diphtérie — c'est à leur sujet qu'il crée son fameux aphorisme : la scarlatine n'aime pas le larynx — et il nous enseigne, d'autre part, qu'il existe au décours de la scarlatine des angines membraneuses secondaires ou tardives, trop souvent tributaires de la diphtérie. Ce que Trousseau précisait si nettement au nom de la clinique, les recherches actuelles l'ont de tous points confirmé.

Partout, vous le voyez, même sûreté de jugement, même intuition de la vérité.

Dois-je vous rappeler les fameuses leçons sur les fièvres éruptives et sur l'infection purulente? Vous parlerai-je des chapitres concernant l'aphasie, la maladie d'Addison, la maladie de Basedow, et tant d'autres sujets que Trousseau prenait à l'état presque embryonnaire, mais qu'il murissait hâtivement, qu'il faisait éclore, et qui prenaient ensuite leur essor, marqués au coin de son talent et de son autorité.

Qui n'a présent à l'esprit ses cliniques sur la pleurésie ; que vous dire que vous ne sachiez sur la thoracentèse et sur la trachéotomie, deux des plus beaux fleurons de sa couronne. En vous parlant de ces opérations, dont il fut l'initiateur et on pourrait dire l'inventeur, je touche à un sujet qui nous révèle les tendances chirurgicales de Trousseau. Ces tendances chirurgicales, on les retrouve à chaque instant dans ses écrits, et sa belle leçon sur les phlegmons périnéphrétiques semble vraiment être l'œuvre d'un chirurgien. C'est qu'en effet, Trousseau possédait à fond l'anatomie et la médecine opératoire ; vous en serez moins surpris, quand vous saurez que, le jour où il était élu agrégé de la Faculté de médecine de Paris, ce même jour, il était nommé chirurgien en chef de l'hôpital de Tours.

L'esquisse incomplète que je viens d'ébaucher à grands traits, ne donne qu'une faible idée de ce que fut l'illustre professeur de clinique de l'Hôtel-Dieu, mais cette esquisse, tout imparfaite qu'elle est, permet d'entrevoir l'importance

1. Trousseau. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. » T. I, p. 525.

et l'étendue de l'œuvre magistrale de Trousseau ; cette œuvre est pour nous une source inépuisable d'instruction et de lumière.

Il est deux hommes, à mon avis, deux médecins, qui, à des titres divers, auront exercé une influence prépondérante sur les destinées médicales de ce siècle : ces deux génies bienfaisants sont Laënnec et Trousseau !

Maintenant, Messieurs, comment descendre des sommets où vous avez bien voulu me suivre, et comment trouver une transition pour vous convier à écouter quelques instants ce que j'appelais prétentieusement, au début de cette séance, mes idées sur l'enseignement clinique. Je vous demande encore quelques moments de patience, je n'en abuserai pas.

A croire certains réformateurs, les grandes découvertes de notre époque seraient en train de saper les doctrines médicales du temps passé, et de la vieille médecine il ne resterait bientôt plus que des épaves. A cette médecine séculaire, dite médecine d'observation, on oppose la médecine nouvelle, dite médecine d'expérimentation. L'exagération s'en mêlant, il semblerait vraiment que les expériences sur les animaux dussent remplacer avec avantage l'étude du malade, et la fréquentation de l'hôpital n'aurait plus qu'un intérêt secondaire, distancé par l'intérêt dominant du laboratoire ; encore un peu et on arriverait à paraphraser un mot célèbre : « La médecine ! nous avons changé tout cela ».

Essayons, si vous le voulez bien, de remettre les choses à leur vraie place, et commençons par dresser le bilan de l'enseignement clinique actuel. Il est évident que cet enseignement clinique n'est plus tout à fait, aujourd'hui, ce qu'il était il y a quelques années ; il s'est modifié, il se transforme tous les jours, il s'enrichit, et c'est à nous de savoir mettre à profit ses richesses. Pour bien faire comprendre cette continuelle transformation, permettez-moi de choisir quelques exemples qui feront mieux saisir ma pensée.

Voici un individu qui vient vous consulter pour une bronchite légère, consécutive, paraît-il, à une grippe ou à un refroidissement. Du reste, pas de fièvre, pas d'amaigrissement, appétit fort bon, état général excellent, et, n'étaient la toux et l'expectoration, cet homme ne songerait même pas à se soigner, tant son indisposition le préoccupe peu. L'auscultation de la poitrine ne dénote que quelques râles, sans localisation et sans importance. Devant un cas aussi simple, aussi anodin, vous n'hésitez pas à porter le pronostic le plus favorable, et vous pouvez, sans vous compromettre, affirmer que la maladie guérira.

Mais voilà que l'analyse des crachats démontre d'une façon indéniable que cet homme a une bronchite tuberculeuse. Du même coup tout s'écroule, diagnostic, pronostic et traitement. Cette maladie, que vous considériez à tort comme tout à fait bénigne, vous apparaît maintenant, pour l'avenir, d'une excessive gravité. Cliniquement, j'en conviens, vous n'aviez aucune raison pour penser à la tuberculose, car vous n'aviez constaté ni signes, ni symptômes qui vous permissent de porter ce diagnostic, et cependant le malade est tuberculeux. Cela prouve que, dans le cas actuel et dans des cas analogues, les anciens moyens d'investigation sont insuffisants, et que le diagnostic clinique doit s'incliner devant le diagnostic bactériologique.

Second exemple. On est appelé auprès d'un jeune garçon atteint, depuis deux jours, d'une angine violente. Le mal de gorge a débuté chez lui brusquement, avec frisson, fièvre à 40 degrés et dysphagie intense. Dès le premier jour, les amygdales étaient rouges et tuméfiées. Au second jour, des vésicules d'herpès apparaissent sur la muqueuse de la gorge et sur les lèvres. En même temps, quelques fausses membranes tapissent l'amygdale. Voilà un type d'angine herpétique ; le début brusque, la véhémence de la fièvre, l'intensité de la douleur, l'apparition des groupes d'herpès, rien n'y manque. On se croit donc absolument certain du diagnostic et on porte en conséquence le pronostic le plus favorable. Mais hélas, on s'était trompé, et le malade est enlevé par une terrible diphtérie. Il avait une angine diphtérique à forme herpétique.

Je ne voudrais pas revenir encore une fois sur ce que d'autres ont dit, et sur ce que j'ai répété moi-même à satiété. L'observation clinique, livrée à ses seules ressources, est incapable de dire si une angine est diphtérique ou si elle ne l'est pas ; l'examen bactériologique peut seul nous permettre d'affirmer le diagnostic. Vouloir procéder autrement, c'est aller au-devant des plus terribles mécomptes ; c'est exposer à la contagiosité des enfants, une famille, un entourage qu'on aurait pu préserver ; c'est exposer à la mort un malheureux qu'on aurait pu sauver si la diphtérie avait été diagnostiquée et traitée à temps par le sérum. Les plus habiles cliniciens s'y sont trompés et s'y trompent tous les jours ; il faut donc en prendre son parti, et proclamer, une fois pour toutes, qu'en fait d'angines membraneuses, le diagnostic clinique doit s'incliner absolument devant le diagnostic bactériologique.

Encore un exemple. On vous demande votre avis, au sujet d'une jeune femme, dont la maladie présente un diagnostic des plus difficiles. La maladie a débuté il y a quelques jours par des maux de tête violents, accompagnés de fièvre et d'une forte élévation de température. Depuis lors, la céphalée et la toux sont restés les symptômes dominants. L'anorexie est complète, la malade a éprouvé quelques nausées et la constipation n'a cédé qu'à des purgatifs qui ont, du reste, occasionné des vomissements. A l'auscultation de la poitrine, on perçoit des râles disséminés, sans caractères bien tranchés. Malgré la médication instituée, la situation ne s'est pas modifiée, les maux de tête sont toujours dominants. Quant au diagnostic, il est resté en suspens ; on voudrait bien pouvoir se raccrocher à l'idée de grippe à prédominance céphalique, mais ce diagnostic est livré à des hypothèses ; on voudrait même pouvoir se rattacher à l'idée de fièvre typhoïde, mais ce diagnostic est lui-même peu probable, car la malade n'a ni épistaxis, ni diarrhée, ni gargouillement iliaque, ni ballonnement du ventre ; on guette l'apparition des taches rosées lenticulaires, mais elles n'apparaissent pas, et on est bien forcé de s'avouer que la violence des maux de tête, la constipation, la tendance aux nausées et aux vomissements, joints à la toux et aux râles constatés dans la poitrine, on est bien forcé, dis-je, de s'avouer que tout cela ressemble terriblement à une méningite tuberculeuse. Dès lors, on se laisse aller au plus sombre pronostic, et on perd tout espoir sur l'issue favorable de la maladie.

Ces hésitations, ces incertitudes, nous les avons tous connues et nous les aurions tous partagées dans le cas auquel je viens de faire allusion ; car, s'il est possible, le plus souvent, d'arriver au diagnostic de la fièvre typhoïde, il est des cas, encore assez fréquents, qu'il s'agisse de formes légères ou de formes insolites, où ce diagnostic est véritablement insurmontable. Mais aujourd'hui, le doute n'est plus permis, et nous possédons un moyen de diagnostic absolument certain, depuis que M. Widal nous a fait connaître le procédé, aussi simple qu'ingénieux, de la réaction agglutinante. Donc, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, le diagnostic clinique doit s'incliner devant le séro-diagnostic.

Les quelques exemples que je viens de citer ne sont pas faits pour diminuer en quoi que ce soit l'importance et le prestige de la clinique ; au contraire, ils nous permettent d'espérer que, grâce à des acquisitions continuelles, le diagnostic, qui est une des attributions de la clinique, finira peu à peu par atteindre la précision d'une science exacte.

Dans cet ordre d'idées, Laënnec a commencé. C'était de la fameuse clinique que faisait Laënnec, lorsqu'il inventa l'auscultation, et lorsque, dans ses immortels travaux, il unifia les différentes formes du processus tuberculeux, devançant ainsi l'unification ratifiée par la découverte du bacille de Koch.

C'est de la clinique que nous faisons tous les jours, quand nous pratiquons l'examen du sang, des urines, des humeurs, et quand nous mettons au service du diagnostic le thermomètre, le microscope, le laryngoscope, l'ophtalmoscope et autres moyens de contrôle et d'analyse.

Enfin, c'est encore et toujours de la clinique que nous faisons, quand, pour fixer un diagnostic, nous avons recours aux recherches bactériologiques et aux recherches expérimentales.

La clinique prend son bien partout où elle le trouve ; tous les modes d'investigation accroissent son patrimoine ; son domaine s'étend tous les jours. Il serait faux de dire, par conséquent, qu'il y a une ancienne médecine et une médecine nouvelle ; il en est de la médecine comme de toutes choses : elle poursuit son évolution, elle marche avec le progrès.

Dans le bilan que je viens de dresser, je n'ai encore envisagé la clinique qu'à un point de vue, celui qui concerne le diagnostic. Mais le diagnostic n'est, lui-même, qu'un des côtés de la clinique. Une fois la maladie reconnue, tout n'est pas dit, il s'en faut. Qu'un malade soit atteint de tuberculose, de pneumonie, de broncho-pneumonie, de grippe, de fièvre typhoïde, d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse quelconque, comment cette maladie va-t-elle évoluer ?

C'est ici que s'accentue le rôle du médecin ; c'est ici qu'il faut être attentif, sagace et expérimenté. En face de l'ennemi qui s'est installé dans la place, comment le malade va-t-il réagir ; comment est-il armé pour la lutte et pour la défense ; a-t-il des tares héréditaires, possède-t-il un certain degré d'immunité ; ses organes sont-ils en bon état, n'ont-ils pas été antérieurement adultérés ; le foie continuera-t-il à remplir son rôle efficace vis-à-vis des poisons de l'organisme ; le rein sera-t-il à la hauteur de sa tâche pour éliminer ces poisons ; le cœur, à un moment donné, ne faiblira-t-il pas à la peine ; des infections satellites ou secondaires ne vont-elles pas se produire ; des germes morbides, jusqu'alors latents, ne vont-ils pas se réveiller, et, dans cette lutte terrible et parfois si inégale, entre l'homme malade et les ennemis multiples qui l'assiègent, quelle sera votre conduite, vous, clinicien ?

Car, veuillez bien le remarquer, Messieurs, dans cette nouvelle étape de la maladie, votre rôle a changé. Au début, il s'agissait surtout de formuler un diagnostic, et cette tâche a pu être singulièrement facilitée par l'examen d'un crachat, par l'analyse d'une urine, par la culture d'un microbe ou par une réaction de sérum. Mais actuellement, la situation est autrement compliquée : la maladie est diagnostiquée, fort bien ; mais cette maladie, souvent grave, parfois complexe, est en pleine évolution, et la question du pronostic se présente sans cesse à votre esprit. Du reste, dans la famille du malade, dans son entourage, on vous questionne continuellement sur la gravité, sur la durée, sur l'issue probable de la maladie. C'est bien le moment de faire appel à votre expérience de clinicien.

Vous avez la vie d'un homme entre vos mains ; sur quoi baserez-vous vos indications thérapeutiques ; dans quel sens dirigerez-vous vos moyens

d'action ? Si vous ne possédez pas cette expérience, qu'on ne peut acquérir que par la fréquentation et par l'observation assidue et incessante du malade, si vous n'êtes pas apte à saisir les changements qui peuvent surgir d'un instant à l'autre ; si vous n'êtes pas habile à dépister les nuances, parfois si légères, qui annoncent la détente du mal ou qui font présager l'orage ; si vous n'êtes pas prêt, au signal voulu, à agir énergiquement ; si vous ne savez pas ménager les forces de votre malade ; si, dans le désir de bien faire, vous dépassez le but, si vous épuisez le rein que vous vouliez fortifier, si vous épuisez le cœur sous prétexte d'activer sa fonction ; en un mot, si votre éducation médicale ne vous permet pas de sentir en vous « l'influence secrète » qui est comme le témoignage intime du devoir médical accompli, vous avez beau être chimiste, physiologiste, bactériologiste..... vous n'êtes pas médecin.

Tout ceci, Messieurs, pour en arriver à conclure, qu'on ne peut être un clinicien, dans le vrai sens du mot, qu'en faisant marcher de pair, l'étude du malade et les travaux du laboratoire.

Encore quelques mots, Messieurs, et je termine. Depuis quelques années, l'orientation des études médicales s'est modifiée. Sous des apparences d'audace et de témérité, bien légitimées par ses succès, la chirurgie est devenue envahissante. Ainsi que je le disais dans une récente communication à l'Académie, il se fait, peu à peu, un courant qui tend à entraîner dans le domaine de la chirurgie ce qui constituait le patrimoine de la médecine. La thérapeutique des lésions péritonéales est devenue presque entièrement chirurgicale ; péritonites tuberculeuses, tuberculose primitive chronique du cæcum, péritonite pneumococcique, péritonites par perforation, péritonites appendiculaires, bénéficient largement, tous les jours, de l'intervention chirurgicale.

Les lésions calculeuses du rein, les pyélonéphrites d'origines diverses, les périnéphrites scléro-lypomateuses et suppurées, certaines hématuries rebelles et persistantes, autant d'affections qui sont du domaine de la médecine, sont améliorées ou guéries par le traitement chirurgical et échappent presque complètement à la thérapeutique médicale.

Les lésions calculeuses de la vésicule biliaire et du canal cholédoque, les cholécystites de toute nature, ces affections si complètement médicales, sont devenues l'un des triomphes de la thérapeutique chirurgicale.

Les brides et les adhérences, si fréquentes dans la cavité abdominale, ces adhérences qui torturent parfois les malades, en simulant les douleurs des ulcérations stomacales ou les douleurs des crises hépatiques et néphrétiques, sont autant de lésions qui, par les symptômes qu'elles provoquent, rentrent dans les attributs de la médecine, mais qui, par le traitement qu'elles comportent, appartiennent entièrement à la chirurgie.

J'en dirai autant de bon nombre de maladies des poumons et de la plèvre, pleurésies purulentes, pleurésies enkystées, anciens foyers de vomique pleurale, hydatides pulmonaires, toutes affections essentiellement médicales, mais sur lesquelles le traitement médical est impuissant et qui bénéficient largement de l'intervention chirurgicale.

Les mêmes remarques commencent à être applicables à certaines affections médicales de l'encéphale et du rachis.

Eh bien, Messieurs, allons-nous assister ainsi, sans mot dire, au démembrement de notre patrimoine médical ? Pour ma part, j'applaudis, autant que qui que ce soit, aux merveilleux résultats de la chirurgie actuelle ; mais il ne dépend que de nous, médecins, de revendiquer la part qui nous est due. Il ne suffit pas de rester spectateurs platoniques du progrès de la chirurgie, il faut prendre nous-mêmes une part active à ce mouvement médico-chirurgical. Depuis quelques temps, les médecins se sont trop désintéressés des études chirurgicales. On s'est spécialisé de plus en plus, on s'est cantonné sur un terrain dont on ne daignait pas sortir, et l'enseignement officiel a tracé, entre la médecine et la chirurgie, une ligne de démarcation quasi-infranchissable. A mon sens, c'est un peu exagéré.

Nos internes en médecine et nos internes en chirurgie, cette pépinière d'élite qui est l'honneur et l'avant-garde de la médecine française, ont fini, eux aussi, par se spécialiser de telle sorte, qu'il n'est pas rare de voir un interne faire toutes ses années d'internat, exclusivement en médecine ou en chirurgie, laissant ainsi dans son instruction une lacune qui ne sera pas toujours facile à combler.

Ainsi qu'on l'a dit avec raison : « Ce qu'on ne sait pas, nuit toujours à ce qu'on sait. » Souvent, je me suis rappelé les fortes leçons d'anatomie que me donnait jadis mon ami Terrier, aujourd'hui mon collègue à la Faculté, et je ne me suis jamais repenti d'avoir fait deux années d'internat en chirurgie chez Velpeau et chez Denonvilliers.

Dans bien des circonstances, ainsi que je l'ai dit ailleurs, la chirurgie a tout à gagner à s'entourer des conseil médicaux ; c'est à nous, médecins, qu'incombe le rôle, parfois si difficile, de poser les indications et les contre-indications d'une opération, d'en saisir le moment opportun et d'armer en temps voulu la main du chirurgien. Les quelques exemples suivants prouveront la vérité de ce que j'avance :

Vous êtes le médecin d'une famille qui a mis en vous toute sa confiance. Un jour, chez l'un des enfants, une appendicite se déclare. Dès lors, votre rôle médico-chirurgical commence ; vous diagnostiquez d'abord l'attaque appendiculaire, vous en suivez heure par heure l'évolution et, dès que l'intervention chirurgicale vous paraît utile ou urgente, vous la provoquez sans tarder, vous en prenez la responsabilité, vous faites mander le chirurgien, en vous rappelant qu'une journée perdue cause parfois la mort du malade. Voilà comment je comprends l'intervention médicale en chirurgie.

Vous êtes appelé auprès d'une jeune femme qui vient d'être prise de très violentes douleurs au creux de l'estomac. Dans l'entourage de la malade, on a déjà prononcé le mot de coliques hépatiques. Vous arrivez auprès de la malade que vous trouvez en proie à des douleurs abdominales si vives, que l'idée d'une péritonite, par perforation de l'estomac ou du duodénum, vous vient à l'esprit. Les muscles abdominaux sont tellement tendus, tellement contracturés que le ventre en est induré et tout aplati. Le toucher, le palper abdominal est extrêmement douloureux, surtout à la région épigastrique. Il n'y a eu qu'un seul vomissement porracé, on a constaté quelques secousses de hoquet. Le pouls est accéléré et petit. Si vous n'avez que des notions chirurgicales insuffisantes, vous vous contenterez d'agir médicalement ; vous pratiquerez des injections de morphine pour calmer les douleurs, vous appliquerez de la glace sur le ventre, vous perdrez votre temps à faire une enquête minutieuse pour savoir si cette jeune femme avait eu antérieurement des symptômes d'ulcère stomacal et la malade mourra.

Mais, si vos connaissances médico-chirurgicales vous ont appris comment évolue la péritonite suraiguë consécutive à l'ulcère perforant de l'estomac, vous ne perdrez pas un instant, vous demanderez aussitot un chirurgien, vous prendrez la responsabilité de l'opération, et l'opération étant faite d'une façon hâtive et précoce, dix, quinze heures après la perforation stomacale, la malade a bien des chances d'être sauvée. Voilà un nouvel exemple de l'intervention médicale en chirurgie.

On vous prie de donner vos soins à un jeune garçon qui a été pris, récemment, de frissons, de fièvre, de grand malaise et d'un état général qui rappelle les premiers jours d'une fièvre typhoïde grave. Puis sont survenus quelques vomissements avec douleurs au creux épigastrique. Evidemment, il s'agit là d'un état infectieux qui n'est pas sans vous donner déjà de vives inquiétudes. Reste à déterminer la nature de cet état infectieux. Quelques douleurs que vous prenez pour du rhumatisme infectieux apparaissent à la jambe droite, à la cuisse, au genou. Le malade se plaint d'oppression. L'idée d'une endocardite infectieuse vous vient à l'esprit, vous ausultez le cœur, mais vous n'y constatez aucune lésion.

Si vous n'avez que des notions chirurgicales insuffisantes, vous essayez de conbattre l'état infectieux ; vous vous contentrez d'agir médicalement : la quinine, l'acide salicylique, le salicylate de soude, et autres médicaments font les frais du traitement et le mal va empirer. Mais, si vos connaissances médico-chirurgicales vous ont appris ce qu'est l'ostéomyélite, vous ferez aussitôt appeler un chirurgien, on procédera, sans tarder, à l'opération et votre malade aura bien des chances d'être sauvé.

Si je vous ai cité, Messieurs, ces quelques exemples que je pourrais multiplier, c'est pour que vous soyez bien convaincus que l'enseignement clinique, dit médical, ne doit pas craindre, par moments, d'étendre un peu ses limites ; il est des cas où il se fusionne avec l'enseignement chirurgical, je ne perdrai jamais l'occasion de vous le prouver.

En terminant, Messieurs, permettez-moi de vous remercier de votre bienveillante attention. Je viens de vous exposer le programme de notre enseignement clinique, et je ne me fais aucune illusion sur l'étendue de ma tâche. Pendant les dix années, où j'ai eu l'honneur d'occuper la chaire de pathologie interne, il n'est pas une de mes leçons qui n'ait été préparée et travaillée avec l'acharnement que mettrait un candidat à préparer une leçon pour son concours d'agrégation. Je sentais bien que c'était pour moi comme une introduction à la chaire de clinique que j'occuperais peut-être un jour. Vous me trouverez toujours prêt à vous donner tout mon temps et à vous consacrer tous mes efforts. Toutefois, ma tâche sera singulièrement facilitée, car je suis entouré d'un brillant état-major, composé d'hommes dévoués, instruits, pleins d'ardeur, et dont la notoriété vous est déjà connue [1].

Vous trouverez ici, comme dans toutes les cliniques de la Faculté, tous les moyens de vous instruire, c'est-à-dire les travaux du laboratoire et l'étude des malades. Mais, ces pauvres malades, n'oublions jamais, Messieurs, que nous ne saurions les entourer de trop d'égards ; ménageons-les physiquement, en leur évitant des examens trop souvent répétés ou trop longtemps prolongés, ménageons-les moralement, en ne prononçant jamais devant eux une seule parole qui puisse les éclairer sur la gravité de leur mal ; ils sont deux fois à plaindre, car ils sont malades et malheureux ; et, à ce double titre, ils ont droit à toute notre sollicitude, à notre dévouement et à notre respect.

1. Chefs de clinique : MM. Charrier et Renon ; chefs de laboratoire : MM. Caussade et du Pasquier ; interne de service : M. Apert.

MÉDECINE PRATIQUE

LE CŒUR DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Les complications cardiaques constituent dans la fièvre typhoïde une des principales causes de mort. On les rencontre, en effet, dans plus des deux tiers des autopsies. La péricardite soit sèche, soit avec épanchement, est rare. L'endocardite est également rare, et bon nombre d'observations anciennes doivent être rattachées à l'endocardite ulcéreuse à forme typhoïde; l'infection dépend, en ce cas, non du bacille d'Eberth, mais du pneumocoque. La myocardite, au contraire, est d'une très grande fréquence.

C'est surtout chez les surmenés, chez les obèses, chez les alcooliques, chez les malades atteints de cardiopathies antérieures, que l'on doit redouter la myocardite typhique. L'hyperthermie joue également dans sa production un rôle important, et par suite, le traitement par les bains froids peut avoir une action prophylactique réelle. Mais inversement, comme l'a bien montré Le Gendre, la méthode de Brand, trop rigoureuse, peut, chez des sujets nerveux, débiles (adolescents, jeunes femmes, cérébraux, surmenés) être une cause de complications cardiaques, surtout quand ces malades supportent péniblement les bains et entrent en révolte dès qu'on les y plonge. Peut-être alors s'agit-il de désordres fonctionnels de l'innervation cardiaque plutôt que de myocardite. Mais cliniquement, la dégénérescence du muscle et sa paresse par troubles nerveux se traduisent, à bien peu de choses près, par les mêmes accidents. Dans le second cas pourtant, le pronostic est un peu moins sombre; la guérison peut survenir, remarquablement rapide et sans le moindre trouble ultérieur, dans des cas en apparence désespérés.

***

Les signes sthétoscopiques qui doivent appeler l'attention sur les complications cardiaques sont assez variables. Dans les formes graves, c'est souvent dès le début de la seconde semaine qu'on peut constater l'atténuation du premier bruit, qui devient sourd et mal frappé. Cette atténuation peut même aller jusqu'à la disparition complète. L'assourdissement du deuxième bruit, et surtout sa disparition sont plus rares. Mais les dédoublements sont assez fréquents. Coïncidant avec l'atténuation des bruits du cœur, Hayem a noté la mollesse du choc précordial remplacé par une vague ondulation.

Les souffles précèdent assez souvent l'assourdissement des bruits. Ils sont, en général, doux, variables, systoliques, à maximum siégeant un peu au-dessus de la pointe. Leur valeur est moindre que celle des troubles du rythme. Le rythme fœtal où les battements se succèdent comme le tic-tac d'une montre, est particulièrement important. Les intermittences offrent assez souvent ce caractère d'être régulières, rythmées, survenant par exemple, comme dans un cas d'Hayem, toutes les trois pulsations.

Le pouls qui, dans la fièvre typhoïde, est relativement lent par rapport à l'hyperthermie, s'accélère. Le danger commence dès qu'il atteint 120 pulsations. Un pouls accéléré, avec une température relativement basse, est une menace de collapsus cardiaque à brève échéance. Au lieu de rester ample et dépressible, le pouls devient petit et dur, irrégulier, intermittent.

Ces signes physiques ont d'autant plus d'importance que les troubles fonctionnels font absolument défaut. Il n'y a ni douleur, ni palpitation. Tout au plus remarque-t-on que le malade est pâle, que ses lèvres, ses extrémités sont un peu froides et cyanosées. L'apparition d'un œdème, même léger, est un signe pronostique grave. Les sueurs visqueuses, froides, des extrémités, sont également de très mauvais augure. Souvent il suffit de faire asseoir le malade, de le remuer un peu brusquement, pour voir la pâleur augmenter, les sueurs apparaître ; l'instabilité du pouls, qui devient petit et incomptable dans ces changements de position, a également une signification très grande. On verra plus loin les précautions à prendre en pareil cas dans le traitement par la méthode de Brand, pour éviter ce que Chauffard a heureusement appelé « le choc balnéaire ».

Les typhiques aussi profondément atteints sont exposés aux syncopes. La mort peut survenir dès la première syncope, parfois seulement dès la deuxième et la troisième. Quand la syncope est complète, intense, prolongée, le pronostic est presque irrémédiablement fatal. Ces morts subites peuvent survenir même tardivement, en pleine convalescence apparente. Elles sont surtout à redouter vers la fin de la troisième semaine. Peut-être sont-elles plus fréquentes dans les formes moyennes où les précautions prises sont moins grandes.

Au lieu de mourir subitement, le typhique peut mourir lentement, graduellement, du fait du collapsus cardiaque. La stupeur, l'indifférence absolue à toutes les excitations sensorielles, le regard fixe et sans expression, avec une cornée déjà trouble et ternie, la cyanose, le refroidissement, les sueurs visqueuses des extrémités, l'excavation des yeux, la paralysie des sphincters, précèdent l'agonie et se confondent insensiblement avec elle. L'engouement et l'œdème du poumon sont souvent les accidents prédominants. Des coagulations intracardiaques peuvent aussi se former avant la mort et devenir l'origine d'embolies dans les artères des membres, la rate, les reins, plus rarement le cerveau.

***

Pour prévenir ces graves complications chez les sujets très robustes, très vigoureux, le meilleur moyen est la *méthode de Brand* dans toute sa rigueur. Chauffard porte le nombre des bains froids à dix par vingt-quatre heures et les donne à 16 degrés. Pour mettre le cœur en état de résister au choc balnéaire, il conseille de pratiquer avant le bain, dans les cas graves, des injections sous-cutanées de spartéine et d'ergotine. Pour Siredey, l'application régulière et rigoureuse de la méthode de Brand constitue également l'un des plus sûrs moyens de réveiller la tonicité vasculaire quand elle commence à faiblir.

Chez les sujets très nerveux, très impressionnables, atteints d'affection cardiaque antérieure, Le Gendre, au contraire, a eu rarement à se louer des bains trop froids, surtout donnés d'emblée et trop fréquemment. Les accidents une fois réalisés, la balnéation qui, par les changements de position auxquels elle oblige, expose à la syncope, lui paraît souvent dangereuse. Il préfère l'enveloppement par le drap mouillé.

C'est surtout vers la fin de la troisième semaine que cette règle d'éviter tous les mouvements brusques devient impérieuse. De grandes précautions sont nécessaires pour faire aller le malade à la garderobe. Il importe qu'il soit maintenu dans le decubitus horizontal. En cas de stase pulmonaire, le malade sera couché soit sur le côté, soit sur le ventre. Cette position, employée dans le service de M. Duguet, est excellente et assez facilement acceptée. Mais il est mauvais de maintenir le malade assis, le tronc soulevé par plusieurs oreillers.

Si l'alimentation doit être exclusivement liquide, le choix des boissons offre, pour soutenir le rein, une réelle importance. Les alcooliques (champagne, punch, vin chaud) sont d'autant plus utiles qu'il existe bien souvent des habitudes d'alcoolisme antérieur. Le thé, le café constituent également de bons stimulants. Mais il faut de plus nourrir le malade. Si le lait, ce qui est malheureusement fréquent, est mal digéré, on insistera sur le bouillon dégraissé. On peut ajouter de temps à autre au bouillon une cuillerée à soupe de gelée de viande et même des peptones. Le lait écrémé, donné en très petite quantité, est souvent mieux toléré que le lait non écrémé par doses massives. A la fin de la troisième semaine les jaunes d'œuf délayés dans de l'eau ou du lait et aromatisés seront également utiles.

Stoker a recommandé la potion suivante, assez agréable au goût :

Jaunes d'œuf	n° 2.
Cognac	50 gr.
Eau de fleur d'oranger	120 gr.
Sirop simple	30 gr.

Par cuillerées à bouche.

Dès qu'apparaissent les premiers troubles cardiaques, Le Gendre recommande d'employer en injections sous-cutanées les principaux stimulants du cœur : éther, caféine, spartéine, huile camphrée. Le mieux est de varier les stimulants. Voici les formules de la spartéine et de l'huile camphrée :

1° Spartéine	0,50 centigr.
Eau bouillie	10 gr.

Deux à trois seringues de Pravaz par vingt-quatre heures.

2° Camphre	1 gr.
Huile d'olive stérilisée	10 gr.

Quatre à six injections par jour.

Dans un cas particulièrement grave, avec hyperthermie excessive et série de syncopes, Demange a réussi à relever le pouls et le cœur par l'injection sous-cutanée d'un gramme d'ergotine.

Les frictions alcooliques sur les membres, l'enveloppement des extrémités avec de la flanelle imbibée d'eau très chaude et recouverte d'un taffetas gommé, sont également utiles dans le collapsus. La révulsion sur le cœur a son utilité, surtout dans les cas rares de péricardite. L'application en permanence d'une vessie de glace sur la région précordiale est un moyen, employé très souvent par Erb, et particulièrement utile en cas de tachycardie.

Dr F. Plicque,

ANALYSES

MÉDECINE

A. Chassy. De l'angine variolique. Sa valeur dans le diagnostic et le pronostic (*Thèse*, Paris, 1896). — L'auteur a observé un grand nombre de cas de variole dans le service de M. Coste, de Marseille, et il base sur un total de 819 observations, dont il donne *in extenso* un certain nombre, une étude complète de l'angine de la variole.

L'éruption des muqueuses dans la variole a été signalée, pour la première fois, par Morton en 1737. Depuis cette époque, l'angine de la variole fut notée par la plupart des auteurs qui traitèrent de cette fièvre éruptive. Mais les manifestations varioliques sur la muqueuse bucco-pharyngée sont reléguées au second plan et regardées comme résultant de la propagation à la muqueuse bucco-pharyngée de l'éruption qui couvre le tégument externe. Personne n'insiste, comme élément de diagnostic, sur la présence constante, dès le début de l'éruption variolique, de macules et de papules évidentes au voile du palais ou au pharynx. Coste (*Marseille médical*, Janv. 1889) et, après lui, Richards, de Birmingham (*The Lancet*, Juillet 1895) sont les premiers à conseiller, comme un moyen de trancher les difficultés du diagnostic de la variole, d'examiner toujours l'état de la gorge des malades.

Au point de vue bactériologique, l'ensemencement de mucosités pharyngiennes, dans un certain nombre de cas de variole, a permis à Chassy de constater, dans la gorge, de nombreux bacilles, cocci, indéterminés et variables. Il a trouvé également des staphylocoques et, dans certains cas, des streptocoques

Pour lui, les streptocoques existeraient dans toutes les varioles graves et seulement dans les varioles graves. Leur présence permettrait de porter un pronostic de gravité dans la variole en cours.

L'angine variolique apparaît dans le courant de la troisième journée de la période d'invasion. Si, à ce moment, on examine la gorge du malade chez lequel la fièvre, la rachialgie ont fait penser au début d'une variole, on constate l'apparition, sur la muqueuse du voile, du pharynx, des amygdales restée à sa coloration normale, de très petites taches rouges, arrondies, disséminées; les macules augmentent rapidement en nombre et deviennent tout à fait évidentes avant le milieu de la journée. A cette période de la maladie, les téguments externes sont recouverts de rash morbilleux, érysipélateux, au milieu desquels disparaissent les macules varioliques, si elles existent.

Les manifestations bucco-pharyngées sont toujours plus tôt évidentes que celles de la surface cutanée.

A la fin du troisième jour, au moment où le corps se couvre de maculo-papules, on aperçoit très nettement la voûte palatine, le pharynx, farcis de papules. Chaque papule, de la grosseur d'une petite lentille, se détache en rouge sur le fond plus pâle de la muqueuse, et s'entoure d'une petite aréole d'un rouge plus vif. Ces papules groupées sur la voute palatine postérieure, le pharynx, la luette et les piliers donnent à la muqueuse rubéfiée l'aspect mamelonné de la mûre. Plus disséminées sur la voûte palatine antérieure, les gencives, la langue, les joues, elles laissent entre elles des intervalles de muqueuse normale. Dans le cours de la quatrième journée, alors que l'exanthème se développe rapidement sur le corps, l'énanthème buccal marche plus vite encore. A la fin de cette journée, les petites macules de la veille, papules du matin, sont déjà devenues de petites vésicules blanches, toujours aplaties.

Le cinquième jour, les vésicules sont toutes formées et n'augmentent plus de nombre. Chaque vésicule a rarement le temps de suppurer, leur mince pellicule ne tarde pas à se déchirer, puis à disparaître avec les débris muqueux déglutis ou expectorés par le varioleux. Chacune d'elles laisse une petite ulcération à mince collerette blanche et léger dépôt blanchâtre. C'est à cette période que l'angine devient la plus douloureuse.

L'éruption muqueuse évolue très rapidement, beaucoup plus rapidement que l'éruption du corps ou même du visage. Dès le dixième ou le douzième jour de la maladie, la douleur angineuse a déjà disparu depuis deux ou trois jours, l'arrière-gorge a payé tout son tribut à la maladie et ne présente plus qu'une surface

brillante et desséchée. Les pustules ne laissent aucune trace sur la muqueuse bucco-pharyngée.

Telle est la marche la plus ordinaire de l'angine variolique; elle peut se modifier suivant l'intensité ou la forme de la variole.

Dans les varioloïdes, c'est-à-dire dans les varioles caractérisées par l'absence ou l'atténuation de la fièvre suppuratives, (Huchard et Talamon), les maculo-papules sont ordinairement plus disséminées dans l'arrière-gorge. La rupture et la disparition des pustules sont des plus rapides.

Dans les varioles discrètes, quelques éléments éruptifs persistent toujours sur la muqueuse du voile et du pharynx. D'après Legroux : « Noël G. de Mussy a vu des varioles qui n'étaient manifestée que par deux ou trois pustules réparties sur la peau et le voile du palais. »

L'angine, dans les varioles hémorrhagiques, se manifeste par des papules bucco-pharyngées se remplissant de sang et formant de petits grains noirs faciles à remarquer sur la teinte rouge vif qu'a prise la muqueuse de l'arrière-gorge; les petits grains noirs donnent l'illusion des grains de tabac qui couvrent le pharynx du priseur, ils apparaissent bien avant les hémorrhagies des pustules cutanées.

Certains accidents peuvent compliquer l'angine variolique. Les principales complications sont : la salivation exagérée, la glossite qui est très douloureuse et très gênante, les ulcérations superficielles de l'arrière-gorge, qui peuvent devenir confluentes et prendre, dans certains cas, un aspect diphtéritique; l'œdème péri-amygdalien et sous-maxillaire, qui apparaît avant le gonflement du visage et qui coïncide généralement avec une éruption abondante sur l'amygdale ou les piliers.

Les caractères principaux de l'angine variolique : apparition d'un grand cortège pyrétique du début de la variole; au troisième jour, manifestation des macules, des papules, des vésico-pustules, disséminées sur la muqueuse bucco-pharyngées, ou groupées sur la luette et au-dessous du voile du palais, permettront de différencier cette angine des angines dites toxiques et des diverses phlegmasies bucco-pharyngées de la rougeole, de la scarlatine, de la grippe, de l'érysipèle, de l'herpès; les différents caractères, et surtout le moment de l'apparition de l'angine, seront d'un grand secours dans le diagnostic différentiel de la variole, à ses différentes périodes.

Un érythème polymorphe non accompagné d'angine devra être suspecté d'être un rash, et sera surveillé jusqu'au quatrième jour des phénomènes généraux; des exanthèmes tels que ceux de la rougeole, de la scarlatine, de l'érysipèle, auraient déjà, à cette époque, donné de l'angine, tandis que la variole ne se manifeste à la gorge que vers la fin du troisième jour.

La pneumonie, la myélite aiguë, qui peuvent simuler dans certains cas une variole au début, ne présentent pas d'angine.

Absence d'angine également, dans l'acné varioliforme, la syphilide varioliforme, les éruptions médicamenteuses.

L'examen de la gorge peut donc fournir d'utiles renseignements au point de vue du diagnostic; elle en fournira également au point de vue du pronostic. A une manifestation buco-pharyngée très discrète correspond une varioloïde ou une variole discrète; à une éruption confluente de la gorge correspond généralement une manifestation abondante sur la surface cutanée. La présence de taches hémorrhagiques en grains de tabac aux premiers jours de l'éruption est un signe presque certain de variole hémorrhagique. La réapparition à une époque quelconque des éléments papulo-pustuleux sur la muqueuse bucco-pharyngée est le signe avant-coureur d'une poussée intermittente.

Tant que la gorge est le siège de pustule d'ulcérations, la variole ne doit pas être considérée comme terminée; elle le sera rapidement dès que la muqueuse bucco-pharyngée se sera dépouillée de ses éléments morbides.

F. Desfosses.

CHIRURGIE

L. Aulès. Etiologie des rétrécissements inflammatoires du rectum (*Thèse*, Montpellier, Juillet 1896). — Les rétrécissements du rectum se divisent, au point de vue de leurs causes, en deux grandes variétés : les *congénitaux*, résultant d'une malformation naturelle, et les *acquis*; parmi ces derniers, les uns sont dits *malins*, ce sont les néoplasiques, les cancéreux primitifs ou secondaires; les autres sont dits *bénins*; c'est à ceux-là qu'Aulès donne le nom d'*inflammatoires*, à eux qu'il consacre sa thèse inaugurale où se reflète intégralement et très brillamment l'enseignement de M. Tédenat.

La plupart du temps, cette variété de rétrécissements a été rapportée à la vérole, et, de nos jours encore, ils sont communément dénommés rétrécissements syphilitiques. Aulès s'est proposé de démontrer la fausseté de cette étroite conception, et, sans nier la possibilité d'une stricture ano-rectale consécutive à un chancre phagédénique (Desprès), ou à une infiltration scléro-gommeuse d'une syphilis secondaire (Fournier), il pense que d'autres causes sont capables de produire, et produisent, en effet, des rétrécissements rectaux : ces causes sont la *tuberculose*, la *dysenterie*, la *blennorrhagie*.

Contre l'exclusivisme du dogme suranné du rétrécissement toujours ou presque toujours syphilitique, Aulès porte une série d'arguments : la singulière fréquence de cette sténose pour le rectum de la femme, fréquence que ne justifient pas suffisamment les introductions *contra naturam*; la présence de la lésion chez des sujets qui n'ont aucun indice de syphilisme héréditaire ou acquis, mais qui, au contraire, ont, dans leurs antécédents ou dans leur état général, des signes révélant une autre origine, la tuberculose en particulier; l'inutilité du traitement spécifique, la non spécificité des lésions histologiques (amas embryonnaires groupés en nodules gommeux autour des vaisseaux étouffés par eux; endartérite témoignent d'un processus inflammatoire qui se retrouve aussi bien là où la syphilis ne peut jouer aucun rôle, les rétrécissements uréthraux, par exemple). « La fréquence de la syphilis seule peut expliquer la dénomination donnée à ces rétrécissements; mais on aurait pu raisonner de façon analogue pour la tuberculose ou la blennorrhagie. Ce sont, en réalité, dans la majorité des cas, non pas des rétrécissements syphilitiques, mais des rétrécissements développés chez des sujets syphilitiques. » (Aulès.)

Bien des rétrécissements, catalogués sous le nom de syphilitiques, peuvent être suspectés; dans la littérature médicale, on en trouve beaucoup chez des malades dont l'observation clinique signale nettement des antécédents héréditaires ou personnels et une évolution tuberculeuse : tels, en particulier, deux cas dont Gosselin rapporte l'histoire dans les *Archives générales de médecine en 1854*. De nos jours, l'examen microscopique et bactériologique, et l'inoculation ont permis d'assurer le diagnostic. Même chez des syphilitiques avérés, on a pu démontrer la nature bacillaire du rétrécissement rectal : cellules géantes, follicules tuberculeux, bacilles de Koch caractérisent microscopiquement ces sténoses. La tuberculose produit-elle le rétrécissement par une sorte d'infiltration spécifique, rectite hypertrophique et sténosante, ou faut-il voir dans la stricture une cicatrisation coarctante consécutive à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin? La question n'est pas encore résolue à fond, mais le fait clinique du rétrécissement tuberculeux est incontestablement et à jamais établi.

A l'appui de cet intéressant exposé, Aulès emprunte à la pratique de M. Tédenat deux observations inédites; l'une a trait à une femme de cinquante ans, non syphilitique, chez laquelle M. Tédenat pratiqua la colotomie iliaque, opération qu'il préconise particulièrement; dix-huit mois après, perte de force, amaigrissement; mort; autopsie : ovarite double tuberculeuse. L'autre concerne une femme de vingt-cinq ans : antécédents héréditaires et accidents personnels de tuberculose. M. Tédenat pratique l'excision du rétrécissement; récidive un an après; tuberculose pulmonaire; mort; dans le rétrécissement, follicules tuberculeux et cellules géantes.

Sourdille, Quénu et Hartmann ont publié des observations analogues.

Quoique niée par Cornil et Mathews, et contestée par d'autres auteurs, le rétrécissement dysentérique existe.

En 1890-1891, M. Tédenat le diagnostiqua chez un homme, retour des colonies; et M. Kiener confirma par l'examen histologique le diagnostic clinique. D'ailleurs, les formes de dysenterie moyenne et les formes aiguës ou suraiguës ne produisent pas le rétrécissement; les premières ne donnent naissance qu'à des lésions peu profondes, qui, si la maladie disparaît, ne laissent bientôt aucune autre trace; les secondes font de telles lésions, de telles ulcérations, que la mort est presque la règle. Le rétrécissement est surtout la conséquence des formes *chroniques* de la dysenterie : ou bien les ulcérations attaquent la muqueuse, la sous-muqueuse, les fibres musculaires, et, en se cicatrisant, produiront un rétrécissement; ou bien l'infiltration hypertrophique chronique, qui donne aux parois intestinales une épaisseur de 1 à 2 centimètres, amènera une diminution du calibre du rectum; dans ce cas, on a admis que le rétrécissement est secondaire et consécutif à une sorte de rectite hypertrophique et sténosante, déterminée elle-même par la dysenterie.

A l'inverse du soi-disant syphilitique, ce rétrécissement est bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme; au lieu d'être circulaire et unique, il est plus souvent multiple, partiel, en forme de bride, de valvule, et mince. Aussi est-il moins dangereux dans ses effets occlusifs : les matières se faufilent à travers les points rétrécis, et sont émises aplaties ou triangulaires. Aulès rapporte cinq observations de rétrécissements dysentériques empruntées à Tédenat, Quénu et Hartmann, etc.

A l'exception de beaucoup de chirurgiens américains (Otis, Wheite, Kelsey), la majorité des chirurgiens admet la blennorrhagie rectale : tels Billroth, Rollet, Allingham, Winslow, Jullien. Le gonocoque a été retrouvé dans les cas de Reisser, Bumm, Matterstock, James Tuttle. Cette blennorrhagie peut succéder à l'introduction d'un pénis ou d'objets contaminés, ou bien à la propagation des liquides virulents du vagin et de la vulve. Quelle que soit son origine, elle produit, si elle n'est arrêtée, une violente inflammation du rectum, une rectite, qui aboutira plus ou moins rapidement à la formation d'un rétrécissement. Il se produit ici, dans le rectum, ce qui arrive dans l'urèthre de l'homme; cette analogie a été signalée par Delbet et Mouchet qui ont montré que les lésions des rétrécissements rectaux d'origine blennorrhagique étaient identiques à celles que Melville, Wassermann et Noël Hallé ont décrites dans les rétrécissements blennorrhagiques de l'urèthre : même altération de l'épithélium transformé en véritable épiderme cutané, même sclérose sous-muqueuse avec infiltration embryonnaire autour des vaisseaux. Peut-être aussi, le microbe lui-même est-il — indépendamment de toute rectite chronique, — la cause directe du rétrécissement.

A côté de ces cas où le microbe arrive dans le rectum par passage à travers l'anus, le rétrécissement peut être le fait d'une proctite consécutive à une inflammation annexielle chronique; des adhérences, des exsudats, peuvent unir le rectum aux annexes ou à la vessie, et servent de véhicule aux microbes qui vont infecter l'intestin : c'est ainsi que M. Tédenat enseigne que bien des entérites muco-membraneuses sont sous la dépendance de vieilles annexites adhérentes; c'est ainsi que Jayle a signalé des proctites de même origine; inversement, c'est ainsi que Wreden a signalé des cystites coli-bacillaires dans lesquelles le microbe avait passé du rectum à la vessie.

Les cas de rétrécissements blennorrhagiques sont très rares; à une observation de Moynac, où le diagnostic fut posé par Gosselin, Aulès n'ajoute qu'un fait d'ailleurs peu démonstratif.

Henry Reynès.

D. Vincent-Georges. Etude sur le cancer primitif de l'ampoule de Vater (*Thèse*, Paris, 1896). — Sans être absolument inconnu, sans même constituer peut-être une véritable rareté, le cancer primitif de l'ampoule de Vater n'a donné lieu à aucun travail d'ensemble jusqu'à ces dernières années. Les quelques observateurs qui l'avaient rencontré l'ont décrit avec le cancer primitif du duodénum.

Vincent-Georges rapporte sept observations de malades atteints de cancer primitif de l'ampoule de Vater, parmi lesquelles les plus typiques sont celles dues à Hanot, Rendu et Durand-Fardel.

Le cancer primitif de l'ampoule de Vater, se présente, au point de vue macroscopique, sous l'aspect d'une tumeur de forme et de volume variables, de coloration ordinairement blanc rosé, de consistance molle, le plus souvent, d'aspect villeux. Cette tumeur occupe manifestement l'ampoule de Vater, et on ne peut confondre l'affection avec un cancer du duodénum juxta-ampullaire.

La dilatation des voies biliaires d'excrétion, et surtout celle du canal cholédoque ne paraissent jamais faire défaut; le duodénum et le canal pancréatique, au contraire, bien que fréquemment dilatés aussi, peuvent cependant être respectés.

Le volume de la vésicule biliaire est augmenté, souvent d'une façon considérable; le foie est gros; l'estomac n'est que rarement dilaté; il n'y a pas, en général, d'adhérences pathologiques pancréatico-duodénales.

Aucune observation ne mentionne la généralisation à distance. Au point de vue histologique, le point de départ de la tumeur est difficile à apprécier. Le cancer primitif de l'ampoule de Vater est-il d'origine canaliculaire ou intestinale? L'épithélium est-il glandulaire ou cylindrique? Les observateurs ne sont pas d'accord à ce sujet, et il y aurait peut-être lieu de décrire trois formes anatomiques distinctes : 1° le cancer vrai de l'ampoule de Vater; 2° le cancer de l'extrémité terminale du cholédoque; 3° le cancer d'origine intestinale. Le cancer vrai de l'ampoule de Vater se développerait aux dépens des éléments propres de l'ampoule en s'y localisant; ce cancer serait, par rapport aux canaux du foie et du pancréas, ce qu'est le cancer du pylore par rapport à l'estomac.

Le début du cancer de l'ampoule de Vater est parfois assez brusque, ou, au contraire, lent et insidieux.

Ce sont tantôt des troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhée, qui ouvrent la scène; tantôt, c'est l'ictère qui s'installe, précédé ou non de douleurs et de démangeaisons. Puis, le malade se cachectise progressivement; des œdèmes sous-cutanés et viscéraux, des hémorrhagies diverses, enfin des accidents comateux se produisent et terminent la série des phénomènes morbides.

A ces accidents typiques s'en joignent parfois d'autres beaucoup moins fréquents : tumeur biliaire, fièvre, tuméfaction du foie, tumeur appréciable à la palpation, taches pigmentaires, péricardites, souffles cardiaques, pleurésies, péritonites. Il n'y a de bien caractéristique, dans la symptomatologie des cancers de l'ampoule de Vater, que l'ictère. Son allure habituelle est celle des ictères par rétention; cependant, l'inappétence, la décoloration des matières, le ralentissement du pouls, habituels en pareils cas, font ici défaut assez souvent. L'odeur fétide des matières est la règle.

La véritable particularité de l'ictère, dans le cancer primitif de l'ampoule de Vater, particularité sur laquelle Hanot insiste beaucoup, c'est son intermittence, ou, du moins, sa variabilité.

La marche du cancer primitif de l'ampoule de Vater est plus ou moins lente, et on peut dire que la durée est comprise entre deux mois et un an, la moyenne étant de huit à dix mois; cette marche est essentiellement insidieuse, étant donné surtout que l'appétit est conservé dans la plupart des cas. La mort par cachexie n'est pas la fin la plus commune; ce sont les accidents comateux qui apparaissent le plus souvent comme épisode terminal. Mais on ne doit pas oublier la possibilité d'une terminaison par facteurs divers : pleurésies, péritonites, infection biliaire, angiocholite, insuffisance rénale.

Le diagnostic du cancer primitif de l'ampoule de Vater,

pour difficile qu'il soit, ne semble pas être impossible. L'absence des signes de sténose pylorique le différencie du cancer duodénal. La marche plus lente de la maladie, la précocité des phénomènes d'obstruction, la variabilité de l'ictère, le distinguent du cancer de la tête du pancréas. Enfin, cette même intermittence de l'ictère, sans amélioration de l'état général, la constatation d'une leucocytose constante, permettent d'écarter l'idée d'un ictère ordinaire par obstruction. Il est difficile d'établir, au point de vue clinique, une différence entre le cancer de l'ampoule et celui des canaux excréteurs, biliaire ou pancréatique.

Le traitement médical est celui des rétentions biliaires : lavements froids, calomel, benzonaphtol, purgatifs légers, alcalins, etc. Delagénière, dans sa thèse sur la cholécysto-entérostomie, propose cette opération comme traitement du cancer primitif de l'ampoule de Vater.

L. Willard.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

B. S. Schultze. Du traitement de la mort apparente du nouveau-né (*Centralb. f. Gynæk*, 12 Septembre 1896, n° 37, p. 937). — Aussi longtemps qu'on a admis que l'asphyxie bleue du nouveau-né était d'origine apoplectique, alors que l'asphyxie blanche était d'ordre anémique, il était impossible d'opposer un traitement rationnel, basé sur des indications précises, à ces deux états.

Cazeaux a eu le grand mérite de démontrer que la mort apparente du nouveau-né était toujours un état asphyxique dû à la suppression de la respiration placentaire : l'asphyxie bleue est le premier degré, l'asphyxie blanche le deuxième degré, donc, un seul et même état.

L'indication primordiale, dans les cas de mort apparente du nouveau-né, consiste à exciter, à stimuler, la respiration ou à la provoquer artificiellement.

A l'état normal, la première inspiration est due à l'excitation du centre respiratoire, situé dans la moelle allongée, par un sang surchargé d'acide carbonique à la suite de la suppression de la respiration placentaire. Si, avant la naissance, la respiration placentaire est gênée ou suspendue, l'excitabilité du centre respiratoire bulbaire est atténuée ou disparaît complètement. Le fœtus, menacé ainsi d'asphyxie, fait *in utero* des efforts d'inspiration qui entraînent dans ses voies respiratoires du liquide amniotique et du méconium, et l'enfant vient au monde à l'état d'asphyxie ou, autrement dit, de mort apparente. Or, dans cet état de mort apparente, plusieurs éventualités peuvent se présenter.

Si l'asphyxie est légère, l'excitation du centre respiratoire peut encore avoir lieu spontanément, sous l'influence du sang fœtal et la respiration s'établit.

Si l'excitabilité de la moelle allongée est au contraire diminuée déjà — dans un degré peu avancé de l'asphyxie — la respiration ne s'établit pas spontanément : il faut alors exciter le bulbe par voie réflexe. Et cette excitation réflexe peut se faire par de nombreux moyens : excitations cutanées de diverses natures, excitation du pharynx et de l'épiglotte, tractions rythmées de la langue suivant le procédé de Laborde. Mais, pour que tous ces moyens réussissent, il faut, de toute nécessité, que l'*excitabilité réflexe du bulbe* soit encore conservée. Le procédé de Laborde, dans ces conditions, peut donner d'excellents résultats ; mais il n'est pas prouvé qu'il soit bien supérieur aux autres méthodes mises dès longtemps en œuvre, telles que flagellation de la peau, aspersion avec de l'eau froide, bains chauds, etc.

Si, enfin, l'excitabilité réflexe de la moelle est complètement abolie, on a affaire au troisième degré de l'asphyxie du nouveau-né, c'est-à-dire à l'asphyxie blanche. Dans ce cas, la grande indication consiste, non plus à exciter le bulbe par voie réflexe, comme précédemment, mais à *rendre au bulbe l'excitabilité qu'il a perdue*. Pour cela, il n'y a qu'un moyen, qui consiste à donner au sang fœtal l'oxygène qui lui manque. Ce sang oxygéné rendra ainsi au bulbe son excitabilité.

Or, pour oxygéner le sang du fœtus, il faut faire la respiration artificielle, et, si possible, ranimer en même temps la circulation.

Cette respiration artificielle peut être provoquée de deux façons différentes, soit par l'*insufflation pulmonaire*, soit par le *procédé de Schultze*.

Suivant Schultze, l'insufflation pulmonaire est un bon procédé quand l'asphyxie n'est pas trop avancée : grâce à ce moyen, on fait pénétrer de l'oxygène jusque vers les capillaires pulmonaires.

Mais si, comme cela s'observe dans les cas désespérés, l'énergie cardiaque est abolie, et si la circulation dans les capillaires est presque nulle, cette ventilation du poumon, produite par l'insufflation, restera inefficace. Dans ces cas désespérés donc, il ne reste plus qu'un salut, au dire de l'auteur : c'est d'employer le procédé qu'il a préconisé depuis longtemps et connu sous le nom de procédé de Schultze. Grâce à ce moyen, non seulement on ventile le poumon, mais encore on relève mécaniquement les contractions cardiaques. En effet, en comprimant le thorax, on vide les ventricules en chassant le sang vers les orifices artériels ; en dilatant le thorax, le sang veineux afflue dans le cœur. Grâce donc à ces mouvements alternatifs de compression et de dilatation du thorax — qu'on provoque dans le procédé de Schultze — la circulation capillaire dans le poumon est rétablie et la ventilation du poumon peut s'effectuer alors efficacement, en oxygénant un sang qui circule.

En résumé donc, quand on a affaire à un nouveau-né en état de mort apparente, il s'agit, avant tout essai de traitement, de savoir si l'excitabilité réflexe du bulbe est conservée ou non.

Si elle est conservée, on emploiera pour remédier à l'asphyxie toutes les excitations réflexes (excitation de la peau, bains chauds, procédé de Laborde, etc).

Si elle est abolie, il faut la rétablir au moyen de l'insufflation ou par le procédé de Schultze.

Les premiers moyens sont applicables à l'asphyxie bleue ; les seconds à l'asphyxie blanche. Ainsi, quand on se trouve en présence d'un enfant en asphyxie blanche, il faut immédiatement sectionner le cordon et pratiquer l'insufflation sans perdre son temps à le flageller ou à le baigner.

Quand on emploie la méthode de Schultze, il faut la mettre en œuvre pendant une minute environ et faire, pendant ce temps, de 8 à 10 mouvements alternatifs d'abaissement et d'élévation de l'enfant. Au bout de ce temps, et dès que l'enfant commence à faire des inspirations — ce qui indique que l'excitabilité de la moelle est réveillée — le mieux est de le plonger dans de l'eau froide. Il ne faudrait pas, en effet, continuer à faire l'insufflation ou à pratiquer le procédé de Schultze pour « régulariser » les mouvements respiratoires ; pour cela, il suffit d'exciter le bulbe par voie réflexe (bains, Laborde, etc.

A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Serré. Des crimes et délits dans le délire alcoolique aigu (*Thèse*, Paris, 1896). — La statistique de l'auteur repose sur 1.500 cas de folie alcoolique (1.200 hommes et 300 femmes) relevés pendant 8 années. Les délits ou crimes qu'ils ont commis, sous l'empire de la boisson, figurent dans le tableau suivant (le tapage nocturne et le vagabondage n'y figurent que parce que le premier est en quelque sorte de fondation dans le délire alcoolique ; quant à l'autre, il n'en est pas fait mention dans les certificats).

	H.		F.		Total.	
Nombre des observations	1200		300		1500	
Cas où aucun crime n'est signalé	703		185		888	
Cas où existent des crimes	497	(41 0/0)	115	(38 0/0)	612	(86 0/0)
Savoir :						
Violences sur soi-même	7		2		9	
Tentatives de suicide	148	(12 0/0)	45	(15 0/0)	193	(12,86 0/0)
Menaces	117	(9 0/0)	20	(6 0/0)	137	(9,13 0/0)
dont à main armée	30		2		32	
Agression, coups et blessures	135	(11 0/0)	34	(11 0/0)	169	(11 0/0)
Tentatives de meurtre	41	(3,41 0/0)	11	(3,66 0/0)	52	(3,46 0/0)
Détérioration d'objets publics	2		»		2	
Bris de clôture	3		»		3	
Bris de mobilier	49	(4 0/0)	7	(2 0/0)	56	(3,73 0/0)
Menaces d'incendie	4		2		6	
Tentative d'incendie	4		1		5	
Incendie	1		»		1	
Abus de confiance, vols, etc.	4		2		6	
Cris séditieux	1		»		1	
Outrages aux agts.	5		2		7	
Tentative de rapt d'enfant	1		»		1	
Outrages aux mœurs	22	(1,8 0/0)	12	(4 0/0)	34	(2,26 0/0)
Tentative de viol	1		»		1	

Les 1.500 cas en question ne sont pas relatifs à autant de malades, mais seulement à autant de séquestration ; certains alcooliques sont, on le sait, séquestrés un grand nombre de fois. En réalité, les 1.200 cas (hommes) ont été fournis par 1.094 malades, les 300 (femmes) par 287. Voici, dans un tableau, les actes dangereux dont se sont rendus coupables les récidivistes, pendant la période de huit ans envisagée.

Femmes : malades internées 2 fois, 8, dont 3 inoffensives les 2 fois, et 5 inoffensives au 1er accès ; ont commis, lors du second : 4 tentatives de suicide, 1 menace, 1 tentative de meurtre, 1 bris de mobilier. — Malade internée 3 fois, dangereuse chaque fois (3 tentatives de suicide). — Malade internée 4 fois, dangereuse la 3e (suicide).

Hommes : Internés 2 fois, 41, dont 18 inoffensifs. Pour les autres : 6 dangereux la 2e fois, 9 la 1re, 10 pendant les 2 accès. Ensemble, ils ont commis : 9 suicides, 17 menaces, 13 violences, 1 tentative de meurtre, 3 bris de mobilier, 3 incendies, 3 outrages aux mœurs. — Internés 3 fois, 23, dont 6 inoffensifs. Pour les autres : 8 dangereux aux 2 derniers accès, 1 dans le 1er, 6 dangereux au 1er, l'ont été soit au 2e, soit au 3e ; 2 aux trois accès. Ensemble, ils ont commis : 9 suicides, 8 menaces, 10 violences, 2 meurtres, 1 bris de mobilier, 1 menace d'incendie, 2 outrages aux mœurs. — Internés 4 fois, 3, dont l'un dangereux les 4 fois ; les autres, 2 fois sur 4 (1 suicide, 3 violences, 2 meurtres, 2 bris de mobilier). — Interné 5 fois, 1 dangereux au 2e, 3 et 4e accès (1 menace, 2 violences). — Interné 6 fois, 1, dangereux aux 2e, 3e, 4e et 6e accès (2 menaces, 1 violence, 1 meurtre).

Le nombre total des réactions dangereuses est plus élevé d'un sixième que le chiffre des malades eux-mêmes. Récidivistes, en effet, pour l'alcoolisme, beaucoup le sont aussi pour le crime.

Les crimes contre les personnes sont les plus nombreux : 400. Fait important : les menaces sont moins fréquentes que les voies de fait. Si l'on songe que, 1 fois sur 4, ces menaces sont proférées à main armée, il n'y a pas lieu de s'étonner du chiffre des tentatives de meurtre, 52. Les bris de mobilier et les outrages aux mœurs forment la majorité des autres délits, 56 et 34.

La proportion des dangereux est sensiblement la même dans les 2 sexes (41 hommes et 38 femmes).

Pris en bloc, les alcooliques à séquestration multiples sont plus dangereux que les autres : 47 pour 100 des cas sont signalés pour un crime quelconque. Les récidives ont une tendance à devenir de plus en plus violentes.

L'auteur se range, en manière de conclusion, à l'idée qui est en train de faire son chemin, à savoir que l'ivrogne d'habitude, l'alcoolique récidiviste a sa place toute marquée dans un asile spécial, d'où il ne pourrait être extrait qu'après guérison, à la faveur d'une loi spéciale comme il en existe dans certains pays.

Legrain.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Emile Emery. Gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme (*Thèse*, Paris, 27 Mai 1896). — Cette affection, dont l'entité nosologique a été établie par M. Fournier en 1883, survient particulièrement chez les individus jeunes, alcooliques, épuisés par les privations. Le germe épidémique semble favoriser son apparition (Martel). La contagion par l'érysipèle, les excès vénériens peuvent en être la cause.

L'évolution de la maladie permet de lui distinguer trois périodes. 1° Période d'inflammation. Les symptômes initiaux trompent par leur bénignité apparente. C'est d'abord un endolorissement de la verge ; parfois, des douleurs violentes au niveau du prépuce, des douleurs pendant la miction ; puis apparaissent la rougeur surtout marquée dans la région préputiale, le gonflement et l'œdème qui donnent lieu au phimosis. Dès le premier jour, les frissons et la fièvre se montrent.

2° Période de mortification. Subitement, « comme par un coup de théâtre », apparaît la mortification, annoncée par des phlyctènes ou par une disparition de la sensibilité, avec abaissement de température et changement de consistance et de coloration des téguments. La gangrène apparaît généralement sur la partie dorsale de la verge, parfois sur la partie latérale du prépuce ou sur le scrotum. Elle s'étend aux parties voisines avec une telle rapidité que le prépuce, le fourreau et le scrotum peuvent être envahis en un jour. Les tissus mortifiés sont noirs, parfois rayés de jaune ou de vert, avec des îlots de peau saine. Les symptômes généraux sont très marqués : fièvre intense, vomissements, sueurs, prostration.

3° Période de réparation. La chute des accidents est aussi brusque que leur apparition. La fièvre tombe, un sillon délimitateur se creuse, les parties sphacélées se ratatinent et tombent. La perte de substance, qui peut être très étendue, ne dépasse pas le derme en profondeur, et respecte habituellement l'anneau antérieur du prépuce. Elle se répare rapidement.

L'évolution de la maladie peut être traversée par des complications : purpura, hémorrhagies *loco dolenti*, érythèmes de la face et du cou, abcès à distance, escarres, bronchopneumonies, lymphangites et adénites, érysipèle bronzé.

Le diagnostic repose sur les caractères suivants : explosion subite, évolution suraiguë, absence des causes habituelles de gangrène, guérison, qui permettent de distinguer cette affection de la lymphangite, du phlegmon diffus, de l'infiltration d'urine, des syphilides ulcéreuses phagédéniques, des gommes du scrotum. Le diagnostic sera plus délicat avec les gangrènes génitales liées au diabète, aux fièvres éruptives, à l'impaludisme, aux traumatismes de la verge, aux ulcérations vénériennes et au paraphimosis.

Malgré le cortège symptomatique, en apparence effrayant, l'affection aboutit généralement à la guérison sans cicatrice difforme.

Deux théories pathogéniques principales ont été proposées. Mauriac et Verchère considèrent la gangrène foudroyante spontanée comme une affection vénérienne spécifique transmise par les rapports sexuels.

Emery se rattache à l'opinion de M. Fournier qui regarde l'affection comme secondaire à la balano-posthite. Celle-ci est due à une infection d'origine urinaire, dans un certain nombre de cas, d'origine, extérieure dans les autres. Le streptocoque en est l'agent habituel.

Le traitement consiste dans les bains prolongés au début, puis, surtout dans les larges et profondes incisions.

M. Labbé.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

E. Wertheim. Présence du gonocoque dans la vessie dans la cystite blennorrhagique (*Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1896. T. XXXV. fasc. 1. p. 1). — La question de la cystite gonococcique, comme complication de la blennorrhagie, n'est pas encore élucidée.

Guyon et son école nient l'existence de la cystite gonococcique véritable. Les troubles vésicaux qui compliquent souvent la blennorrhagie résultent, d'après ces auteurs, non d'une cystite véritable, mais de l'inflammation du col de la vessie et de la partie profonde de l'urèthre. L'examen cystoscopique, en effet, pratiqué dans ces cas montre une muqueuse vésicale normale, et l'urine recueillie dans la vessie est d'ordinaire claire. La cystite purulente, au cours de la blennorrhagie, serait très rare. Mais même dans ces cas de cyslite purulente du corps, on n'a jamais pu découvrir le gonocoque : il s'agit alors d'une infection secondaire produite par le bactérium coli ou le streptocoque. Cette cystite, d'ailleurs, ne se montre que tardivement, au cours d'une blennorrhée chronique.

Finger, de même, se rallie à l'opinion de Guyon. Pour cet auteur, il n'existe pas une cystite blennorrhagique, mais une uréthro-cystite postérieure gonococcique.

Pour Bumm, le gonocoque ne saurait se développer sur l'épithélium de la vessie. Sänger, enfin, met la cystite blennorrhagique aussi sur le compte d'une infection mixte. En un mot, tous les auteurs, tant français qu'allemands, admettent actuellement qu'il n'existe pas de cystite gonococcique.

Wertheim vient renverser les opinions courantes en se basant sur une observation probante. Il s'agit d'une jeune fille atteinte de blennorrhagie, laquelle se compliqua d'une cystite purulente. Dans l'urine recueillie dans la vessie purulente, on trouva des gonocoques en grande abondance. Wertheim, s'aidant de la cystoscopie, enleva, au moyen d'une pince, une légère tranche de la muqueuse vésicale qu'il soumit à l'examen bactériologique et microscopique. La culture donna du gonocoque pur. Au microscope, on observa ce qui suit : la muqueuse contenait de grandes quantités de gonocoques. Les microorganismes formaient, dans cette muqueuse vésicale, de longues traînées; par endroits, ils constituaient de gros amas. Les gonocoques siégeaient surtout en dehors des cellules.

Les traînées formées par les gonocoques se continuaient dans le tissu sous-épithélial, envoyant même des prolongements fins jusque dans le tissu sous-muqueux.

La surface de la muqueuse était recouverte d'une couche de fibrine et de leucocytes contenant de nombreux gonocoques. La forme et la coloration du gonocoque étaient absolument caractéristiques.

Il est donc certain, d'après Wertheim, qu'il peut se rencontrer une véritable cystite gonococcique, et que la muqueuse vésicale permet le développement de ce microbe, contrairement à l'assertion de Bumm.

Wertheim, de plus, au cours de ses examens, a pu déceler l'existence de gonocoques dans les *vaisseaux capillaires* sanguins de la muqueuse vésicale. Les gonocoques se trouvaient dans les capillaires et les veinules pré-capillaires du tissu sous-muqueux; on n'en trouvait pas dans les artérioles.

Cette constatation, absolument nouvelle, du passage possible du gonocoque dans le système sanguin, jette un jour nouveau sur les métastases et l'endocardite gonococciques. Le gonocoque, tout en étant, en général, un parasite des muqueuses, ne se distingue donc pas essentiellement des agents pyogènes ordinaires.

A. Schwab.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Walter F. Chappell. Tuberculose primitive et tuberculose secondaire du pharynx considérées au point de vue clinique (*The New-York medical Journal*, 19 Septembre 1896, p. 377). — Depuis quelques années, on admet que la tuberculose pharyngée peut-être parfois primitive. Isambert (1875) et Frænkel (1876), observèrent des cas de cette affection où la lésion de l'organe fut considérée par eux comme primitive. Puis Dieulafoy, Lermoyez et d'autres exprimèrent l'opinion que, dans certaines conditions, on pouvait trouver, dans le naso-pharynx et le pharynx des manifestations tuberculeuses simulant les végétations adénoïdes. Telle est également l'opinion de l'auteur qui publie dans ce mémoire plusieurs observations de tuberculose pharyngée, dont une lui semble prouver la possibilité d'une infection tuberculeuse débutant par le pharynx et le naso-pharynx.

Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui avait soigné, sans aucune précaution personnelle, sa sœur atteinte de tuberculose pulmonaire. Elle présentait un écoulement purulent de l'oreille droite, de l'obstruction des fosses nasales, et du gonflement de l'amygdale pharyngienne. On enleva, en plusieurs séances, le tissu adénoïde du pharynx : mais, huit jours après son départ de l'hôpital, elle revint avec du gonflement de la muqueuse pharyngée et des ganglions du cou : la muqueuse était infiltrée de granulations. La tuberculose pharyngée évolua pendant quatre mois avant qu'on pût découvrir quelque signe de tuberculose pulmonaire. Il est possible que la tuberculose pharyngée ne se fût pas développée, si on n'avait pas pratiqué l'enlèvement des végétations. Dans les examens microscopiques qui furent faits du tissu malade pris par biopsie, on trouva des bacilles, dans deux ou trois coupes sur quarante qui furent examinées. Dans ce cas, il n'y avait jamais plus d'un bacille par granulation tuberculeuse et ce bacille était situé dans le centre de la granulation et quelquefois dans une cellule géante.

L'histoire clinique des cas rapportés par l'auteur montre bien quelles sont les différences qui existent entre une infection primaire et une infection secondaire. Dans la tuberculose pharyngée primitive, il y a une prolifération des tissus au point d'inoculation et une inflammation évidente ainsi qu'une stase considérable de la circulation locale. A aucun moment ce tissu ne se ramollit ou ne s'ulcère comme dans l'infiltration tuberculeuse secondaire. Dans cette deuxième forme, en effet, l'affection est caractérisée par une infiltration générale de la muqueuse, dont l'ulcération détruit les tissus envahis.

Dans les cas où la tuberculose du pharynx était primitive, la manifestation locale de l'infection du pharynx et du naso-pharynx a précédé l'engorgement des ganglions du cou d'environ quatre jours. De plus, ces ganglions étaient très enflammés, très infiltrés et douloureux, ce qui indique bien une inflammation aiguë d'un organe voisin. Dans tous les cas de tuberculose secondaire du pharynx observés par l'auteur, les ganglions du cou étaient volumineux déjà avant l'apparition des lésions pharyngées : ils n'étaient pas douloureux, ni enflammés. Dans les deux formes, le côté droit du pharynx est le premier atteint par la lésion : ceci est dû sans doute à la distribution des lymphatiques, qui est différente des deux côtés du cou. L'auteur considère, comme caractérisant la tuberculose primitive du pharynx, la présence d'une foule de petites excroissances s'étendant le long des piliers postérieurs du pharynx et dans le naso-pharynx.

L. Tollemer.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Combemale et Descheemaker. Du sulfonal contre les sueurs nocturnes des phtisiques (*Bulletin médical du Nord*, T. XXXV, n° 19, p. 641, 1896). — Les sueurs nocturnes, chez les tuberculeux, sont à la fois une cause d'insomnie et d'épuisement rapide. Par la transpiration, il se fait une élimination abondante de matières organiques et salines : chlorure de sodium, albuminoïdes et graisses. Cette déperdition les conduit rapidement à la cachexie. Aussi doit-on intervenir contre ce symptôme par des médicaments appropriés ; l'acide camphorique, le tellurate de soude, l'agaric et surtout l'atropine, sont de précieux antisudorifiques. Ils tarissent ou diminuent, tout au moins, la transpiration; mais ils n'ont pas de propriétés soporifiques, et l'insomnie, entretenue par la toux et les muqueuses qui encombrent les bronches, n'est pas modifiée. Existe-t-il un remède qui soit à la fois hypnotique et antisudoral? Le sulfonal, qui a des propriétés hypnotiques incontestables, a été expérimenté dans ce but et voici les résultats obtenus par les auteurs : utile à toutes les périodes de la tuberculose, il est particulièrement indiqué pour combattre les sueurs qui surviennent aux deux premières périodes.

A la dose de 1 à 2 grammes, chaque soir et administré vers huit ou neuf heures, le sulfonal a donné de bons résultats. Chez plusieurs malades, les sueurs ont disparu complètement après deux ou trois prises; chez d'autres, la transpiration s'est localisée à une partie du corps, de préférence à la tête; chez d'autres enfin, les sueurs ont cessé, mais les tuberculeux ont conservé néanmoins une certaine moiteur de la peau. En somme, aux deux premières périodes de la tuberculose, on obtient toujours une diminution notable de la sudation et, dans quelques cas, sa disparition complète.

L'action du sulfonal s'épuise vite; un malade, chez lequel la transpiration avait disparu, vit reparaître les sueurs après cinq jours (de ce traitement (1 gramme chaque soir), et celles-ci se localisèrent à la tête.

Dans la plupart des cas, le sulfonal agit encore pendant quelques jours après qu'on a cessé de l'administrer (quatre jours chez un malade).

Le sulfonal donne rarement lieu à des accidents; dans un cas cependant, chez une malade neurasthénique et nerveuse, on constata des douleurs de tête et des bourdonnements d'oreilles qui disparurent, d'ailleurs, aussitôt après la suppression du médicament.

Son action antisudorale est nulle chez les malades arrivés à la troisième période de la tuberculose. Mais son action hypnotique se manifeste, et les tuberculeux auxquels le sulfonal procure un sommeil moins troublé et plus réparateur, en ont retiré quelque profit.

L'accoutumance est obtenue après un usage prolongé au delà de quinze jours.

A. M.

Jurisprudence médicale

Médecine (Exercice de la). — Cabinet médical. — Chose hors du commerce. — Cession de clientèle. — Société. — Nullité.

La clientèle d'un médecin peut-elle faire l'objet d'un contrat?

Quelle est la valeur d'une Société formée pour l'exploitation de cette clientèle?

Ces deux questions, dont la solution intéresse au plus haut degré les lecteurs de la *Presse médicale*, ont été soulevées dans les circonstances suivantes.

En 1885, M. Alliot avait établi, à Paris, d'abord rue du Pont-Neuf, puis rue Vignon, un cabinet de consultations pour la guérison notamment des tumeurs et cancers du sein, suivant une méthode qu'il prétendait tenir de son aïeul, médecin de Louis XIV.

Pendant la maladie de M. Alliot et après sa mort, survenue en 1893, Mme Alliot s'entendit avec son beau-frère, M. Florent, officier de santé, pour exploiter ce cabinet. L'appartement de la rue Vignon était au nom de Mme veuve Alliot, et M. Florent y venait tous les jours pour recevoir les clients, donner des consultations et signer des ordonnances.

Jusqu'à la fin de Janvier 1896, l'accord ne cessa de régner entre Mme veuve Alliot et M. Florent; mais malheureusement, à cette époque, un désaccord s'étant produit, M. Florent-Alliot ne revint plus rue Vignon, et alla habiter rue du Pont-Neuf, où il exerça sa profession de médecin.

Devant ce départ, Mme veuve Alliot s'adjoignit M. Bernard et, avec son aide, continua l'exploitation du cabinet de M. Alliot d'Etaves.

M. Florent attaqua alors, devant le tribunal civil de la Seine, Mme veuve Alliot, et M. Bernard en 5.000 francs de dommages-intérêts, en prétendant que la clientèle du cabinet médical de la rue Vignon était sa propriété, et que l'exploiter sans lui était lui causer un préjudice. Il demandait, en outre, à ce que les lettres adressées rue Vignon, sous certaines suscriptions en vigueur, lui fussent renvoyées.

Comme il arrive ordinairement, en pareils cas, les défendeurs, Mme veuve Alliot et M. Bernard, saisirent également le tribunal de leurs réclamations et, prétendant que M. Florent, depuis qu'il s'était installé rue du Pont-Neuf, avait copié les prospectus de l'Institut médical Alliot, s'était approprié les cas de guérison obtenus par son frère, avait enfin cherché à créer une équivoque, ils demandèrent : 1° que M. Florent-Alliot soit tenu de supprimer de ses prospectus la liste des cas de guérison du Cabinet médical Alliot et de donner à ses brochures un caractère qui les différencie de celles dudit Institut; 2° que M. Florent-Alliot soit condamné à 5.000 francs de dommages-intérêts et à l'insertion, dans vingt journaux, du jugement à intervenir.

Comme on le voit, il y avait deux questions à trancher pour le tribunal.

A la première :

« *La clientèle d'un médecin peut-elle faire l'objet d'un contrat?* »

Les juges saisis ont répondu : Non, en ces termes :

« Attendu que la veuve Alliot et M. Bernard n'ont point qualité pour former la demande produite contre M. Florent-Alliot;

« Attendu, en effet, que, par suite de la mort de M. Alliot, le Cabinet médical de l'Institut Alliot n'a plus eu d'existence juridique; qu'il n'était pas permis à la veuve Alliot de l'exploiter directement ou indirectement, comme non plus d'en céder la clientèle à qui que ce soit ;

« Attendu que la clientèle de médecin ne peut pas faire l'objet d'un contrat; qu'elle ne repose uniquement que sur la confiance qu'inspirent le savoir et l'expérience du médecin, et que cette confiance ne peut ni se donner ni, à plus forte raison, se vendre ;

« Attendu, par conséquent, que la vente d'une clientèle médicale ne peut entrer dans le commerce, et que, par suite, les héritiers ou la veuve d'un médecin ne peuvent ni la céder, ni l'exploiter, même avec le concours d'un homme de l'art muni de ses diplômes. »

A la seconde question :

La Société formée pour l'exploitation d'une clientèle de médecin est-elle valable?

Le tribunal devait également répondre par la négative, étant donnée la solution de la première question, et il l'a fait en ces termes :

« Attendu que toutes les circonstances de la cause révèlent que M. Bernard ne fait que prêter son concours, comme auparavant M. Florent Alliot, à la veuve Alliot, pour continuer l'exploitation de M. Alliot; que l'appartement de la rue Vignon est au nom de la dame Alliot, et que M. Bernard y vient à des heures déterminées pour donner des consultations;

« Attendu qu'il existe ainsi entre eux une véritable association, qui n'est point du reste déniée;

« Attendu que cette Société a pour objet l'exploitation d'une clientèle de médecin, c'est-à-dire d'une chose qui n'est point dans le commerce, et que, par suite, elle est nulle par application des articles 1172 et 1833 du Code civil; que M. Bernard et la veuve Alliot ne peuvent donc avoir une action qui leur permette d'agir contre M. Florent Alliot et de demander réparation du préjudice qui leur a été causé, »

Et, comme conclusion, le tribunal a débouté les deux parties de leurs demandes respectives.

Gaston Thomas,
Avocat, docteur en droit,
Lauréat des Facultés de Paris et Lyon.

CYSTITES COLI-BACILLAIRES

CHEZ LES ENFANTS

Par M. V. HUTINEL, Agrégé
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés.

J'ai observé plusieurs fois chez des enfants, particulièrement chez des fillettes, des inflammations assez graves de la vessie, survenues sans cause appréciable, du moins en apparence, sans intervention chirurgicale et en dehors de tout traumatisme.

C'étaient des cystites nettement caractérisées, que l'on aurait pu croire spontanées et qui rentraient dans la catégorie des cystites désignées par M. Guyon sous le nom de *cystites vaginales*.

Ce qui m'avait particulièrement frappé dans les premiers cas que j'avais rencontrés, c'était l'existence concomitante d'une vulvite et d'une rectite, cette dernière étant en pleine évolution ou en voie de guérison. La présence d'une infection plus ou moins grave du rectum m'a paru d'autant plus significative que, malgré le nombre considérable de vulvites que j'observe chaque année aux Enfants-Assistés, je n'ai jamais vu de cystites se produire au cours d'une vulvo-vaginite récente, quoique j'aie recherché soigneusement cette complication. Celles que j'ai rencontrées se sont produites chez des fillettes qui avaient depuis longtemps un suintement vulvaire muco-purulent plutôt que purulent. J'ai été ainsi amené à penser que la rectite ou, tout au moins, l'existence d'un catarrhe intestinal n'était pas étranger au développement de ces cystites. Les faits que j'ai pu étudier, au point de vue bactériologique, aussi bien que ceux publiés par Reblaub [1], Haushalter [2] et que les recherches de Wreden [3], de Reymond [4] d'Escherich et Trumpp [5] et de Finkelstein [6], ont nettement établi la nature colibacillaire de ces cystites dans tous les cas. Ce ne serait pas une raison suffisante, à coup sûr, pour conclure d'emblée à une infection d'origine intestinale, si les observations cliniques étaient moins précises.

* * *

Des faits que j'ai recueillis, je ne citerai que ceux qui, ayant pu être étudiés avec soin, se complètent mutuellement et dont l'ensemble met en lumière la pathogénie que je viens d'indiquer plus haut.

J'ai vu, il y a quatre ans, avec M. Laurent, de Versailles, une fillette de quatre ans, superbe enfant, grosse mangeuse, habituellement constipée, atteinte depuis un mois d'une légère vulvite. Dans le courant de Juillet 1892, elle fut prise accidentellement d'entérite folliculaire avec douleurs abdominales, ténesme, selles muco-sanguinolentes, inappétence absolue, fièvre et abattement. Quelques jours plus tard, sans cause appréciable, les besoins d'uriner devinrent incessants, les mictions pénibles, les urines rares, floconneuses, chargées de muco-pus et d'albumine. La fièvre était vive et la prostration assez grande pour faire penser à un état typhoïde. Nous crûmes devoir conclure à l'existence d'une infection vésicale coli-bacillaire, consécutive à l'infection intestinale. Sous l'influence d'un traitement dirigé à la fois contre l'entérite et la cystite et dont le régime lacté fut la base, l'enfant guérit assez rapidement, mais elle eut deux rechutes à l'occasion de poussées fébriles accidentelles.

Quelques jours après, je voyais, avec M. Larcher, de Passy, une fillette de trois ans qui présentait des accidents semblables : entérite folliculaire dysentériforme avec selles muco sanguinolentes, fièvre, cystite avec urines floconneuses et muco-purulentes. Chez elle, la fièvre et les symptômes généraux furent moins accusés que chez la malade précédente et la cystite ne dura qu'une douzaine de jours.

Les deux faits suivants, dans lesquels l'examen bactériologique a été fait avec soin par M. Jeanselme, permettent de rattacher la cystite à une infection coli-bacillaire de la vulve et du vagin.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de vingt-deux mois, amenée à l'hôpital le 11 Juillet 1893. Au dire de la mère, cette enfant, depuis deux mois, a dépéri et rend souvent des matières glaireuses par l'anus. Elle présente un écoulement vulvaire abondant et l'examen démontre qu'elle est atteinte d'une rectite pseudo-membraneuse, d'une vulvo-vaginite avec sécrétion grisâtre, glaireuse, presque pseudo-membraneuse. L'enfant paraît souffrir beaucoup, elle porte constamment la main à la vulve, les mictions sont très fréquentes, très douloureuses et les urines muco-purulentes.

L'examen du liquide accumulé dans le vagin, derrière l'hymen, montre l'existence de coli-bacilles innombrables à l'état de culture pure.

Le second cas, où l'examen bactériologique des sécrétions vaginales fit reconnaître la présence des coli-bacilles, est celui d'une fille de dix ans, fréquemment atteinte de diarrhée et présentant depuis le mois de Novembre 1893 un écoulement vulvaire qui tache et empèse le linge. En Janvier 1894, la vulvo-vaginite s'aggrave ; en même temps apparaissent les signes d'une cystite : envies fréquentes d'uriner, mictions douloureuses, urines muco-purulentes etc. Il y eut même un peu de sang dans les urines.

Je citerai enfin un dernier fait où la cystite a éclaté chez une fillette de quatre ans convalescente de fièvre typhoïde. Cette enfant présentait, depuis des semaines, un écoulement vulvaire quand elle fut prise de fièvre. La dothiénentérie suivit une marche normale : elle ne fut pas très grave, mais elle ne s'accompagna pas de diarrhée. Dans la convalescence, la constipation fut tellement tenace qu'on ne pût provoquer les évacuations qu'au moyen de laxatifs. Cette constipation détermina l'apparition d'une rectite avec selles muco-sanguinolentes. C'est à cette occasion que la cystite survint. Elle fut grave, s'accompagna d'une fièvre vive, d'amaigrissement, d'anorexie etc. et ne céda qu'à des lavages méthodiques faits pendant une quinzaine de jours avec une solution de permanganate de potasse au cinq-millième. Les urines qui étaient troubles et renfermaient une grande quantité de muco-pus et d'albumine furent examinées à plusieurs reprises. Elles contenaient des colibacilles à l'état de cultures pures.

Chez tous ces enfants, surtout chez les quatre premiers, la cystite s'est produite dans des conditions identiques et a présenté, à un degré variable d'intensité, les mêmes symptômes.

Nous nous sommes trouvés en face de fillettes atteintes depuis un temps assez long d'écoulement vaginal ordinairement mal soigné ; un jour, une infection intestinale plus ou moins grave s'est produite accidentellement et, du coup, les phénomènes de cystite ont apparu. Le tableau clinique, dans tous les cas, comprend à la fois les symptômes de l'inflammation intestinale, ceux, plus ou moins atténués, de la vulvo-vaginite et ceux de la cystite.

Les signes de la cystite sont facilement reconnaissables. Elle s'annonce ordinairement par un mouvement fébrile irrégulier, le thermomètre oscillant entre 38 et 39 degrés et atteignant parfois 40 degrés. Cette fièvre, de nature essentiellement rémittente, marque l'invasion de la vessie par l'agent infectieux et se rallume de temps en temps. Elle est probablement en rapport avec des poussées successives de cystite, mais elle dépend aussi de l'infection intestinale dont la marche est généralement irrégulière. Elle s'éteint du reste assez rapidement et la cystite évolue ensuite d'une façon apyrétique.

Les symptômes propres à l'inflammation vésicale sont assez accentués et ne peuvent manquer d'attirer l'attention. Les mixtions sont fréquentes et douloureuses et, parfois, elles sont suivies de l'émission de quelques gouttes de sang. Si l'enfant est grand, il accuse sa souffrance chaque fois qu'il urine ; s'il est petit, il s'agite, pousse des cris et se tord dans son berceau.

Les urines, presque toujours, sont émises en très petite quantité à la fois ; elles sont troubles, floconneuses, muco-purulentes, forment un dépôt abondant et contiennent de l'albumine en proportion notable. Quand on les examine au microscope, on y trouve de grandes cellules épithéliales, des corpuscules de pus et d'innombrables bactéries dans lesquelles l'examen bactériologique et les cultures font facilement reconnaître le coli-bacille.

Le pronostic de ces cystites n'est pas habituellement très grave. Dans tous les cas que j'ai observés, la guérison a été obtenue dans l'espace de quinze à vingt jours, sous l'influence du régime lacté, des boissons émollientes et des lavages antiseptiques de la vessie avec le permanganate de potasse en solution au cinq-millième. On instituait, en même temps, le traitement rationnel de la vulvo-vaginite et de l'entérite.

On voyait alors la dysurie disparaître, les mictions devenir moins fréquentes et moins douloureuses et surtout les urines plus claires. Le muco-pus disparaît assez rapidement et le nombre des coli-bacilles diminue progressivement. Encore quelques jours, et l'urine reprend sa composition et son aspect habituels.

Il nous a paru que les lavages devaient être continués après la disparition de la cystite ; dans un cas où ils furent interrompus trop tôt, il survint une rechute et la cystite ne céda qu'à un nouveau traitement.

Les rechutes sont à craindre quand, sous l'influence d'un malaise fébrile, les urines deviennent plus rares. Bien que la guérison semble complète, il reste longtemps des coli-bacilles dans la vessie ; à l'occasion d'un mouvement fébrile qui diminue la sécrétion urinaire et qui augmente la stagnation du liquide dans son réservoir, ils repullulent et les symptômes de l'irritation vésicale peuvent reparaître. L'apparition d'une pyélo-néphrite est possible ; elle a été constatée par M. le professeur Guyon, dans un cas rapporté par M. Reblaub [1]. Nous retrouverons cette complication dans les faits qui vont suivre.

* * *

L'histoire clinique de ces cystites est simple et ne prête guère à discussion. Il s'agit manifestement de cystites secondaires ; mais quelle est leur étiologie, quelle est surtout leur pathogénie ?

J'ai déjà dit plus haut pourquoi, dès les premiers faits que j'ai observés, j'ai été tenté d'attribuer une plus grande importance à la rectite qu'à la vulvo-vaginite. C'est, qu'en effet, malgré le nombre considérable de vulvites que je soigne aux Enfants-Assistés, je ne vois jamais la cystite survenir à titre de complication. Et, en cela, je me trouve d'accord avec Baginsky [2] qui,

1. Reblaub. — « Des cystites non tuberculeuses chez la femme », *Thèse*, Paris, 1892.
2. Haushalter. — « Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vaginite chez une fillette », *Rev. méd. de l'Est*, 1894, nº 6, p. 171.
3. Wreden. — Zur Aetiol der « Cystiten ». *Centralb. f. Chirurg.*, 1893, p. 377.
4. Reymond. — « Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers la paroi ». *Ann. des mal. des organes génit. urin.*, 1893, p. 253.
5. Escheric et Trumpp. — « Ueber Colicystitis im Kindesalter », 68e Réun. des natural. et méd. allem. à Francfort. *Münchn med. Wochenschr.*, 1896, nº 42.
6. Finkelstein. — « Ueber Cystitis im Säuglingsalter ». *Jahrb. f. kinderheilk.*, 1896, Vol. XLIII, p. 148.

1. Reblaub. — *Loco citato.*
2. Baginsky. — *Traité des maladies des enfants*, T. II, p. 550. Edit. française.

malgré le grand nombre des vulvites qu'il a observées, « n'a jamais noté la propagation de l'inflammation à la vessie » ; avec M. de Saint-Germain, qui considère la cystite comme une complication infiniment rare de la vulvite; avec Cahen Brach[1] qui, sur 21 cas de vulvo-vaginite gonorrhéique des petites filles, ne note le catarrhe de la vessie qu'une seule fois. Les vulvo-vaginites tenaces que l'on soigne dans les hôpitaux d'enfants sont presque toutes de nature gonococcique ; mais elles sont moins graves que la vulvo-vaginite de la femme adulte, et, généralement, elles lèsent moins l'urèthre. En modifiant la vitalité des muqueuses, en altérant les épithéliums, en déterminant une sécrétion muco-purulente plus ou moins abondante, elles créent un terrain favorable à la pullulation et à la propagation des colonies coli-bacillaires. C'est de cette façon qu'elles sont la cause occasionnelle des cystites, car le gonocoque ne peut pas être rendu responsable à lui seul de l'infection vésicale.

La présence du coli-bacille dans les urines muco-purulentes est un fait banal et qui ne saurait suffire à nous faire rattacher la cystite des enfants à une infection intestinale; mais, dans toutes nos observations, la rectite s'est montrée au début de la maladie, à titre de cause première.

J'ajoute que, dans l'observation publiée par M. Haushalter, la petite fille de huit ans qui fut atteinte de vulvo-vaginite, compliquée de cystite au bout de quelques jours, avait des oxyures qui fourmillaient dans les selles. Il est donc probable que, dans ce cas comme dans les nôtres, il existait un certain degré d'irritation rectale.

La rectite joue-t-elle, dans l'étiologie de nos cystites, le même rôle que les endométrites et les salpingites des femmes adultes dans les cystites coli-bacillaires étudiées avec tant de précision par E. Reymond? En s'appuyant sur des faits observés à la clinique de MM. Guyon et Terrier, M. Reymond a démontré que certaines métrites et salpyngites à colibacilles se compliquent de cystites coli-bacillaires; que, dans ces cystites, la vessie présente des plaques d'inflammation localisées au point où elle est en contact avec les foyers infectieux extra-vésicaux et que la guérison de la cystite suit celle du foyer génital, aussi bien dans les cas où celle-ci s'est produite spontanément que dans ceux où elle est consécutive à une intervention chirurgicale. J'ajoute qu'une série d'expériences sur les animaux lui a montré que les micro-organismes peuvent traverser la vessie de dehors en dedans et que l'infection de la muqueuse par sa face profonde se produit dans les cas où les microbes ont à traverser le péritoine comme dans ceux où ils ne le traversent pas.

Dans nos observations, nous pouvons dire que c'est la rectite qui crée l'ensemble des conditions nécessaires à l'inflammation de la vessie.

On sait en effet, grâce aux travaux de M. Guyon et de ses élèves, que la cystite ne se produit pas quand un microorganisme, quelque pathogène qu'il soit, pénètre dans la vessie. Tant que les mictions se font régulièrement, tant que la diurèse n'est pas diminuée, tant que la muqueuse et son épithélium sont intacts, les microbes qui pénètrent dans la cavité vésicale sont emportés par le cours de l'urine ; même s'ils séjournent, ils ne causent pas de lésions. Il en est tout autrement quand la vessie se trouve en état de réceptivité. Quand la sécrétion urinaire est diminuée, quand la muqueuse est congestionnée et surtout quand il existe une rétention d'urine, l'inflammation vésicale se produit facilement.

La vulvo-vaginite à elle seule ne crée pas ces conditions, si ce n'est peut-être dans les cas tout à fait exceptionnels où le passage de l'urine à travers le canal enflammé occasionne une telle douleur, que l'enfant se retient d'uriner et détermine ainsi un état de rétention.

La rectite, au contraire, constitue facilement cet état de réceptivité. Les rapports anatomiques qui existent entre les organes du petit bassin sont tels que l'inflammation du segment inférieur du gros intestin retentit sur la vessie, et que l'inflammation du rectum détermine forcément une congestion de la vessie. Le ténesme rectal n'est pas sans modifier le fonctionnement du réservoir urinaire et la diarrhée diminue nécessairement la diurèse. La stagnation de l'urine dans une vessie déjà congestionnée fait que le microbe qui y pénétrera n'en sera pas chassé et y trouvera des conditions favorables à sa pullulation.

Ce rôle de la rectite peut difficilement être mis en doute dans les cas où la cystite a été observée chez des garçons. Sur les 8 cas de cystite que Trumpp a rencontrés chez des garçons, il note cinq fois d'une façon positive la coexistence d'une entérite folliculaire.

Pour me résumer, il me semble que la vulvo-vaginite joue le rôle d'un intermédiaire en facilitant la pénétration des coli-bacilles dans la vessie, mais que, dans un assez grand nombre de cas, la rectite joue le rôle principal, ce qui ne veut pas dire, à coup sûr, que la cystite ne puisse pas se produire s'il n'existe pas de rectite.

L'infection intestinale intervient peut-être encore d'une autre façon, en exagérant la virulence des coli-bacilles. Nous devons dire cependant que, contrairement aux faits publiés par Macaigne, dans les cas d'Escherich et Trumpp, cette virulence ne semblait pas augmentée.

Il nous reste à chercher la voie que suit le coli-bacille pour pénétrer dans la vessie. Dans nos cas, c'est-à-dire chez des fillettes atteintes à la fois de vulvo-vaginite et d'infection intestinale, l'invasion peut se faire de deux façons :

D'abord par la voie uréthrale. En effet, chez les nourrissons et même chez les fillettes déjà grandes atteintes de diarrhée (et tel a été le cas chez nos malades), la vulve est souillée par des matières fécales liquides riches en coli-bacilles plus ou moins virulents. Ces germes n'ont qu'à suivre l'urèthre, court et large, pour pénétrer dans la vessie. C'est ce mode de pénétration qu'Escherich et Trumpp incriminent dans les cas de cystite primitive qu'ils ont rapportés.

La seconde voie admissible est le passage direct des coli-bacilles à travers le rectum et la vessie. Cette attaque de la vessie par sa face externe, de dehors en dedans, est admise par Reymond. Ses recherches, de même que celles de Wreden, ont établi expérimentalement ce mode de pénétration. Wreden, après avoir injecté dans le rectum d'un lapin de l'eau chaude ou de l'huile de croton, lie l'urèthre et voit des coli-bacilles apparaître dans l'urine et la vessie. Le même phénomène se produit après un traumatisme superficiel du rectum. Si, dans ces conditions expérimentales, il injecte dans le rectum de la vaseline ou de l'huile, des gouttelettes graisseuses apparaissent dans l'urine. Les choses se passent de la même façon (Reymond) quand, après avoir déposé une culture virulente sous le péritoine, entre la vessie et le rectum, on lie l'urèthre. Les baciltes apparaissent au bout de quelque temps dans la vessie et dans l'urine.

Posner et Lewin[1] se sont élevés contre cette interprétation en disant que, dans ces expériences et dans des expériences analogues (ligature du pénis et de l'anus), on n'a jamais surpris le passage des coli-bacilles dans les tissus et ils pensent que, dans ces conditions, il survient une infection générale de l'organisme, par voie hématogène, avec élimination secondaire par les reins.

Il est bien difficile et bien délicat de discuter sur les accidents qui peuvent se produire dans certaines conditions d'expérimentation. En tout cas, ce qui est certain, c'est que, pas plus dans nos cas que dans ceux de Reymond, il n'existait d'infection généralisée à coli-bacilles. Si cette infection eut existé, les symptômes observés auraient été autrement graves et le rein aurait sans doute gardé la trace de cette infection.

En résumé, nous pensons que, dans les cystites des fillettes, les coli-bacilles suivent, dans la majorité des cas, la voie uréthrale; s'ils utilisent la voie directe et passent du rectum dans la vessie en traversant les tissus, c'est, sans doute, dans des conditions exceptionnelles; pourtant on est bien obligé d'admettre que, chez les petits garçons, l'infection doit suivre cette voie, à moins qu'elle ne se fasse par l'intermédiaire de la circulation.

* * *

La cystite que je viens d'étudier, cystite secondaire, survenant sous l'influence d'une inflammation de l'intestin, chez des fillettes atteintes de vulvo-vaginite, semble différer totalement de la cystite étudiée tout récemment dans deux travaux parus au courant du mois dernier.

En 1894, Escherich avait publié 7 cas de cystite primitive à coli-bacilles, chez des fillettes de deux à neuf ans, entrées à l'hôpital pour une affection quelconque (oreillons, tuberculose, pneumonie, etc.) et dont quelques-unes avaient une légère vulvite. Son élève Trumpp a rapporté, à la dernière réunion des naturalistes allemands, 8 autres cas de cystite primitive, observés à la clinique d'Escherich. Dans tous ces cas, dans ceux d'Escherich, comme dans ceux plus récents de Trumpp, la cystite était primitive et s'était produite le plus souvent en dehors de toute vulvo-vaginite, et toujours en dehors d'un état inflammatoire de l'intestin. Pourtant ces cystites ont eu quelquefois un caractère assez grave, puisque deux enfants ont succombé à une pyélonéphrite ascendante avec abcès multiples des reins. Pour expliquer ces cystites, Trumpp admet avec Escherich que les coli-bacilles qui ont pénétré dans la vessie et provoqué la cystite venaient des matières fécales dont est si fréquemment souillé le vagin des petites filles, « surtout quand elles ont de la diarrhée ». Loin de nous l'idée de mettre en doute l'existence de cette cystite primitive, observée par un maître comme Escherich dont la compétence en matière clinique et bactériologique est indiscutable; cependant nous aurions le droit de nous étonner de rencontrer si rarement cette cystite, s'il suffisait de la présence d'un peu de matière fécale à la vulve pour la produire.

A côté de cette cystite primitive, Trumpp a rapporté 14 cas de cystites secondaires, observées chez 9 filles et 5 garçons, au cours de l'entérite folliculaire. Il ne s'agissait pas, il est vrai, dans ces cas d'inflammation vraie, mais d'infection vésicale, car la présence des coli-bacilles dans la vessie ne déterminait aucun symptôme subjectif et se reconnaissait seulement à l'examen des urines. Cette infection, bien que secondaire à un état inflammatoire de l'intestin, diffère donc totalement de celles que j'ai observées par l'absence des symptômes propres à la cystite. Elle consiste en une sorte de *coli-bacillurie*, particulière à l'entérite folliculaire, puisque, sur 17 enfants atteints de cette forme particulière de l'entérite, 14 présentaient cette bactériurie. Pour ces cas, Trumpp admet le passage direct des coli-bacilles du rectum dans la vessie, à travers les tissus.

L'absence des signes cliniques se trouve éga-

1. Cahen Brach. — « Die Urogenitalblennorrhœ der kleinen Madchen ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, V, 34, p. 369.

1. Posner et Lewin. — « Ueber Kryptogenet. Entzündungen namentlich der Harnorganen ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, nº 32, p. 742.

lement notée dans une troisième forme d'infection vésicale, étudiée par Finkelstein à la clinique de M. Heubner (de Berlin). Dans les cas, au nombre de 20, qu'il a observés, il s'agit de nourrissons, presque toujours des fillettes, entrées à l'hôpital pour une affection grave (broncho-pneumonie, entérite cholériforme, méningite, etc.) et presque toujours mortelle.

L'urine de ces enfants était trouble, albumineuse, et, dans les 7 cas où elle a été examinée, elle renfermait une culture pure de coli-bacilles, sauf un cas où, à côté du coli-bacille, on trouvait le bacillus subtilis. A l'autopsie, on découvrit tous les signes d'une cystite catarrhale ou ulcéro-membraneuse. Pour expliquer la pathogénie de ces cystites, Finkelstein fait jouer le rôle principal à l'état de réceptivité dans lequel se trouve la vessie, du fait de l'infection générale (rétention d'urine, congestion passive par affaiblissement du cœur, lésions de l'épithélium par les toxines éliminées avec l'urine, etc.); dès lors les coli-bacilles n'ont qu'à pénétrer dans la vessie pour réaliser la cystite. Quant à la voie qu'ils suivent, Finkelstein pense que c'est la voie uréthrale, d'autant plus facile en l'espèce, qu'il s'agit presque exclusivement de fillettes au-dessous d'un an, dont la vulve est souillée par des matières fécales.

Les faits signalés par Finkelstein et par Trumpp méritent d'être pris en considération. Mon intention est de les contrôler dès que l'occasion s'en présentera. Depuis un mois qu'ils ont été publiés, je n'ai pas encore eu l'occasion de les vérifier. Loin de contredire ceux que j'ai cités, ils tendent plutôt à les expliquer et à en éclairer la pathogénie.

DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES
D'EAU SALÉE
LEUR MODE D'ACTION

Par M. **H. ROGER**, Agrégé
Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Les récents travaux sur les effets thérapeutiques des injections intra-veineuses d'eau salée remettent forcément en mémoire une série d'expériences fort remarquables publiées, il y a déjà longtemps, par Magendie. Étudiant les conditions qui favorisent ou entravent l'absorption, Magendie pensa qu'il fallait faire jouer un rôle capital aux modifications de la masse sanguine. Il introduisait un poison dans la plèvre, après avoir pratiqué une saignée préalable : les accidents éclataient en trente seconde ; chez l'animal intact, ils n'apparaissaient qu'au bout de deux minutes. Réciproquement, il injectait un litre d'eau dans les veines et l'empoisonnement était retardé et atténué ; il introduisait deux litres et les accidents n'apparaissaient plus ; mais, en pratiquant une saignée chez cet animal que son hydrhémie rendait réfractaire, il voyait les manifestations toxiques se dérouler à mesure que le sang s'écoulait.

Ces expériences fondamentales ont été complétées par Fodera, qui établit que la saignée accélère l'absorption.

Mais, est-ce bien en modifiant l'absorption qu'agissent les injections intra-veineuses? Ne peut-on invoquer aussi bien une élimination plus rapide des poisons ou une modification du pouvoir réactionnel des centres nerveux ?

A la suite des expériences de MM. Dastre et Loye, on pensa que les injections intra-veineuses réalisaient un lavage du sang ou plutôt de l'organisme et facilitaient l'issue, par la voie rénale, des substances nocives. On fut dès lors conduit à reprendre l'étude des injections d'eau salée dans les empoisonnements.

M. Delbet essaya cette méthode sur des chiens qui avaient reçu de la strychnine; mais les résultats ne furent pas bien encourageants, car, sur plusieurs animaux traités, un seul résista.

Dans des expériences qui remontent à 1888, nous avions recherché les effets des injections intra-veineuses d'eau salée dans les intoxications. Nous avions choisi le sulfate neutre d'atropine, parce que cet alcaloïde s'élimine assez rapidement. L'animal recevait, par une veine, une solution très diluée du poison et, par une autre veine, la solution salée physiologique. Or, les animaux traités ont toujours succombé avant ceux qui recevaient l'alcaloïde seul. Ce résultat négatif nous avait empêché de publier nos expériences.

Il nous a semblé utile cependant de reprendre la question et de rechercher si les effets produits ne varieraient pas suivant les doses d'eau salée et suivant la voie d'introduction des poisons. Nous avons employé un alcaloïde dont les effets sont faciles à reconnaître, le sulfate de strychnine, et nous avons opéré sur des lapins ; car, ayant l'intention de poursuivre des recherches ultérieures avec des poisons microbiens, et considérant les expériences actuelles comme de simples préliminaires, il était nécessaire d'opérer sur les animaux qui se prêtent le mieux à l'étude des toxines microbiennes.

Dans une première série d'expériences, de l'eau salée à 6 pour 1000, maintenue à la température de 39 degrés, a été injectée dans les veines, à raison de 3 à 4 centimètres cubes par kilogramme et par minute ; la quantité introduite à varié de 3 à 288 centimètres cubes par kilogramme. Cinq minutes après la fin de l'injection, on introduisait sous la peau de 0,5 à 2 milligrammes de sulfate de strychnine. Le tableau suivant donnera une idée des résultats obtenus et nous dispensera d'entrer dans le détail des expériences.

	POIDS de l'animal	QUANTITÉ d'eau injectée		DOSE de strychnine injectée		TEMPS ÉCOULÉ depuis l'injection	
		par lapin	par kilo	par lapin	par kilo	jusqu'aux convulsions	jusqu'à la mort
	gram.	c. c.	c. c.	mill.	mill.	minutes	minutes
I	2,220	»	»	2	0,9	5	13
II	2,380	167	70	2	0,83	3	6
III	1,470	»	»	1	0,68	5	18
IV	1,500	»	»	1	0,66	10	31
V	2,000	»	»	1	0,5	12	28
VI	1,500	5	1,3	1	0,66	7	33
VII	1,400	14	10	1	0,71	7	30
VIII	1,320	105	70	1	0,63	9	14
IX	1,600	112	70	1	0,62	5	25
X	1,900	400	210	1	0,52	12	60
XI	1,750	»	»	0,75	0,42	9	12
XII	1,750	400	288	0,75	0,42	18	50
XIII	1,950	»	»	0,7	0,35	13	Survie.
XIV	1,820	300	164	0,7	0,38	Pas de conv.	—
XV	1,320	»	»	0,5	0,37	18	—
XVI	1,500	15	10	0,5	0,33	15	—
XVII	1,670	117	70	0,5	0,29	18	—

Au premier abord, les résultats peuvent paraître contradictoires ; cependant, par une analyse attentive, on reconnaît que l'injection d'eau salée à des doses qui ont varié de 3 à 70 centimètres cubes par kilo, ne modifie pas d'une façon appréciable la résistance des animaux; parfois elle l'augmente légèrement, plus souvent elle la diminue. Mais quand on injecte des quantités considérables, c'est-à-dire de 164 à 288 centimètres cubes par kilo, on voit toujours les animaux ainsi préparés être pris de convulsions et succomber après les témoins. Ainsi, une dose de 1 milligramme tue un lapin neuf dans un temps qui varie de dix-huit à trente et une minutes; ce n'est qu'au bout d'une heure qu'elle amène la mort d'un animal ayant reçu au préalable 210 centimètres cubes d'eau salée par kilogramme. Si on diminue la dose, on n'observe plus d'accidents; le lapin de l'expérience XIV du tableau précédent ne présenta pas de troubles, pas même une exagération des réflexes, tandis que les lapins des expériences XIII et XV, qui avaient reçu, par kilogramme, la même dose de strychnine, furent atteints de convulsions qui se répétèrent pendant sept à huit minutes ; puis ils se remirent; mais, pendant trente à quarante minutes, ils présentèrent encore une exagération très marquée des réflexes.

Nous conclurons donc que les injections intra-veineuses d'eau salée retardent et atténuent considérablement les effets d'une injection sous-cutanée de strychnine; mais, c'est à la condition d'introduire des quantités de liquide fort considérables : il faut tripler et même quadrupler la masse du sang.

***

Au lieu d'introduire le poison sous la peau, si on l'injecte dans les veines, les résultats sont bien différents. Toujours, quelle que soit la quantité qu'on en ait introduite, les animaux qui ont reçu de l'eau ont succombé avant les témoins.

Dans plusieurs de nos expériences, nous avons injecté des solutions très diluées de sulfate de strychnine; dans les expériences XXIV, XXV, XXVI, XXVII, et XXVIII, nous avons employé une dilution à 1 pour 16.000 (5mg,25 pour 100) et nous avons poussé le liquide de façon à introduire deux gouttes par minute ; il fallait donc dix minutes pour injecter 1 centimètre cube. De cette façon, le poison a le temps de se diffuser et de s'éliminer et les résultats obtenus ont une netteté et une précision tout à fait remarquables. C'est ce qu'on pourra saisir en parcourant le tableau suivant.

Les chiffres que nous donnons peuvent encore servir à démontrer combien les résultats varient avec la vitesse de l'injection, combien ils sont constants quand la vitesse reste constante.

***

Trois conditions, avons-nous dit, peuvent intervenir pour expliquer l'influence qu'exercent les injections intra-veineuses d'eau salée sur les effets des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine : une absorption plus lente, une élimination plus rapide, une modification du pouvoir réflexe des centres nerveux.

Quand le poison est introduit dans les veines, une seule des trois conditions est supprimée ; il n'y a plus à tenir compte des modifications dans l'absorption. Mais, si l'élimination par la voie rénale est vraiment devenue plus active, son influence peut encore se faire sentir, surtout quand on injecte lentement la solution toxique : il est certain que lorsqu'on met une heure et plus pour introduire une dose convulsivante, le poison pénètre encore moins rapidement qu'après une injection sous-cutanée, et doit par conséquent s'éliminer avec beaucoup plus de facilité.

Or, il est certain que la sécrétion rénale est notablement activée : l'abondante diurèse présentée par les animaux suffit à l'établir; mais que l'urine entraîne une plus grande quantité de la substance toxique, c'est ce que personne n'a encore démontré, ni même recherché. C'est pourtant une question capitale et qui mérite d'être étudiée; nous y reviendrons prochainement, quand nous aurons terminé les recherches nouvelles que nous poursuivons actuellement sur ce sujet; seulement, au lieu d'un alcaloïde, nous avons choisi une substance facile à déceler dans l'urine, le ferrocyanure de potassium, et nous étudions comparativement, sur des animaux normaux et sur des animaux hydrémiés, le temps que ce corps met à apparaître dans l'urine et à en disparaître. Nous aurons ainsi des résultats précis sur les modifications de l'élimination rénale; nos expériences

	POIDS de l'animal	QUANTITÉ d'eau injectée		TITRE de la solution de strychnine	DOSE DE STRYCHNINE injectée			DURÉE de l'injection de strychnine	PHÉNOMÈNES observés
		par lapin	par kilo		par lapin	par kilo	par kilo et par minute		
	grammes	c. c.	c. c.	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.		
XVIII	2,150	»	»	25 p. 100	0,25	0,116	0,023	5m	Mort en quatre minutes.
XIX	2,170	280	129	id.	0,187	0,187	0,022	4	Mort immédiate.
XX	2,180	»	»	12,5 p. 100	0,125	0,057	0,014	4	Convulsions; survie.
XXI	2,180	152	70	id.	0,062	0,028	0,014	2	Mort en deux minutes.
XXII	1,900	»	»	6,25 p. 100	0,513	0,27	0,0045	1h	Convulsions; mort rapide.
XXIII	1,950	400	205	id.	0,375	0,192	0,0043	1h45	
XXIV	1,950	»	»	id.	0,656	0,337	0,0033	1 40	Convulsions; survie.
XXV	2,170	»	»	id.	0,719	0,331	0,0034	1 35	
XXVI	2,200	154	70	id.	0,6	0,272	0,0031	1 26	Convulsions; mort rapide.
XXVII	1,880	131	70	id.	0,5	0,265	0,0033	1 20	
XXVIII	2,165	30	13	id.	0,406	0,187	0,0033	1	

actuelles ne nous renseignent, en effet, que sur les deux autres parties du problème.

Elles démontrent d'abord que, sous l'influence des injections intra-veineuses d'eau salée, il se produit une notable augmentation du pouvoir réflexe de la moelle; on ne peut comprendre autrement pourquoi en injectant dans les veines des doses de strychnine, qui ne provoquent aucun trouble chez les témoins, on détermine chez les animaux hydrémiés des convulsions mortelles.

D'un autre côté, si l'injection intra-veineuse de grandes quantités d'eau salée retarde et atténue les effets d'une injection sous-cutanée de strychnine, c'est évidemment que l'absorption est considérablement diminuée. On s'explique ainsi la discordance apparente des résultats, suivant que le poison est introduit sous la peau ou dans les veines.

* * *

Les recherches que nous venons de résumer rendent compte des bons effets obtenus chez l'homme par les injections intra-veineuses d'eau salée.

Dans les cas où un poison est introduit ou prend naissance en un point de l'organisme, par exemple sous la peau ou dans le tube digestif, l'injection intra-veineuse en entravera l'absorption.

Quand un poison, exogène, endogène ou microbien, a déjà imprégné l'économie, il ne tarde pas à déterminer une dépression nerveuse, une parésie plus ou moins marquée des centres réflexes; les injections intra-veineuses d'eau salée seront alors indiquées, car elles combattront l'adynamie et le collapsus : elles agiront comme un puissant stimulant. Sans nier qu'elles puissent aider à l'élimination des toxiques et réaliser; jusqu'à un certain point, le lavage de l'organisme, nous croyons qu'il faut, avant tout, pour expliquer leur influence, invoquer une action dynamogénique.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite* [4]).

Séance du 24 Octobre.

ORGANES GÉNITAUX-URINAIRES DE LA FEMME
UTÉRUS

Hystérectomie totale par la voie abdominale. — **M. Terrier** (de Paris). J'ai fait 14 hystérectomies abdominales totales d'après le procédé de Delagenière, avec 14 succès. J'ai quelque peu modifié ce procédé. Voici comment je procède : tantôt je fais l'hystérectomie totale, tantôt je fais l'hystérectomie supra-vaginale.

Dans l'hystérectomie totale, après avoir attiré le fibrome avec de fortes pinces, je place des ligatures sur les annexes et fais la castration immédiate. Puis je taille sur l'utérus un lambeau péritonéal antérieur et un lambeau postérieur. Je dissèque ces lambeaux aussi loin que possible jusque vers les attaches vaginales. Cela fait, on place des pinces sur l'artère utérine. Enfin, on sectionne l'utérus au-dessus du col ; puis, dans un dernier temps, on enlève le col, après ouverture des culs-de-sac vaginaux.

On ferme alors les parois par trois points de suture. Puis on réunit les lambeaux péritonéaux, en immergeant les pédicules utéro-ovariens dans les sutures.

Quand on fait l'hystérectomie supra-vaginale, on fait l'opération comme précédemment, mais sans enlever le col.

M. Routier (de Paris). Je crois avoir réalisé, et cela depuis Novembre 1894, une méthode plus facile d'hystérectomie abdominale totale. Voici en quoi elle consiste :

1° On ouvre les deux culs-de-sac vaginaux comme dans l'hystérectomie vaginale; si ce n'est pas possible, on coupe au moins les insertions du vagin au col utérin;

2° La malade est placée en position de Trendelunburg; puis on fait une laparotomie assez grande pour pouvoir sortir le fibrome de la cavité abdominale;

3° Ligature à la soie des pédicules utéro-ovariens et section;

4° Quand, par la forme de la tumeur, le petit bassin est inaccessible, incision médiane longitudiuale sur la face antérieure du fibrome, depuis la ligne d'insertion vésicale, et énucléation du ou des fibromes;

5° Le petit bassin étant accessible, si les deux culs-de-sac sont ouverts, passer un caoutchouc autour de ce qui reste du ligament large droit, serrer et couper. La tumeur tombe à gauche et ne tient plus que par le ligament large gauche;

6° Ligature élastique de ce ligament gauche;

7° Faire sortir par le vagin les bouts de caoutchouc et une mèche de gaze;

8° Coudre la paroi.

J'ai employé ce procédé pour des fibromes simples, pour des fibromes compliqués de salpingites suppurées, et il m'est arrivé de le faire pour des salpingites suppurées graves; j'enlevais alors l'utérus parce qu'il saignait trop, et, de cette façon, j'assurais un drainage parfait.

Je considère la fermeture du vagin comme inutile; mes résultats sont excellents et tout à fait de nature à me faire persister dans mes errements.

M. Pozzi (de Paris). Le procédé que vient de décrire M. Terrier, comme la plupart de ceux qui procèdent au détachement de l'utérus de haut en bas, en coupant les tissus assez loin en dehors de l'organe, a l'inconvénient de ne pas mettre assez en garde contre les deux grands dangers de l'hystérectomie abdominale totale : l'hémorrhagie et la blessure des uretères. Je crois, qu'à ce point de vue, un grand perfectionnement a été réalisé par l'attaque de l'utérus de bas en haut, après ouverture du cul-de-sac postérieur et préhension du col par l'abdomen. En effet, on peut alors faire la circoncision des culs-de-sac vaginaux autour du col, et détacher celui-ci de la vessie en décollant les tissus de bas en haut, comme dans l'hystérectomie vaginale dont on retrouve ici les facilités. Cette séparation faite, l'utérus ne tient plus que par les ligaments larges, qu'il faut sectionner le plus près possible de l'organe, après les avoir saisis dans de longues pinces. On opère ainsi rapidement et sans hémorrhagie, car il faut bien savoir que les vaisseaux qui se rendent à l'utérus ne saignent sérieusement que si on les coupe assez loin en dehors de l'organe; ils n'y pénètrent qu'après s'être divisés, si bien que, si on rase l'utérus, on ne coupe presque que des ramuscules, exception faite pour quelques gros rameaux qu'on pince facilement.

Le nouveau procédé de M. Doyen, que j'ai récemment employé dans des cas de gros fibromes, m'a donné d'excellents résultats. Je recommande seulement, comme temps préliminaire, pour peu que le segment inférieur de l'utérus soit peu accessible, d'énucléer rapidement, grâce à une incision sagittale, les gros fibromes qui encombrent le petit bassin. On pourra ensuite inciser sans peine le cul-de-sac postérieur sur une grande pince courbe introduite dans le vagin et aller saisir le col pour le faire basculer dans l'abdomen.

Il ne faut pas craindre d'exercer une forte traction sur le col, de bas en haut, et de s'aider des doigts et de ciseaux mousses pour séparer la vessie de bas en haut.

Ce que ce procédé a de véritablement original est l'absence d'hémostase préalable. Quant à la préhension du col par l'abdomen et à la bascule de l'utérus, elle vient d'Amérique où je l'ai vue exécuter il y a trois ans.

M. Doyen ferme complètement le vagin et ne draine pas. Je préfère drainer avec une mèche de gaze, après avoir fermé, par un surjet au catgut, toutes les surfaces cruentées, en ourlant le bord du vagin avec la séreuse.

J'attire ensuite dans le vagin les fils qui ont lié les ligaments larges, et la traction opérée sur eux suffit à plisser le péritoine en entonnoir et à permettre l'adossement en bourse de la séreuse dès que le drainage est retiré.

M. Doyen, par suite d'une sorte de coquetterie chirurgicale, n'applique aucune pince avant de détacher complètement l'utérus. Je préfère en mettre une, très longue, sur chaque ligament large, immédiatement avant de les sectionner.

Là se borne l'hémostase préalable dans toute l'opération qui est remarquablement rapide.

M. Delbet (de Paris). Les progrès incontestables obtenus dans le traitement chirurgical des fibromes ne tiennent pas à ce que l'on fait l'hystérectomie totale et non plus l'hystérectomie partielle. Ils sont dus à deux causes : la suppression des ligatures en chaîne et en masse, et celle de la plaie péritonéale.

Comme manuel opératoire, il est important de disséquer très bas l'utérus, ainsi que de l'élever et de l'attirer fortement en haut; l'uretère perd alors ses rapports d'intimité avec lui, ce qui donne toute sécurité à l'opérateur.

Sur huit opérations, M. Delbet a eu huit succès, dont l'un chez une femme en travail, dont l'enfant était mort; il a enlevé l'utérus gravide et le fibrome. Il se déclare partisan de la voie abdominale, sauf dans les cas exceptionnels où les fibromes peuvent être enlevés par la voie vaginale sans ablation de l'utérus.

M. Goullioud (de Lyon). Partisan de l'hystérectomie abdominale totale, je viens vous soumettre un procédé qui ne diffère de celui de Delagenière que par des détails secondaires et une modification que j'estime diminuer les dangers d'infection péritonéale à la suite de cette opération.

L'énucléation sous-péritonéale du segment cervical de l'utérus est achevée; les pédicules des artères utéro-ovariennes, utérines et même vaginales, sont pincées et sectionnées. L'utérus ne tient plus que par le vagin dénudé sur deux centimètres environ.

A travers ses parois étirées, les doigts reconnaissent le col. Au-dessous de lui, je place alors transversalement sur le vagin, par l'abdomen, deux pinces longues coudées parallèles, dont les mors sont assez longs pour pincer toute la largeur du vagin aplati.

Je sectionne celui-ci entre les pinces avec le couteau coudé du thermo-cautère.

L'utérus entier est enlevé, portant, appendue au-dessous du col, une des pinces coudées qui empêche d'une façon absolue qu'aucun liquide ne s'écoule sur le champ opératoire. La seconde pince reste sur le vagin, dont elle ferme la lumière jusqu'à ce que soit achevée l'hémostase par la ligature de chaque pédicule vasculaire. Cette pince n'a pu elle-même s'infecter, n'ayant eu de contact qu'avec la surface cruentée du canal vaginal et non avec sa cavité.

Ceci fait, ou bien je ferme le péritoine pelvien par un surjet rapide, laissant au-dessous de lui un espace cruenté qui sera drainé par le vagin quand l'opération abdominale sera terminée, ou bien, je ne fais pas de surjet et je draine par un Mikulicz vaginal. Dans l'un et l'autre cas, je ferme complètement l'abdomen.

Cette manière de faire a l'avantage d'éviter toute manœuvre vagino-abdominale par l'abdomen. Elle a aussi l'avantage de supprimer toute communication entre le vagin et le péritoine d'une part, tant que celle-ci n'est pas fermée par un surjet ou protégée par un Mikulicz. Aucune sécrétion provenant de l'une ou de l'autre de ces cavités ne peut donc infecter le péritoine. Or, si la technique de la désinfection a fait un immense progrès, cependant, le danger de l'hystérectomie abdominale totale est toujours là. Aussi, même sans parler des cas d'infection grave de l'utérus par un myome sphacélé ou dégénéré, la précaution simple que nous conseillons et que nous venons d'employer dans quatre cas heureux n'est pas inutile. Cette méthode diffère de celle de Carle, de Turin, en ce que celui-ci ne plaçant qu'une pince sur le vagin et sectionnant celui-ci entre cette pince et le col, puis en suturant le vagin par ses bords cruentés et renversés en dedans, se prémunit surtout contre l'infection de provenance vaginale.

M. Ricard (de Paris). Je suis heureux de constater le chemin parcouru par l'hystérectomie abdominale totale pour fibromes depuis que j'ai pris, il y a deux ans, la parole à la Société de chirurgie, pour la défendre. Cette opération qui a conquis, dès aujourd'hui, son droit de cité, est, pour les fibromes, l'opération que l'avenir rendra classique.

Je ne veux discuter aucune manière de faire, ni rechercher à qui appartient la priorité des procédés ; celui que j'emploie et qui est fait d'emprunts aux uns et aux autres, m'a servi quarante fois déjà, en le modifiant suivant les besoins. Malgré des cas très graves de toutes sortes, je n'ai eu à enregistrer que 3 décès, ce qui donne une mortalité qui atteint à peine 7 pour 100. C'est grâce à cette expérience déjà importante de l'opération, aux résultats heureux que j'ai obtenus, que je me permets de prendre la parole pour faire connaître ma technique.

Le premier temps, une fois la laparotomie faite, consiste dans *l'énucléation* forcée du fibrome, hors du ventre. Cette énucléation, facile dans bien des cas, est rendue souvent impossible par des adhérences, salpingites suppurées, lésions annexielles diverses, enclavement pelvien, coexistence de fibromes dans le ligament large, etc. Quelle que soit la cause de cette fixité du fibrome, il faut lever l'obstacle qui retient la tumeur avant d'essayer de passer au deuxième temps, et, pour cela, on enlèvra les poches salpingiennes, on évidera et enlèvera les fibromes enclavés, on détruira les adhérences, etc.

Le fibrome devenu mobile et fortement tiré hors du ventre, on a recours à l'hémostase primitive ; tout d'abord, je sectionne, sous des pinces, l'artère utéro-ovarienne droite, puis par la brèche créée, j'effondre le ligament large, le long de l'utérus tendu, jusqu'au dôme vaginal ; j'arrive alors facilement sur le pédicule de l'artère utérine, que l'on voit nettement autour de ses veines. Je place une pince et je coupe; si l'artère échappe, une pince ordinaire suffit pour la saisir et l'hémorrhagie

4. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896, p. 556; n° 87, 24 Octobre 1896, p. 566; n° 88, 28 Octobre 1896, p. 573; n° 89, 31 Octobre 1896, p. 578; n° 90, 4 Novembre 1896, p. 588; n° 91, 7 Novembre 1896, p. 595, et n° 93, 14 Novembre 1896, p. 613.

de cette artère dénudée n'est jamais bien considérable. Je pratique la même manœuvre de l'autre côté. Par un trait transversal antérieur, je rejoins mes deux incisions péritonéales latérales, décolle le péritoine et repousse facilement la vessie sur le pubis.

Dès lors, l'utérus fibromateux ne tient plus que par le vagin, dont il s'agit de le séparer; pour cela, directement ou sur une pince introduite par la cavité vaginale, j'incise l'un des culs-de-sac, de préférence le postérieur, mais aussi le cul-de-sac antérieur, si le Douglas est peu accessible. J'agrandis la boutonnière vaginale, et, saisissant le col, je désinsère à coups de ciseaux, l'insertion du vagin; l'utérus vient alors rapidement.

Deux ligatures à la soie, placées de chaque côté, se substituent aux pinces. Je tamponne le vagin, préalablement asepsié, en le bourrant par l'abdomen d'une compresse stérilisée, et referme le ventre.

Après avoir, dans mes premières opérations, fermé avec soin et suturé le péritoine par-dessus le vagin béant, j'ai complètement cessé cette manière de faire, qui me paraît inutilement allonger l'acte opératoire, et je n'ai enregistré à la suite aucun inconvénient.

Jamais je n'ai blessé la vessie, ni l'uretère. Quant aux accidents hémorrhagiques que redoutent théoriquement les chirurgiens qui n'ont pas la pratique de l'opération, je les crois rares, et plus facilement évitables par cette méthode que par d'autres. On peut, en effet, enlever de volumineux fibromes sans perdre plus de deux cuillerées de sang.

M. Témoin (de Bourges). Le succès que l'*ablation des fibromes ou hystérectomie partielle* m'a donné, m'engage à venir présenter au Congrès ma statistique personnelle et la méthode simplifiée que j'emploie.

Au mois d'Avril dernier, je présentais à la Société de Chirurgie le résultat d'une série de trente observations qui m'avait donné 29 guérisons et, aujourd'hui, j'apporte le résultat de 45 observations avec 42 succès et 3 morts.

Des trois morts : la première est due à une faiblesse extrême de la malade qui a succombé dans les seize premières heures; la seconde est due manifestement à de a septicémie; et la troisième malade est morte au septième jour, alors que tout allait bien, prise subitement de phénomènes cérébraux qui l'ont emportée. Au niveau de la plaie et au pédicule, rien d'arnomal n'était à observer.

A ces 45 observations, je pourrais en ajouter une 46e qui a été suivie de mort, mais l'opération n'a pas été faite dans mon service.

La méthode que j'emploie n'est pas spéciale; mais elle est une simplification des méthodes déjà usitées. Je crois que si le pédicule a été la cause de tant d'insuccès, c'est que ce pédicule était formé de tous les éléments constituant la masse utérine fibromateuse, que sa fermeture était incomplète et, enfin, que les ligatures élastiques provisoires amenaient une mortification du péritoine destiné à recouvrir le moignon.

Pour obvier à ces divers incovénients, la méthode que j'emploie est la suivante :

Lorsque la masse fibromateuse est sortie de la cavité abdominale, je fais immédiatement l'hémostase au moyen de deux pinces à longs mords, placées de chaque côté sur les ligaments larges, et ce sera la seule hémostase de l'opération. Je pratique alors sur la tumeur une longue incision, commençant le plus près possible du col et aboutissant au fond de l'utérus. Cette incision est profonde et, par elle, je fais avec les doigts la décortication de la tumeur.

Cette décortication est facile et elle permet ainsi d'enlever des fibromes énormes, multiples et allant jusqu'aux lèvres du col.

Lorsque la tumeur est enlevée, il reste une énorme cavité ou plutôt une cuvette utérine, que l'on resèque avec de forts ciseaux, aussi près du bord que l'on veut.

Il ne reste plus qu'à fermer le moignon. Un fil de catgut suture, d'une façon continue, en surjet, le muscle utérin sur deux étages. Un second fil rapproche, de la même façon, le péritoine. Les ligaments larges sont liés, comme à l'ordinaire, et le ventre lavé à l'eau chaude.

Ainsi, il ne reste plus, comme dans le procédé de Schrœder, de masse fibreuse constituant le pédicule, mais simplement l'enveloppe souple et facile à froncer, constituée par le muscle utérin. La suture est continue et rend la séparation absolue entre la cavité utérine et la cavité abdominale.

L'hémostase du moignon est faite par cette seule suture, et on n'a pas eu à faire de ligature élastique. Il ne se préoccupe pas non plus de la cavité utérine et ne fais ni cautérisation, ni drainage.

Chez mes 45 opérées, les fibromes pesaient de 2 à 18 kilogrammes; plus de la moitié avaient des fibromes de plus de 5 kilogrammes, 4 pesaient 10 kilogrammes et plus, 1, enfin, pesait 18 kilogrammes; l'âge des malades a varié de vingt à soixante-sept ans. Certains cas étaient compliqués de salpingite, et plusieurs malades étaient dans un état de cachexie avancée.

Par cette méthode, on peut opérer sans autre aide que celui qui donne le chloroforme, et c'est ainsi qu'ont été faites presque toutes ces opérations. La moyenne de la durée a été de quarante minutes.

Sur ces 45 observations, 5 présentent un intérêt particulier.

Il s'agissait de jeunes femmes chez lesquelles les fibromes, moins volumineux, pouvaient être enlevés sans causer sur l'utérus de trop grands délabrements. Le chirurgien a songé, chez elles, à leur conserver l'organe avec sa fonction, et voici quelle méthode il a employée :

L'hémostase a été provisoire et a été faite en prenant les ligaments larges dans des pinces à mors élastiques de Doyen, garnis de tubes à drainage pour adoucir encore la pression.

La tumeur est incisée et énuclée, et la cavité lavée à l'eau phéniquée forte, réséquée en partie, est suturée comme précédemment.

Dans 2 cas, il y avait plusieurs fibromes. Chaque cavité a été traitée isolément. Les 4 opérées se portent très bien, elles ont leurs règles sans aucun trouble. Chez 3, l'utérus et les annexes furent conservés complètement; chez 1 on dut sacrifier la corne utérine gauche.

Lorsqu'une femme est jeune, qu'elle n'a pas eu d'enfants, il y a un grand intérêt à conserver un organe et une fonction qui, lorsqu'ils sont supprimés, donnent trop souvent des accidents d'ordre nerveux, dont on se rend difficilement maître.

C'est encore une raison, si cette méthode de conservation totale de l'utérus doit donner de bons résultats, pour s'adresser encore moins à la voie vaginale, même pour les petits fibromes.

M. Poirier (de Paris). Depuis le mois de Juillet, j'ai eu recours à un procédé d'hystérectomie abdominale totale des plus simples. J'ai complètement abandonné le cul-de-sac postérieur profond, parfois inaccessible. Voici comment je procède : l'abdomen ayant été incisé, je fais sortir le fibrome, si cela est possible; après avoir pincé et lié les vaisseaux utéro-ovariens, de chaque côté, j'incise transversalement le péritoine, d'un ligament large à l'autre sur la face antérieure de l'utérus, et je décolle ce péritoine et la vessie jusqu'à ce que je sente, à travers la paroi vaginale, une pince placée au préalable sur la lèvre antérieure du museau de tanche. Ceci fait, et la vessie étant rabattue vers le pubis, je vois les crosses utérines et souvent les uretères qui les croisent; je lie les vaisseaux utérins de chaque côté. Défonçant alors la paroi antérieure du vagin sur la pince repère, je saisis le col avec une pince à traction, et, soulevant ce col, je désinsère aux ciseaux tout le pourtour du vagin; cette section du vagin donne peu de sang et l'utérus est enlevé avec une remarquable facilité.

L'opération est simple, rapide et facile, elle ne fait courir aucun risque à la vessie, ni aux uretères, et ne comporte qu'une perte insignifiante de sang. Je l'ai exécutée quatre fois seulement; une de mes opérées, qui portait avec un gros fibrome des annexes suppurées dont l'énucléation fut très difficile, a succombé.

M. Pantaloni (de Marseille). Dans le courant de l'année 1896, j'ai fait 14 hystérectomies abdominales totales pour fibromyomes remontant ou dépassant l'ombilic, deux pour cancer du corps, un pour fibromyome avec collections annexielles remplissant le petit bassin et deux Porro. J'ai employé le procédé de Delagénière avec quelques modifications de détail suivant les cas, et je n'ai eu que des succès, sauf pour un fibrome suppuré avec annexite, qui a succombé au vingt-cinquième jour. Dans ce cas, tout le péritoine du petit bassin ayant été enlevé, je dus prendre l'épiploon et en faire une voûte pelvienne, en le suturant au détroit supérieur et la face postérieure de la vessie. La cavité inférieure ou pelvienne fut bourrée par le vagin avec de la gaze stérilisée servant de drain.

Bien que cette méthode ne m'ait donné que des succès, j'ai changé d'avis depuis que j'ai vu opérer M. Doyen; et je crois qu'à l'avenir, la technique de l'hystérectomie abdominale totale doit être réglée de la façon suivante : méthode de Doyen pour l'ablation de la tumeur; méthode de Delagénière pour l'hémostase définitive et la fermeture pelvienne. Drainage ou non, suivant les cas. Par là, on aura sécurité et rapidité. Sécurité, parce que les dangers d'infection secondaire et d'hémorrhagie n'existeront plus; rapidité qui a son importance dans le cas de femmes cachectisées par la suppuration ou les hémorrhagies.

M. Monprofit (d'Angers). — Je suis, comme le précédent orateur, un partisan déterminé de l'hystérectomie abdominale totale; depuis plus d'un an, je n'ai pas pratiqué d'autre procédé pour enlever l'utérus fibromateux par la voie abdominale, abandonnant tout pédicule intérieur ou extérieur; j'emploie, pour ma part, un procédé qui dérive des méthodes employées par mes excellents camarades, Delagenière et Doyen.

Comme Delagenière, je fais une collerette péritonéale en avant et en arrière; comme Doyen, j'ouvre le vagin en arrière, comme lui et selon son procédé, je vais prendre le col dans une forte pince, et je l'attire en haut, faisant, en quelque sorte, une *hystérectomie vaginale par l'abdomen*! Je termine, comme Delagenière, au point de vue de la fermeture du petit bassin.

Je suis frappé, comme MM. Ricard et Delbet, de la facilité, de la sécurité que nous donnent ces nouveaux procédés; mais je considère comme absolument important de ne jeter l'utérus de côté, de n'en terminer l'ablation que lorsque l'hémostase est absolument assurée, et cela est d'une admirable facilité, en employant le plan incliné et l'extraction du col à la Doyen. Rien de plus facile que de pincer l'utérine : on l'a sous les yeux. Ne la voit-on pas? un coup de ciseaux, et son jet vous indique immédiatement la place de la pince; on peut la lier avec autant de facilité qu'une radiale. Alors, alors seulement, mon hémostase bien assurée, je détache complètement l'utérus et je le jette de côté; mais, c'est un auxiliaire trop précieux pour que je le sacrifie trop tôt.

Un point qui me paraît aussi, comme à Ricard, d'une très grande importance, c'est le procédé d'élévation et de traction qui nous a été, pour la première fois, enseigné par Auguste Reverdin (de Genève).

Je place, pour mon compte, une forte pince sur le fond de la matrice, et je fais tirer la matrice en avant, de façon à tendre le plus possible ses attaches; le vagin est allongé, et vient, ainsi que l'a si bien remarqué Reverdin, au devant de l'opération, presque jusqu'au niveau de la plaie abdominale; de là, il n'est rien de plus facile que de l'ouvrir et de traiter ensuite les utérines. Selon les remarques de Delbet et de Ricard, cette manœuvre a encore l'immense avantage de rendre beaucoup moindres les dangers de blessure de l'uretère.

Avec toutes les modifications, les améliorations que chaque chirurgien a apporté à la technique de l'hystérectomie abdominale totale, cette opération est devenue d'une facilité et d'une sécurité presque comparables à l'ovariotomie; il est surprenant de voir des malades âgées, fatiguées par des douleurs prolongées, des hémorrhagies répétées, avec des tumeurs volumineuses, supporter l'hystérectomie aussi facilement qu'une opération de minime importance, se guérir avec une rapidité merveilleuse. Quel changement dans l'histoire des fibromes qui étaient autrefois le cauchemar de tous les chirurgiens! Nous pratiquions jadis l'hystérectomie avec pédicule externe, qui nous donnait parfois de beaux succès, mais au prix de quels revers et de quels soucis. Après une série heureuse, toujours brève hélas! nous retombions dans des insuccès inexplicables, et les malheureuses malades retournaient pour un certain temps aux soins de l'électricité, ou même, hélas! de la médecine! Aujourd'hui, l'hystérectomie abdominale totale, par les nouveaux procédés, nous débarrasse de ce mauvais rêve, et nous donne un moyen facile et sûr de guérir rapidement nos malades.

M. Reverdin (de Genève). Je suis heureux de voir tous les chirurgiens adopter ma manière de voir, par rapport aux tractions sur l'utérus dans l'hystérectomie abdominale, mais cette traction ne doit pas être exagérée; il faut tendre les ligaments et le vagin, sans exercer de tractions violentes.

Des collections séreuses pelviennes. — M. Vautrin (de Nancy). — Peu étudiées par Pozzi, dans son traité de Gynécologie, les collections séreuses pelviennes ont fait l'objet de mémoires de la part de Laroyenne, de Condamin, de Bonnet. Leur histoire est intéressante à tracer, c'est ce qui m'a décidé à l'entreprendre, me basant sur 12 observations que j'ai rencontrées dans ces dernières années.

Je distingue deux catégories de collections séreuses. La première comprend des collections séreuses développées au voisinage d'un utérus ou d'annexes malades. Elles occupent une cavité d'étendue variable, comprise au milieu d'exsudats inflammatoires. Leur marche est silencieuse et chronique. Elles ne se font remarquer par aucun symptôme saillant ou spécial.

La deuxième catégorie de collections séreuses, que l'on peut désigner du nom de *pelvipéritonites* séreuses, se rencontre plus rarement et se présente sous forme d'épanchements soudains, d'allure aiguë, avec un cortège de symptômes graves qui attirent l'attention. Ces collections peuvent atteindre un volume considérable en peu de temps, ainsi que je l'ai observé dans deux faits récents.

Les épanchements séreux de la première catégorie se produisent au milieu d'exsudats de péri-métro-salpingite, à la faveur de poussées congestives ou inflammatoires successives. L'irritation propagée à la séreuse adjacente, aux organes malades, provoque la sécrétion d'une certaine quantité de liquide ressemblant à l'ascite, qui se collecte en une cavité de dimensions généralement restreintes. L'épanchement séreux environne presque toujours la lésion causale, l'enveloppe souvent et occupe, comme celle-ci, une situation variable dans le pelvis. Toutefois, son siège le plus commun est le cul-de-sac de Douglas, un peu au-dessus du cul-de-sac vaginal postérieur.

Les collections séreuses de la deuxième catégorie succèdent à un état inflammatoire aigu, et principalement à une génitalite gonococcienne. Elles surviennent rapidement, au milieu de symptômes de péritonite localisée au bassin : ballonnement du ventre, frissons, vomissements, pouls petit et fréquent, etc. La sérosité épanchée remplit le bassin et refoule parfois l'intestin jusqu'aux environs de l'ombilic. J'ai évacué deux pelvipéritonites séreuses de ce genre, dont l'une contenait 2 litres et demi et l'autre 3 litres d'un liquide limpide et peu coloré. Si l'on retarde l'évacuation de ces énormes collections, elles passent rapidement à la purulence, ainsi que le démontrent les observations de Reclus au Congrès de Chirurgie de 1891. On rencontre également ces pelvipéritonites pendant la puerpéralité.

Le traitement des collections séreuses pelviennes me paraît se rattacher à celui des lésions pelviennes qui leur donne naissance. Pour les lésions élevées et unilatérales, enveloppées d'épanchements séreux, on pourra préférer la *laparotomie*. Pour les affections bilatérales anciennes, l'*hystérectomie* s'imposera. Cependant, après de nombreux succès, je conseille l'*incision vaginale pos-*

térieure qui permet d'évacuer les collections séreuses, d'extirper ou d'ouvrir les lésions annexielles et de drainer par le point le plus déclive. Si l'épanchement séreux est haut situé, l'*élytrotomie antérieure* seule, ou combiné à *l'élytrotomie postérieure*, permet de l'atteindre. J'ai réussi, dans deux cas, à guérir des collections séreuses et à extirper des annexes par la voie vaginale antérieure.

Contre les pelvipéritonites séreuses, il faut intervenir rapidement par l'incision vaginale qu'il faut préférer au drainage abdomino-vaginal, aussi longtemps que l'épanchement n'est pas suppuré.

De l'ablation abdominale des annexes sans ligature préalable. — **M. Pierre Delbet** (de Paris). Jamais il n'y a eu plus de désaccord sur le traitement des lésions inflammatoires des annexes, car les divergences sont bien plus profondes dans la pratique que dans les écrits. On a pu voir, au Congrès de Genève, que beaucoup de chirurgiens admettent la laparotomie dans certains cas et l'hystérectomie dans d'autres. Mais, si des principes on passe aux faits, on constate qu'avec des formules, sinon identiques, du moins très voisines, sur 100 cas de salpingite, tel chirurgien fait 98 hystérectomies et tel autre 98 laparotomies. Il y a donc des hystérotomistes et des laparotomistes. Je suis de ces derniers, laparotomiste convaincu.

J'ai fait publier récemment ma statistique de laparotomie pour lésions des annexes, par mon élève et ami, M. Chavin[1]. Cette statistique comprend tous les cas que j'ai opérés jusqu'au 2 Mars de cette année. Je tiens à dire que si j'ai souvent refusé d'intervenir parce que les lésions ne me paraissaient pas suffisantes pour justifier cette intervention, je n'ai jamais refusé d'opérer sous prétexte que les lésions étaient trop étendues ou trop graves, et j'ai toujours fait la laparotomie, sauf dans un cas où, sur la demandé expresse de la malade, j'ai pratiqué l'hystérectomie. (Les lésions étaient, d'ailleurs, peu graves et le résultat a été excellent.) La statistique publiée est donc intégrale à tous les points de vue, et comme elle comprend 135 cas, elle peut renseigner sur la valeur de la laparotomie appliquée au traitement des lésions des annexes.

Ma mortalité brute est de 3,7 pour 100. Les morts se répartissent de telle façon qu'elles donnent une proportion de 7,2 pour 100 pour les lésions suppurées et de 1,2 pour 100 pour les lésions non suppurées. Dans tous les cas, l'ablation des annexes a été complètement faite.

Je ne veux pas insister sur cette statistique puisqu'elle a déjà été publiée. Je tiens cependant à rappeler que sur neuf malades, chez qui il m'a été possible de conserver les annexes d'un côté, deux ont eu des enfants : l'une d'elle est particulièrement intéressante. Elle avait une énorme salpingite purulente du côté gauche. Avant l'intervention, elle m'avait demandé de faire tout ce qu'il serait possible pour lui conserver la possibilité d'avoir des enfants. Après avoir enlevé la trompe gauche, je constatais que la droite était oblitérée au niveau du pavillon, mais non distendue. J'ouvris le pavillon par une incision longitudinale; après avoir lavé la trompe et constaté par le cathétérisme qu'elle ne présentait pas d'autre oblitération jusqu'à l'utérus, je suturai la muqueuse de la trompe au péritoine pour assurer la béance de l'orifice de nouvelle formation, et je fixai ce nouveau pavillon sur l'ovaire. Le résultat de cette salpingostomie a été parfait, puisque la malade est devenue enceinte et qu'elle a accouché à terme d'un enfant vivant.

Jusqu'ici, on s'est battu à coups de statistiques. Les résultats de cette bataille n'ont pas été défavorables à la laparotomie, bien au contraire : les deux statistiques intégrales publiées en France, celle de Hartmann et la mienne dont les résultats sont identiques, le prouvent. Mais, il y a mieux à faire, c'est de perfectionner la technique opératoire et d'améliorer ainsi les résultats. J'ai porté mes efforts de ce côté depuis quelques mois.

Le point sombre de tous les traitements de la salpingo-ovarite, c'est qu'il y a des cas où les douleurs persistent après l'opération; il est tout à fait exceptionnel que les douleurs qui persistent soient vives; mais enfin il y a des malades qui « sentent leur ventre » après l'opération, et c'est encore trop.

A quoi sont dues ces douleurs? A l'utérus, disent les partisans de l'hystérectomie. C'est facile à dire, mais pas à démontrer. L'utérus n'est pas un organe qui soit pathologiquement très sensible. Nous voyons à chaque instant des malades qui ont d'horribles métrites, mais qui ne se plaignent que des pertes et qui ne souffrent pas, tant que l'utérus malade est en bonne position et que les annexes sont indemnes. D'ailleurs, on voit aussi des malades qui continuent à souffrir après l'ablation de l'utérus. Les douleurs ont donc d'autres causes.

On dit des malades qui souffrent que ce sont des nerveuses. Il y a du vrai dans cette explication, mais elle est un peu trop commode. Sans doute, il y a des névropathes qui souffrent sans qu'on sache trop pourquoi. Peut-être certaines malades ont-elles des névrites qui continuent à évoluer après l'intervention. Mais enfin, il faut bien dire que les malades qui souffrent après l'hystérectomie sont souvent celles chez qui l'ablation des annexes est incomplète.

Je crois que les douleurs qui persistent après la laparotomie peuvent être attribuées aux causes suivantes :

1° Striction et tiraillement des pédicules dans les ligatures en masse;

2° Infection légère des fils, pas assez virulente pour amener des accidents graves, mais suffisante pour déterminer la formation d'exsudats;

3° Persistance de la portion interne de la trompe. Quand on fait la ligature du ligament large en masse, on laisse toujours un petit moignon de trompe, quelques soins qu'on y mette, et même si on multiplie les ligatures enchaînées.

4° Adhérence des pédicules avec l'intestin ou la vessie.

5° Vices de position de l'utérus.

Toutes ces causes de douleurs peuvent-elles être évitées? Je le crois.

Il me paraît évident que la manière dont se pratiquent les laparatomies pour salpingites est encore empreinte de la terreur qu'inspiraient autrefois les séreuses. Pourquoi faire avec des fils énormes des ligatures en masse qui tiraillent le péritoine et les organes voisins? L'hémorrhagie est-elle donc si redoutable? On ne coupe que quelques veines et deux artères, l'utéro-ovarienne et la partie terminale de l'utérine, deux artères dont la plus grosse n'a pas le volume de la moitié d'une radiale. Pourquoi ne pas procéder là comme on le fait partout ailleurs, disséquer, sectionner, pincer et lier les vaisseaux? C'est ce que je fais depuis quelques mois.

Après quelques tâtonnements transitoires, je suis arrivé à la technique que voici :

J'emploie toujours le plan incliné, sans lequel l'opération que je vais décrire serait à peu près impossible.

Les annexes étant libérées de leurs adhérences et attirées hors du ventre comme d'habitude, je procède de deux façons différentes suivant les cas. Quand les annexes se sont bien libérées sans se rompre, quand j'ai lieu de croire que mes mains sont restées bien aseptiques, quand il n'existe aucune surface septique qu'on soit exposé à toucher, je passe un fil simple avec une aiguille-mousse au travers du ligament large près de son bord externe, de manière à lier d'un seul coup le pédicule utéro-ovarien, puis je sectionne le reste du ligament large, sans faire de ligature préalable, comme je le dirai tout à l'heure.

Quand, au contraire, j'ai dû crever des kystes séreux compris entre des adhérences péritonéales, quand les trompes se sont rompues, quand j'ai eu les mains souillées par leur contenu, quand le fil est exposé à toucher des annexes elles-mêmes septiques, je ne fais aucune ligature préalable, et je sectionne d'emblée le ligament large avec des ciseaux.

Je commence par le côté externe, et mon aide place des pinces sur les vaisseaux à mesure qu'ils sont sectionnés. L'artère utéro-ovarienne ne donne presque jamais du côté du pédicule. Le jet de sang se produit, au contraire, sur la tranche de la partie à enlever, ce qui prouve que la circulation se fait de l'artère utérine vers l'artère utéro-ovarienne. Ce fait constant montre que l'utérine est la véritable artère des annexes et de l'utérus à l'état de vacuité. L'utéro-ovarienne n'est importante que pour la gestation. Bien que cette artère ne donne pas d'ordinaire dans les salpingectomies, on la pince et on place une seconde pince sur les grosses veines béantes qu'on voit à côté d'elle.

Je creuse ensuite la ligne de section pour être bien sûr d'enlever la totalité de l'ovaire, pour ne pas tomber dans le bulbe de cet organe et pour éviter de couper plusieurs fois les mêmes vaisseaux. En procédant ainsi, on ne rencontre généralement aucun vaisseau dans la partie moyenne du ligament large. Puis, je relève la ligne de section en me rapprochant de la trompe, je respecte le ligament rond, très précieux pour bien faire le surjet qui termine l'opération, et, en arrivant près de l'angle de l'utérus, je coupe la partie terminale de l'utérine, dont le jet est fort. Cette artère, étant peu adhérente, est très facile à pincer. Elle est quelquefois divisée en deux branches qu'on pince séparément. Enfin, je termine en sectionnant la trompe, je pourrai presque dire la corne utérine. Deux fois même, j'ai dû évider cette corne en coin, parce que la portion intra-utérine de la trompe était dilatée et contenait un magma caséeux. Les annexes ainsi enlevées et tous les vaisseaux pincés, (il y en a, en général, quatre ou cinq), je me lave les mains, si j'ai lieu de croire qu'elles ont été septicisées; je nettoie soigneusement toutes les parties qui ont pu être souillées, je cautérise l'orifice interne de la trompe et je fais les ligatures.

Il reste alors une plaie longitudinale qui va de la corne utérine au détroit supérieur. Je la ferme par un surjet. En dedans, le ligament rond est très précieux pour recouvrir la partie interne de la plaie. Chaque point de ce surjet est passé à la manière de Lembert, pour obtenir un bon affrontement séro-séreux, de telle sorte qu'il ne reste aucune surface cruentée et que toutes les ligatures sont enfouies dans le péritoine.

Ce procédé d'extirpation des annexes remplit presque tous les desiderata que je signalais en commençant. Il permet d'enlever la totalité de la trompe, sans laisser le moindre moignon. C'est là un point très important. Il supprime les tiraillements produits par les ligatures en masse; aussi les douleurs post-opératoires sont-elles à peu près nulles. On supprime une cause réelle d'infection des fils, le contact avec les mains septiques ou avec la trompe rompue. Or, l'infection des fils peut être une source d'accidents graves, ou, du moins, dans les formes atténuées, de douleurs persistantes. Il supprime toute surface cruentée et diminue d'autant les chances de formations d'adhérences. Après la ligature en masse, il reste un pédicule souvent assez gros, quelquefois très volumineux, dont la surface cruentée est toute disposée à contracter des adhérences.

Les annexes enlevées, il ne reste plus qu'à parer à la position vicieuse de l'utérus. Pour cela, je fais une hystéropexie abdominale antérieure. Cette hystéropexie, je la faisais systématiquement dans tous les cas de salpingites, bien avant d'avoir adopté ma technique actuelle. Je l'ai donc pratiquée un assez grand nombre de fois et elle n'a jamais entraîné le moindre inconvénient.

Il me reste à ajouter quelques points qui ne sont pas de pratique courante, mais qui présentent, au contraire, un caractère exceptionnel.

Sur les 96 malades opérées que nous avons pu revoir, Chavin et moi, deux présentent des éventrations. Les deux malades avaient été drainées à la gaze iodoformée par la plaie abdominale, et, dans les deux cas, l'éventration était limitée à la place occupée par le drainage. Ces deux faits m'ayant convaincu que le drainage abdominal exposait à l'éventration, je l'ai abandonné pour le drainage vaginal. Voici comment je le pratique : un aide introduit par le vagin un gros clamp courbe dont la pointe vient soulever le cul-de-sac postérieur. D'un coup de bistouri, je fais une simple boutonnière qui laisse passer le clamp fermé. Celui-ci est introduit dans le péritoine, puis grandement ouvert de manière à transformer la petite boutonnière en un vaste orifice transversal. On évite ainsi l'hémorrhagie qui ne manque guère de se produire quand on incise largement le cul-de-sac postérieur. Le clamp saisit la mèche de gaze iodoformée introduite par l'abdomen et l'entraîne dans le vagin.

Enfin, j'ajoute que j'ai été quelquefois conduit, comme Delagenière, à terminer l'ablation des annexes par celle de l'utérus. Je fais alors l'hystérectomie abdominale totale comme dans les cas de fibromes. J'ai eu même recours deux fois à un artifice qui pourra peut-être rendre des services dans des cas exceptionnels. L'utérus enlevé, toute la partie postérieure du bassin étant couverte de débris d'adhérences filamenteuses, sanguines et souillées par le pus des trompes, j'ai imaginé, pour séparer toutes ces surfaces dangereuses de la grande cavité péritonéale, de cloisonner le bassin au niveau du détroit supérieur. Pour cela, j'ai pris le lambeau péritonéal antérieur formé par la face antérieure des deux ligaments larges et par le péritoine qui recouvrait le col, et, au lieu de le suturer au lambeau postérieur correspondant, je l'ai attiré fortement en arrière et suturé au péritoine en suivant le contour du détroit supérieur. Cette ligne de suture rencontre naturellement l'*origine du rectum* ou la fin de l'S iliaque. En ce point, le lambeau péritonéal est suturé à ce viscère lui-même. Il est à peine besoin de dire que les points de suture ne doivent prendre que la séreuse et la musculeuse sans perforer la muqueuse. Grâce à cet artifice, se trouve formé une sorte de dôme qui sépare complètement le petit bassin du péritoine. Les indications de cette manière de faire sont évidemment très exceptionnelles. C'est une ressource suprême dans les cas d'une extrême gravité. Des deux malades chez qui je l'ai employée, l'une a succombé, l'autre a très bien guéri, et le cloisonnement n'a déterminé chez elle aucune espèce de troubles, ni du côté de la vessie, ni du côté du rectum.

Laissant de côté ces faits exceptionnels, je reviens à l'ablation des annexes sans ligature préalable, je ne pratique pas cette opération depuis assez longtemps pour pouvoir en donner les résultats éloignés; mais pour ce qui est des résultats récents, elle a justifié les espérances que j'avais fondées sur elle. Les douleurs post-opératoires qui sont, d'ailleurs, bien moindres après la laparotomie qu'après l'hystérectomie, sont presque complètement supprimées par cette nouvelle technique.

Sur un procédé opératoire des fistules vésico-vaginales. — **M. A. Ricard** (de Paris). La multiplicité des opérations qui se pratiquent par la voie vaginale a rendu plus fréquentes les blessures de la vessie et les fistules qui en sont si souvent la conséquence.

Il importe donc pour le chirurgien d'être en possession d'une bonne technique opératoire. Or, autant que j'ai pu en juger par les cas qui se sont successivement présentés à mon examen, la technique classique, celle qui est suivie par la majorité des chirurgiens, n'est pas la bonne, car j'ai eu maintes fois à réparer des échecs multiples dus à l'emploi de cette méthode.

En France, c'est la méthode dite américaine dont les détails ont été formulés par Marion Sims, qui est à peu près universellement adoptée. Or, cette méthode, qui constitua un progrès lors de son apparition, est inférieure à une autre dont on trouve les premières notions dans Gerdy[1] et dont les règles ont été mieux posées par notre compatriote Duboué (de Pau), dans une communication qu'il fit à la Société de chirurgie, en 1864.

Son procédé a été repris, en Allemagne, par Sänger, Fritsch, et, notamment, par Walcher. Tout récemment, Fenomenoff en donnait dans le *Vratch* (n° 21, 1896) une description absolument identique à celle que j'ai adoptée.

1. Chavin. — *Thèse*, Paris, 22 Avril 1896.

1. *Revue scientifique et industrielle*, 1841, p. 454, T. V.

Il y a six ans que j'appliquai ce procédé pour la première fois et par nécessité : c'était à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Verneuil. Il s'agissait d'une jeune femme venue des Pyrénées, et atteinte d'une fistule vésico-vaginale à la suite d'un accouchement dont l'histoire est des plus lamentables. Ayant appliqué le procédé d'avivement américain, je vis, au moment de passer mes fils, qu'il me serait impossible d'obtenir le rapprochement des parties avivées et je dus, contraint et forcé, pratiquer la libération des bords de la fistule par dédoublement de la cloison vésico-vaginale; le succès fut complet.

Depuis, je restai fidèle à cette méthode : voici, aujourd'hui, quelle est exactement ma technique.

Après avoir préalablement désinfecté le vagin et la vessie par des lavages répétés au permanganate de potasse et au nitrate d'argent, la malade étant anesthésiée et placée dans le décubitus dorsal, le bassin en général très relevé et presque vertical, une valve courte et de moyenne largeur abaissant le plancher pelvien, mon premier soin est de fixer les bords mêmes de la fistule par deux pinces érignes, que je place aux deux extrémités opposées du grand diamètre de la fistule. Grâce à elles, j'abaisse la fistule autant qu'il est possible et, dans la plupart des cas, l'abaissement peut se faire jusqu'à la vulve. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, quelle facilité va résulter de cet abaissement pour l'acte opératoire. C'est au point que jamais je n'ai eu recours à l'arsenal si compliqué, indispensable pour pratiquer l'opération, d'après les anciennes méthodes : des pinces, un bistouri, des ciseaux, une aiguille de Reverdin courbe, voilà tout l'arsenal instrumental nécessaire. Je me suis trouvé fort bien des pinces hémostatiques de Kocher qui fixent solidement les tissus là où ils les saisissent.

La fistule abaissée, je pratique une incision sur le tissu de cicatrice à l'union même de la muqueuse vaginale avec la vésicale, puis, prenant solidement, avec une pince à griffes, le milieu de la lèvre vaginale ainsi formée, je prolonge latéralement, des deux côtés, mon incision, en pleine muqueuse vaginale, et, facilement, je dissèque cette muqueuse. Je la sépare de la vessie, et je creuse ainsi, dédoublant la paroi dans l'étendue de 1 centimètre et 1/2 à 2 centimètres suivant les cas. Je répète la même manœuvre sur la lèvre opposée, et, jalonnant de pinces les bords vaginaux ainsi libérés, j'ai sous les yeux un avivement en forme de cône, dont le sommet tronqué est l'orifice vésical, bordé d'une muqueuse relâchée, plissée, rendue flasque par la traction des lambeaux vaginaux.

Ce temps accompli, il ne reste plus qu'à suturer. A l'aide de l'aiguille courbe de Reverdin ou d'une aiguille courbe ordinaire qu'on peut souvent tenir à la main, ou montée sur une simple pince hémostatique, je traverse les lambeaux à leur base, c'est-à-dire à l'angle formé par la limite du dédoublement, sans toucher à l'orifice vésical, dont je néglige complètement l'occlusion. Mes fils placés, tordus, il se forme un bourrelet vaginal, semblable à deux lèvres accolées et faisant une large saillie dans le vagin.

Par ce procédé, les fils n'exercent aucune traction sur des lambeaux suffisamment libérés et mobilisés, et, lorsqu'on les enlève, vers le dixième jour, la ligne de suture est aussi sèche que s'il s'agissait d'une réunion cutanée.

Je ne veux pas prétendre que ce procédé soit applicable à tous les cas de fistule vésico-vaginale, mais il l'est certainement à la plupart d'entre eux. Il l'emporte sur les anciens par sa simplicité, sa facilité et son efficacité. Grâce à lui, j'ai pu réparer, à la première tentative, des fistules qui avaient résisté six, sept et huit fois aux chirurgiens les plus habiles.

Je l'ai mis en pratique dix fois, une fois avec un insuccès complet, mais il s'agissait d'une vessie déjà infiltrée d'épithélioma et ouverte au cours d'une hystérectomie vaginale pour cancer de l'utérus.

Deux fois, j'ai subi un échec : une fois parce qu'un aide, un peu avide d'antisepsie, s'avisa, pendant mon absence, de détamponner la malade, d'irriguer son vagin et d'enlever la moitié des fils le quatrième jour. Cette malade avait déjà été opérée sept fois par d'autres chirurgiens. Une nouvelle opération réussit six semaines après.

Tout récemment, j'eus un échec dû également, non au procédé, mais à la négligence d'une maison de santé où la malade resta toute la nuit qui suivit le deuxième jour de l'opération, avec une sonde intra-vésicale ne fonctionnant pas. Le matin, après douze heures de douleurs et d'insomnie, la suture éclata, et ma réunion échoua; je repris cette malade et l'opération, cette fois, réussit : c'était la quatorzième qu'elle subissait de la part des chirurgiens les plus habiles de France et de l'étranger.

En résumé, si l'on met de côté le cas où la paroi vésicale était cancéreuse, par conséquent non suturable, dans neuf autres cas, sept fois le succès fut immédiat; deux fois il fallut recourir à une intervention nouvelle, et encore, dans ces deux cas, la faute ne doit pas incomber au procédé, mais aux soins défectueux qui ont suivi l'opération.

Restauration de l'urèthre chez la femme. — **M. Legueu** (de Paris). La destruction totale de l'urèthre féminin est une infirmité assez sérieuse pour autoriser les tentatives les plus laborieuses. Les moyens qui consistent à obturer le vagin ou à détourner le cours des urines sont par trop insuffisants. La reconstitution peut être obtenue dans des conditions qui rapprochent de l'état normal, au point de vue de la forme et de la fonction.

J'ai eu à traiter un cas de ce genre : l'urèthre, chez une femme jeune, avait été totalement détruit par une ulcération phagédénique, et il n'en persistait aucun vestige. Le col de la vessie avait été, en même temps, intéressé, et on voyait, au fond du vagin, un orifice correspondant à l'orifice vésical, limité par un bourrelet circulaire irrégulier. En avant, la paroi supérieure du vagin persistait seule, sans aucun vestige membraneux de l'urèthre détruit. L'incontinence d'urine était absolue.

Je cherchai à reconstituer l'urèthre aux dépens d'un double plan de lambeaux, pris à la fois sur le vagin et sur la vulve, aux dépens des petites lèvres, je cherchai surtout à donner au nouvel urèthre une longueur et une épaisseur suffisantes.

Pour cela, je traçai, dans un premier temps, deux lambeaux muqueux, depuis le col de la vessie jusqu'au-dessous du clitoris. Ces lambeaux rectangulaires furent rabattus et suturés autour d'une sonde figurant le calibre du nouveau canal. La face muqueuse était tournée du côté du canal et la face cruentée du côté du vagin. Pour couvrir cette surface cruentée, je passai des fils d'argent de gauche à droite, au delà de l'avivement créé par la dissection des deux premiers lambeaux, et je rapprochai, au-dessous de la sonde, jusqu'à affrontement ce second plan.

Plus tard, la fistule uréthro-vaginale fut oblitérée par avivement.

Après plusieurs opérations successives, la réunion complète fut obtenue.

Au point de vue de la forme, le nouvel urèthre s'étend jusqu'au-dessous du clitoris, décrivant une courbe au-dessous de la symphise. La vulve et le vagin sont rétrécis, quoique suffisants.

Au point de vue fonctionnel, le résultat est suffisant. La continence des urines se fait d'une façon intermittente : la nuit, la malade perd encore ses urines qu'elle conserve le jour. Il est probable, qu'avec le temps, ce résultat s'améliorera encore.

Kyste dermoïde de l'ovaire et accidents puerpéraux. — **M. Témoin** (de Bourges), chez une accouchée présentant de la septicémie puerpérale, constata la présence d'une poche faisant saillie dans le vagin; à l'incision, il sortit une grande quantité de pus au milieu duquel se trouvait une masse de cheveux. C'était donc un kyste dermoïde de l'ovaire qui, sous l'influence de la fièvre, s'était accru, ainsi que l'a signalé jadis Verneuil.

L'auteur rapporte un deuxième cas similaire et insiste sur les difficultés que la présence de ces tumeurs apporte dans le traitement de la septicémie puerpérale. Dans le premier cas, on fut amené à faire une hystérectomie.

Traitement du placenta dans le cas de grossesse extra-utérine avec fœtus mort. — **M. Edmond Vignard** (de Nantes). Le traitement du placenta, dans le cas de grossesse extra-utérine avec fœtus mort, est encore aujourd'hui mal précisé. D'après certains chirurgiens, son ablation s'impose ; or, cette ablation est, sans conteste, tantôt facile, tantôt difficile et dangereuse, en tout cas incertaine dans ses résultats. D'autres chirurgiens abandonnent le placenta après marsupialisation du sac, mais font un drainage prolongé, des lavages réitérés, et le placenta s'élimine ou est extrait secondairement, ce qui complique, d'une façon plus ou moins sérieuse, les suites opératoires. Or, j'ai eu l'occasion d'opérer deux grossesses extra-utérines avec fœtus à terme et mort depuis trois ou quatre mois. Dans les deux cas parfaitement comparables, la conduite que j'ai suivie a été identique : je n'ai point enlevé le placenta et celui-ci ne s'est point éliminé secondairement. Les suites opératoires ont été d'une simplicité remarquable et je n'ai observé aucune complication ultérieure du fait de la rétention du placenta, lequel s'est progressivement résorbé. Est-ce là un effet du hasard ? Je ne le crois pas. Mais, je serais tenté d'attribuer l'heureuse issue de l'opération à la technique que j'ai suivie.

Cette technique est basée sur les notions suivantes : le kyste fœtal est, sauf cas exceptionnels, aseptique ; ses parois, une fois le fœtus enlevé, ont une tendance naturelle et rapide à l'accollement. Dès lors, s'il est prudent, après l'extraction du fœtus, de drainer lâchement les deux ou trois premiers jours il est parfaitement inutile et même dangereux de prolonger ce drainage et de se livrer à des lavages quotidiens de la poche fœtale. Ces manœuvres, plus ou moins compliquées, ont pour effet presque assuré de provoquer, par irritation ou même par infection légère, la mortification du tissu placentaire et son élimination. Aussi la conduite que j'ai tenue a-t-elle été toute différente : après extraction du fœtus et marsupialisation du sac, abandon du placenta et drainage lâche avec deux ou trois mèches de gaze. Ces mèches sont enlevées le troisième ou le quatrième jours. Après quoi, on panse à plat le plus rarement possible, sans jamais recourir à des manœuvres quelconques dans l'intérieur de la poche, telles que réintroduction de mèches, de drains, ou lavages. Cette technique, très simple, ayant donné des suites opératoires très bénignes et une guérison définitive et rapide, je me permets de la recommander dans les cas semblables aux miens.

CHIRURGIE DES MEMBRES

Du mécanisme des fractures des malléoles. — **M. Souligoux** (de Paris). Les fractures des malléoles de cause indirecte se produisent dans les mouvements forcés du pied, soit en dehors, soit en dedans. Ces mouvements se combinent toujours avec un mouvement de rotation en dehors ou en dedans. Rotation en dedans pour l'adduction, rotation en dehors pour l'abduction.

Tous les auteurs (Maisonneuve, Tillaux), admettent que, dans le mouvement forcé d'adduction avec rotation en dedans, la fracture se produit par arrachement. M. Tillaux a fait justice de la théorie de divulsion émise par Maisonneuve.

J'ai voulu étudier comment, une fois une malléole brisée, se fracturait la seconde malléole donnant ainsi lieu à la fracture bi-malléolaire. La théorie admise est celle-ci. La malléole interne étant brisée, l'astragale vient presser par toute sa face externe la malléole externe et la brise.

Les faits se produisent en sens inverse si la malléole externe est brisée la première.

Je crois qu'il en est tout autrement comme le montrent les pièces que je présente.

Soit, par exemple, un arrachement de la malléole interne, l'astragale suivant le mouvement du pied s'incline légèrement en dedans et s'écarte du tibia par son bord interne et sa face supérieure, son bord externe devient supérieur et répond à l'articulation périnéo-tibiale inférieure.

Si l'on songe que, le plus souvent, un homme qui se casse les malléoles est debout, on voit que, dans cette situation, tout le poids du corps est supporté par le bord externe de l'astragale et l'articulation périnéo-tibiale inférieure. Les ligaments périnéo-tibiaux se brisent ou bien arrachent leurs surfaces osseuses sur lesquelles ils s'insèrent.

Le résultat est le même; il se produit un diastasis de cette articulation. Le péroné, repoussé en dehors par l'astragale qui tend à se placer entre lui et le tibia, se brise au point où il est le moins fort et le moins soutenu, c'est-à-dire à 5 ou 6 centimètres de la pointe de la malléole.

Si la malléole externe est laissée dans le mouvement d'adduction et rotation en dedans, l'astragale suivant le mouvement du pied, s'incline en dehors. La surface articulaire supérieure, au lieu de regarder en haut, regarde en haut et en dehors. Le bord interne devient supérieur et répond à la base de la malléole.

Tout le poids du corps porte donc sur le bord interne de l'astragale en un point très limité du tibia. Il en résulte un éclatement de cette malléole à sa base.

Traitement des entorses et des fractures malléolaires par le massage ischémique. — **M. Larger** (de Maisons-Laffitte). J'ai donné le nom de « massage ischémique » à un ensemble de moyens que je résume dans la technique suivante :

1° Enveloppement du pied et du tiers inférieur de la jambe.

2° Application de l'appareil d'Esmarch jusque vers la racine du membre inférieur.

Aussitôt après, laissant en place la bande de Nicaise, on déroule la bande de caoutchouc, de la racine du membre vers l'extrémité, jusqu'au niveau du gonflement déterminé par le traumatisme, où elle est solidement fixée.

Les choses demeurent ainsi, sans qu'on ait à y toucher pendant vingt à trente minutes, selon l'intensité du gonflement.

3° La bande de caoutchouc est alors entièrement retirée et remplacée par un bandage ouaté compressif bien régulier, fait à l'aide de bandes de toile (bottine de Baudens). Ceci terminé, l'on défait la bande de Nicaise et le sang afflue dans le membre.

Au bout de cinq jours, un peu plus ou peu moins selon le cas, la bottine de Baudens est enlevée à son tour. Le gonflement a généralement disparu en totalité. Des traces d'ecchymoses remontant parfois jusqu'au haut de la cuisse, prouvent que le tissu cellulaire ischémié par l'appareil d'Esmarch, a bu et résorbé l'épanchement sanguin comme le ferait une éponge.

A partir de ce moment, la conduite varie suivant qu'il y a *entorse avec ou sans fracture simple du péroné*, ou suivant qu'on a constaté l'existence d'une *fracture uni ou bi-malléolaire avec déplacement du pied*.

Dans le premier cas, je me borne à faire porter au malade une chaussette de tissu élastique permettant tous les mouvements actifs du pied. Dès l'instant où la jambe malade peut supporter sans douleur le poids du corps, la marche est permise à l'aide d'une canne ou d'une béquille.

Dans le deuxième cas, s'il y a fracture avec déplacement, j'applique l'attelle plâtrée en étrier d'Armand Desprès, en ayant recours à l'artifice suivant, afin d'assurer la fixité de la mortaise tibia-péronière : au moment de la prise du plâtre, on serre à l'aide d'une presse à vis quelconque l'attelle plâtrée contre les malléoles et l'on cesse cette constriction aussitôt le durcissement produit.

Grâce à ce petit artifice, la coaptation devient parfaite, et la guérison s'obtient sans cet élargissement de la mortaise tibio-péronière qui trouble le plus souvent la marche à la suite des fractures malléolaires, surtout

quand l'appareil plâtré est appliqué trop tôt et avant la disparition du gonflement.

Le massage ischémique est bien moins douloureux que le massage des rebouteurs : c'est ce que m'ont affirmé des malades qui avaient subi antérieurement le massage ordinaire. Sans doute, l'application de la bande élastique est sensible au niveau de l'articulation, mais la douleur est très supportable; et les malades ne se plaignent généralement que de celle que détermine la bande de Nicaise.

Le massage ischémique se pratique en une seule et unique séance, tandis que le massage ordinaire renouvelle plusieurs fois la douleur du malade.

Sans doute, ce dernier mode de massage reprend ses droits plus tard concurremment avec la faradisation, les douches, etc.. , lorsque les parties ne sont plus sensibles et quand il s'agit d'assouplir les tissus et les muscles.

Mais, dans la période de début de l'entorse, c'est-à-dire dans celle de l'épanchement sanguin, le massage ischémique est plus rationnel et moins désagréable pour le patient et le chirurgien lui-même, que ne le sont les procédés empiriques et brutaux de rebouteurs que les chirurgiens ont peut-être trop servilement copiés après les avoir trop longtemps dédaignés.

Deux cas d'exostoses ostéogéniques omniépiphysaires avec complications graves et intervention chirurgicale. — **M. Bauby** (de Toulouse). Il s'agit de deux hommes adultes présentant au niveau de toutes les régions juxta-épiphysaires des exostoses de volume variable. Ces tumeurs ont débuté pendant l'adolescence et se sont développées progressivement. Elles seraient bien tolérées et ne constitueraient qu'une difformité sans importance si des complications n'étaient survenues.

Dans le premier cas, l'exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, ayant acquis le volume d'une tête de fœtus, avait perforé la peau ; d'où infection et nécrose purulente centrale de l'exostose. Extirpation, guérison.

Dans le second cas, l'exostose épineuse de l'extrémité supérieure du péroné gauche ayant ulcéré l'artère poplitée, un gros anévrysme s'ensuivit et nécessita l amputation de la cuisse. Guérison.

Deux cas d'arthrite blennorrhagique suppurée. **M. A. Malherbe** (de Nantes). J'ai eu l'occasion d'observer cette année les deux cas suivants d'arthrite blennorrhagique suppurée :

Le premier a trait à une jeune femme de vingt ans, accouchée depuis huit mois, qui a nourri son enfant pendant plusieurs mois. Son mari, séparé d'elle quelque temps, lui rapporta une blennorrhagie qui se caractérisa par de la vaginite et de l'uréthrite aiguë. Quelques mois plus tard, elle fut prise d'arthrite aiguë limitée à un genou et horriblement douloureuse.

Malgré divers traitements révulsifs et l'immobilisation pendant plus d'un mois, l'articulation resta très douloureuse et remplie de liquide. Des symptômes généraux graves se montrèrent : amaigrissement, fièvre, etc.

C'est alors que je fus appelé par le médecin ordinaire qui avait diagnostiqué une arthrite suppurée. Je fis, avec de grandes précautions antiseptiques, une ponction par le cul-de-sac postérieur de la synoviale. Par la canule du gros trocart de trousse employé, je retirai environ un verre de pus et fis un lavage très large au sublimé à 1/2000, puis à l'eau bouillie; pansement iodoformé et ouaté, appareil silicaté. Je ne revis la malade que plusieurs mois après; elle était guérie, avec ankylose rectiligne. Elle refusa toute tentative de mobilisation. Le pus examiné par M. Rappin, resta absolument stérile.

Le second cas se rapporte à un homme de quarante-trois ans, goutteux et fils de goutteux, atteint d'un écoulement chronique de l'urèthre, qui présenta, après quelques douleurs dans les pieds, une douleur violente du genou gauche et dut s'aliter le 8 Septembre dernier. Je pense d'abord à un accès de goutte; mais aucun traitement médical n'améliore l'état du genou qui se fléchit de plus en plus jusqu'à faire avec la cuisse un angle aigu, de sorte que le talon s'approche de la fesse opposée; c'est alors que je pense à une arthrite blennorrhagique. Après dix jours, chloroforme, extension *qui se fait toute seule par action musculaire*, dès que le malade est endormi; appareil silicaté.

A la suite de cette intervention, le malade resta dans un état assez grave : pouls faible et fréquent, inappétence absolue, morphinisation nécessaire.

Pensant que l'articulation avait suppuré, j'enlevai l'appareil après dix jours, et je fis une ponction à l'aide d'un trocart de trousse bien flambé.

La résection et la désarticulation dans les ostéo-sarcomes de la racine des membres. — **M. Lejars** (de Paris). La désarticulation a été souvent érigée en règle, dans les ostéo-sarcomes des membres, comme le moyen le plus sûr de prévenir la récidive. Or, lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur de la racine des membres, de la tête humérale ou de l'extrémité supérieure du fémur, la mise en pratique de ce précepte commande un sacrifice considérable et qui n'est pas compensé, comme les statistiques le prouvent, par la supériorité constante des résultats éloignés.

De fait, en pareil cas, une résection large, lorsque le volume et l'extension du sarcome lui permettent d'être complète, assure, à moins de frais, la même dose de sécurité. En voici un exemple :

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-cinq ans, entré à la Pitié, en Septembre 1891, pour un volumineux sarcome de la tête de l'humérus droit. Je réséquai un long segment de l'extrémité humérale, et j'arrivai à extirper tout entière la tumeur et son prolongement. La guérison opératoire fut rapide. Depuis cinq ans, l'opéré reste guéri, il se sent très bien de son membre supérieur, et il a lieu de se féliciter d'avoir échappé à la désarticulation.

On peut recueillir un certain nombre de faits de ce genre: ils sont de nature à faire rejeter, au moins dans un bon nombre de cas, une mutilation terrible, qui n'est en somme, radicale qu'en apparence.

Du myélome des gaines tendineuses. — **M. Malherbe** (de Nantes). Il y a quelques années, M. Heurtaux (de Nantes) publia 3 cas de myélome des gaines tendineuses qu'il avait enlevés et qui avaient été examinés à notre laboratoire; se ralliant à notre manière de voir, M. Heurtaux les sépara du genre sarcome et les appela avec nous des myélomes. Il convient, en effet, de démembrer le genre sarcome tel qu'il est compris par la plupart des auteurs et notamment d'en séparer le myélome. Nous avons examiné ceux qui ont eu une marche absolument bénigne. Nous connaissons plusieurs des opérés qui restent guéris depuis plus de dix ans. Deux au moins de nos tumeurs présentaient des parties assez fortement pigmentées, et j'insiste sur ce point parce qu'il est en contradiction avec l'opinion de bon nombre de pathologistes qui croient que mélanose est synonyme de malignité, ce qui pour nous est absolument inexact. Il y a des mélanoses simples et sans aucun pouvoir infectant.

Un autre problème qui, malgré la haute autorité de M. Malassez, ne nous paraît pas encore résolu, c'est celui de la fonction angioplastique des myéloplaxes. Nous avons vainement cherché à suivre la transformation de ces cellules en vaisseaux ; nous avons bien saisi quelques rapports de voisinage, mais jamais de continuité convaincante. Nous restons donc dans le doute sur ce cas particulier.

En faisant la synthèse des descriptions particulières, on voit que le myélome contient trois espèces de cellules : 1° des cellules fusiformes, plus rarement étoilées, rappelant beaucoup celles du sarcome fuso-cellulaire; 2° des cellules à noyaux multiples ou myéloplaxes qui sont l'élément caractéristique de la tumeur; 3° des cellules ne contenant que deux ou même qu'un seul noyau, mais dont les caractères optiques, l'aspect du protoplasme surtout, rappellent ceux des myéloplaxes, de telle sorte que, pour nous, il n'y a aucun doute sur l'identité de nature entre ces éléments. Outre les éléments que nous venons de signaler, on peut aussi observer des cellules rondes embryonnaires; mais on doit sans doute les considérer comme résultant d'un processus irritatif et ne faisant pas essentiellement partie de la tumeur. La clinique nous montre que les sarcomes, une fois développés, ont la plus grande tendance à s'étendre; que leur croissance est généralement rapide; qu'enfin certaines espèces récidivent et se généralisent toujours. Nous connaissons bien certaines espèces de sarcome à grandes cellules qui succèdent aux fibromes de la mamelle ou de la paroi abdominale ; mais, s'il est vrai qu'ils constituent des tumeurs bénignes au début, on peut dire, qu'une fois l'état sarcomateux bien établi, ils marchent, comme les autres, vers le dénouement fatal.

Rien de pareil dans le myélome qui, comme Virchow l'avait déjà constaté, ne possède qu'une malignité locale et peut être laissé en place pendant des années sans infecter l'économie. Il faut donc revenir aux idées d'Eugène Nélaton qui différenciait avec soin le nouveau genre de tumeurs qu'il venait de décrire des tumeurs fibro-plastiques, nom que l'on donnait alors à notre sarcome fuso-cellulaire.

Il y a donc lieu d'admettre auprès du sarcome un genre voisin mais différent, le myélome, qui a pour type normal le tissu de la moelle des os. Le myélome, peut s'observer, quoique beaucoup plus rarement, dans des parties molles telles que la gaine des tendons.

Remplacement d'une diaphyse tibiale, détruite par ostéomyélite, par la diaphyse péronière. — **M. Poirier** (de Paris). J'ai eu l'occasion de soigner, il y a dix-huit mois, un enfant de sept ans qui avait perdu, trois ans auparavant, la presque totalité de sa diaphyse tibiale, à la suite d'une ostéomyélite. Il restait seulement de cette diaphyse une aiguille osseuse, longue de 6 centimètres, annexée à l'épiphyse supérieure. Pour restaurer cette jambe inutile et gênante, je résolus de remplacer la diaphyse tibiale par la péronière. Cela fut fait en deux temps : une première fois, je coupai obliquement le péroné un peu au-dessous de son col et, le faisant passer sous les muscles de la région antérieure de la jambe, je pus le suturer à l'extrémité supérieure du tibia avivée. Deux mois après je sectionnai le péroné au-dessus de la malléole et je le fichai dans une encoche, pratiquée à l'épiphyse tibiale inférieure.

Le succès fut complet et je pus présenter le petit malade à la Société de chirurgie, s'appuyant et marchant sur son nouveau tibia. La jambe était alors soutenue par un appareil en cuir moulé; j'exprimai l'espoir que ce péroné, appelé à faire fonction de tibia, ne tarderait pas à grossir en vertu de sa nouvelle fonction, pour être à hauteur de la dignité à laquelle il était promu, devenant os utile. Mon espoir s'est réalisé. La photographie par rayons X du squelette jambier, quinze mois après l'opération montre que *le péroné, devenu tibia, a triplé son volume ;* inutile d'ajouter que l'enfant, qui a grandi, marche, court, monte à cheval, etc. Comme l'épiphyse tibiale n'est pas encore soudée, on peut espérer qu'il n'y aura pas trop de raccourcissement.

Tuberculose primitive de la rotule. — **M. V. Ménard** (de Berck-sur-Mer). J'ai rencontré la tuberculose atteint des primitive de la rotule chez six malades, dont l'un était deux côtés.

Sur six rotules examinées anatomiquement, le foyer tuberculeux s'est présenté une seule fois sous la forme infiltrée ; dans ce cas, les deux tiers du tissu osseux rotulien offraient une teinte blanc jaunâtre caractéristique; une zone mince de tissu d'aspect normal entourait la partie malade.

Chez quatre enfants, la rotule était creusée d'une caverne plus ou moins large, plus ou moins bien limitée, avec ou sans séquestre: caverne large, comprenant la moitié externe de la rotule et remplie de fongosités sans séquestre; caverne étroite, bien limitée, avec fongosités et petits séquestres; caverne peu large, mais longue et sinueuse, contenant des fongosités et des séquestres incomplètement détachés, mal circonscrite. Ces derniers caractères, observés à l'autopsie sur les deux rotules d'un même sujet représentent une forme intermédiaire aux deux types classiques de la tuberculose osseuse: infiltration et caverne.

Le sixième cas, appartenant à un adulte, se rapporte à une rotule dont l'affection était guérie. Enfin, en pratiquant l'évidement d'une rotule dont la tuberculose était d'origine récente, j'ai encore trouvé une petite caverne contenant un séquestre blanc infiltré, entouré de tissu fongueux.

Une seule fois la lésion rotulienne n'affectait aucun rapport avec l'articulation du genou; elle communiquait avec l'extérieur par une fistule.

Dans les six autres cas, le genou était envahi secondairement. Deux fois, le foyer rotulien s'était ouvert dans l'articulation sans apparaître sous la peau.

Quatre fois, au contraire, elle avait produit secondairement, d'une part, une arthrite fongueuse, d'autre part un abcès sous-cutané ou une fistule extérieure.

L'arthrite secondaire du genou est remarquable par l'absence ou le peu de gravité des altérations des surfaces du tibia et du fémur.

Cliniquement, la tuberculose de la rotule s'est révélée à la période de début (1 cas) par une petite élevure à la fois dure, périostique à la périphérie et molle, fongueuse, au centre; plus tard, par un abcès prérotulien (1 cas), par une fistule (1 cas), au fond de laquelle on trouvait l'os dénudé, et enfin par une cicatrice adhérente (2 cas).

Ces signes extérieurs rendent le diagnostic facile, ils sont associés (4 cas).

Dans deux cas, le foyer rotulien s'étant ouvert dans le genou, sans aucune communication avec l'extérieur, on avait sous les yeux le tableau habituel de la tuberculose du genou; rien ne révélait l'origine rotulienne.

Un traitement opératoire est intervenu cinq fois.

Un cas de tuberculose rotulienne, à la période du début, a été traité par l'incision et l'évidement osseux, suivi de réunion par première intention; l'arthrite consécutive de forme légère a été soumise à l'immobilisation et à une application de pointes de feu profondes faite aseptiquement. La lésion rotulienne a guéri, l'affection du genou est améliorée, sinon guérie.

Chez trois malades on a fait l'ablation sous-périostée de la rotule, en pratiquant l'arthrectomie du genou, suivie de synovectomie.

Ces trois malades sont guéris; la plaie opératoire avait été suivie d'une réunion par première intention sans incident.

Enfin, chez un malade adulte dont la rotule était guérie, mais qui conservait depuis quinze ans une arthrite consécutive tuberculeuse, nous avons pratiqué avec succès la résection du genou en enlevant la rotule.

La reproduction de la rotule a été constatée, chez les trois enfants, qui avaient subi l'arthrectomie du genou avec volume normal de l'os nouveau (1 cas), avec volume moindre (1 cas), sous la forme d'un noyau osseux moins régulier (1 cas).

Le traitement des tumeurs blanches par les injections intra-articulaires. — **M. Calot** (de Berck-sur-Mer). Les injections péri-articulaires dans le traitement des arthrites sont forcément insuffisantes et, pour qui réfléchit à l'évolution des lésions anatomiques des tumeurs blanches, les injections intra-articulaires paraîtront seules logiques.

Je traite la cavité articulaire par les mêmes moyens que la cavité de l'abcès froid péri-articulaire.

Les liquides que j'emploie sont le naphtol camphré et l'éther iodoformé associés avec une technique un peu spéciale.

9 fois sur 10 peut-être, lorsque ces injections sont bien faites, l'on arrive à la guérison de la tumeur blanche et l'on peut éviter aussi à peu près toujours les résections osseuses qui laissent presque fatalement des infirmités graves.

(*A suivre.*) F. Jayle.

PARALYSIE FACIALE
ET
POULS LENT PERMANENT

Par M. E. BRISSAUD, Agrégé,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'importance pronostique du pouls lent permanent, de la *bradysphyxie*, comme disait Spring, n'est plus aujourd'hui mise en doute. Il faut entendre par cet horrible mot « le ralentissement qui dépend manifestement de causes pathologiques, ou constitue par lui-même une cause de malaise ». Par conséquent, la lenteur, non pas acquise mais native, en d'autres termes, celle qu'on pourrait appeler constitutionnelle, n'a rien en soi de morbide. Lenteur et ralentissement sont deux choses différentes. Napoléon n'avait que 42 pulsations à la minute et vous trouverez en furetant dans les *Rara et Curiosa* de la Médecine beaucoup d'exemples de lenteur *habituelle* qui doivent rester en dehors de notre sujet.

Chez l'adulte, le cœur bat plus que la seconde, en chiffres ronds, de 68 à 72 pulsations. Quand le nombre des pulsations tombe au-dessous de 60, alors qu'il était antérieurement égal ou supérieur à ce nombre, le pouls peut être considéré comme *pouls lent*. La permanence de la lenteur n'est pas indéfinie. Il y a des crises de bradysphyxie, comme des crises de tachycardie. Aussi le pouls lent permanent est-il un symptôme passager, du moins la plupart du temps, en dépit du qualificatif qui sert à le définir. Ici la contradiction des mots n'est que relative. Les crises durent plusieurs heures, plusieurs jours, plusieurs semaines, cela dépend des circonstances.

La très grande lenteur, celle qui correspond par exemple à un chiffre de 30, 25 et même 16 pulsations — quelques cas en font foi — n'est pas forcément d'un pronostic sévère. Mais, on peut en général considérer le symptôme comme d'autant plus grave que les crises ont une plus longue durée. C'est en effet dans ces dernières qu'il nous est souvent donné d'assister à des accidents syncopaux ou épileptiformes survenant parfois coup sur coup, comme de vrais accès subintrants, et cela chez des sujets dont toutes les fonctions, sauf la circulation, sont absolument normales.

L'excitation persistante ou intermittente des noyaux du nerf vague est la seule cause à laquelle on soit en mesure d'attribuer le ralentissement cardiaque. Autant qu'on en peut juger par quelques rares observations nécroscopiques, l'excitation dont il s'agit est le fait de toute une série de lésions disparates, voire même de désordres simplement fonctionnels, ceux-ci et celles-là localisés dans la région bulbaire, au voisinage des noyaux de la dixième paire. Peut-être suffit-il qu'un seul des deux noyaux soit influencé par l'altération organique ou par le trouble circulatoire dont la moelle allongée est le siège. Ce qui est certain, c'est qu'un tubercule, une gomme, un foyer de pachyméningite cervicale supérieure, une hémorrhagie, un traumatisme direct sont, à titre égal, capables de produire des *crises de pouls lent permanent*.

Si petite que soit la lésion déterminante, il est évident qu'elle ne peut guère limiter ses effets d'excitation aux seuls noyaux de la dixième paire. Trop de centres sont accumulés dans la région du « nœud vital » pour que le symptôme se manifeste isolément; et, de fait, le pouls lent permanent n'est qu'un des éléments d'un syndrome. Aussi le ralentissement des contractions cardiaques passerait-il le plus souvent inaperçu, si des phénomènes bien plus apparents ne venaient nous donner l'éveil et n'appelaient notre attention sur l'existence au moins probable d'une affection bulbaire. Tels sont précisément les vertiges et les accès épileptiformes.

Nous ne connaissons pas les motifs d'ordre anatomique ou physiologique qui font que le syndrome en question se manifeste dans tel cas de maladie bulbaire plutôt que dans tel autre. Nul doute que les altérations systématiques à marche progressive entraînant l'atrophie des noyaux du bulbe, provoquent le ralentissement du pouls bien moins souvent que ne font les lésions accidentelles. Ainsi, tandis que le pouls lent permanent n'appartient guère à la symptomatologie de la paralysie labio-glosso-laryngée, on le voit, au contraire, figurer comme un des éléments de diagnostic les plus importants au cours des méningites chroniques ou aiguës de la base. Ce qui doit même paraître un peu surprenant au premier abord, c'est que le pouls lent permanent soit un phénomène assez rare en somme dans les affections bulbaires en général. La maladie dans laquelle on l'observe le plus fréquemment est celle dont les altérations sont, jusqu'à présent, le moins déterminées : vous devinez que je fais allusion à la *maladie de Stokes-Adams*, qui résume le dit syndrome, se l'approprie en quelque sorte, et, si je puis dire, s'en contente. Elle paraît, en effet, n'avoir d'autre anatomie pathologique que celle de l'athérome des artères vertébrales et de l'artère basilaire — lésion banale s'il en fut. Mais si l'athérome du tronc postérieur de l'hexagone de Willis est une altération grossière, qui saute aux yeux et que vous trouvez signalée dans presque toutes les autopsies de vieillards, il ne s'ensuit pas que l'artériole nourricière du noyau du pneumogastrique soit elle-même envahie par la même dégénérescence.

Donc, abstraction faite de la maladie de Stokes-Adams, le pouls lent permanent n'est pas, en bien propre, le symptôme pathognomonique d'une maladie bulbaire définie. J'ajouterai même — et personne ne me démentira — qu'il contribue à caractériser la localisation bulbaire de tout processus inflammatoire ou néoplasique évoluant *accidentellement* dans la région supérieure du névraxe. C'est à ce titre que je crois devoir vous signaler le cas fort intéressant et certainement peu ordinaire d'un malade récemment entré dans mon service pour une paralysie faciale.

Vous pourriez passer devant cet homme sans soupçonner l'intérêt de la paralysie dont il est atteint, car elle ne présente à première vue aucune particularité visible. Mais, l'histoire qu'il raconte et la constatation maintes fois renouvelée de la lenteur de son pouls, rendent son observation très digne d'attention à beaucoup d'égards.

En thèse générale, la paralysie de la septième paire (périphérique et unilatérale) ne comporte, vous le savez, aucune gravité réelle. Même lorsqu'elle est incurable et compliquée d'atrophie secondaire, elle n'a d'autre inconvénient que d'enlaidir. Ici nous avons affaire à une paralysie faciale droite *totale*, intéressant par conséquent l'orbiculaire, et cependant le pronostic me paraît fort sombre. Il s'agit de bien autre chose qu'une asymétrie désobligeante du visage. Je crois que les jours de cet homme sont comptés. Mais d'abord, voici son histoire : je résume d'après les notes que m'a fournies M. Tissot, externe du service.

*
* *

Les antécédents héréditaires sont nuls sur tous les points qui pourraient avoir une certaine importance étiologique actuelle. Vous allez voir un garçon de trente-trois ans, assez robuste, employé chez un marchand de vins et qui, sans être un alcoolique invétéré — son âge ne le lui permet guère encore — a déjà tant soit peu abusé de la boisson. Il a eu la rougeole et, vers l'âge de neuf ans, a subi la lithotritie. C'est tout ce que nous relevons dans son passé pathologique. Je m'empresse d'ajouter qu'il n'est pas névropathe. La confession qu'on lui fait subir ne nous apprend, à ce point de vue spécial, rien de probant. Il avoue bien qu'il a parfois l'humeur un peu vive et la tête près du bonnet. Mais cela n'implique vraiment pas une prédisposition nerveuse de caractère morbide.

Le rôle prépondérant qu'on a fait jouer à la prédisposition nerveuse dans l'histoire de la paralysie faciale périphérique ne saurait donc entrer ici en ligne de compte; et comme, dans la plupart des cas, ce rôle étiologique est de toute évidence, nous voici obligés de suspecter, cette fois, une influence toute différente et assurément bien plus redoutable. C'est une lésion matérielle et non pas fonctionnelle qu'il faut craindre.

La syphilis, d'abord, n'est pas à incriminer. En revanche, nous apprenons que notre malade a fait un séjour de trois semaines environ à l'hôpital Tenon pour une *bronchite*, il y a trois ans. Depuis lors, il est sujet à des sueurs nocturnes; cependant ses poumons sont intacts et, comme il est buveur, les transpirations peuvent être rapportées à une autre cause que la tuberculose. Mais j'arrive au fait : cet homme est entré à l'hôpital, atteint d'une singulière blennorrhagie. Le contact remontait à trois mois, et l'écoulement ne se serait manifesté que deux mois plus tard! Ses affirmations répétées ne nous autorisent guère à douter de l'authenticité du renseignement. D'ailleurs, si cet écoulement est survenu trop longtemps après le contact pour qu'on puisse l'attribuer au gonocoque, il est telle autre variété d'uréthrite dont nous devons nous méfier ici, et pour cause. Après quelques jours de douleurs cuisantes et plusieurs nuits d'érections intolérables, notre homme se trouva, un matin, guéri, complètement guéri. Malheureusement sa joie ne fut que de courte durée. S'il ne lui restait qu'un suintement transparent et tout-à-fait insignifiant du méat, il avait, par une triste compensation, les bourses pesantes, fort endolories et tellement volumineuses qu'il ne pouvait presque plus marcher. Il se sentait les reins brisés, principalement au réveil, et tout travail lui était impossible.

Il n'avait pas de fièvre, et cependant, à un malaise général et indéfinissable était venu s'ajouter une *céphalée* très intense, *exclusivement localisée à droite*. C'est alors qu'il nous demanda de l'admettre à l'hôpital. Lorsqu'il y entra, il avait déjà, depuis quinze jours, la paralysie faciale que vous allez constater, et qui, d'ailleurs, était bien le dernier de ses soucis. Son orchite seule le préoccupait, car il croyait — je ne sais trop pourquoi — qu'elle était la cause indirecte de son violent mal de tête. Tout d'abord, il faut l'avouer, nous ne fîmes pas grande attention à l'orchite et nous nous occupâmes seulement de la paralysie de la septième paire. Etudions-la donc quelques instants et nous reviendrons ensuite sur les accidents génito-urinaires.

C'est une paralysie faciale absolument classique, survenue il y a seulement dix jours, caractérisée par l'effacement complet des rides ou des plis de la moitié droite du visage (y compris le front), et par l'écartement persistant des paupières. Déjà les points lacrymaux sont tuméfiés et rouges, les larmes coulent sans interruption sur la joue droite; la conjonctive boursouflée est enduite, à sa partie externe, d'un petit exsudat muco-purulent. La luette est très légèrement déviée du côté sain.

En voilà bien assez pour affirmer une paralysie du tronc du facial ou de son noyau d'origine. Mais on peut préciser davantage : la sensibilité gustative étant abolie dans la moitié droite de la langue, il est certain que le trouble de l'innervation siège au-dessus de la corde du tympan. Bien plus, et même, une diminution

très notable de la sensibilité auditive de l'oreille droite permet de supposer que la lésion — si c'est d'une lésion matérielle qu'il s'agit — est située au-dessus du ganglion géniculé, c'est-à-dire tout au voisinage de l'émergence du nerf facial.

Je viens de vous dire que la paralysie en question n'avait nullement ému notre malade : pour lui, cela ne compte pas et il s'étonne que nous nous y intéressions si vivement. La céphalée qui l'a précédée le préoccupait beaucoup plus, cela va de soi et, de fait, ce n'est pas un mal de tête ordinaire. C'est bien le cerveau qui souffre, car la sensation est profonde, tenace, obsédante, avec des exacerbations nocturnes qui entraînent forcément l'insomnie. Pendant le jour, la douleur est moins forte ; mais alors, chose curieuse, elle est remplacée par une névralgie des deux branches supérieures du trijumeau, facile à reconnaître à l'hypéresthésie des points sus-et sous-orbitaires. Il semble donc que le nerf de la cinquième paire soit affecté, à droite, pour son propre compte et dans sa presque totalité. Nous ne savons trop pourquoi la céphalée, névralgie des branches méningées du trijumeau, présente si communément ces exacerbations nocturnes. Qu'il nous suffise de constater leurs retours périodiques et de les considérer ainsi qu'il convient, comme le résultat d'un trouble localisé à la portion du trijumeau la plus voisine de l'origine apparente de ce nerf.

Déjà, il doit vous sembler bien probable que la paralysie faciale, la céphalée et la névralgie du trijumeau sont ici subordonnées à une seule et même cause, et que celle-ci consiste en une grosse lésion bulbo-protubérantielle. Du reste, la simultanéité de ces symptômes plaide en faveur d'une commune origine. En effet, la céphalée n'a précédé la paralysie que de quelques jours, et si nous tenons compte de l'indifférence du malade à l'égard de sa paralysie, il nous est bien permis de croire que les deux manifestations sont tout à fait contemporaines.

Considérant leur coexistence à un autre point de vue, nous ne sommes guère autorisés à les subordonner l'une à l'autre : je m'explique. Il est des névralgies faciales qui s'accompagnent d'une certaine immobilité du visage, simulant la paralysie. Mais tel n'est pas le cas ici. Dans la névralgie, l'immobilité du visage, lorsqu'elle existe, est en quelque sorte voulue, tout au moins instinctive. Elle disparait dans les actes automatiques du rire ou du pleurer ; elle ne donne jamais lieu surtout à ce véritable ectropion que vous constatez chez notre patient. Donc l'immobilité du visage n'est pas le fait de la névralgie ; c'est une paralysie véritable, autonome et primitive. D'autre part et inversement, il est des paralysies faciales qui sont douloureuses, particulièrement celles dont on peut faire remonter la cause à une altération du noyau d'origine. Alors, il paraît logique de rapporter la douleur à un trouble de la circulation périphérique.

Mais est-ce de cela qu'il s'agit dans le cas présent? Bien certainement non, puisque la céphalée l'emporte ici sur sur la névralgie proprement dite du trijumeau, c'est-à-dire sur la névralgie de la sphère d'innervation du facial. Et puis, vous venez d'apprendre que la céphalée et la névralgie ont peut-être précédé de quelques jours ou de quelques heures la paralysie faciale. Enfin, les douleurs qui accompagnent exceptionnellement la paralysie de la septième paire n'ont jamais l'intensité et la ténacité qui caractérisent le fait actuel. Pour toutes ces raisons, vous ne douterez pas que la céphalée et la névralgie ne soient, elles aussi, autonomes et primitives.

Nous voilà donc en présence de deux manifestations distinctes, l'une d'ordre sensitif, l'autre d'ordre moteur, qui, par des motifs anatomiques, physiologiques et chronologiques, semblent devoir être imputées à une lésion unique, et qui cependant ménagent leur indépendance respective. Seule une compression de la moitié droite de la région bulbo-protubérantielle peut produire un pareil résultat, et *la lenteur permanente du pouls* vient confirmer cette hypothèse.

Quoique nous n'ayons pas affaire à un de ces exemples de pouls lent permanent qui, du premier coup, font songer à une affection du bulbe, il n'est pas contestable que le chiffre de cinquante-quatre pulsations doit être considéré ici comme franchement morbide. Je ne saurais vous dire si le ralentissement est de date récente. Nous ne l'avons constaté que depuis peu de jours. Mais, bien que peu caractérisé en tant que phénomène isolé, ce signe acquiert une valeur immense au récit d'autres accidents, que le malade vient de nous faire très spontanément. Il y avait environ quinze jours qu'il souffrait de sa céphalée, lorsque un matin, au sortir du lit, il éprouva un grand vertige. Les meubles de sa chambre lui semblaient tourner de droite à gauche, animés d'un mouvement rapide. Il fût obligé de s'asseoir pour ne pas tomber. Cependant le tourbillonnement dura encore, même lorsqu'il eut les yeux fermés, pendant près de cinq minutes. Le reste de la journée, il demeura abasourdi, obnubilé, la tête lourde, « tout drôle ». Les vertiges ne sont pas rares au réveil, lorsqu'on passe brusquement de la position horizontale à la verticale ; toutefois, ils ne sont pas suivis de l'étrange malaise cérébral ressenti par notre malade. C'était bien d'un *ictus vertigineux* qu'il s'agissait, les événements ne l'ont que trop clairement démontré. En effet, à partir de ce jour, le même accident se reproduisit quotidiennement au moins une fois, principalement le matin, mais aussi pendant le travail de l'après-midi.

Dans le courant des deux dernières semaines, la sensation vertigineuse s'est même compliquée à plusieurs reprises de véritables *absences* et de *mouvements convulsifs*. La perte de connaissance n'est jamais complète, c'est une sorte d'état vague qui succède au vertige lui-même, persiste parfois plusieurs minutes et se termine par des secousses cloniques des deux bras et des deux jambes. Vous reconnaissez là un petit accès comitial. Notre malade ne s'est jamais mordu la langue ; ses convulsion ne sont pas précédées par une raideur tonique des muscles. Quant à l'aura, c'est le vertige même qui le prévient toujours assez à temps pour qu'il puisse s'asseoir et éviter une chute. La nature des crises n'est pas douteuse, car elles ont été accompagnées au moins deux fois d'une miction involontaire. En général, le patient reprenait ses sens au bout de cinq minutes — évaluation approximative. — Il se remettait au travail, toujours un peu étourdi, n'étant pas bien sûr de ce qu'il faisait au moment du début de l'accès. Il raconte qu'un vertige l'ayant pris dernièrement alors qu'il balayait sa cave, il revint à lui, se souvenant qu'il était occupé à balayer, mais se demandant ce qu'il avait fait de son balai ; et il le tenait entre les mains!

Vertiges et crises épileptiformes sont deux variétés d'une seule et même espèce d'accidents bulbo-protubérantiels. Mais ce ne sont pas les seuls, et le cas présent en est un nouvel exemple. Ce malade est devenu agoraphobique : les grands espaces lui font peur. Hors de la maison, il perd toute confiance, il n'ose plus traverser la rue tout seul, et il attend qu'un passant la traverse pour lui emboîter le pas. Il ne se déciderait pas à descendre du trottoir sans l'illusion de sécurité que lui donne ce protecteur de rencontre. Qu'est-ce donc qu'une telle anxiété, sinon le résultat d'un trouble de l'équilibre? Et qu'est-ce que le trouble de l'équilibre, sinon le résultat d'un vice fonctionnel du nerf vestibulaire? Ainsi, nous voilà ramenés à la localisation anatomique que les symptômes paralytiques et névralgiques nous avait fait pressentir.

Déjà à mainte reprise, j'ai eu l'occasion de vous entretenir de l'anxiété si bien caractérisée qui précède, accompagne ou suit certaines affections bulbaires fonctionnelles. L'anxiété simple coexiste souvent avec les crises d'asthme franc ou d'angine de poitrine nerveuse, — névroses bulbo-protubérantielles s'il en fût. Le vertige n'est pas indispensable pour que l'anxiété se produise ; mais comme il est très souvent, dans les mêmes états morbides, l'avant-coureur ou la conséquence de celle-ci, nous pouvons supposer que les mêmes centres, ou tout au moins des centres très voisins, sont mis en cause dans l'une ou l'autre de ces graves perturbations sensitives. Il est même une variété d'angoisse véritablement essentielle qui, en dehors de tout prodrome vertigineux, se déclare à l'improviste, sous forme de crises et qu'on ne saurait mieux désigner, je suppose, que sous le titre *d'anxiété paroxystique pure*. Rien n'est plus soudain, plus poignant, et j'ajouterai même plus effrayant pour le médecin que ces accès — le plus souvent nocturnes — accompagnés de tremblement, de sueurs froides, de pâleur livide. Ce n'est ni de l'angine de poitrine, ni de l'asthme, mais c'est la terreur de ces deux névroses tout à la fois. Les sujets qui en sont affligés deviennent souvent des asthmatiques ; d'autres deviennent de faux aortiques, et chez eux les crises d'*angor pectoris* les plus typiques se substituent peu à peu à l'anxiété paroxystique simple ; d'autres deviennent agoraphobes ; enfin, deux fois j'ai vu les mêmes attaques d'anxiété se transformer en épilepsie.

Quel que soit le genre de ces crises, on peut en vérité prétendre et soutenir qu'un trouble passager de l'irrigation bulbaire en est le point de départ. Anxiété de la respiration, anxiété de la circulation, anxiété de l'équilibration, anxiété générale sans qualification plus précise, tout cela s'équivaut à peu de chose près, lorsque la névrose seule est en jeu, et ne procède évidemment que d'une irritation par excès ou par défaut des nerfs bulbaires. Mais les lésions grossières du plancher ventriculaire ou des parties avoisinantes sont bien capables, elles aussi, de provoquer des effets semblables.

Les considérations que je viens de résumer touchant la participation dominante du bulbe dans les accidents de cet ordre s'appliquent au malade dont vous connaissez maintenant l'histoire. La paralysie faciale, la céphalée, la névralgie partielle du trijumeau, l'hypo-acousie, le ralentissement du pouls, les vertiges, les convulsions épileptiformes, l'agoraphobie, bref tous les symptômes nerveux dont il a été successivement affligé dans un si court espace de temps s'expliquent par une lésion commune, plus ou moins diffuse, intéressant sur une très petite surface et au niveau de leurs points d'émergence, les nerfs de la cinquième paire, de la septième, de la huitième et de la dixième.

Il semble que les choses ne doivent pas s'arrêter là. Depuis quelques jours, notre malade éprouve une certaine difficulté à mastiquer et, lorsqu'il s'endort, il lui arrive d'avoir une contraction brusque et violente des élévateurs de la mâchoire, à la suite de laquelle il s'aperçoit qu'il s'est fortement mordu la langue. Ainsi le nerf masticateur qui jusqu'à présent n'avait point été touché, paraît désormais englobé dans la lésion envahissante. L'atténuation de la névralgie du trijumeau est très notable depuis trois ou quatre jours. Mais faut-il en conclure que la production morbide rétrocède? Ne nous fions pas trop vite à un symptôme encore si récent. Tandis que la douleur diminue, l'hyperesthésie des points névralgiques a fait place à une hypoesthésie générale de la moitié droite du visage. On dirait que les fibres centripètes de la cinquième paire cessent de conduire les vibrations

tactiles et thermiques parties de la périphérie. En revanche, la sensibilité au courant faradique est considérablement exaltée, et cela plus encore à gauche qu'à droite. Les muscles du visage du côté paralysé se contractent très bien sous l'influence des deux courants, il n'y a pas de réaction de dégénérescence, et il ne saurait y en avoir car la date du début de la paralysie est encore trop récente.

Par malheur, l'intolérance du sujet à l'égard du courant nous prive d'une ressource thérapeutique qui ne serait pas à dédaigner, si nous n'avions à combattre qu'une lésion superficielle. Une hyperesthésie exclusivement spécialisée à la sensibilité faradique accuse presque toujours une altération centrale ; et c'est là un argument qui s'ajoute aux précédents pour corroborer notre diagnostic. L'exagération d'un des modes de la sensibilité dans une région hypoesthésique n'est pas un fait exceptionnel. On a donné à ce paradoxe physiologique le nom d'*anesthésie douloureuse*. Notre malade nous en présente même un second spécimen : l'oreille droite ne perçoit plus nettement la qualité des sons ; mais, ce qu'elle en perçoit, lui procure une sensation presque douloureuse. Les amateurs de néologismes, qui ne craindraient pas d'exprimer par des mots contradictoires cette variété sensorielle d'anesthésie douloureuse, pourraient l'appeler *hypoacousie-hyperacousique*. Mais vraiment ce nom manquerait d'euphonie.

Il ne me reste plus qu'à énoncer le diagnostic anatomo-pathologique auquel nous nous tenons jusqu'à plus ample informé, diagnostic entraînant le triste pronostic que je vous ai déjà laissé entrevoir. C'est, bien entendu, par exclusion que nous avons procédé.

La lésion est localisée à la moitié droite du bulbe. Quelle est cette lésion? Il ne peut guère être question d'une tumeur, car, hormis la céphalée, le malade ne présente aucun symptôme de compression intracranienne. Il n'a pas eu la syphilis, et, de ce fait, les productions gommeuses et les infiltrations spécifiques de la base doivent être écartées. On ne saurait songer non plus à une hémorrhagie méningée, ni à une méningite suppurée, et il me semble inutile de vous énumérer les raisons par trop nombreuses de cette élimination. Reste la tuberculose ; et elle est probablement seule en cause ici. Il ne faut pas oublier, en effet, que le malade est venu à l'hôpital pour soigner une orchite, et que cette orchite s'est produite dans des conditions tout à fait singulières. L'écoulement uréthral qui l'a précédée n'a dû être lui-même qu'une manifestation passagère de tuberculose prostato-uréthrale. Depuis hier, nous ne doutons plus de cette localisation tuberculeuse. Par le toucher rectal, on arrive sur un lobe prostatique gauche hypertrophié et douloureux. L'épididyme du même côté reste volumineux et très sensible ; celui du côté droit commence à perdre sa dureté primitive. Enfin le canal déférent du côté gauche est comme distendu et rigide. Ainsi nul doute que malgré l'absence de contrôle bactériologique — il n'en est plus de possible aujourd'hui, puisque l'écoulement uréthral est tari — la tuberculose génitale ne soit dans le cas actuel, le point de départ de localisations secondaires. Bref, la première de ces localisations est celle qui, dans la région du bulbe, a provoqué le syndrome si complexe dont je viens de vous entretenir.

* * *

En somme, à l'occasion d'un fait apparemment banal de paralysie faciale périphérique, je me suis simplement proposé d'ajouter un document de plus à la liste de ceux qui établissent l'*origine exclusivement bulbaire du pouls lent permanent*.

ANALYSES

MÉDECINE

Bard. De la valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l'albuminurie (*Lyon médical*, T. LXXXIII, n° 41, page 181, 1896). — Le pronostic de la néphrite épithéliale est subordonné à l'étude des diverses variétés de cylindres urinaires. A une lésion anatomique déterminée du rein, correspond une forme spéciale de cylindres. Or, les lésions rénales, toujours multiples, sont à des stades différents d'évolution ; par suite, on trouve, dans les urines, plusieurs variétés de cylindres, chaque variété correspondant à une même lésion du rein. C'est pourquoi, le pronostic est variable suivant la prédominance, dans les urines, de telle ou telle variété de cylindres.

L'absence complète de cylindres granuleux et colloïdes, constatée pendant plusieurs examens, démontre, alors même que l'albumine persiste après une néphrite épithéliale, que le processus inflammatoire épithélial est éteint et que l'albumine est purement cicatricielle. Par contre, si les cylindres granuleux sont abondants, opaques, larges, on est autorisé à en conclure que le processus inflammatoire est en pleine activité ; dans ce cas, les symptômes cliniques, même s'ils sont atténués, doivent inspirer de sérieuses craintes.

Des cylindres granuleux clairs, transparents, étroits, indiquent que le processus inflammatoire est peu actif, torpide, et que la lésion suit une marche progressive, mais lente.

C'est par des examens fréquents, répétés à certains intervalles, permettant de constater l'absence ou la présence de telle ou telle variété de cylindres urinaires, qu'on peut suivre, pas à pas, l'évolution de la lésion rénale et, par conséquent, formuler un pronostic sûr.

A. M.

CHIRURGIE

E. Bohl. Recherches sur le caséinate d'aldéhyde formique (*Munchn. med. Wochenschr.* 22 Septembre 1896, n° 38, p. 889). — Les recherches que l'auteur a faites avec le caséinate d'aldéhyde formique, à la clinique de M. W. Koch (de Dorpat), ont donné des résultats suivants.

Le caséinate d'aldéhyde formique possède des propriétés antiseptiques faibles et peut empêcher la suppuration des plaies récentes qui n'ont pas été infectées d'une façon intense. Par l'action astringente qu'il exerce sur les granulations, il diminue la suppuration des plaies couvertes de bourgeons charnus en train de suppurer ; par contre, il n'exerce aucune action sur la suppuration entretenue par la présence des tissus nécrosés.

Le caséinate d'aldéhyde formique n'a aucune action à distance, c'est-à-dire que, s'il est appliqué sur une plaie infectée, il laisse intacte la lymphangite secondaire. Il n'est pas irritant pour la peau, et l'existence d'un eczéma ne contre-indique pas son emploi. Il est sans action sur le chancre induré et diminue très lentement les sécrétions du chancre mou.

R. R,

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

E. Welti. Traitement du placenta prævia (*Correspondenzblatt. f. schweiz. Aerzt.*, 15 Août 1896, n° 16, p. 497). — L'auteur expose, dans son travail, la pratique bien connue de M. Pinard, dont il a été l'élève. La conduite à tenir, en cas de placenta prævia, doit, d'après lui, être la suivante :

Il faut, tout d'abord, bien établir le diagnostic, et comme, dans ces cas, le fœtus se présente ordinairement par le tronc, on doit commencer par substituer à cette présentation, par la version externe, l'extrémité céphalique ou l'extrémité podalique. La transformation de la présentation, jointe au repos du lit et aux injections vaginales chaudes, suffit ordinairement pour arrêter les hémorrhagies légères. Si l'hémorrhagie ne s'arrête pas, si elle se répète ou si, d'emblée, elle prend un caractère grave, il faut intervenir par la rupture des membranes.

Deux cas peuvent se présenter alors. Dans le premier, la tête peut être facilement repoussée en bas et, au toucher, on la sent facilement, d'un côté à travers le segment aminci de l'utérus ; de l'autre côté, le doigt sent le placenta. Dans ce cas, on parvient facilement aux membranes qu'on déchire aisément : la tête descend, comprime le placenta et arrête ainsi mécaniquement l'hémorrhagie.

Mais il peut aussi arriver que la tête ne se laisse pas repousser en bas. Dans ces conditions, il faut aller chercher les membranes en avant, très haut, derrière le pubis. Une fois qu'elles sont rompues, le doigt ou la pince dont on s'est servi est laissé en place et sert de guide pour l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes. Sous l'influence des contractions utérines, le ballon, repoussé contre le col, comprime le placenta et empêche son décollement progressif. La dilatation une fois complète, l'accouchement se termine spontanément ou après une application de forceps, si c'est la tête qui se présente ; en cas de présentation de l'épaule ou de procidence de cordon, etc., on peut être amené à faire la version interne.

Si le diagnostic de placent prævia est fait seulement pendant le travail, on agit comme précédemment. On corrige la présentation, et, s'il y a une hémorrhagie, on déchire les membranes. S'il s'agit d'une présentation de la tête, celle-ci descend et l'hémorrhagie s'arrête ; si la tête reste élevée, on introduit le ballon de Champetier et on attend la dilatation.

Si la sortie du délivre se fait attendre et qu'une hémorrhagie se déclare, il faut pratiquer immédiatement la délivrance artificielle suivie d'une injection intra-utérine chaude. On donne ensuite de l'alcool, et si l'état de faiblesse est très grand, on fait une infusion sous-cutanée de sérum artificiel.

R. R.

MALADIES DES ENFANTS

M. Moïsseyef. De quelques lésions viscérales chez les enfants morts de diphtérie (*VI^e^ Congrès des médecins russes à Kiew. Vratch*, 1896, n° 34, p. 946). — L'auteur a fait 150 autopsies d'enfants atteints de diphtérie ; sur ce nombre, 39 présentaient des lésions tuberculeuses : ce qui tendrait à confirmer cette idée que l'infection tuberculeuse crée un terrain favorable à l'invasion de la diphtérie.

D'autre part, 39 enfants étaient atteints de néphrites, dont 6 seulement aiguës, parenchymateuses, tandis que 33 fois, il s'agissait de néphrites chroniques, évidemment antérieures à la diphtérie. En somme, en réunissant les cas de tuberculose et de néphrite, qui ne coïncidèrent que 11 fois, on trouve que 40 pour 100 des sujets infectés par les bacilles de Loeffler étaient atteints déjà de maladies chroniques graves.

NAGEOTTE-VILBOUCHEVITCH.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Lugaro. Sur quelques faits et problèmes nouveaux concernant la pathologie de la cellule nerveuse (*Rivista di patologia nervosa e mentale*. Vol. I, fasc. 8, Août 1896). — L'auteur nous donne une revue complète sur l'histologie fine de la cellule nerveuse et les modifications qu'elle éprouve après la section des prolongements. Après avoir exposé les applications de la méthode de Golgi et celle de Neiss et les résultats qu'elles ont donné dans divers cas pathologiques, il décrit les lésions qu'il a constatées dans la moelle épinière après la section du sciatique en utilisant la méthode de Nissl et l'hématoxyline de Heidenhain et de Delafield. La méthode de Golgi ne lui a pas fait voir de lésions, au moins, dans la première période. Lugaro, comme Flemming, Becker, Levi et moi-même, est partisan de la structure fibrillaire des prolongements de la cellule nerveuse. Voici les résultats de ses expériences.

Il admet, comme moi, deux phases successives dans un centre nerveux, après la section d'un nerf périphérique.

Dans la première phase, phase de réaction, Lugaro a constaté la désagrégation de la substance chromatique, qui commence, ainsi que Neissl et nous l'avons soutenu, au voisinage du cylindre-axe. La cellule conserve sa forme normale, le noyau est situé au centre ; d'autre part, il a vu que dans la substance achromatique, la partie fibrillaire ne présente aucune modification, et que celle-ci se détache beaucoup mieux, à cause de la dissolution des éléments chromatophiles. Dans un stade plus avancé, il a observé que la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et que le noyau est situé excentriquement. La lésion se dirige vers les prolongements protoplasmiques. A mesure que cette phase s'accentue, la striation délicate du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière. Lugaro ne se prononce pas encore sur le sort final de ces altérations.

Nous sommes complètement d'accord, Lugaro et moi, sur la succession des altérations de la cellule nerveuse après la section du nerf qui en est une dépendance. Les nombreuses et belles figures qui accompagnent le texte facilitent l'intelligence des faits qu'apporte Lugaro à l'appui de son opinion.

G. MARINESCO.

OPHTHALMOLOGIE

Joffrio. Traitement des atrophies du nerf optique par des injections profondes d'antipyrine (*Vratch.*, n° 31, p. 865, 1896). — Il y a quelques années, Valude a préconisé des injections profondes d'antipyrine dans les atrophies du nerf optique ; cet auteur a cité un certain nombre de cas dans lesquels ce traitement a donné d'assez bons résultats.

Joffrio a, à son tour, expérimenté cette méthode dans dix cas. Il injectait une solution d'antipyrine à 50 pour 100 dans les muscles du dos ; ces injections, très douloureuses, étaient faites tous les jours, à la dose de 0,50 centigrammes ; on les continuait pendant cinq mois et même plus longtemps. Elles n'ont déterminé aucun accident notable ; dans quelques cas seulement, après la dixième ou douzième injection, les malades se plaignaient de maux de tête qui disparaissaient ordinairement, si l'on suspendait le traitement pendant deux ou trois jours, et ne réapparaissaient plus après. Les résultats obtenus par l'auteur sont loin d'être encourageants. En effet, dans trois cas seulement, on a pu constater une amélioration qui n'était pas, du reste, bien considérable. Chez tous les autres malades, le traitement a complètement échoué.

B. TAFT.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896 (*Suite et fin*[1]).

CHIRURGIE DES MEMBRES (*Suite et fin*).

Traumatisme grave avec lésions très complexes du genou. Réduction par l'arthrotomie, des parties luxées. Guérison parfaite. — **M. J. Reboul** (de Nîmes). — Un jeune homme de quinze ans, en sautant, éprouve une vive douleur à la partie antérieure du genou, tombe à la renverse et ne peut plus se relever. Il se produit rapidement une tuméfaction considérable du genou ; le malade ne peut soulever le talon au-dessus du plan du lit. On pense à un arrachement ou à une rupture du tendon rotulien. Arthrotomie externe : pas de fracture de la rotule, ni rupture, ni arrachement du tendon du triceps ni du tendon rotulien. Il y avait arrachement de l'insertion tibiale du ligament rotulien, du tubercule antérieur et de la partie correspondante de l'épiphyse du tibia, qui avaient basculé et s'étaient luxés dans l'articulation du genou. Les deux fibro-cartilages semi-lunaires étaient déchirés et l'articulation du genou renfermait un épanchement sanguin abondant. Réduction du coin osseux tibial luxé, fixation du fragment détaché par des sutures osseuses à la soie. Sutures du tendon rotulien et de son expansion fibreuse. Drainage de l'articulation. Immobilisation dans un appareil plâtré. Un mois après, on enlève le pansement. Réunion par première intention. Deux mois après l'opération, le malade peut élever le membre au-dessus du plan du lit, imprimer quelques mouvements au genou et marcher avec des béquilles. Dès lors, mobilisation, massage, électrisation. Actuellement, sept mois après l'accident, notre malade marche et monte les escaliers avec la plus grande facilité, sans aucun secours.

Du traitement des fractures de la clavicule. — **M. Février** (de Nancy). Je pense que dans les fractures de la clavicule à grand déplacement, dont la réduction est impossible, la suture est le seul traitement capable d'empêcher la difformité consécutive et, par suite, les inconvénients, non seulement au point de vue de la forme, mais aussi au point de vue de l'innervation et de la circulation du membre.

J'ai réuni treize faits dans lesquels il existait des troubles nerveux qui ont disparu immédiatement après l'opération, toutes les fois que la fracture était récente ; dans les cas seulement où l'intervention a été pratiquée tardivement, le résultat n'a pas été complet. Il faut donc opérer immédiatement toutes les fractures irréductibles à grand déplacement. L'opération tardive est beaucoup plus difficile dans son exécution et plus infidèle dans ses résultats, car la névrite a eu le temps de s'établir. Quant à la bénignité de l'intervention, elle est absolue, puisque j'ai réuni 44 observations, toutes suivies de guérison. Le seul inconvénient résulte de l'anesthésie cutanée de la région pectorale consécutive à la section des filets sus-claviculaires du plexus cervical superficiel.

Nouveau traitement de la coxalgie par l'arthrotomie. — **M. Delagenière** (du Mans). En présence des résultats médiocres obtenus par la résection de la hanche dans la coxalgie, et en me fondant sur ce fait que la lésion tuberculeuse a son siège prédominant dans l'épiphyse du fémur, je me suis demandé si l'évidement de cette épiphyse et le drainage articulaire à travers le col et le grand trochanter ne donneraient pas des résultats aussi bons que ceux de la résection, au point de vue de la vie de l'individu, et meilleurs au point de vue orthopédique.

J'ai adopté la technique suivante : je fais une incision analogue à celle de Langenbeck, mais descendant plus bas sur la cuisse, environ à 2 centimètres au-dessous de la base du grand trochanter. Cette incision doit mesurer 15 centimètres environ. Je dissocie les fibres du grand fessier pour pénétrer jusqu'aux muscles pelvi-trochantériens : j'écarte le pyramidal et le moyen fessier, puis je pratique une incision du périoste depuis le cotyle jusqu'à la base du grand trochanter, y compris les faces interne et externe de cette saillie osseuse ; la capsule articulaire est largement fendue en T pour permettre l'exploration de l'articulation. Je décolle ensuite le périoste de chaque côté de l'incision, afin de faire une opération *sous-périostée*. J'excise en encoche le bord supérieur du grand trochanter jusqu'au bord supérieur du col ; avec la pince-gouge, j'évide le col jusqu'à la tête ; j'évide ensuite la tête dont j'enlève une portion de cartilage articulaire dans le point qui correspond à l'évidement. Je termine enfin par l'évidement du grand trochanter que je poursuis jusqu'à 1 centimètre au-dessous de sa base, afin de créer une gouttière d'évidement régulièrement déclive et suivant la direction de l'éperon de Merkel.

L'opération est terminée en réunissant les parties molles au-dessus de la gouttière creusée, après avoir mis au fond de celle-ci un tube métallique, dont l'extrémité interne est dans l'articulation et dont l'extrémité externe est fixée à la peau. Ce drain métallique sera laissé jusqu'à la guérison du malade.

J'ai pratiqué deux fois cette opération pour des coxalgies suppurées très graves ; les deux malades ont vu rapidement cesser leurs accidents et se sont rétablis rapidement.

Les conclusions qu'il me semble pouvoir tirer de ces faits sont les suivantes : 1° l'opération est simple et facile ; 2° elle paraît exempte de gravité ; 3° le drainage de l'articulation malade et de l'épiphyse est obtenu définitivement ; 4° la hanche conserve sa forme et une partie de ses mouvements.

La coxalgie doit guérir sans laisser de boiterie. — **M. Calot** (de Berck-sur-Mer). Je ne parle pas, bien entendu, des coxalgiques qui se présentent au chirurgien avec des destructions osseuses déjà avancées ; mais des coxalgiques que l'on a suivis dès le début.

Sur 100 coxalgiques que l'on reçoit au début de la maladie, l'on peut dire que 98 au moins guériront sans boiter. La boiterie consécutive est causée par : 1° le raccourcissement ; 2° la faiblesse du membre ; 3° l'ankylose absolue ou la mobilité extrême.

Le raccourcissement est dû à trois facteurs principaux : l'attitude vicieuse, l'ascension du fémur dans la fosse iliaque et l'atrophie du membre. Contre les deux premiers facteurs, l'on peut tout, si l'on reçoit les coxalgiques à la première période. L'atrophie en longueur ne peut pas être toujours évitée, mais c'est le facteur le moins important, et il ne donne pas de raccourcissements assez considérables pour entraîner à lui seule la boiterie.

La faiblesse musculaire du membre sera évitée en supprimant aussi vite que possible l'immobilisation absolue et en faisant un traitement consécutif par la gymnastique, les massages, les électrisations ; on doit arriver ainsi à rendre à la jambe autrefois malade une vigueur suffisante pour que le sujet ne boite pas.

La mobilité folle est le fait du chirurgien. Quant à l'ankylose, il est infiniment rare qu'elle soit absolue. Au surplus, j'ai des enfants qui, avec une ankylose de la hanche, mais sans raccourcissement du membre et avec des muscles suffisants, sont arrivés, avec un apprentissage spécial, à marcher sans boiter.

En résumé, lorsqu'on reçoit un coxalgique au début, on peut promettre qu'il ne boitera pas, puisqu'il y a 98 chances sur 100 de guérir sans boiter, pourvu que le traitement soit bien conduit et de durée suffisante.

Association des névrites et de l'hystéro-traumatisme. — **M. Moty** (de Lille). L'hystérie, dont le domaine s'étend chaque jour davantage, joue un rôle considérable dans la symptomatologie et l'évolution des névrites traumatiques. L'association des deux éléments morbides est si fréquente que, sur huit névrites traumatiques actuellement dans mon service, huit sont compliquées d'hystéro-traumatisme.

Les phénomènes hystériques les plus ordinaires dans ces cas sont les contractures, les paralysies flasques, les trépidations épileptoïdes, les hémianesthésies à forme segmentaire plus ou moins nette, les hyperesthésies de même forme, quelquefois localisées dans les cicatrices, l'œdème persistant.

Les anciens auteurs, Swann et Romberg, par exemple, avaient très exactement relaté des observations types de cette association, mais ils n'en pouvaient analyser les éléments parce que la conception actuelle de l'hystérie n'existait pas alors.

Tantôt la névrite apparaît seule d'abord, puis se complique ultérieurement de phénomènes d'hystéro-traumatisme ; tantôt, au contraire, l'hystéro-traumatisme apparaît le premier, sous forme de contracture par exemple, puis surviennent des phénomènes névritiques. Dans bien des cas, les symptômes sont enchevêtrés d'une manière si complexe qu'il est à peu près impossible de décider si l'un deux, commun aux deux affections, doit être attribué à la névrite ou à l'hystérie.

Toutes les fois qu'une névrite traumatique présente des symptômes anormaux ou se montre particulièrement rebelle, il y a lieu de soupçonner l'hystérie. Mais, comme on sait aujourd'hui combien cette maladie, mal définie dans sa nature, est variable dans ses symptômes, il faut la rechercher méthodiquement et ne pas omettre l'examen du champ visuel qui constitue jusqu'ici le moyen le plus sûr de la dépister.

Sur un néoplasme congénital fibro-papillomateux de la plante du pied traité par l'abrasion. — **M. Duret** (de Lille). J'ai eu l'occasion de traiter un volumineux fibrome éléphantiasique congénital occupant toute la plante et les bords du pied, chez un jeune homme de quinze ans, qui marchait ainsi sur sa tumeur à l'aide d'une chaussure monstrueuse dans laquelle il l'emprisonnait. Sur le dos du pied, à la jambe et même sur la cuisse, se voyaient des veines variqueuses du volume du pouce et des réseaux veineux analogues aux développements vasculaires qu'on observe dans les tumeurs cirsoïdes veineuses.

L'extirpation semblait impossible, car une cicatrice aussi considérable n'aurait pas permis la marche sans douleurs et eût amené la rétraction en griffe de tout le pied. J'ai donc eu recours à l'abrasion ; j'enlevai par morcellement, à l'aide de forts ciseaux, les parties saillantes de la masse morbide, puis, avec un grand rasoir histologique, j'égalisai la face profonde du derme. Au bout de quelques semaines, la plaie bourgeonnait abondamment et j'activai sa cicatrisation en la recouvrant de lambeaux de Thiersch pris sur la jambe et la cuisse du côté opposé. Ce malade est aujourd'hui complètement guéri et marche sur la plante du pied, sans chaussure spéciale.

Nouvelle contribution à l'étude du traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche (méthode de Lorenz). — **M. Coudray** (de Paris). Il résulte de l'analyse des faits que la méthode de traitement non sanglant conseillée par Lorenz pour les luxations congénitales de la hanche (réduction, immobilisation en abduction et marche immédiate) est dans l'état actuel de la science le traitement de choix.

Il faut appliquer la méthode dès le très jeune âge (quinze à dix-huit mois), quand on le peut. En procédant ainsi, la réduction vraie sera obtenue dans un certain nombre de cas, c'est-à-dire la guérison complète ou à peu près.

Luxation intra-coracoïdienne, datant de 13 mois. Résection de la tête humérale. — **Luxation obturatrice de la hanche droite, ankylose dans la flexion. Ostéotomie transversale vers la partie supérieure du grand trochanter.** — **M. Chénieux** (de Limoges) rapporte une observation de réduction, suivie de succès, pour une luxation de l'épaule datant de 13 mois, chez un sujet de 20 ans, et une deuxième observation relative à un fait d'ostéotomie trochantérienne pour une ankylose de la hanche en mauvaise position.

Deux cas de septicémie gazeuse. — **M. Potherat** (de Paris). J'ai eu l'occasion d'intervenir cette année dans deux cas de septicémie gazeuse. Dans le premier, il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, égouttier, qui, dans une rixe, en revenant de son travail, reçut un coup de pied, tomba et se fit une fracture de jambe, ouverture avec plaie petite et anfractueuse. Malgré des lavages soignés, les symptômes de la septicémie gazeuse apparurent le troisième jour, occupant toute la jambe et une partie de la cuisse. Je pratiquai aussitôt une amputation de cuisse et, le lendemain, je dus faire de grandes incisions sur le moignon envahi par l'infiltration gazeuse. Le mal fut enrayé, et, au bout de six semaines, la malade était guéri.

Mon deuxième fait a été observé chez un homme de soixante ans, qui avait reçu un coup de fusil dans le mollet, avec pénétration dans la plaie de lambeaux de vêtements souillés de boue et de fumier. Les symptômes de septicémie gazeuse apparurent au deuxième jour. L'amputation ayant été refusée, je nettoyai la plaie et je multipliai les larges incisions et les lavages antiseptiques. La guérison fut obtenue, bien que la convalescence ait été entravée par un érysipèle, une phlébite et une embolie pulmonaire.

Luxation de coude en arrière ; emprisonnement consécutif du nerf cubital luxé dans du anneau fibreux cicatriciel. — **M. Potherat** (de Paris). — L'observation que je vais résumer sommairement se rapporte à un jeune homme de quinze ans, chez lequel une luxation du coude en arrière, sans complications, avait été facilement réduite sous le chloroforme. Au moment de la réduction, on n'avait rien d'anormal ; au bout de quinze jours, il persistait seulement un peu de raideur du biceps. Au bout de cinq semaines, on constata une paralysie de la zone innervée par ce nerf. Après trois mois de frictions et de massages inutiles, l'intervention chirurgicale ayant été acceptée, je fis une incision suivant la gouttière rétro-épitrochléenne. Je n'y trouvai pas le nerf, qui était déplacé en avant et fixé par un noyau fibreux dépendant du ligament antérieur. Je le dégageai et le replaçai dans la gouttière rétro-épitrochléenne, où je le fixai au moyen d'un voile aponévrotique. Les suites opératoires furent simples, et le résultat thérapeutique excellent : la paralysie avait disparu dès le lendemain, et les muscles reprirent rapidement du développement.

Sur un cas de fracture simple et sans déplacement de la première phalange du gros orteil par cause indirecte. — **M. Inglessis** lit cette observation.

F. JAYLE.

1. Voir *Presse Médicale*, n° 86, 21 Octobre 1896 ; p. 556 ; n° 87, 24 Octobre 1896, p. 566 ; n° 88, 28 Octobre 1896, p. 573 ; n° 89, 31 Octobre 1896, p. 578 ; n° 90, 4 Novembre 1896, p. 588 ; n° 91, 7 Novembre 1896, p. 595 ; n° 93, 14 Novembre 1896, p. 613 et n° 95, 18 Novembre 1896, p. 628.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.

LEÇON CLINIQUE

Par M. le Professeur A. FOURNIER[1]

A quel mode d'allaitement convient-il de recourir pour un enfant issu d'un père syphilitique et qu'on suspecte de syphilis ?

Je vous ai précédemment[2] exposé, Messieurs, la ligne de conduite à observer par le médecin dans les trois ordres de cas qui, comme nous l'avons vu, comprennent la totalité de toutes les éventualités possibles de la clinique, en présence d'un père syphilitique qui vient vous demander s'il peut ou non donner une nourrice à son enfant qui va naître.

Je pourrais me borner à l'énoncé de ces principes généraux ; toutefois, telle est l'importance pratique du sujet, que je crois de mon devoir de lui consacrer de nouveaux développements, en vous parlant de divers points que vous ne trouverez guère discutés dans vos livres classiques et sur lesquels il y a tout intérêt à ce qu'en votre qualité de praticiens vous soyez édifiés.

Ne vous y trompez pas, c'est, en bien des cas, chose sérieuse, chose grave que de proscrire l'allaitement d'un enfant par une nourrice. Cette interdiction peut porter un préjudice d'importance soit à un enfant, soit à une famille.

Et, en effet, la nourrice écartée, quels modes d'allaitement subsistent ?

L'allaitement maternel ou le biberon.

Mais l'allaitement maternel n'est pas toujours possible, et cela, pour des raisons aussi nombreuses que diverses, qu'il serait superflu d'énumérer ici. Il est impossible, à ne citer que deux exemples, dans les cas où la mère n'a pas de lait, ou dans les cas où la mère a besoin de tout son temps pour gagner sa vie et celle de son enfant.

Et quant au biberon, s'il est suffisant dans certaines conditions données, on sait ce qu'il vaut en des conditions différentes. Confié à des mains mercenaires, c'est-à-dire (laissez-moi parler de la sorte) le biberon non dévoué, non intelligent, non aseptique, tue plus d'enfants qu'il n'en conserve et surtout qu'il n'en sauve.

Ne soyez donc pas étonnés que, dans l'ordre des cas qui nous occupent, la proscription de la nourrice ait souvent rencontré des résistances de la part des familles, voire des médecins. Aussi, s'est-on efforcé de se soustraire à cette obligation désobligeante, et, cela, par divers moyens.

L'un de ces moyens est ce qu'on appelle l'*allaitement surveillé*, qui consiste en ceci : allaitement de l'enfant suspect par une nourrice, mais avec surveillance assidue de l'enfant et suspension immédiate de l'allaitement dès l'apparition du moindre symptôme d'ordre spécifique.

Certains de nos confrères raisonnent à cet égard de la façon que voici : « En principe, acceptons l'allaitement de l'enfant par une nourrice. Dès la naissance, nous serons renseignés sur l'état de l'enfant; nous verrons ce qu'il est, et agirons en conséquence. Si nous le trouvons syphilitique, ou seulement même suspect de syphilis, d'emblée, nous renoncerons, bien entendu, à le confier à une nourrice. Mais, au cas contraire, nous laisserons commencer l'allaitement par la nourrice. Puis, au delà, nous *verrons venir*, en soumettant le nourrisson à une surveillance assidue. Or, de deux choses l'une : ou bien rien chez lui ne se produira qui, de près ou de loin, ait trait à la syphilis, et, dans cette alternative, nous laisserons les choses en l'état; ou bien il surgira quelque symptôme suspect sur l'enfant, et, dès la première alerte, nous suspendrons, séance tenante, l'allaitement pour sauvegarder la nourrice. »

Tel est le procédé en question.

Eh bien, que vaut-il pour la pratique ?

Je commencerai par dire qu'il compte à son avoir de nombreux, de très nombreux succès. Je l'ai vu à l'œuvre plusieurs fois et je l'ai vu réussir à la grande satisfaction de tous, famille et médecin.

Mais, cette dette payée à la vérité, je reprends mes droits pour dire que c'est là un procédé dont je me méfie pour ma part et que je ne puis consentir à accepter.

Je m'en méfie pour trois raisons que vous allez apprécier.

1° Parce que, d'abord, la surveillance qu'exige un tel procédé, pour offrir les garanties qu'on est en droit d'en attendre, est pratiquement peu réalisable. Ce qu'elle a pour visée, c'est, par un examen assidu de l'enfant, de dépister *ab ovo* toute lésion spécifique qui, venant à surgir sur lui, serait de nature à compromettre la santé de la nourrice. Or, pour cela, il faudra examiner l'enfant chaque jour et non pas pendant quelques jours, non pas pendant quelques semaines, mais durant plusieurs mois. Quelle sujétion ! Sujétion dont on ne laissera pas de se fatiguer à la longue, qui deviendra une charge pour tout le monde, qui ne tardera pas à impatienter la famille, etc. Et alors, forcément, ladite surveillance se relâchera. Mais, si elle se relâche, quelle garantie offrira-t-elle à la sécurité de la nourrice ?

2° Je m'en méfie, en second lieu, parce que cette surveillance, si attentive soit-elle, ne me paraît pas exclure tout risque de contagion. Et de cela voici la preuve.

C'est par la bouche, n'est-ce pas? que, le plus souvent, le nourrisson contamine sa nourrice. Or, est-ce que la bouche d'un petit enfant s'examine commodément et d'une façon complète? Est-ce qu'après une exploration, même des plus attentives et des plus minutieuses, le médecin sera sûr de n'avoir pas laissé échapper quelque lésion minime, reléguée sur un point peu accessible, tel que la base de la langue, le plancher buccal, les anfractuosités amygdaliennes? Je le déclare, je n'oserais jamais, pour ma part, affirmer *saine* la bouche d'un nourrisson même après un examen que j'aurais fait tous mes efforts pour rendre le plus complet possible. C'est là, d'ailleurs, ce que Diday, juge si compétent en pareille matière, a formellement exprimé avant moi en écrivant ceci : «... Pour avoir examiné beaucoup de nourrissons, je me crois autorisé, sans crainte d'être démenti par ceux qui ont l'habitude de ces recherches, à formuler l'axiome suivant : Le médecin ne peut jamais répondre qu'il n'y ait pas quelques lésions dans l'arrière-bouche d'un enfant nouveau-né. »

Puis, après la bouche, vient le nez. Comment reconnaître les lésions intra-nasales? On sera averti, dit-on, par le jetage. Sans doute, quand ce jetage sera plus ou moins considérable. Mais, avant d'être considérable, il sera minime, et, minime, ne risquera-t-il pas de passer inaperçu? Certes, une surveillance vigilante aboutira à signaler de bonne heure telle ou telle lésion. Mais je crains bien que, trop souvent, elle ne réussisse à les signaler que *trop tard*, c'est-à-dire alors que la contagion aura eu le temps de faire son œuvre.

3° Enfin, j'invoquerai la pratique. Je n'ai plus à dire que l'allaitement surveillé a eu des succès. Mais il me reste à ajouter qu'il a eu des revers, qu'il a laissé la contagion se produire. Après l'avoir accepté autrefois, j'ai eu lieu de me repentir de l'avoir essayé et je l'ai, de vieille date, banni de ma pratique parce que je le juge périlleux.

Périlleux ! Tel est, en effet, le mot qui résume toute la cause. Au reste, il est un argument qui fixe sur ce point les convictions de tout le monde, argument auquel je ne manque jamais de recourir alors qu'il m'arrive, dans la clientèle de ville, de rencontrer un confrère qui serait tenté, en pareille situation, de conseiller l'allaitement surveillé. « Cher confrère, lui dis-je, je vous promets d'accéder à votre avis si, réciproquement, vous me promettez de répondre en toute franchise à une question que je désire vous poser. — Bien volontiers, me répond-il. — Eh bien, laissez-moi supposer pour une minute que la nourrice à laquelle vous proposez de confier cet enfant suspect est votre femme. Permettriez-vous à votre femme de donner le sein à cet enfant avec toute liberté à vous de le surveiller? » Et — passez-moi l'expression triviale, — à la tête que fait aussitôt ledit confrère, je n'ai pas de peine à juger que ma proposition n'est pas de son goût.

C'est, qu'en effet, personne ne saurait se soustraire à ce grand principe qui se trouve inscrit dans tous les codes de morale, qui existe inné dans toutes les consciences : « Ne faites pas à autrui ce que vous ne voudriez pas qu'on vous fît à vous-même ». Cet axiome contient la condamnation de l'allaitement surveillé.

* * *

Autre point, d'un caractère tout différent.

Il pourra vous arriver, — oh ! rarement, je le concède, mais la rareté du fait ne présente qu'un danger de plus pour le jeune médecin, en constituant pour lui une surprise — il pourra donc arriver, qu'en pareilles conditions, le père d'un enfant suspect (à naître ou déjà né, peu importe), vous tienne le langage que voici :

« Je partage vos scrupules, docteur, et ne voudrais pour rien au monde tromper une nourrice en l'exposant à un danger qu'elle ne connaîtrait pas. En toutes choses il faut procéder loyalement. Eh bien, ne pourrions-nous pas déclarer franchement la situation à la nourrice et lui dire : Nourrice, voici un enfant qui peut être dangereux pour vous. Nous ferons tout au monde pour qu'il ne le soit pas, et, très vraisemblablement, il ne sera pas, mais enfin il pourrait l'être. Consentiriez-vous quand même à lui donner le sein, si nous vous donnions le double, le triple, le quadruple des gages dont nous sommes convenus avec vous ? Que si, par malheur, l'enfant vous communiquait son mal, nous vous traiterions et nous saurions vous récompenser par une large indemnité que vous fixerez vous-même.

Si la nourrice accepte notre proposition en pleine connaissance de cause, qu'aurions-nous à nous reprocher, vous et moi, docteur ? Elle aura été prévenue, quoi de plus honnête? Quant à nous, c'est une question d'argent. Et qu'est-ce que l'argent, pour nous, par rapport à la santé de notre enfant ? »

Il n'est pas impossible, qu'à première audition, une honnête conscience se laisse prendre au piège et ne réprouve pas d'emblée, en raison de son mirage d'honnêteté, cette sorte de contrat entre famille d'un enfant suspect et nourrice consentant à braver un danger dont elle est avertie. Mais, vienne la réflexion, après la surprise première, et bientôt ce contrat apparaîtra à toute conscience clairvoyante pour ce qu'il est en réalité, à savoir pour un pacte immoral, pour un pacte auquel il n'est pas de la dignité d'un médecin de prêter les mains.

D'abord, soyez avertis, qu'en justice, devant les tribunaux, il serait nul, non avenu, et ne couvrirait en rien ni la famille, ni le médecin qui auraient cru s'exonérer, grâce à lui, de toute responsabilité vis-à-vis de la nourrice. Bel et bien, la famille serait condamnée, si la nourrice lui intentait un procès, procès dans lequel le

1. Leçon recueillie par le Dr P. Portalier.
2. Voir *Presse médicale*, n° 93, 14 Novembre 1896, p. 609.

médecin risquerait fort d'être malmené, si même il n'était mis en cause.

Cela, je vous l'affirme, car j'ai eu l'occasion, à propos d'une affaire de ce genre, de consulter plusieurs jurisconsultes, et tous m'ont exprimé la même opinion. Il paraît établi par divers articles du code et, notamment, par un certain article 15 de la déclaration mise en tête de la Constitution du 5 fructidor an III, que « la personne humaine n'est pas une propriété aliénable non plus que les éléments qui la constituent, la vie d'abord et ensuite la santé qui est la condition de la vie ». « Il suit donc de là, continue le savant juriste auquel j'emprunte ce texte, que la convention par laquelle un individu permettrait à un autre, soit gratuitement, soit moyennant un prix, le sacrifice de sa santé, ne lierait aucune des parties contractantes et serait aux yeux de la loi *comme si elle n'était pas*. A plus forte raison en serait-il ainsi de la convention qui interviendrait entre une nourrice et les parents d'un enfant syphilitique dans les conditions ci-dessus et dont l'exécution mettrait en danger, non seulement la santé et la vie de la nourrice, mais exposerait, en outre, à ces mêmes risques l'homme avec qui la nourrice aurait des rapports sexuels et les enfants qu'elle pourrait engendrer ».

Voilà qui est bien formel. Mais, au surplus, quel besoin avons-nous d'interroger le Code? Est-ce que le bon sens ne suffit pas en l'espèce à trancher la question? Bien évidemment, un contrat n'est moral et honnête qu'autant que chacune des parties sait au juste ce à quoi elle s'engage et quelles peuvent être les conséquences de l'engagement souscrit. Or, est-ce le cas ici? Est-ce qu'en souscrivant un tel contrat la nourrice connaît les risques auxquels elle s'expose? Nous-mêmes, médecins, les connaissons-nous, et pourrions-nous dire si la syphilis que cette femme va peut-être contracter sera bénigne ou grave, ou mortelle? Donc, un tel contrat est évidemment frappé de déchéance.

Puis, ne trouvez-vous pas comme moi qu'il y a quelque chose de répugnant dans un tel pacte. Qu'est-ce que ce contrat, en somme, si non *l'achat de la santé d'une nourrice pour un peu d'argent*? C'est une sorte de traite des blanches à laquelle un médecin ne saurait se prêter.

Aussi bien, vous donnerai-je énergiquement le conseil de ne jamais vous mêler à de semblables transactions. Que si un de vos clients veut s'engager dans cette voie, usez de votre autorité pour l'en dissuader, en lui expliquant l'immoralité et l'inanité d'un contrat de ce genre. Que s'il persiste, malgré vos avis (ce dont j'ai vu deux exemples pour ma part), retirez-vous. Et, au total, restez toujours en dehors de telles affaires, où ne pourrait qu'être compromise votre dignité de médecin.

* * *

Un dernier point s'impose maintenant à nous pour épuiser la situation pratique que je me suis donné la tâche d'examiner.

Cette situation est toujours celle d'un client qui, en raison de ses antécédents syphilitiques, vient vous consulter pour savoir s'il pourra confier à une nourrice l'enfant dont sa femme est actuellement enceinte.

Or, je suppose, qu'après interrogatoire et examen de ce client, vous ayez été amené à conclure par la négative.

Vous signifiez, non sans commentaires, votre opinion à ce client qui, naturellement, va vous riposter de la façon que voici :

« Mais alors, docteur, si, d'après vous, notre enfant ne peut être confié à une nourrice, comment donc nous conseillez-vous de l'élever? »

Eh bien, notre réponse est toute tracée, et, si vous voulez m'en croire, elle ne sera autre que la suivante :

« *Faites nourrir votre enfant par votre femme.* C'est elle, elle plus et mieux que toute autre, qui doit servir de nourrice à votre enfant. Donc, si elle a dessein de nourrir, n'allez pas l'en détourner; et, si elle est d'avis contraire, agissez énergiquement sur elle, par tous les moyens de persuasion dont vous pouvez disposer, pour modifier sa résolution. »

Et pourquoi ce conseil? Parce qu'il repose sur les deux puissantes et décisives considérations que voici :

1° La première, c'est que, de par expérience universelle, l'allaitement naturel est ce qui convient le mieux à tout enfant; — et que, des deux modes d'allaitement naturel, l'allaitement maternel est celui qui est le plus favorable à tout enfant, non pas seulement pour des raisons physiologiques, mais parce qu'en plus des avantages qui se rattachent à l'allaitement par la nourrice, il est fait de dévouement et de tendresse. *A fortiori*, un tel allaitement est-il celui qui convient le mieux à un enfant qui, par ses antécédents paternels, peut être malade, chétif, peu résistant.

2° Une seconde considération est tirée de ce fait que la mère n'encourt pas de la part de son enfant les dangers auxquels ce même enfant expose une nourrice. Pourquoi? En raison de ce résultat d'observation si commun, si constant, si peu contestable, qu'il a reçu le nom de *loi* et qu'on le qualifie couramment du nom de loi de Colles-Baumès. Cette loi, je n'ai pour l'instant ni à la commenter ni à la légitimer par des faits cliniques; je me bornerai à vous en rappeler l'esprit et la teneur.

Comme vous le savez, elle se formule ainsi :

Une mère, ayant conçu un enfant syphilitique d'un père syphilitique, ne reçoit jamais la syphilis de cet enfant au delà de sa naissance.

Cet enfant viendrait-il à présenter les accidents les plus contagieux, jamais il ne contagionnera sa mère. Aussi bien nous est-il donné parfois d'assister en clinique au spectacle le plus étrange, le plus extraordinaire, à savoir : celui d'une mère qui, n'ayant jamais eu la syphilis, semblant indemne de toute tare, allaite son enfant criblé d'accidents syphilitiques à la bouche et ailleurs, en restant saine, en restant invulnérable de par lui, alors que toute nourrice venant à donner le sein au même enfant recevrait de lui presque fatalement la contagion syphilitique.

J'accorde que, dans ces derniers temps, on ait opposé à la loi de Colles-Baumès quelques exceptions. Mais que valent, d'abord, ces exceptions? Sont-elles bien authentiques? En tout cas, même à les prendre pour telles, elles n'en constitueraient pas moins d'excessives raretés. Car, après avoir étudié de vieille date et soumis à une analyse des plus attentives cette loi, je dois déclarer ne l'avoir jamais — jamais — surprise en défaut. Et je tiens de nombre de mes collègues, médecins ou accoucheurs, qu'ils n'ont pas davantage un seul fait contradictoire à lui opposer.

Au surplus, et je tiens formellement à ajouter ce qui va suivre, y aurait-il même pour la mère quelque danger à courir dans l'allaitement de son enfant, quelle est la mère digne de ce nom qui reculerait devant ce danger, qui ne s'offrirait elle-même, qui ne le revendiquerait pour elle, si elle pouvait croire le salut de son enfant à ce prix? Cela, je ne l'affirme pas par théorie, par sentimentalité, par simple présomption de ce dont est capable l'amour maternel; je l'affirme de par mon éducation de praticien, c'est-à-dire avec preuves à l'appui. Que de fois n'ai-je pas entendu de malheureuses mères, dont les enfants infectés de syphilis étaient morts faute d'une nourrice, me dire ceci, alors que, le malheur accompli, elles en avaient compris le pourquoi : « Mais comment ne m'a-t-on pas avertie? Pourquoi ne m'avoir pas laissé donner le sein à mon enfant? Si j'avais pu soupçonner qu'avec le lait d'une femme mon enfant aurait eu chance de résister à sa maladie, je n'aurais pas hésité un seul instant à lui donner le mien. C'était mon devoir et j'étais femme à faire mon devoir coûte que coûte, n'importe ce qui eût pu m'arriver ».

Donc, soit dit au passage, le mari qui laisse ignorer ou dissimule à sa femme la raison pour laquelle leur enfant commun ne peut être confié à une nourrice, assume sur lui une responsabilité grave, à savoir celle d'un malheur possible que le dévouement maternel eût pu conjurer. Que d'enfants syphilitiques ont succombé faute d'allaitement maternel! En agissant de la sorte, ce mari sans doute aboutit à se couvrir, à s'innocenter, mais à quel prix?

Cela, toutefois, est affaire de morale et non de pathologie; cela aussi ne concerne que le mari et non le médecin.

* * *

Finalement, pour une raison ou pour une autre, la mère ne nourrit pas. Elle ne peut pas nourrir, je suppose, ou, ce qui est bien autrement commun, elle ne veut pas nourrir, surtout par ignorance de la situation, surtout parce qu'on lui a caché l'intérêt qu'aurait son enfant à être allaité par elle.

Eh bien, dans ces conditions qui sont les pires pour l'enfant, tout n'est pas perdu, loin de là! Car, fort heureusement pour lui, nous disposons actuellement d'une ressource des plus précieuses, inestimable, qui nous faisait défaut autrefois. Autrefois, et cet autrefois n'est pas sans représenter une époque très voisine de la nôtre, nous n'avions pour élever un enfant suspect de syphilis que deux procédés, à savoir: l'allaitement animal direct qui, en raison de ses spéciales et énormes difficultés d'application, était naturellement exceptionnel et a dû même être abandonné dans nos hôpitaux; et le biberon avec le lait banal qui, sujet à s'altérer, à s'infecter, devenait pour nombre d'enfants moins un aliment qu'un poison, c'est-à-dire une cause d'accidents divers (troubles digestifs, diarrhée, diarrhée verte, etc.), et d'accidents souvent graves, parfois mortels. Tandis qu'aujourd'hui, grâce à un grand homme dont le nom s'inscrit par un bienfait presque à chaque page de la pathologie, nous disposons d'une merveille, le lait inoffensif, le lait amicrobique, le lait stérilisé. Aujourd'hui, avec un biberon bien tenu, nous pouvons donner à l'enfant un lait qui s'écoule de ce biberon comme il s'écoulerait du sein d'une femme ou du pis d'une vache, c'est-à-dire un lait sans germes d'infection, sans dangers de troubles digestifs, d'athrepsie et de mort, en un mot, le *lait aliment* au lieu du *lait poison* des anciens jours.

Je n'ai pas à vous faire ici l'histoire et l'éloge du lait stérilisé, d'autant que c'est tâche accomplie depuis les travaux de MM. Budin, Chavannes, Comby, Variot, Lazard, et tant d'autres. A défaut de l'allaitement naturel, qu'aucun autre évidemment ne remplacera jamais, c'est ce que nous avons de mieux. M. Budin, par exemple, a relaté 102 cas, très méthodiquement observés, avec pesées quotidiennes, dans lesquels le lait stérilisé a permis aux enfants de se développer d'une façon régulière. Qu'exiger de plus d'un procédé d'élevage artificiel?

Mais une question particulière nous intéresse spécialement; et cette question est celle-ci : que vaut l'élevage au lait stérilisé pour les enfants syphilitiques ou suspects de syphilis?

Sur ce point encore, l'expérience est faite, voire d'une façon décisive. Il n'est pas douteux que, pour ces malheureux enfants privés de l'allaitement maternel et à qui nous sommes forcés de refuser une nourrice, le lait stérilisé ne soit une ressource éminemment précieuse. Je déclare en avoir obtenu, à l'hôpital comme en ville, des résultats très satisfaisants. Je déclare que la mortalité de ces enfants s'est notable-

ment abaissée depuis l'introduction du lait stérilisé dans la pratique.

Et quoi d'étonnant à cela ? Bien que grave, et parfois très grave, la syphilis héréditaire n'est pas incurable ; mais elle exige deux choses pour guérir : Un bon traitement et un bon aliment. Le traitement, nous l'avons ; l'aliment, Pasteur nous l'a donné. Aussi bien arrivons-nous aujourd'hui à guérir un certain nombre d'enfants syphilitiques que, vraisemblablement, nous aurions laissé succomber il n'y a pas plus de quelques années.

Donc, la démonstration est acquise. Elle est plus que suffisante, en tout cas, à nous tracer une ligne de conduite qui se présente comme la conclusion pratique de tout ce qui précède, à savoir :

Que, dans les cas où un enfant issu d'un père syphilitique et privé de l'allaitement maternel ne peut être confié à une nourrice, c'est à l'élevage par le lait stérilisé qu'il convient d'avoir recours.

Cette indication est formelle, indiscutable ; elle s'impose.

SUR L'AGGLUTINATION

DES DIVERS ÉCHANTILLONS DU BACILLE D'EBERTH

ET DES BACILLES PARATYPHIQUES

Par MM. Ch. ACHARD et R. BENSAUDE

Le phénomène de l'agglutination des microbes par le sérum a conduit à deux applications pratiques fort importantes : la première intéresse les microbiologistes et consiste dans la distinction des types microbiens par le sérum d'animaux infectés expérimentalement ; la seconde intéresse les cliniciens et consiste dans le diagnostic de la nature des infections par le sérum des malades.

Au cours des recherches que nous avons entreprises sur ces deux sortes de séro-diagnostic, particulièrement à propos de la fièvre typhoïde, nous avons eu l'occasion de relever deux causes d'incertitude que nous signalerons dans cette note.

I. En étudiant l'action du sérum de plusieurs malades sur de nombreux échantillons de bacilles d'Eberth (19), de provenances diverses, (rate, suppuration, urine, bile, poumon), nous avons vu que certains échantillons se laissent mieux agglutiner que d'autres par les différents sérums. Ces résultats s'observent lorsque la propriété agglutinante est atténuée pendant la convalescence : le sérum peut alors se montrer actif pour certains échantillons et inactif pour d'autres, du moins dans les mêmes conditions et aux mêmes doses. La différence, d'ailleurs, n'est pas toujours en faveur de l'échantillon qui provient du malade même[1].

Ces faits intéressent la pratique du séro-diagnostic, car, si, dans ces conditions, on se servait d'un échantillon se laissant mal agglutiner, la réaction pourrait échapper.

II. La seconde cause d'incertitude a une portée théorique plus considérable ; elle touche à la spécificité de la propriété agglutinante, qui a été mise en discussion déjà, précisément pour le bacille d'Eberth et le coli-bacille[2]. On s'est demandé si le sérum qui agglutine l'un ne serait point capable aussi d'agglutiner l'autre. L'accord semble établi sur un point : c'est que, si l'on considère seulement les types ordinaires de coli-bacilles, ceux qui font fermenter la lactose et produisent de l'indol, ces types se distinguent nettement du bacille d'Eberth, au moyen de l'épreuve du sérum et surtout dans les conditions expérimentales.

Mais la question est bien plus délicate si l'on envisage les types de coli-bacilles qui sont très voisins du bacille d'Eberth. Ainsi, Max Gruber rapporte qu'un échantillon de coli-bacille (*bacillus entericus*, Gärtner), faisant fermenter le lactose, subissait l'action agglutinante du sérum typhique, et, devant ce résultat, il rejette résolument la spécificité rigoureuse de la propriété agglutinante. D'autre part, MM. Gilbert et L. Fournier ont vu récemment le sérum typhique agglutiner aussi le bacille de la psittacose (maladie des perruches infectieuses), qu'ils considèrent comme extrêmement voisin du bacille d'Eberth, mais auquel ils attribuent néanmoins, avec M. Nocard, quelques caractères propres.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux échantillons de bacilles semblables. L'un a été recueilli par nous, à deux reprises, et à l'état de pureté chaque fois, dans l'urine purulente d'une femme qui présentait quelques phénomènes typhoïdes, et chez laquelle une ponction de la rate ne nous a point donné de culture de bacilles. Le second se trouvait dans du pus qui nous a été remis par M. Walther, et qui provenait d'une arthrite sterno-claviculaire ; cette suppuration s'était développée chez un enfant de huit mois, à la suite d'une maladie aiguë ressemblant à la fièvre typhoïde. Nous avons comparé ces deux échantillons à un échantillon de bacille de la psittacose, qui nous a été très obligeamment donné par MM. Gilbert et Fournier, et nous avons constaté que tous trois offrent les mêmes caractères de cultures, bien qu'ils diffèrent un peu entre eux quant aux dimensions et à la mobilité. Tous trois subissent aussi l'agglutination par le sérum typhique.

Ces 3 échantillons sont-ils identiques au bacille d'Eberth ? D'après MM. Nocard, Gilbert et Fournier, le bacille de la psittacose s'en distingue par quelques caractères : 1° l'aspect de ses cultures sur gélatine et sur pomme de terre ressemble plutôt à celui des cultures de coli-bacilles ; 2° sa virulence est extrême ; 3° il est moins bien aggluiné par le sérum typhique, les bacilles restés libres, conservant toute leur mobilité. Mais ces caractères ne nous ont pas paru d'une valeur décisive ni d'une appréciation facile. En effet, l'aspect des cultures du bacille d'Eberth sur pomme de terre est assez variable et, suivant les échantillons, ressemble beaucoup à celui des cultures de coli-bacille. Quant à la virulence, c'est une propriété éminemment variable aussi : très grande, primitivement, pour notre premier échantillon, elle s'est atténuée par la suite. Enfin, la mobilité des bacilles non agglutinés sous l'action du sérum est parfois très prononcée, même pour le bacille d'Eberth authentique, et nous venons de voir que la réaction présentait des différences suivant les échantillons employés.

Une distinction qui nous a paru plus constante et d'une plus grande valeur nous a été fournie par le réensemencement sur de vieilles cultures de bacille d'Eberth, suivant le procédé imaginé par M. Wurtz, pour différencier le coli-bacille du bacille d'Eberth, et utilisé ensuite par M. Jules Renault et l'un de nous pour séparer les uns des autres les divers types du coli bacille[1]. Lorsqu'on ensemence avec une trace de culture liquide une culture solide du même microbe, un peu ancienne et grattée préalablement, on n'observe aucun développement nouveau ; il en est de même, si l'on ensemence de cette manière une ancienne culture du coli-bacille avec le bacille d'Eberth ; mais, si l'on procède inversement, on voit le coli-bacille se développer de nouveau sur les vieilles cultures du bacille d'Eberth. Ce procédé est d'une extrême sensibilité. Ce qui le prouve, d'ailleurs, ce sont les résultats qu'il nous a donnés. Nous l'avons appliqué à 7 échantillons de bacille d'Eberth authentiques et aux 3 échantillons de bacilles très voisins. Or, sur les 100 ensemencements nécessités par cette recherche, seuls ont été suivis du développement d'une nouvelle culture, les 21 qui ont été faits avec ces 3 derniers échantillons sur les cultures anciennes des 7 bacilles d'Eberth.

Ainsi, ces trois échantillons poussent sur les cultures du bacille d'Eberth, tandis que ce dernier ne pousse pas sur leurs cultures. Ils se comportent donc envers le bacille d'Eberth comme le fait le coli-bacille. Comme le coli-bacille également, ils font fermenter la glycose et la maltose, mais ils en diffèrent par un caractère fondamental : ils ne font point fermenter la lactose ni la saccharose.

Doit-on les considérer comme formant une espèce distincte, voisine du bacille d'Eberth, ou seulement une variété particulière de ce dernier ? Peu importe : ce qui nous paraît indéniable c'est que ce type microbien est autre chose que le bacille d'Eberth, rencontré d'ordinaire dans la fièvre typhoïde, et, d'ailleurs, il est bon d'ajouter que les maladies qu'il a provoquées sont autre chose aussi que la fièvre typhoïde véritable.

Cela étant, comment se comportent à l'égard de la réaction agglutinante ces bacilles que l'on pourrait appeler *paratyphiques*. Nous avons déjà dit qu'ils se laissent agglutiner par le sérum des organismes infectés par le bacille d'Eberth. Il nous reste à rechercher si le sérum des organismes infectés par eux provoque l'agglutination du bacille d'Eberth.

Chez la malade qui nous a fourni le premier échantillon, nous avons pu constater que le sérum agglutinait non seulement cet échantillon même, mais aussi quelques échantillons de bacille typhique. Il en a été de même du sérum des animaux inoculés avec ce bacille paratyphique. De plus, en renforçant par des inoculations successives la propriété agglutinante chez ces animaux, nous avons vu presque tous nos échantillons de bacille d'Eberth subir l'agglutination par le sérum.

Nous n'avons pu nous procurer du sérum des sujets qui ont fourni le second échantillon et le bacille de la psittacose. Mais nous avons inoculé des animaux avec ces microbes et nous avons vu leur sérum acquérir le pouvoir d'agglutiner tous nos échantillons de bacille typhique.

Conclusions. — De ces recherches nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Il convient de choisir pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde un échantillon de bacille d'Eberth, connu et éprouvé, apte à se laisser agglutiner aisément.

Il existe des types bacillaires très voisins du bacille d'Eberth, mais qui méritent néanmoins d'en être distingués, bien qu'ils ne se comportent pas d'une façon très différente à l'égard de la réaction agglutinante.

Chez l'homme cependant, dans le seul cas où

---

1. Rappelons que l'influence des échantillons sur le phénomène de l'agglutination a été observée expérimentalement pour le vibrion cholérique par M. Bordet (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 494) et pour le *Proteus* par MM. Lannelongue et Achard (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 5 Oct. 1896). Dans ces cas, la différence se constatait surtout en faveur de l'échantillon même, qui avait fait naître dans le sérum la propriété agglutinante.

2. Les expériences faites avec le *Proteus*, par M. Lannelongue et l'un de nous, conduisent à se demander si la propriété agglutinante ne peut franchir les limites d'une espèce microbienne. Elles montrent qu'en renforçant chez un animal cette propriété par des inoculations successives, on peut étendre ses effets non plus seulement au type microbien qui a servi à la faire naître, mais encore à des types voisins, appartenant au même groupe.

1. Wurtz. — *Soc. de Biologie*, 12 Déc. 1891 et *Arch. de méd. expérim.*, 1892, p. 85.

Ch. Achard et Jules Renault. — *Soc. de Biologie*, 9 Avril et 17 Déc. 1892.

le sérum d'un sujet atteint d'une de ces infections paratyphoïdiques a pu être l'objet d'un examen, il n'agglutinait qu'un très petit nombre d'échantillons du bacille d'Eberth, outre les bacilles paratyphiques. La valeur du séro-diagnostic reste donc très grande en clinique, et les résultats généraux de cette méthode subsistent, l'erreur de ce chef paraissant être une exception.

Dans les conditions expérimentales, il n'en serait plus ainsi, surtout si, pour faire le séro-diagnostic des microbes, on utilisait le sérum d'un animal possédant un pouvoir agglutinant très prononcé. On s'exposerait alors à confondre le bacille d'Eberth avec les bacilles paratyphiques, la propriété agglutinante n'étant pas rigoureusement spécifique. Aussi, tout en reconnaissant à ce procédé quelque utilité et surtout l'avantage de la rapidité, pensons-nous que la bactériologie dispose de moyens plus sensibles pour différencier les microbes très voisins.

ANALYSES

MÉDECINE

Jaccoud. Angine à pneumocoque et angine diphtérique (*Bulletin Médical*, 13 Septembre 1896, p. 867). — L'auteur rapporte un cas d'angine à pneumocoque et, se plaçant au point de vue clinique, il s'efforce de démontrer qu'un diagnostic ferme peut être posé dans ces cas, avant tout examen bactériologique.

Cette angine, qui est une maladie de la jeunesse, débute avec une brutalité toute spéciale. La température est de suite beaucoup plus élevée que dans les autres variétés d'angine; elle dépasse, en effet, dès le début, 39°,5. Cette haute température est précédée d'un violent frisson, suivi, au bout de peu de temps, d'une douleur de gorge, puis d'une tuméfaction ganglionnaire. Tous ces symptômes ne mettent que quelques heures à se produire.

La mise en activité du pneumocoque au niveau du pharynx provoque donc les mêmes symptômes que sa mise en activité au niveau du poumon. En un mot, il s'agit là d'une véritable pneumococcie pharyngée.

La courbe fébrile évolue d'une manière bien caractéristique. Le plus souvent, la défervescence se produit assez brusquement dès le quatrième jour.

Ces symptômes permettent donc de différencier nettement l'angine à pneumocoque de l'angine diphtérique caractérisée (*habituellement*) par son début lent, insidieux, avec état général grave d'emblée, température peu élevée suivie d'une défervescence, non précoce et rapide, mais traînante et tardive.

Localement, on peut rencontrer, dans l'angine à pneumocoque, des pseudo-membranes de couleur blanc-grisâtre, assez adhérentes, à apparition précoce; mais cette angine, comme dans le cas signalé par l'auteur, peut exister sans exsudat aucun, et, pendant toute la durée de la maladie, le fond de la gorge reste d'un rouge luisant, comme vernissé. Dans le produit obtenu en essuyant la surface des amygdales, on a pu retrouver le pneumocoque en culture pure.

L'albumine peut apparaître dans l'urine, mais il s'agit là d'une albuminurie inconstante, peu abondante et passagère, très différente de celle de la diphtérie pharyngée qui est fréquente, plus marquée et durable.

Enfin, cette angine à pneumocoque ne s'accompagne presque jamais de complications.

Au point de vue du traitement, il est bon de poser en principe que, si on se trouve dans des conditions telles qu'un examen bactériologique soit possible, ce dernier s'impose.

Dans le cas contraire, on aura recours aux attouchements de sublimé en solution glycérinée à 1 pour 1000 ou 2 pour 1000, après avoir préalablement enlevé les fausses membranes. Dans l'intervalle, on conseillera les grands lavages salicylés ou boriqués. A l'intérieur, on donnera 1 gr. 50 à 2 grammes d'acide salycilique, suivant la température.

Dans la forme érythémateuse, l'auteur conseille le même traitement local au sublimé. H. Barnsby.

CHIRURGIE

N. Lissenkoff. Cure radicale de l'encéphalocèle (*Vratchebnia Zapiski*, 1896, nos 8-9). — L'auteur est partisan de la théorie d'après laquelle l'encéphalocèle est dû à un vice de développement. Une série d'examens histologiques lui a démontré que, toujours, les éléments nerveux adhéraient directement à la peau sans interposition de prolongements méningés; de plus, il a souvent trouvé des éléments mésodermiques, de nature embryonnaire, situés entre les éléments du tissu cérébral, lequel était presque exclusivement formé de névroglie. Les hernies antérieures du cerveau ne seraient donc que la conséquence de la séparation incomplète du cordon cérébral d'avec le feuillet cutané, avec développement irrégulier du mésoderme; ces formations doivent, par conséquent, plutôt être rangées parmi les tératomes que parmi les hernies.

On ne doit pas confondre l'encéphalocèle avec l'exencéphalie, variété partielle d'acranie inopérable, et s'accompagnant généralement de microcéphalie.

Le traitement que propose M. Lissenkoff est basé sur le développement embryogénique de l'encéphalocèle. Puisque ce ne sont pas des hernies à proprement parler, il ne peut pas y être question de les réduire. L'absence de méninges entre le cerveau et le cuir chevelu n'autorise pas non plus le tamponnement du sac, puisque ce serait ouvrir une porte à l'infection; il en est de même de la ligature ou la suture du pédicule. Le meilleur moyen consiste à exciser la tumeur et à obtenir l'oblitération de l'ouverture par ostéoplastie. Ainsi que l'auteur l'a déjà remarqué dans son article publié dans les *Annales russes de chirurgie*, en 1895, l'ostéoplastie dans la cure de l'encéphalocèle est possible, même dans le plus jeune âge. Il conseille de prendre, à cet effet, un lambeau ostéo-périostique à la partie externe du rebord orbitaire. Cette ostéoplastie est malheureusement impossible chez les enfants au-dessous de cinq ans, en cas de hernie postérieure, à cause de la faible épaisseur des os de leur crâne. M. Lissenkoff a ainsi opéré deux malades; deux autres ont été opérés par M. Bobsoff et par M. Kozlovski; 2 de ces cas se sont terminés par la mort; les deux autres malades ont guéri. L'ostéoplastie a été, en outre, encore appliquée chez des enfants plus âgés, par M. Saritcheff et M. Diakonoff (ces observations seront publiées par M. Lissenkoff, dans un travail ultérieur).

Il a donc été fait, en tout, 8 opérations d'encéphalocèle d'après le procédé de l'auteur; les 4 cas terminés par la mort ne doivent pas faire rejeter ce procédé, attendu que l'autopsie est venue démontrer que, chez tous les opérés, les plaies opératoires étaient parfaitement réunies. Il est préférable de prendre un seul grand lambeau que plusieurs petits. Il n'y a aucune contre-indication à cette opération. En terminant, l'auteur fait remarquer que la mort ayant été presque toujours due à des complications d'ordre septique, on peut espérer que, dans l'avenir, cette intervention sera beaucoup moins meurtrière. S. Broïdo.

Nicola Zonguo. Deux cas d'occlusion intestinale traités par la laparotomie (*Riforma medica*, nos 199 et 200, pp. 580 et 590, 1896). — Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de vingt-deux ans qui fut subitement pris de douleurs abdominales excessivement intenses, avec arrêt complet des matières fécales. D'abondantes irrigations intestinales à l'eau tiède furent aussitôt pratiquées, mais sans être suivies d'aucun résultat; le lendemain apparurent des vomissements porracés. Au moment où le malade fut admis à l'hôpital, le météorisme était énorme, il y avait des vomissements fécaloïdes abondants et obstruction complète de l'intestin pour les matières fécales et pour les gaz; température normale, pouls à 100.

On porta le diagnostic d'occlusion intestinale. Les lavements n'ayant donné aucun résultat, on décida de pratiquer une laparotomie. A l'ouverture du ventre, on reconnut que l'obstacle était constitué par l'étranglement de deux anses d'intestin grêle à travers un orifice du mésentère.

Ces anses furent aussitôt dégagées et la déchirure mésentérique comblée par des sutures. L'opération avait duré une heure environ. Huit heures après, le malade eut une première selle. Les suites opératoires furent simples. Au bout de quinze jours, le malade quittait l'hôpital complètement guéri.

Le deuxième cas est relatif à un homme de cinquante-huit ans qui, depuis l'âge de vingt ans, était sujet à des accès de coprostase. Les accidents actuels avaient débuté la veille de son entrée à l'hôpital par une forte douleur dans la fosse iliaque gauche, douleur que le malade comparait à une sensation de torsion; les selles faisaient complètement défaut, les vomissements avaient l'aspect fécaloïde.

La diagnostic d'occlusion intestinale fut encore posé. Les lavements n'ayant donné aucun résultat, on eut recours à l'intervention chirurgicale.

Le ventre ouvert, on trouva une anse intestinale étranglée par une bride péritonéale, au niveau de la fosse iliaque gauche.

L'opération avait duré 45 minutes. Les suites opératoires furent excellentes; la première évacuation eut lieu le lendemain, et, vingt jours après l'opération, la guérison était complète. B. Taft.

R. Gersuny. Le phénomène d'accolement dans les tumeurs stercorales (*Wien. klin. Wochenschr.*, 10 Octobre 1896, no 40, p. 889). — L'auteur attire, dans son travail, l'attention sur un symptôme qu'on trouve fréquemment dans les tumeurs stercorales, c'est-à-dire dans les tumeurs formées par l'accumulation des matières fécales dans le gros intestin. Ce symptôme, qu'il désigne sous le nom de « phénomène d'accolement », consiste en une sensation particulière qu'on éprouve lorsqu'après avoir comprimé avec l'extrémité des doigts la paroi abdominale contre la tumeur, on fait cesser progressivement la pression en retirant très lentement et très doucement les doigts : la muqueuse intestinale qui s'était accolée à la tumeur stercorale, sous l'influence de la pression exercée par les doigts, se décole du bloc de matières fécales quand la pression cesse, et donne au doigt une sensation très nette de retrait, de décollement.

Pour que le phénomène d'accolement se produise, il faut, d'après l'auteur, que plusieurs conditions se trouvent en présence. Il faut, notamment, que la muqueuse intestinale soit suffisamment sèche, que la masse stercorale, du moins que ses couches superficielles se laissent déprimer, enfoncer un peu, et qu'enfin il existe des gaz qui, une fois chassés par la pression, reviennent à leur place et décollent la paroi intestinale accolée à la tumeur stercorale. Enfin, pour percevoir la sensation de décollement, il faut retirer très lentement les doigts qui avaient enfoncé la muqueuse dans la masse des matières fécales. La sensation elle-même est semblable à celle que donnerait la pulpe d'un doigt trempé dans un corps gras, et appliqué, puis retiré de la paume de l'autre mains.

Le phénomène d'accolement a été constaté par l'auteur dans trois cas de tumeurs stercorales, dont un particulièrement intéressant. Dans ce fait, il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, sujette depuis son enfance à une constipation opiniâtre, qui, à plusieurs reprises, avait donné lieu à des accidents d'obstruction intestinale terminés chaque fois, au bout de quelques temps, par une débâcle des matières fécales. La tumeur stercorale, qui a été constatée au troisième accouchement, a été prise pour une tumeur de l'ovaire, diagnostic que fit également l'auteur auquel la malade a été envoyée. L'opération montra, à la place de la tumeur diagnostiquée, un côlon descendant tellement distendu par les matières fécales que ses dimensions étaient partout celles d'un estomac. La plaie fut donc fermée et la malade soumise, une fois que la plaie fut cicatrisée, à un traitement spécial (massage, électricité, lavements d'huile d'olive et d'eau de Seltz), qui amena la désagrégation de la tumeur et l'expulsion des matières fécales dont elle était composée. C'est chez cette malade que l'auteur a constaté, pour la première fois, au cours de l'opération, le phénomène d'accolement qui vient d'être décrit.

R. R.

Alexeieff. De la narcose par l'éther (*Vratch* nos 28 et 29, pp. 780 et 806, 1896). — La tendance de remplacer le chloroforme par d'autres substances se fait de plus en plus sentir, et, parmi ces substances, la première place appartient, sans conteste, à l'éther auquel l'école de Lyon donne la préférence. Il nous a paru pour cela intéressant de signaler un travail assez complet d'Alexeieff, portant sur 39 cas.

Les opérations dans lesquelles on a eu recours à l'éthérisation étaient assez graves; ainsi, sur ces 39 cas, il y avait 10 laparotomies. Signalons encore deux malades cardiaques qui ont parfaitement bien supporté ce procédé d'anesthésie.

La quantité d'éther employée a été de 55 grammes à 240 grammes. Ajoutons, enfin, qu'on procédait préalablement, dans tous les cas, au badigeonnage de la pituitaire avec une solution de cocaïne à 5 p. 100.

L'éthérisation a donné d'excellents résultats, et l'auteur affirme que, si l'on n'y avait pas eu recouru, on eût été obligé, dans bien des cas, ou de ne pas opérer le malade, ou bien de courir le risque de le perdre, en le soumettant à la chloroformisation. L'éther ne présente, d'après l'auteur, que deux inconvénients : d'abord, le malade s'endort très lentement, ensuite il reste longtemps après le réveil dans un état d'excitation très prononcée. Pour bien montrer que l'éthérisation peut parfaitement être employée dans des cas graves, il cite le cas suivant :

Une malade, atteinte d'un fibromyome interstitiel, est soumise à la chloroformisation. A peine l'opérateur ouvre-t-il la cavité abdominale que la respiration s'arrête, le pouls se ralentit et la cyanose apparaît. On suspend immédiatement la chloroformisation, et, à l'aide de la respiration artificielle, de la faradisation et d'autres moyens habituels, on ranime la malade. Pour continuer l'opération, on eut recours à l'éthérisation, et le résultat fut excellent; la respiration resta parfaitement régulière pendant toute la durée de l'intervention, qui put être faite dans des conditions irréprochables. Les suites opératoires furent absolument normales, et la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie.

Voilà donc, bien établie, l'utilité de l'éthérisation, mais, étant donné les deux inconvénients que nous avons indiqués plus haut, on adopta dans la clinique de M. Phenomenoff, où l'auteur a recueilli ses observations, la narcose mixte qui se pratique de la façon suivante. Après badigeonnage de la pituitaire avec une solution de cocaïne à 5 pour 100, on chloroformise le malade pendant cinq à huit minutes, jusqu'à ce qu'il soit assez étourdi, et ensuite on le soumet à l'éthérisation. Cette narcose mixte rend plus court le stade d'excitation, en outre, elle procure très rapidement l'anesthésie complète. Cette méthode a été employée avec grand succès dans 102 cas, et l'auteur recommande surtout son emploi dans les laparotomies où l'on a besoin parfois d'une anesthésie assez prolongée. Un autre avantage de cette méthode consiste en l'absence presque complète des vomissements pendant et après la narcose.

B. Taft.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Laroche. Contribution à l'étude de l'inclusion des kystes dans les ligaments larges (*Thèse*, Paris, 1896). — On donne le nom de kystes inclus dans le ligament large aux kystes situés dans la cavité virtuelle que limitent les feuillets constitutifs du ligament large. En se développant, ces kystes dédoublent les feuillets de ce ligament, les séparent l'un de l'autre et les repoussent, l'antérieur en avant, le postérieur en arrière. Pour l'opérateur qui a ouvert la cavité abdominale et qui regarde d'en haut le bassin, les feuillets du ligament large semblent faire partie des parois de la tumeur. Toute tumeur complètement incluse est recouverte par la séreuse péritonéale doublée d'une couche de tissu musculaire lisse et se trouve être en réalité extra-péritonéale.

A côté de l'inclusion vraie existe la fausse inclusion, bien étudiée par Reynier pour les kystes de l'ovaire. Dans ces cas, la tumeur est située dans la partie postérieure de l'excavation, en arrière du feuillet postérieur du ligament large qui la recouvre en avant. La trompe a basculé en arrière de l'ovaire, recouvrant de son méso la glande génitale, tandis que le pavillon est reporté en dedans, vers la face postérieure de l'utérus, auquel il s'unit par des adhérences qui s'étendent tout le long de la trompe, complétant ainsi l'enclavement. Le kyste est donc dans une loge constituée : en avant par le ligament large, en arrière par le méso-salpinx; il est faussement inclus.

Les kystes vraiment inclus sont situés dans l'épaisseur du ligament; tantôt ils prennent naissance entre les deux feuillets du ligament, tantôt, nés d'organes voisins, ils viennent secondairement se placer entre ces deux feuillets.

Les premiers sont dits primitivement inclus, les seconds sont dits secondairement inclus.

Les kystes primitivement inclus sont d'ordinaire situés dans la portion du ligament qui s'étend entre la trompe et l'ovaire, au point où siègent les restes du corps de Wolff. Ce sont les kystes parovariens; leur origine est embryonnaire. Ils naissent, le plus souvent, du corps de Rosenmüller; mais le parovaire, les canalicules de la portion moyenne du corps de Wolff peuvent encore jouer un rôle dans leur pathogénie.

Les kystes secondairement inclus viennent, le plus souvent, de l'ovaire. De Sinety et Malassez inclinent à croire que les kystes ovariques inclus proviennent de la dégénérescence d'ovaires supplémentaires. Pour Vautrin (*Thèse*, Nancy, 1885), les causes de l'inclusion des kystes ovariques sont d'ordre anatomique et d'ordre pathologique. Les causes anatomiques sont : les anomalies de situation ou de forme de la glande génitale, l'existence d'ovaires supplémentaires, l'absence ou l'étalement du mésovarium.

Les causes pathologiques sont : les congestions de l'appareil utéro-ovarien qui peuvent dédoubler les feuillets du mésovarium, les déplacements de l'ovaire, les processus inflammatoires. Pour M. Laroche, les causes sont probablement multiples; mais l'inflammation joue un grand rôle dans l'inclusion des kystes ovariques. Le kyste, né dans un ovaire, peut être anormal, mais recouvert d'exsudats fibrineux ou de fausses membranes; il sera gêné dans son développement vers l'abdomen par cette toile inflammatoire et trouvera un chemin plus facile du côté du hile de la glande. Il dédoublera le mésovarium et viendra s'inclure dans le ligament large, dont il séparera les feuillets, affectant ainsi la même situation qu'un kyste parovarien. P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Van Gehuchten. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie*, 5 et 20 Août 1896, Bruxelles). — Dans un précédent travail[1], M. Van Gehuchten démontra que la rigidité généralisée et la paraplégie spasmodique survenant chez des enfants nés avant terme et dans un accouchement normal doivent être attribuées, dans l'immense majorité des cas, à un arrêt ou à un retard momentané dans la croissance des fibres de la voie pyramidale. Ces enfants sont des spasmodiques parce que, chez eux, il y a absence de connexion directe entre la zone motrice de l'écorce cérébrale et la substance grise de la corne antérieure de la moelle épinière. S'il en est ainsi, comment expliquer ce fait étrange, que, chez l'enfant, l'absence du faisceau pyramidal produit la contracture, tandis que, chez l'adulte, l'absence du faisceau pyramidal, à la suite de la destruction de ses fibres dans la capsule interne ou dans le mésencéphale, produit la paralysie?

Pourquoi, dans les cas de rigidité généralisée, l'état spasmodique prédomine-t-il toujours dans les membres inférieurs, tandis que, chez l'hémiplégique, la paralysie est plus complète dans le membre supérieur? Et cependant, chez l'hémiplégique comme chez le spasmodique, l'état anatomique semble être le même : chez l'un, comme chez l'autre, il y a interruption des fibres de la voie pyramidale.

Frend s'est déjà attaché à résoudre ces différents problèmes; mais ses conclusions ne concordent ni avec les faits cliniques, ni avec nos connaissances anatomiques et anatomo-pathologiques.

Pourquoi la contracture prédomine-t-elle dans les membres inférieurs dans les cas de rigidité généralisée?

Pour Frend, qui admet que toute diplégie cérébrale est due à une lésion bilatérale de l'écorce cérébrale, et qui admet que la rigidité généralisée et la rigidité paraplégique sont dues à des hémorrhagies méningées, la prédominance de la contracture dans les membres inférieurs doit être attribuée à une lésion constante de la partie supérieure des circonvolutions centrales et du lobule paracentral, centres corticaux des membres inférieurs. M. Van Gehuchten combat cette manière de voir. Les hémorrhagies méningées n'ont, jusqu'ici, été observées que dans des cas de paralysie des membres inférieurs et jamais dans les cas de contractures; les hémorrhagies ne se produisent que dans des accouchements laborieux; or, la maladie de Little reconnaît, comme cause étiologique principale, la naissance avant terme : dans ces conditions, l'accouchement est généralement facile.

Enfin, l'hémorrhagie méningée entraîne l'atrophie de l'écorce. Cette atrophie est une lésion irréparable. Or, la rigidité dans la maladie de Little marche vers la guérison : il faut donc admettre que la lésion est réparable. Il est vrai que la maladie de Little n'est pas due à une lésion cérébrale : le cerveau est intact. La cause de la prédominance de la contracture dans les membres inférieurs doit donc être cherchée ailleurs. Cette cause, M. Van Gehuchten la trouve dans l'arrêt de croissance des fibres pyramidales. Chez les enfants nés avant terme, le faisceau pyramidal n'est pas entièrement développé. Cette absence de connexion entre l'écorce cérébrale et la moelle est la cause de contractures, et comme cette connexion s'établit plus tard entre l'écorce cérébrale et la moelle lombaire ainsi qu'entre l'écorce et la moelle cervicale; ce retard dans la croissance des fibres pyramidales est également la cause de la prédominance de la contracture dans les membres inférieurs.

Pourquoi, dans l'hémiplégie, la paralysie prédomine-t-elle dans le membre supérieur?

Cela tient, d'après M. Van Gehuchten, à des conditions anatomiques spéciales. L'hémiplégie est généralement due à une hémorrhagie détruisant les fibres pyramidales dans la capsule interne. Dans cette capsule, les fibres motrices centrales occupent les deux tiers antérieurs du bras postérieur; elles y sont placées de telle façon que les fibres corticales, destinées à la moelle cervicale, sont placées entre les fibres pour le facial et l'hypoglosse qui sont en avant, et les fibres corticales pour le membre inférieur qui sont en arrière. Si la paralysie prédomine dans le membre supérieur, c'est que les fibres corticales, reliant le cerveau à la moelle cervicale, ont été principalement intéressées par l'hémorrhagie. Il faut donc bien admettre que cette hémorrhagie capsulaire se produit généralement au milieu des fibres pyramidales, de façon à respecter plus ou moins bien les fibres corticales pour le facial et l'hypoglosse, et les fibres corticales pour les membres inférieurs.

Pourquoi y a-t-il paralysie chez l'hémiplégique et contracture chez le spasmodique?

Pour Frend, toutes les diplégies cérébrales sont dues à des lésions corticales dans la zone motrice; quand les lésions sont superficielles, elles amènent les états pathologiques de spasticité généralisée et de paraplégie spasmodique; quand ces lésions sont profondes, elles sont la cause de l'hémiplégie infantile double.

Ces conclusions de Frend ne sont pas en rapport avec les faits. La maladie de Little n'est pas due à une lésion cérébrale. C'est une affection exclusivement médullaire. Elle n'est pas même due à une lésion spinale, mais uniquement à un arrêt dans le développement des fibres pyramydales.

D'ailleurs, la maladie de Little n'est pas la seule affection due à un état pathologique de la voie pyramidale et caractérisée par la spasticité. Ce même état s'observe, chez l'adulte, dans les cas d'altération des faisceaux pyramidaux, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, etc. De telle sorte que, même si nous laissons de côté la question de savoir si la maladie de Little est, oui ou non, une affection médullaire, le problème se pose toujours : pourquoi la lésion des faisceaux pyramidaux, *dans la moelle épinière*, produit-elle la *contracture*, et pourquoi la lésion des fibres pyramidales, dans la *capsule interne*, produit-elle la *paralysie?*

Pour répondre à cette question, M. Van Gehuchten part des deux faits suivants :

1° Chaque fois que le faisceau pyramidal est détruit en un point quelconque de son trajet, depuis l'écorce cérébrale jusque près du bord inférieur de la protubérance annulaire, on observe de la *paralysie*. Donc, une lésion de la *partie cérébrale du faisceau pyramidal* amène la *paralysie*.

2° Chaque fois que les fibres du faisceau pyramidal sont lésées dans la moelle allongée ou dans la moelle épinière, on observe la spasticité. Autrement dit, une lésion de la *partie spinale du faisceau pyramidal* amène la *contracture*.

La conclusion légitime qui découle de ces faits est la suivante : les deux parties du faisceau pyramidal, partie cérébrale et partie spinale, ne sont pas formées par les mêmes fibres nerveuses.

Les fibres de la partie spinale du faisceau pyramidal viennent directement de l'écorce cérébrale; c'est là un fait anatomique indiscutable. Elles interviennent manifestement dans la constitution de la partie cérébrale du faisceau pyramidal. Mais, en dehors de ces fibres dont la lésion amène la contracture, il faut admettre, dans la partie cérébrale du faisceau pyramidal, l'existence d'une seconde espèce de fibres nerveuses dont la lésion, jointe à la lésion des fibres *cortico-spinales*, produit la paralysie.

Ce second système de fibres nerveuses existe aussi dans la moelle épinière; mais ces fibres ne prennent pas part à la constitution des faisceaux pyramidaux de la moelle. Ce qui prouve que ces fibres existent dans la moelle, c'est que la section ou la lésion transversale complète de toutes les fibres de la substance blanche de la moelle est suivie de paralysie dans tous les muscles qui reçoivent leur innervation du tronçon inférieur de la moelle. Mais on ignore encore la position que ces fibres y occupent.

Ce qui distingue donc la partie cérébrale du faisceau pyramidal de sa partie spinale, c'est que, dans la moelle épinière, les fibres cortico-spinales, dont la lésion produit la contracture, sont séparées des fibres nerveuses dont la lésion, jointe à celle des premières, produit la paralysie, tandis que, dans la partie cérébrale du faisceau pyramidal, les deux espèces de fibres nerveuses doivent être mélangées.

Ces conclusions, tirées des faits cliniques, sont-elles en concordance avec nos connaissances anatomiques?

S'appuyant sur des données anatomiques complexes, M. Van Gehuchten démontre que la partie cérébrale du faisceau pyramidal est formée de deux espèces de fibres nerveuses; les fibres de la voie motrice centrale ou *fibres cortico-spinales* et les *fibres cortico-ponto-cérébelleuses*. Ces deux espèces de fibres nerveuses proviennent de la même région motrice de l'écorce cérébrale : elles traversent, intimement mélangées, le bras postérieur de la capsule interne, le pied du pédoncule cérébral jusque dans la protubérance annulaire. Arrivées là, les deux espèces de fibres nerveuses se séparent : les fibres cortico-spinales descendent dans la pyramide antérieure du bulbe et dans les faisceaux pyramidaux de la moelle, les fibres cortico-ponto-cérébelleuses se rendent par les noyaux du pont et les pédoncules cérébelleux moyens, dans l'écorce cérébelleuse.

Une autre explication est également plausible. Les recherches de Cajal ont démontré, qu'en passant par la protubérance annulaire, les fibres de la voie motrice centrale émettent de nombreuses collatérales qui vont se ramifier et se terminer dans les masses grises du pont, où elles se mettent en connexion avec les cellules d'origine des fibres ponto-cérébelleuses.

Les fibres de la voie motrice centrale relient donc *directement* l'écorce cérébrale d'un hémisphère aux noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques du côté opposé : les collatérales qui naissent de ces fibres pendant leur passage à travers la protubérance relient encore, mais par *une voie détournée* (fibres cortico-ponto-cérébelleuses et cérébello-spinales), l'écorce cérébrale d'un hémisphère aux noyaux moteurs bulbaires et spinaux du côté opposé.

Ces deux voies n'en forment qu'une dans la partie cérébrale du faisceau pyramidal. Toute lésion des fibres constitutives de cette partie cérébrale soustrait donc complètement la moelle épinière à l'influence des cellules de l'écorce cérébrale : de là la paralysie flasque, de là la suspension complète de l'influence de la volonté sur les membres paralysés. C'est ce qui a eu lieu chez l'hémiplégique.

A partir de la partie inférieure de la protubérance annulaire, ces deux voies se séparent l'une de l'autre; la voie directe va constituer la partie spinale du faisceau pyramidal; la voie indirecte se rend vers le cervelet et de là vers la moelle. Toute lésion des fibres constitutives de la partie spinale du faisceau pyramidal ne soustrait donc pas complètement la moelle à l'influence des cellules de l'écorce; celles-ci continuent à réagir sur les cellules de la corne antérieure par la voie cortico-ponto-cérébelleuse, à laquelle font suite les fibres cérébello-spinales; la paralysie fait défaut pour être remplacée par l'état spastique des muscles, et la volonté conserve une certaine influence sur les membres contracturés. C'est ce qui a lieu chez le spasmodique. E. de Massary.

OPHTHALMOLOGIE

M. Omeltchenko. Histologie comparée de la conjonctivite granuleuse (trachome) (*Vratch*, 1896, n° 31, p. 861). — L'auteur a fait l'étude histologique de la conjonctive chez un grand nombre d'animaux, chez les mammifères (cheval, chèvre, chien, chat), les oiseaux (oie, canard, poule) et les reptiles (grenouille, lézard). A l'œil nu, on reconnaît, dans un certain nombre de cas, l'existence d'un épanouissement de la conjonctive au niveau des replis, l'accentuation des sillons et la présence de nodosités rougeâtres qui conservent en partie leur teinte sur l'animal mort. Histologiquement, ces altérations sont absolument analogues à celles du trachome de l'homme; la granulation a invariablement pour point de départ une glande tubulée de Henle; c'est à la base du tube épithélial que commence la prolifération cellulaire qui gagne ensuite les parois latérales du tube en l'enserrant et en faisant disparaître sa cavité; l'épithé-

1. Communication faite à la Société belge de neurologie, le 2 Mai 1896; analysée dans la *Presse médicale*, le 27 Juin.

lium propre de la glande de Henle s'atrophie et il ne reste plus que la masse ovoïde ou arrondie formée par l'épithélium proliférant, entourée d'une enveloppe et pénétrée par des capillaires. Ces petits néoplasmes, ressemblant à des follicules, sont également caractéristiques du trachome des animaux et de l'homme ; le tissu interstitiel sous-muqueux est souvent chroniquement enflammé et la muqueuse présente une augmentation de ses cellules à mucus.

L'auteur pense que la conjonctivite granuleuse des oiseaux de basse-cour a une importance étiologique pour le trachome humain. NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

H. Brinon. Des hydronéphroses congénitales et des dilatations congénitales de l'uretère (*Thèse*, Paris, 1896). — Sous le nom d'hydronéphrose congénitale, l'auteur comprend toutes les hydronéphroses survenant avant ou après la naissance et qui sont préparées par une disposition anatomique congénitale.

Il passe en revue toutes les anomalies de développement de l'uretère. Ce conduit peut manquer, être imperforé : ces cas sont rares; l'atrophie du rein est généralement la conséquence de cette oblitération.

L'uretère peut présenter des rétrécissements, des valvules, des coudures anomales. Il peut être comprimé par des vaisseaux du rein aberrants, par une bride fibreuse, vestige d'un organe embryonnaire (cas de Reliquet, de Launay). Il peut s'aboucher dans un organe de voisinage, intestin, canal déférent, dans l'urèthre, dans l'utérus, le vagin. Plus nombreux et plus intéressants sont les abouchements anormaux d'uretères à la vessie tels que : abouchement trop élevé avec trajet oblique descendant dans la paroi vésicale, abouchement par un orifice trop étroit, etc.

Toutes ces anomalies de développement peuvent provoquer l'hydronéphrose; mais un certain nombre de ces hydronéphroses, congénitales par leur cause, peuvent n'apparaître que bien plus tard, sous l'influence de conditions indéterminées.

L'hydronéphrose congénitale peut présenter toutes les gradations symptomatiques comprises entre la forme incompatible avec la vie et la forme latente, qui est une trouvaille d'autopsie.

Les hydronéphroses par abouchement anormal de l'uretère ont une bénignité relative, car, dans la grande majorité des cas, ces anomalies portent sur des uretères surnuméraires. P. DESFOSSES.

Jackur. Recherches expérimentales sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration (*Therapeut. Monatschrift*, Septembre 1896, nº 9, p. 480). — Les recherches expérimentales entreprises par l'auteur avaient pour but de voir si l'atrophie de la prostate ne pouvait être obtenue par une intervention sur le testicule et ses annexes moins mutilante que la castration. Elles ont été commencées peu de temps après les premières opérations sur l'homme, si bien, qu'au cours de ces recherches, qui ont exigé beaucoup de temps, l'auteur a été, pour ainsi dire, devancé par les faits cliniques produits en si grand nombre ces temps derniers. Aussi, les conclusions qui découlent de ces experiences sont-elles actuellement en grande partie bien connues.

Dans une première série d'expériences sur des chiens, l'auteur a tout d'abord constaté que la castration double était régulièrement suivie d'atrophie de la prostate. L'examen histologique des prostates atrophiées a montré que le processus d'atrophie, neuf à dix semaines après la castration, était caractérisé par une atrophie, puis par une disparition du parenchyme glandulaire qui était, en quelque sorte, étranglé par du tissu conjonctif jeune, sans qu'il existe toutefois un remplacement du parenchyme glandulaire par du tissu conjonctif néoformé dont la prolifération est très modérée. L'existence d'une prolifération du tissu conjonctif semble douteuse à l'auteur, car, si l'on compare une prostate normale à une prostate atrophiée, on trouve, dans cette dernière, non pas une augmentation absolue du tissu conjonctif, mais une augmentation relative, tenant à la disparition du tissu glandulaire de la prostate. Le processus histologique de l'atrophie fait donc comprendre pourquoi la castration réussit dans les prostates hypertrophiées contenant beaucoup de parenchyme glandulaire, et échoue dans la prostate dont l'hypertrophie est due à une prolifération du tissu conjonctif, à une véritable fibromatose.

La castration unilatérale n'a jamais été suivie d'atrophie de la prostate; presque toujours, il survenait une hypertrophie du testicule laissé en place.

La résection bilatérale de tous les éléments du cordon, comme la résection des deux canaux déférents seuls, amenait régulièrement une atrophie de la prostate. La gangrène du testicule, qu'on pouvait craindre dans la première de ces opérations, ne survenait pas. Dans les deux cas, les testicules étaient frappés d'une sorte de nécrobiose, mais conservaient pendant longtemps leurs dimensions et leurs consistance normales, puis s'atrophiaient. A la période d'atrophie, l'examen histologique du testicule montrait l'existence d'une dégénérescence de l'épithélium et d'une raréfaction du tissu glandulaire, sans augmentation bien appréciable du tissu conjonctif.

Ce qu'il y avait de particulièrement remarquable après ces opérations, c'est que, pendant quelque temps encore, pendant trois semaines environ, les animaux opérés pouvaient pratiquer le coït. D'après l'auteur, ce fait doit faire préférer la résection à la castration dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. Une autre raison, qui plaiderait en faveur de la résection, est que les opérés ont la satisfaction de garder leurs testicules dans un scrotum qui a conservé sa forme normale.

L'atrophie de la prostate était encore obtenue chaque fois qu'on faisait la section bilatérale de tous les nerfs du cordon. Cette section, très minutieuse, a toujours été faite sous la loupe, après isolement d'autres éléments du cordon. Elle n'est donc guère praticable chez l'homme. Dans ces cas encore, il survenait, au bout de quelque temps, une atrophie des testicules.

La section unilatérale des nerfs ou du cordon spermatique ou du canal déférent n'a jamais amené l'atrophie de la prostate. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Charles H. Knight. Les suites de la syphilis et leur traitement. Accidents du côté du nez (*The New-York medical Journal*, 19 Septembre 1896, p. 379). — Dans cet article, M. Knight laisse de côté les accidents primaires et secondaires de la syphilis observés sur la membrane de Schneider, pour s'occuper des accidents tertiaires du nez. La syphilis tardive du nez peut simuler toutes sortes d'affections de nature bénigne ou maligne : son développement est extrêmement insidieux et ses ravages peuvent devenir très étendus; aussi est-il nécessaire de les diagnostiquer de bonne heure.

La syphilis tertiaire peut atteindre la muqueuse seule : l'auteur rapporte une observation dans laquelle une gomme de la muqueuse fut prise pour un sarcome et enlevée. L'erreur fut reconnue assez à temps pour empêcher l'atteinte du squelette du nez. Mais les conséquences sont bien plus graves, si les cartilages ou le squelette du nez sont atteints. Si les cartilages sont lésés, on observe un gonflement symétrique de la cloison, de couleur pâle et indolore, si on le compare à une périchondrite traumatique. La surface est souvent irrégulière, érodée ou même ulcérée, et saigne facilement. La gêne que cette lésion cause au malade dépend uniquement de l'obstacle apporté au passage de l'air. Dans ce cas, il est presque impossible d'éviter la perforation : mais ceci ne veut pas dire que toutes les perforations de la cloison cartilagineuse du nez soient d'origine syphilitique ; un grand nombre sont traumatiques et dues surtout à la mauvaise habitude de gratter à l'intérieur du nez pour enlever du mucus desséché sur un éperon de la cloison ou sur un point atrophié de la muqueuse.

Mais les perforations syphilitiques ont une tendance à s'ulcérer sur leurs bords et à s'étendre vers l'extérieur ou l'intérieur. Elles peuvent détruire le squelette du nez; si le cartilage est seul atteint et si les ailes du nez ne sont pas détruites, le dommage causé est peu important. Le meilleur moyen pour arrêter la marche envahissante de cette ulcération consiste dans des attouchements quotidiens à l'acide chromique ou au nitrate d'argent en solution. Il faut prévenir la formation de croûtes par des pulvérisations antiseptiques.

Dans certain cas, la lésion semble débuter par l'os ou le cartilage même et non par les parties molles : dans ce cas, la destruction est rapide et il en résulte fréquemment une difformité repoussante, causée tant par la perte de l'os que par la rétraction de la cicatrice.

Le diagnostic de la nécrose est rarement difficile ; l'ozène s'en distinguera facilement par son odeur et par l'examen. Mais il est souvent difficile de savoir quelle est l'étendue du mal. En effet, on ne peut toujours distinguer l'os nécrosé de l'os qui est simplement dénudé par l'ulcération. Aussi est-il nécessaire de maintenir le malade au traitement spécifique un temps assez long, avant d'entreprendre une opération. Mais il ne faut pas toujours attendre que les séquestres soient éliminés naturellement : en effet, le processus d'élimination est lent et on peut l'aider chirurgicalement, surtout si les séquestres sont trop gros pour sortir par les voies naturelles ou trop durs pour se fragmenter.

L'auteur termine son mémoire par la description des appareils employés pour refaire l'arête du nez et redonner à celui-ci une forme convenable. L. TOLLEMER.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Tokarsky. Traitement de l'alcoolisme par la suggestion (*Vratch*, nº 31, p. 879, 1896). — L'auteur divise les alcooliques en six catégories : 1º individus très bien portants qui commencent à boire pour ainsi dire par hasard, et qui finissent par devenir de véritables alcooliques; 2º individus présentant des troubles psychiques; 3º alcooliques légérement dégénérés; 4º alcooliques véritablement dégénérés ; 5º alcooliques héréditaires ; 6º alcooliques aliénés.

Ce sont les trois premières catégories qui présentent les meilleures conditions pour le traitement par la suggestion. On peut obtenir de bons effets dans l'alcoolisme aigu, où l'emploi du chloral ou de l'opium est tout indiqué; le plus souvent la suggestion permet de diminuer de beaucoup la dose de l'opium et de supprimer le chloral. Quand l'alcoolisme n'est pas trop ancien ni trop grave, on voit l'insomnie, l'inappétence, le tremblement s'améliorer nettement.

Ce traitement est appliqué de la façon suivante. Le malade est endormi, quel que soit son état de santé; mais il est préférable d'agir sur un individu qui n'a pas bu de toute la journée. Chez les alcooliques chroniques, on commence le traitement pendant la période d'abstinence. Dès la première séance, on suggère au malade *de ne plus boire*. Le lendemain, on réitère le même ordre. Ordinairement, après deux séances, il se produit une amélioration telle qu'on remet la troisième à deux ou trois jours plus tard; les autres sont de plus en plus espacées, et l'on arrive ainsi à les faire tous les 2, 3, 4 mois. Le traitement ne peut être considéré comme terminé qu'après un an, car ce laps de temps est nécessaire pour bien noter toutes les variations que subit le système nerveux.

Dans les cas favorables, les malades cessent de boire dès le début du traitement; s'ils continuent à boire après la troisième séance, ou s'ils recommencent à boire dans le cours du traitement, cela prouve qu'on n'obtiendra pas de résultats favorable et, dans ce cas, il vaut mieux renoncer à la suggestion.

Le pouvoir de la suggestion est ordinairement bien plus grand chez des individus qui ont abusé de boissons alcooliques que chez les autres. Mais il ne faut pas croire que la suggestion doive être employée uniquement, à l'exclusion de tout autre méthode thérapeutique. L'auteur conseille, au contraire, d'associer la strychnine et l'opium qui agissent, employés seuls, d'une façon moins favorable que lorsqu'ils sont administrés en même temps que la suggestion.

Tokarsky commence à administrer la strychnine à la dose de 3 milligrammes, il diminue ensuite progressivement jusqu'à 1 milligramme. qu'il prescrit pendant six mois. Après la strychnine, il emploie l'arsenic, le fer, etc. En même temps que la strychnine, il conseille l'opium à la dose de 15 milligrammes d'extrait aqueux pris en une fois.

Dans un certain nombre de cas, surtout lorsqu'il s'agit de ce qu'on désigne sous le nom de neurasthénie alcoolique, on peut obtenir de bons résultats par l'hydrothérapie. Mais, ajoute l'auteur, tous ces moyens thérapeutiques n'exercent véritablement une bonne action que lorsqu'ils sont employés avec l'hypnotisme. B. TAFT.

M. Maldarescu. Traitement de la fièvre typhoïde (*Therapeut. Wochenschr.*, 6 Septembre 1896, nº 36, p. 847). — D'après l'auteur, le traitement de la fièvre typhoïde doit être dirigé contre trois ordres de symptômes : les troubles gastro-intestinaux, la fièvre, l'asthénie.

Les troubles intestinaux, qui sont une manifestation d'une intoxication spécifique d'origine intestinale, sont combattus différemment suivant que la fièvre typhoïde évolue avec de la constipation ou de la diarrhée.

Dans les deux cas, l'auteur commence par l'administration d'une dose suffisante de sulfate de soude ou de magnésie, et fait prendre, en cas de constipation, tous les quatre jours, 5 des cachets suivants :

Salicylate de magnésie. . . } ââ 2 gr. 50.
Naphtol β. . . . . }

pour cinq cachets. A prendre dans la journée, un cachet toutes les deux heures.

Au contraire, l'auteur fait prendre tous les jours, tant que dure la fièvre typhoïde, cinq des cachets suivants :

Salicylate de bismuth. . . . . . . 6 gr.
Naphtol β. . . . . 2 gr. 50.

pour 8 cachets; à prendre un cachet toutes les deux heures.

Le traitement des troubles gastro-intestinaux comprend encore l'administration abondante de boissons non sucrées et celle de lavements d'eau stérilisée froide, un lavement le matin et un autre le soir.

Pour combattre la fièvre, l'auteur emploie l'antifébrine à la dose de 1 gramme par jour, en quatre heures. En même temps, on fait faire, 3 ou 4 fois par jour, des lotions sur tout le corps avec la solution suivante :

Vinaigre aromatique. . . . 100 gr.
Camphre . . . . } ââ 1 gr.
Acide phénique liquide . . }

Les lotions et l'antifébrine suffisent presque toujours pour maintenir la température du malade à 37 degrés pendant tout le temps de la maladie.

Enfin, contre l'asthénie, l'auteur a recours à la quinine dont il fait prendre, tous les matins, 0,25 à 0,30 centigrammes.

Comme alimentation, l'auteur donne à ses malades du lait, du bouillon, du vin blanc largement coupé ; à partir de la quatrième semaine, on peut remplacer le lait pur par du tapioca au lait. Les inhalations d'oxygène ne sont employées que lorsque la prostration des forces est très grande. R. R.

Dovgale. L'action du calomel sur les cardiaques atteints de troubles de compensation (*Vratch*, nº 24, p. 826, 1896). — L'auteur a administré 20 centigrammes en vingt-quatre heures, en trois doses, pendant trois jours et a noté les résultats suivants :

1º Le poids diminuait plus ou moins, ce qui s'explique par ce fait qu'il y avait une élimination plus forte des liquides par les reins et en partie par la peau, les pou-

mons et le canal intestinal; dans quelques cas exceptionnels, on peut attribuer la diminution du poids à la diminution de l'appétit et de la soif;

2° La température axillaire ne s'élevait pas, et, s'il y avait de la fièvre, elle était déterminée par une inflammation de la muqueuse buccale produite par le calomel;

3° Le pouls ne subissait pas, au début, de variations; la pression sanguine augmentait quelque peu. Lorsque les œdèmes diminuaient, la pression sanguine augmentait sensiblement, le pouls devenait moins fréquent et plus fort;

4° Les mouvements respiratoires se ralentissaient dans tous les cas et devenaient plus profonds;

5° La quantité d'urines augmentait notablement dans la grande majorité des cas, arrivant, parfois, à un chiffre huit fois plus grand qu'avant l'administration du calomel. Mais la quantité des éléments figurés n'augmentait pas en proportion avec la quantité d'urines, de sorte qu'on peut conclure que le calomel est surtout un diurétique au point de vue de l'eau, mais pas un diurétique dans le sens vrai du mot;

6° L'élimination cutanée et pulmonaire augmentait également, quoique d'une façon moins considérable que la quantité des urines, mais cette augmentation était plus constante. B. Taft.

Otto Dornblüth. Traitement de l'insomnie (*Aerztlicher Centralanzeiger*. Vienne, 20 Septembre 1896, n° 27, p. 417). — L'auteur a surtout en vue le traitement de l'insomnie chez les neurasthéniques et chez les surmenés. A son avis, combattre ce pénible symptôme, c'est hâter la guérison de la maladie causale, c'est même très souvent prévenir l'éclosion de complications nerveuses ou psychiques plus ou moins graves.

Dans les cas de ce genre, c'est au trional qu'il faut avoir recours si l'on veut obtenir des résultats positifs. L'auteur conseille de commencer le traitement par l'administration de 1 gr. 50 centigr., pris sous la forme de dragées, une heure avant de se coucher; on absorbera en même temps un verre à bordeaux de lait chaud. Après l'ingestion de ce remède, il faudra que le malade se tienne assis, aussi calme que possible, qu'il évite toute conversation ou lecture fatigante. Si cette dose a suffi à procurer une nuit de bon sommeil, on pourra se contenter de prescrire pour le lendemain 1 gramme de trional seulement; dans le cas contraire, on donnera encore 1 gr., 50 centigr.; mais, si la nuit a été franchement mauvaise, il n'y aura pas d'inconvénient à porter la dose du médicament à 2 grammes. La troisième nuit, il suffira généralement de 1 gramme pour faire dormir le malade.

Cette médication ne devra pas être poursuivie au delà de cinq nuits consécutives.

Pour prévenir toute intoxication, il suffira de recommander au malade de prendre, dans les vingt-quatre heures, une ou deux bouteilles d'eau de Sauerbrunner, de Giesshubler, etc.

Le trional est contre-indiqué dans les maladies du rein.

Dans les cas où le médecin est obligé de continuer l'administration de ce médicament au delà du temps réglementaire, il devra avoir soin de prescrire l'usage de 3 à 6 grammes de paraldéhyde en solution dans un verre d'eau avec addition d'un sirop, ou bien de 4 grammes d'hydrate d'amylène également en solution dans de l'eau additionnée de jus de réglisse; même dans ces conditions, il sera presque toujours possible de diminuer la dose du trional à partir de la seconde nuit.

Chez les sujets atteints d'insomnie tout à fait rebelle à la médication dont on vient de parler, ou bien lorsqu'il a fini par s'établir une sorte d'accoutumance, on est forcé d'avoir recours à d'autres moyens : séjour dans une chambre bien aérée, sombre, chauffée à la température de 10 à 12 degrés réaumur; le lit où reposera le malade devra être aussi confortable que possible, le matelas bien horizontal, etc.; l'attitude de la tête a souvent une grosse importance, suivant qu'elle est trop haut ou trop bas placée. Le repas du soir aura lieu trois heures avant de se coucher et ne devra comprendre aucune boisson excitante, telle que le thé, etc. Au moment de se mettre au lit, le malade fera bien de prendre un verre de limonade au citron, ou encore, si le repas n'a pas été suffisamment substantiel, un verre à bordeaux de lait.

Après le repas du soir, l'auteur recommande le repos absolu; beaucoup de ces infirmes se trouvent bien d'enveloppements humides à la température de la chambre, d'autres préfèrent prendre un bain de siège d'une demi-minute de durée, et à la température de 12 degrés réaumur, avant de se mettre au lit.

Aux malades de cette dernière catégorie on pourra conseiller soit une infusion de valériane, soit du bromure de sodium à la dose de 1 gr. 50 centigr., associé à 50 centigrammes d'antipyrine ou de salipyrine; parfois, l'absorption d'un verre de bière de Porter est suivie des meilleurs résultats.

La durée de ce traitement peut être prolongée sans inconvénient jusqu'à trois semaines.

En terminant, l'auteur insiste sur la nécessité de ne pas négliger l'état général du malade, ni de perdre de vue la cause déterminante de l'insomnie qu'on se propose de traiter.

J. Barozzi.

PHARMACODYNAMIE

L. Heim. La morphine comme antidote du cyanure de potassium (*Münch. med. Wochenschr.* 15 Septembre 1896, n° 37, p. 861.) — Pour tuer un chien qui avait servi à plusieurs expériences, l'auteur lui injecta, sous la peau du dos, 40 centigrammes de morphine; le chien, après une courte période d'excitation, s'endormit, mais la mort ne venant pas encore au bout d'une heure, l'auteur, pour achever l'animal, lui fit une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes d'une solution de cyanure de potassium à 3,3 pour 100. L'effet de cette injection fut tout à fait surprenant : le chien se réveilla, se mit à courir, devint gai; cet état persista pendant quelque temps, puis le chien fut pris de convulsions et mourut une heure et demie après l'injection de cyanure de potassium. Il était donc manifeste que le cyanure de potassium avait neutralisé les effets de la morphine et que, réciproquement, la morphine injectée auparavant avait retardé l'action toxique du cyanure de potassium.

Pour élucider ce point, l'auteur a fait une série d'expériences sur des souris qu'il choisit faute de pouvoir disposer d'animaux plus volumineux. Après avoir établi la dose minima mortelle de morphine et de cyanure de potassium, il fit une série d'expériences qui consistèrent à traiter par la morphine les animaux intoxiqués par le cyanure de potassium et, inversement, par le cyanure de potassium, les animaux ayant subi une injection de morphine à dose mortelle. A part quelques exceptions, les animaux en expérience ont pu toujours être sauvés. La morphine paraissait donc bien être l'antidote du cyanure et le cyanure celui de la morphine.

Quant au mécanisme de la neutralisation de ces deux poisons, l'auteur pense que, sous l'influence du fer du sang, qui est un milieu alcalin, il se forme du bleu de Prusse et un oxyde de morphine. R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

J. Loos. Le sérum des enfants bien portants et des enfants diphtériques (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, Vol. XLII, fasc. 3 et 4, p. 360). — Les recherches que l'auteur a faites sur cette question, à la clinique de M. Escherich, ont abouti aux conclusions suivantes :

1° Les injections de grandes quantités de sérum antidiphtérique permettent d'augmenter chez l'homme les propriétés antitoxiques de son sang. Ce fait est démontré par les expériences sur les animaux. Mais on ne sait pas encore pendant combien de temps se maintient la modification ainsi obtenue.

2° Avec les méthodes dont on dispose, il est impossible de dire si les injections, dites prophylactiques, agissent de la même façon.

3° La diphtérie, évoluant chez l'homme, provoque l'augmentation ou la formation des substances antitoxiques du sang. Ce phénomène, qui ne peut être reconnu que par des examens répétés du sang de l'individu, ne se manifeste que longtemps après l'atteinte de diphtérie.

4° L'examen des propriétés antitoxiques du sang, fait pendant ou peu de temps après la diphtérie, ne fournit pas de faits suffisamment précis.

5° Dans certains cas de diphtérie grave, on peut démontrer, pendant la vie, par l'expérimentation sur des animaux, la présence des toxines dans le sang du malade.

6° Il semble exister un rapport indéniable entre la gravité et la marche de l'infection d'un côté, et la présence naturelle des propriétés antitoxiques de sang, de l'autre.

7° Les propriétés antitoxiques du sang, développées naturellement, sont probablement durables, ou, du moins, elles ne semblent pas se modifier en peu de temps, sans une nouvelle atteinte de diphtérie. On ne sait pas encore s'il en est de même des modifications produites par l'injection de sérum antitoxique. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Drouineau. L'étiologie de la fièvre typhoïde (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1896, p. 832). — La théorie hydrique de la fièvre typhoïde, un instant triomphante, au moins dans les milieux officiels français, subit chaque jour de nouveaux assauts. M. Drouineau, qui fut toujours parmi les éclectiques, profita de la communication de MM. Remlinger et Schneider à la Société de Biologie, pour présenter de nouveau les arguments et les faits d'observations qui démontrent l'erreur des partisans quand même de la diffusion du germe presque uniquement par l'eau de boisson. C'est au Congrès de Vienne que M. Brouardel affirmait, « qu'au point de vue du tribut que les populations paient à la fièvre typhoïde, l'eau est le distributeur qui la porte 99 fois sur 100 ».

Cette opinion, admise en France, a eu l'excellent résultat de susciter de multiples travaux pour assurer aux agglomérations urbaines une eau potable, exempte de toute souillure organique et indemne de microbes pathogènes. Mais elle a eu également ce grave inconvénient de faire négliger les autres mesures d'assainissement, et M. Drouineau rappelle quelques cas récents dans lesquels l'eau ne saurait être incriminée.

Telle l'épidémie de Reims, dont nous avons parlé dans un article spécial, l'épidémie de Tirlemont, en Belgique, etc. Et, s'il jette le cri d'alarme, c'est qu'il redoute le scepticisme qui peut envahir les municipalités quand elles verront la fièvre typhoïde sévir dans les villes, où sur la foi du dogme hydrique, on aura assuré une adduction d'eau potable, sans faire, en même temps, l'assainissement du sol et des habitations. Il nous faut, dit-il, renoncer aux formules simplistes, mais réclamer, au contraire, un code sanitaire complexe, comprenant toutes les méthodes hygiéniques, dont l'emploi combiné peut seul assurer l'assainissement réel de nos grandes villes.

P. Langlois.

Van Ermangen. Accidents alimentaires produits par des saucissons (*Revue d'hygiène*, 1896, p. 761). — Les observations d'empoisonnement par les viandes avariées sont nombreuses; mais, dans presque tous les cas de botulisme, il s'agit d'accidents toxiques déterminés par des ptomaïnes développées avant l'ingestion dans les viandes de conserve. Dans l'épidémie observée par Van Ermangen, l'action chimique directe doit être éliminée, et il paraît bien s'agir, non d'une intoxication par une ptomaïne de la putréfaction, mais d'une infection par un agent pathogène.

Les saucissons suspects avaient été examinés par un vétérinaire qui, trouvant leur aspect excellent, en mangea lui-même et mourut deux jours après avec tous les symptômes de l'entérite cholériforme. Ce fut le seul cas mortel, mais il y eut 6 autres cas d'empoisonnement.

L'examen de la viande incriminée n'a permis de reconnaître aucune des espèces saprogènes qui foisonnent dans les viandes en putréfaction. Par contre, Van Ermangen put identifier un bacille trouvé dans le saucisson avec le microorganisme isolé de l'intestin du foie et de la rate du sujet mort. Ce bacille, après culture, ayant été inoculé à des animaux, a déterminé des symptômes entéritiques très nets. Toutefois, les essais comparés sur les animaux montrent que les microbes trouvés dans les saucissons seraient moins virulents que ceux extraits des organes du décédé. Mais, il s'agissait d'un simple degré dans la virulence et non d'une différence de caractères. Van Ermangen signale la ressemblance de cet agent avec le *bacillus enteriditis* de Gærtner.

P. Langlois.

M. L. Dufour. Sur un mode pratique d'humanisation du lait de vache (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, T. XIV, Sept. 1896, p. 431-439). — Si la réglementation de l'alimentation et la stérilisation du lait ont pu abaisser l'effrayante mortalité des nouveaux-nés, tous les progrès sont encore loin d'être réalisés. La composition même du lait préoccupe, à juste titre, les hygiénistes et il suffit de citer les noms de Ch. Marchand (1874), Vigier, Vaudin, Gærtner pour établir la réelle valeur de leurs expériences.

Les éléments constituants du lait de vache peuvent, par des préparations appropriées, être ramenés au taux du lait de femme : c'est la maternisation du lait. Les heureux résultats obtenus jusqu'à ce jour, grâce à ce nouveau mode d'alimentation, ont amené M. Dufour à rechercher s'il existe un procédé pratique, à la portée de tous, ne rendant plus les mères de famille tributaires de la maternisation industrielle du lait de vache.

Avant d'exposer les manipulations qui permettent de réaliser cette transformation, il est nécessaire de mentionner les différences qui existent entre les laits de femme et de vache. Ce dernier renferme de trop grandes quantités de matières protéiques et de sels et, par contre, est moins riche en sucre : dans les deux laits, les matières grasses sont sensiblement égales.

M. Dufour prend un vase gradué en verre d'une capacité d'environ deux litres et présentant, à sa partie inférieure, un trou fermé par un bouchon de caoutchouc. Il verse dans ce récipient la quantité de lait appropriée à l'âge de l'enfant, pour un jour et, après avoir recouvert l'orifice supérieur d'un capuchon de caoutchouc, place le bocal au repos dans un endroit, frais en été, tiède en hiver. Après quatre heures environ, deux couches se sont formées dans le liquide au repos : une supérieure plus jaune, la crème; une inférieure, le lait bleu.

En soutirant un tiers de ce lait bleu, l'auteur diminue les matières protéiques et salées d'un tiers. Il ramène au volume primitif en ajoutant une quantité égale d'eau additionnée de lactose à raison de 35 grammes et de chlorure de sodium à la dose de 1 gramme par litre. Le tout, mélangé au préalable par l'agitation, est réparti dans les flacons stérilisateurs. Enfin, si la courbe des pesées de l'enfant ne s'élève pas régulièrement, il est bon d'ajouter à la ration journalière une à deux cuillerées à café de crème fraîche.

Quand ce procédé doit être appliqué à de grandes quantités de lait, il suffit de couper le lait d'un tiers d'eau à laquelle on ajoute par litre 15 à 20 grammes de crème fraîche, 35 grammes de lactose et 1 gramme de chlorure de sodium. R. Mercier.

Alfred Hill. Quelques remarques sur la diphtérie (*The Lancet*, 12 Septembre 1896, p. 733). — Ce travail est basé sur l'expérience personnelle de l'auteur à Birmingham, depuis 1873. La diphtérie étant, ces dernières années, devenue beaucoup plus fréquente dans cette ville qu'autrefois, l'auteur essaie de tirer quelques déductions pratiques des statistiques et des faits observés.

Jusqu'en 1894, la diphtérie était relativement rare à Birmingham, mais, dans le courant de l'année 1895, sa

fréquence augmenta dans des proportions considérables. Plus la population d'un quartier est dense, plus le nombre des cas est relativement grand. L'élévation du terrain est considérée en général comme ayant une influence sur la fréquence des cas; des études de M. Hill, il ressort que les quartiers de la ville ont été également atteints, qu'ils fussent parmi les plus élevés ou parmi les plus bas. Or, la différence de niveau moyen est de 155 pieds environ 50 mètres).

La question d'habitation est parmi les plus importantes. Des recherches de l'auteur il résulte que la diphtérie est moins fréquente dans les maisons ayant un grand nombre de pièces que dans les petites habitations, par suite du moindre encombrement. La disposition des cabinets d'aisances semble avoir une influence sur la dissémination de cette affection: le système employé étant bon lieux à l'anglaise) dans la moitié des maisons de Birmingham, et mauvais dans l'autre moitié, on trouve un nombre de cas de diphtérie beaucoup plus considérable dans les maisons de la deuxième catégorie; ces faits semblent prouver que la mauvaise disposition des lieux d'aisances a une influence sur la production de la diphtérie et que, quand cette maladie existe, elle en favorise la dissémination.

La fréquentation des écoles, qui réunit en grand nombre les enfants dans des salles dont forcément l'air est un peu vicié, a été regardée comme favorisant la dissémination de la diphtérie. Sur 517 maisons contaminées, l'auteur en a trouvé 163 dans lesquelles il n'y avait pas d'enfant allant à l'école, et 168 autres dans lesquelles, l'enfant malade n'allant pas à l'école, habitaient d'autres enfants qui y allaient. Il n'y a donc que 186 enfants fréquentant l'école qui aient été atteints de la diphtérie : or, ils étaient répartis dans 74 écoles et, dans 41 cas seulement, il y avait eu des cas de diphtérie à l'école fréquentée par l'enfant pendant la quinzaine précédente. Il n'y a donc que dans ces 41 cas que la contagion scolaire peut être invoquée. Il n'en est pas moins certain que des épidémies locales peuvent se développer par l'intermédiaire de l'école, et M. Hill en cite deux exemples personnels où la contagion cessa avec la désinfection des locaux.

Un point intéressant de l'histoire de la dissémination de la diphtérie est la possibilité de la transmission de cette affection par les animaux, en particulier par les vaches et les chats : ces derniers sont capables d'attraper une véritable diphtérie qu'ils donnent aux enfants. Les vaches pourraient aussi être atteintes de cette maladie et le microbe se trouverait alors dans le lait, qui est un excellent milieu de culture pour ce microorganisme. Cette infection généralisée, exceptionnelle chez les autres animaux au cours de la diphtérie, impose donc des recherches et des précautions spéciales pour découvrir la cause de certaines épidémies et les enrayer.

L. Tollemer.

CHIMIE

Umikoff. La réaction différentielle du lait de femme et du lait de vache (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, fasc. 3 et 4, p. 356). — Au cours de ses recherches sur les substances albuminoïdes du lait de vache et du lait de femme, l'auteur a constaté que l'addition d'ammoniaque au lait de femme provoquait l'apparition d'une coloration rouge tirant sur le violet, et que le lait de vache additionné d'ammoniaque gardait sa coloration normale.

En poursuivant l'étude de ce phénomène, l'auteur a pu mettre en évidence les faits suivants :

1° Le lait de femme, additionné d'ammoniaque, prend progressivement, à la température de la chambre, une coloration rouge tirant sur le violet. Le lait de vache ne présente pas ce phénomène.

2° L'intensité de la coloration rouge violet que le lait de femme prend avec l'ammoniaque est en rapport direct avec la quantité d'ammoniaque; pour 5 centimètres cubes de lait, la couleur est rose; elle devient violette quand on mélange des parties égales d'ammoniaque et de lait. La quantité minime d'ammoniaque capable de donner une teinte violette au lait de femme est une goutte d'une solution d'ammoniaque à 10 pour 100 pour 5 centimètres cubes de lait.

3° La coloration apparaît plus rapidement quand le mélange est chauffé; la température optima, sous ce rapport, est de 60 degrés. L'ébullition fait passer la couleur violette au brun.

4° L'addition d'ammoniaque au lait préalablement bouilli fait apparaître la coloration caractéristique. Il en est du même du lait fortement refroidi auparavant.

5° La coloration apparaît, avec tous ces caractères, aussi bien dans le lait fraîchement tiré que dans le lait gardé depuis quelque temps, depuis dix jours par exemple. L'addition au lait de chlorure de sodium, de carbonate ou de bicarbonate de soude, de sulfate de soude, de baryte acide n'exerce aucune influence sur l'apparition de la coloration caractéristique après l'addition d'ammoniaque. Par contre, l'addition de chlorure d'ammonium empêche la réaction de se manifester.

6° Dans un lait additionné d'acides, l'addition ultérieure d'ammoniaque, en quantité plus grande qu'il n'est nécessaire pour neutraliser l'acidité du mélange, fait apparaître dans le mélange la coloration caractéristique.

7° L'addition préalable d'alcool, en quantité double de celle du lait, ne modifie pas la réaction caractéristique; si le volume d'alcool additionné est le triple de celui du lait, la réaction est affaiblie; elle fait défaut quand la quantité d'alcool additionné est plus de trois fois supérieure à celle du lait.

8° L'éther et le chloroforme additionnés en quantités égales à celle du lait affaiblissent, chacune, la réaction que le lait donne avec l'ammoniaque; en quantités plus grandes, ils l'empêchent de se manifester.

9° Les échantillons du lait venant du même sein, le lait tiré séparément de chaque sein de la même femme, donnent la même réaction. Cette réaction n'est pas influencée ni par l'âge de la femme, ni par son teint (brunes et blondes), ni par le nombre de ses grossesses antérieures. Par contre, l'âge de la lactation, c'est-à-dire le temps qui s'est écoulé depuis le dernier accouchement, exerce une influence manifeste sur la réaction, en ce sens que la coloration rouge est d'autant plus intense que le temps qui s'est écoulé depuis l'accouchement est plus long. Cette différence d'intensité de la coloration rouge violet du lait, qui va du rose clair au rouge violet sombre, permet donc de se rendre compte de l'âge de la lactation.

Le travail de l'auteur n'est qu'une communication préalable sur des recherches qu'il poursuit en ce moment.

R. R.

Jurisprudence médicale

I

Médecin. — Budget municipal. — Irrégularité.

Les communes ne peuvent affecter les ressources tirées de l'impôt à la rémunération de médecins, lors même que ceux-ci s'engageraient accessoirement à soigner gratuitement les indigents.

La question s'est posée en 1892, et a été résolue en ce sens par le ministre de l'intérieur. Voici l'espèce qui fut, à cette époque, soumise à la jurisprudence administrative.

Le conseil municipal de la commune de X..., qui n'avait pas de médecin, afin d'engager un médecin à s'y établir, avait voté, au profit d'un docteur, une subvention annuelle de 2.400 francs; et ce docteur s'était engagé à exercer sa profession dans la commune pendant quatre ans, et à soigner tous les habitants à un tarif réduit adopté par le Conseil. Le préfet avait approuvé cette délibération.

Mais, quelque temps après, le docteur avait été obligé de quitter la commune et avait présenté à l'agrément du Conseil municipal un successeur, qui avait accepté dans les mêmes conditions.

Sur ces entrefaites, un officier de santé s'étant installé à X..., un certain nombre de contribuables demandèrent au préfet de prononcer, en vertu de l'article 63 de la loi du 5 Avril 1884, la nullité de la délibération sus-énoncée. Ils alléguaient à l'appui de leur demande que « le Conseil municipal avait violé la loi, et était sorti de ses attributions en votant une allocation annuelle au profit exclusif d'un médecin et en réduisant de moitié les tarifs en usage; le Conseil aurait constitué ainsi un véritable monopole au profit du docteur de son choix ou de son successeur, et empêché l'installation de tout autre médecin dans la commune en établissant pour lui des conditions d'exercice d'une infériorité écrasante ».

Consulté sur ce point, le ministre donna une réponse favorable aux protestataires. Il déclara, en substance que, si l'absence de tout médecin dans la commune de X... expliquait la subvention votée à cette époque, le Conseil municipal avait outrepassé la limite de ses attributions en affectant les ressources tirées de l'impôt à la rémunération d'un médecin; que la jurisprudence n'admettait pas que l'impôt servît à rétribuer des médecins, lors même que ceux-ci s'engageraient accessoirement à soigner les indigents, ce qui n'est pas le cas dans l'espèce, puisque la commune de X... n'équilibre ses budgets annuels qu'à l'aide de l'imposition pour l'insuffisance de revenus. Il concluait que, dans ces conditions, le traité passé entre la commune et le médecin ne pourrait être renouvelé quand il viendrait à expiration.

II

Le secret médical et la déclaration obligatoire des embryons et fœtus.

La déclaration des embryons et fœtus est-elle obligatoire?

La question comporte un examen plus étendu qu'il semblerait au premier abord, parce que, précisément, cette déclaration peut rencontrer des difficultés lorsqu'elle se trouve en présence du secret professionnel. Elle ne peut être faite alors qu'avec certaines restrictions, et ces restrictions sont un obstacle à l'accomplissement des formalités exigées. Nous prenons d'abord, parce qu'il se rattache directement à la question, le cas de déclaration de naissance, par un médecin, de l'enfant d'une femme qui ne veut pas se faire connaître.

Déjà, en 1881, le Dr Lutaud appelait l'attention de la *Société de médecine légale* sur cette question de jurisprudence médicale fort controversée à cette époque. Il examinait l'obligation dans laquelle se trouve le médecin de déclarer lui-même la naissance des enfants dont il a assisté la mère, et les difficultés de concilier ce devoir avec l'observation du secret médical.

M. Lutaud avait assisté à l'accouchement d'un enfant dont la mère voulait garder l'anonymat. Pour satisfaire aux prescriptions des articles 55, 56 et 57 du Code civil, le docteur porta lui-même cet enfant à la mairie, et, après avoir fait connaître les noms de l'enfant, déclara qu'il était né de père et mère inconnus.

L'officier de l'état civil lui demanda alors quel était le domicile de la mère; mais, comme le secret professionnel lui défendait de l'indiquer, le docteur garda le silence sur ce point, et le Maire refusa d'inscrire la naissance de l'enfant sur les registres.

Très perplexe et ne voulant pas rester dans cette fausse position qui l'exposait à des poursuites correctionnelles pour n'avoir pas voulu violer le secret professionnel, M. Lutaud s'adressa aussitôt à M. le Procureur de la République, qui donna des ordres pour que la déclaration de naissance fût reçue par le maire, sans que le déclarant indiquât le domicile de la mère de l'enfant.

Depuis cette époque, des instructions ont été données à toutes les municipalités, et les employés de l'état civil n'ont plus refusé d'inscrire des enfants, dont les médecins ne pouvaient faire connaître *ni le nom ni le domicile des parents.*

Mais, si la déclaration de naissance des enfants nés de parents inconnus ne présente plus de difficultés, il n'en est pas de même quand il s'agit de *fœtus ou d'embryons.*

On sait que ces produits, lorsqu'ils ne sont pas conservés dans un bocal, sont, en général, jetés dans les fosses d'aisances. Pour mettre fin à cette coutume, une circulaire du Préfet de la Seine, en date du 26 Février 1882, a rendu obligatoire, pour les médecins et sages-femmes, la déclaration de la venue de produits embryonnaires. Les motifs de cette circulaire étaient assurément des plus légitimes et des plus respectables. Il est certain que l'abandon des embryons et des fœtus sur la voie publique, dans les égouts ou les fosses d'aisances, blessent profondément le sentiment des convenances, et sont de nature à mettre inutilement en mouvement la police judiciaire. Les médecins se font toujours un devoir de prêter leur concours à l'administration dans de semblables circonstances.

Donc, le même M. Lutaud, dans l'exercice de sa profession, fut appelé récemment, avec un de ses confrères, à assister une femme qui accouchait d'un fœtus d'environ quatre mois et demi. Cette dame, qui voulait garder l'incognito, le pria de la débarrasser de son fœtus, sans que son nom ni son adresse soient divulgués.

Pour ce faire, le docteur porta le fœtus à la mairie. Mais, là encore, l'observation du secret professionnel lui fit refuser sa déclaration. On lui objecta: 1° qu'il y avait décès et que, par conséquent, il fallait que le médecin de l'état civil allât constater la mort à domicile; 2° que, pour toute inhumation, il fallait que l'agent des pompes funèbres se rendît également au domicile.

Bref, le directeur des affaires municipales, à qui dut s'adresser le docteur, trancha provisoirement la question. Rendez-vous à la mairie fut donné au médecin de l'état civil et à l'employé des pompes funèbres, après quoi le fœtus fut inscrit et inhumé.

Mais ce n'est là qu'une solution provisoire, qui a pu ne pas avoir l'assentiment du parquet, au point de vue légal. Il est donc acquis que la circulaire relative à la déclaration des fœtus ne comporte pas les mesures nécessaires pour sauvegarder le secret professionnel. Il y a des modifications à y apporter, telles que l'obligation pour la mairie de recevoir les fœtus et de les faire enlever de suite.

Il est encore une autre raison pour laquelle il faut modifier cette circulaire. Elle n'a pas atteint le but proposé : car elle ne reçoit, en fait, qu'une application très relative. Nous savons de source sûre que, dans un arrondissement de 100.000 habitants, la mairie ne reçoit, chaque année, que huit ou dix déclarations de fœtus, alors que plusieurs milliers de fausses couches ont lieu. Et cependant la déclaration est gratuite, et l'enlèvement et l'inhumation des fœtus aussi discrète que possible.

Appelons donc de tous nos vœux, dans l'intérêt général, la modification de cette circulaire du 26 Février 1882, modification qui devra se faire dans un sens propre à donner satisfaction définitive au sentiment des convenances, qui veut que les fœtus ne soient pas jetés dans une fosse quelconque, et en même temps aux nécessités délicates du secret professionnel.

Gaston Thomas,
Avocat, docteur en droit,
Lauréat des Facultés de Paris et Lyon.

SUR

L'INNERVATION VASO-MOTRICE DU LARYNX

Par M. E. HÉDON

On sait avec quelle facilité rougit la muqueuse laryngée sous l'influence de diverses irritations. La congestion du larynx peut même aller parfois jusqu'à la production d'extravasations sanguines (laryngite hémorrhagique). Ces phénomènes d'hypérémie sont dus, vraisemblablement, à des troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe. Du moins, par analogie avec ce que l'on connaît de l'innervation vaso-motrice d'autres organes, il est légitime d'attribuer à des actions vaso-dilatatrices les congestions laryngées qui apparaissent dans certains cas. Par exemple, l'hypérémie de la muqueuse laryngée qui survient à la suite d'efforts vocaux prolongés, (comme c'est souvent le cas chez les chanteurs, les orateurs, etc.), n'a point lieu de nous surprendre, car la physiologie nous enseigne que tout organe, lors de son fonctionnement, reçoit plus de sang qu'à l'état de repos. Claude Bernard a montré pour la glande sous-maxillaire que cette hypérémie fonctionnelle tient à une action nerveuse vaso-dilatatrice (appartenant dans le cas particulier à la corde du tympan). D'autre part, l'observation clinique nous apprend que la congestion du larynx peut avoir un point de départ causal très éloigné, notamment dans l'appareil génital.

Les rapports de « sympathie » qui relient le larynx aux organes génitaux sont bien connus. Non seulement la congestion du larynx se montre d'une façon temporaire au moment de la mue de la voix, et, chez certaines femmes, pendant la période cataméniale, quelquefois aussi à la suite d'excitations vénériennes, mais encore elle apparaît à l'état chronique comme conséquence de certaines maladies des organes génitaux (affections utérines diverses, déviations, ulcérations du col); et la preuve qu'il existe bien, dans ces derniers cas, un rapport entre les deux ordres d'affections, c'est qu'il suffit de guérir la maladie de l'utérus pour faire disparaître, du même coup, la congestion du larynx. Personne ne met en doute que, dans ces cas, il s'agisse de troubles circulatoires d'ordre réflexe, parce que la physiologie a démontré que l'on peut provoquer, par l'excitation de certains nerfs sensitifs, des phénomènes vaso-moteurs réflexes en des points très éloignés du lieu de l'irritation. L'origine réflexe de l'hypérémie laryngée, dans certaines affections de la muqueuse nasale, n'est point douteuse non plus.

Tous ces faits impliquent donc l'existence de nerfs vaso-moteurs, pour les vaisseaux du larynx, comme pour les vaisseaux des autres organes. Pourtant, il n'existe aucune expérience physiologique tendant à en démontrer directement la réalité, et, alors qu'il n'est peut-être aucun organe du corps dont on n'ait scruté avec soin l'innervation vaso-motrice, le larynx paraît avoir été laissé de côté jusqu'ici sous ce rapport; les recherches bibliographiques que j'ai faites m'ont convaincu que ni physiologistes, ni laryngologistes, ne se sont préoccupés de chercher si le larynx possède des nerfs vaso-moteurs propres; à plus forte raison, le problème de l'origine et du trajet de ces nerfs est-il intact. On ne trouve, dans toute la littérature, qu'un travail de G. Spiess [1] ayant trait à ce sujet; mais cet auteur n'ayant obtenu que des résultats négatifs dans ses tentatives expérimentales, on peut dire qu'il n'a apporté aucun éclaircissement à la question.

Spiess, sur les conseils d'un laryngologiste bien connu, Moritz Schmidt, exécuta à l'Institut physiologique de Leipzick, quelques expériences sur des chiens. Il chercha à produire des modifications de la couleur de la muqueuse du larynx, en coupant et en excitant les nerfs qui sont susceptibles de contenir des filets vaso-moteurs pour cet organe, à savoir le grand sympathique au cou et les deux nerfs laryngés (laryngé supérieur et récurrent). D'après ce que nous savons sur les suites de la section du cordon sympathique au cou, on avait évidemment quelque raison de supposer que les vaisseaux du larynx présenteraient, après cette opération, une dilatation paralytique, de même que les autres vaisseaux de la moitié correspondante de la tête. Or, il n'en fut rien. Dans la première demi-heure après la section du sympathique d'un seul côté, la muqueuse laryngée ne présentait aucune modification de couleur. Si on l'observait de nouveau quelques jours plus tard, elle montrait une coloration rouge généralisée, et non pas localisée au côté du nerf sectionné. Si donc, conclut l'auteur, on veut rapporter cette rougeur au déficit du nerf, il faudra admettre que les terminaisons périphériques conservent leur tonus longtemps après la section, et se partagent aux deux moitiés du larynx.

L'irritation du nerf ne donna pas de résultat plus positif : faible ou forte, l'excitation faradique de son bout périphérique n'amenait aucun changement de coloration de la muqueuse, même lorsque celle-ci était hyperhémiée au préalable. « La section et l'excitation des nerfs laryngés supérieur et inférieur n'apporta également aucun éclaircissement sur leur disposition par rapport aux artères de la muqueuse. La section et l'excitation du bout périphérique des deux nerfs était dépourvue de conséquences. Supplémentairement, comme c'était aussi le cas pour le sympathique, une légère rougeur de la muqueuse se montrait le troisième ou le quatrième jour après la section du nerf laryngé supérieur. Elle s'étendait aussi aux deux côtés, et n'était pas localisée au côté correspondant au nerf sectionné. Cet état n'était, du reste, point durable; il disparaissait au bout d'un à deux jours. » D'après ces quelques expériences, Spiess considère la question des nerfs vaso-moteurs du larynx du chien, et à plus forte raison de l'homme, comme non tranchée.

En exécutant de mon côté un certain nombre d'expériences sur ce sujet, j'ai pu me convaincre que les résultats négatifs de Spiess devaient tenir en partie à un défaut de technique. En tous cas, l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur n'est pas, contrairement à ce qu'il affirme « dépourvue de conséquence », car elle produit la rubéfaction de la muqueuse laryngée du côté correspondant au nerf excité, d'une façon constante et suffisamment nette pour qu'il n'y ait aucun doute sur la qualité vaso-motrice de ce tronc nerveux; cette même excitation provoque simultanément la sécrétion des petites glandes muqueuses du larynx. Le laryngé supérieur doit donc être considéré comme un nerf vasodilatateur et sécrétoire pour la muqueuse du larynx [1].

Pour mettre en évidence le phénomène que je viens de mentionner, il faut naturellement se placer dans certaines conditions expérimentales, et c'est pour avoir négligé quelques-unes d'entre elles que Spiess a méconnu l'action vaso-dilatatrice du laryngé supérieur. Il est nécessaire d'opérer sur un animal curarisé et soumis à la respiration artificielle. Seul, le curare permet l'isolement fonctionnel des fibres nerveuses qui se rendent aux muscles lisses d'avec celles qui commandent aux muscles striés. Il laisse intactes les propriétés vaso-motrices des nerfs, tout en abolissant leurs propriétés motrices sur les muscles de la vie de relation. Or, pour constater les actions vaso-motrices dans toute leur pureté et à plus forte raison quand il s'agit de modifications vasculaires d'observation délicate, comme c'est le cas présentement, il est utile d'éliminer toute contraction musculaire qui serait de nature à troubler la production du phénomène. Dans ses expériences, Spiess immobilisa ses animaux en les soumettant à la narcose par l'atropo-morphine, selon la méthode de Dastre. Je crois que c'est pour cette raison, qu'il n'a eu que des résultats négatifs; car il n'y a pas à invoquer un défaut d'observation de sa part (il examinait attentivement la muqueuse laryngée fortement éclairée par l'ouverture buccale au moyen d'une lampe Edison fixée au front, et quelquefois avec une loupe de Brücke sur le larynx préalablement ouvert.) L'emploi de la morphine suffit pour expliquer son insuccès; ce poison n'est point favorable à l'étude des actions vaso-motrices. Le même expérimentateur devait aussi fatalement méconnaître le phénomène sécrétoire qui apparaît également comme une des conséquences de l'excitation du laryngé supérieur, car d'une part son attention n'était point éveillée de ce côté, et d'autre part l'intoxication de l'animal par l'atropine avait évidemment pour résultat d'abolir toute action excito-sécrétoire. On n'ignore pas en effet qu'il suffit de très petites doses d'atropine pour enlever complètement à la corde du tympan son action sécrétoire sur la glande sous-maxillaire.

Laissant de côté maintenant ces considérations critiques sur le travail de Spiess, j'indiquerai brièvement la façon dont je procédais dans mes expériences. L'animal curarisé était trachéotomisé (très bas, à la racine du cou pour éviter les modifications que l'incision trachéale aurait pu amener dans la circulation de la muqueuse laryngée), et soumis à la respiration artificielle. Les deux nerfs laryngés supérieurs étaient mis à nu de chaque côté du larynx et coupés un peu au-dessus du point où le tronc nerveux se divise en branches avant de pénétrer à travers la membrane thyro-hyoïdienne. Dans cette dissection, on avait bien soin de ne diviser aucun vaisseau important et surtout aucune veine, afin de ne pas créer d'obstacles mécaniques à la circulation du larynx. Un fil attaché au bout périphérique du nerf permettait de le soulever pour l'appliquer sur les électrodes. Ceci fait, on avait pour observer la muqueuse du larynx à choisir entre deux procédés : on pouvait ouvrir le larynx par thyrotomie ou bien pratiquer l'examen laryngoscopique par la voie buccale. L'incision du cartilage thyroïde et du cricoïde, faite avec précaution et sans effusion de sang, permet bien de voir avec toute la netteté désirable la muqueuse du larynx, et c'est effectivement la méthode grâce à laquelle j'ai pu me convaincre des propriétés excito-sécrétoires du laryngé supérieur; mais pour la constatation des modifications vaso-motrices elle est absolument à rejeter. L'ouverture du larynx trouble en effet notablement la circulation capillaire de la muqueuse, et l'excitation du laryngé peut ne donner aucun résultat positif ou seulement un résultat incertain si la muqueuse est déjà hypérémiée du seul fait de son exposition à l'air. Ce n'est que dans quelques cas favorables où la muqueuse reste pâle, malgré son contact avec l'air extérieur qu'on peut la voir rougir dans la région aryténoïdienne au moment où l'excitation est portée sur le nerf; encore le phénomène, peu accentué, pourrait-il laisser quelques doutes si l'observation de la muqueuse à la loupe ne permettait de constater directement l'augmentation de calibre des petits vaisseaux. Cette méthode est

1. G. Spiess. — « Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und des Kehldeckels. » *Arch. f. physiol. de Dubois-Reymond*, p. 503; 1894.

1. E. Hédon. — « Sur la présence, dans le nerf laryngé supérieur, de fibres vasodilatatrices et sécrétoires pour la muqueuse du larynx ». *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 27 Juillet 1896.

donc insuffisante; de plus, elle ne se prête pas à l'examen de l'épiglotte.

L'examen du larynx par la voie buccale chez le chien curarisé est extrêmement facile. Point n'est besoin de laryngoscope. Il suffit de faire écarter largement les mâchoires de l'animal et d'en maintenir la langue tirée hors de la bouche pour voir l'ouverture du larynx aussi bien et plus commodément qu'à l'aide du miroir laryngoscopique. En rabattant l'épiglotte sur la face dorsale de la langue à l'aide d'une spatule, la fente glottique et les cordes vocales apparaissent dans toute leur étendue. Si l'on dispose d'un bon éclairage (lumière directe d'une petite lampe électrique à incandescence, ou lumière d'une lampe ordinaire réfléchie à l'aide du miroir frontal) on peut aisément apprécier la coloration que présente la muqueuse laryngée et les modifications qu'elle subit.

Si donc pendant qu'on examine ainsi l'ouverture du larynx, un aide vient à exciter le bout périphérique d'un des nerf laryngés avec un courant faradique de moyenne intensité, on constate que la muqueuse qui revêt le cartilage aryténoïde et la région interaryténoïdienne rougit aussitôt notablement du côté correspondant au côté excité. La différence de coloration avec le côté opposé est nettement tranchée. La muqueuse des autres parties du larynx dans la région glottique ne se modifie pas : les cordes vocales restent blanches. Pour l'épiglotte, il est certain qu'elle participe à la vaso-dilatation; si on la laisse retomber sur l'orifice du larynx, on voit distinctement pendant l'excitation que les petits vaisseaux qui rampent sur sa face linguale se dilatent du côté excité, en même temps que d'autres qui ne paraissaient pas tout d'abord deviennent visibles.

Lorsqu'on cesse l'excitation, les vaisseaux reprennent leur calibre primitif et on peut répéter un certain nombre de fois l'expérience. En portant l'excitation alternativement sur le laryngé droit et le laryngé gauche, on fait apparaître à volonté le phénomène vaso-dilatateur de l'un et de l'autre côté du larynx.

Cette expérience renouvelée un certain nombre de fois ne m'a laissé aucun doute sur l'existence, dans le laryngé supérieur, de fibres vaso-dilatatrices pour la muqueuse laryngée. Toutefois, je m'empresse de convenir que le phénomène est d'une observation si délicate qu'il serait bon de ne pas se fier exclusivement à la vue pour en admettre la réalité. Mais il me paraît difficile de construire un appareil assez sensible pour enregistrer les variations de volume de la muqueuse. Je n'ai fait aucune tentative dans ce sens; j'ai seulement cherché à acquérir tous les éléments de la certitude, en faisant observer le phénomène à différentes personnes et en opérant de la façon suivante : je prévenais d'abord l'observateur que j'excitais le nerf droit ou gauche, en le priant de me dire s'il percevait la rubéfaction de la muqueuse aryténoïdienne du côté excité; sur sa réponse affirmative, je procédais à une nouvelle épreuve, mais cette fois sans l'avertir du côté où portait l'excitation; malgré cela, il n'avait aucune hésitation et ne se trompait jamais sur le côté intéressé; de plus je feignais quelquefois d'exciter le nerf en approchant les électrodes, sans le toucher; dans ce cas, l'observateur attendait vainement l'apparition de la rougeur et était au bout d'un moment, forcé d'avouer consciencieusement qu'il ne voyait aucune modification. J'étais ainsi assuré que la vaso-dilatation que j'avais observée moi-même était bien un phénomène réel, perceptible pour toute personne non prévenue.

Ainsi le laryngé supérieur contient des fibres vaso-dilatatrices pour la muqueuse laryngée, de même que le lingual en renferme pour la glande sous-maxillaire et la muqueuse linguale, et le maxillaire supérieur pour les muqueuses nasale et buccale. Comme l'excitation de ces derniers nerfs provoque en même temps que la vaso-dilatation la sécrétion des glandes, il y avait de fortes probabilités pour que le laryngé supérieur possédât lui aussi, une action excito-sécrétoire. Effectivement, il est facile de constater que l'excitation du bout périphérique de ce nerf fait sécréter les petites glandes à mucus de la muqueuse laryngée. Sur le larynx fendu par incision médiane du cricoïde, du thyroïde et de la membrane thyro-hyroïdienne, on divise de plus longitudinalement l'épiglotte en deux lambeaux égaux que l'on récline sur les côtés. En écartant avec des érignes les lèvres de l'incision, la muqueuse des deux côtés du larynx est mise au jour et on peut l'examiner à la loupe. Après en avoir séché délicatement la surface, l'excitation est portée sur le bout périphérique d'un des laryngés; aussitôt on voit sur la face postérieure de l'épiglotte, sur la muqueuse aryténoïdienne et même sur la muqueuse sous-glottique, les gouttes de mucus perler à l'orifice des glandes et se réunir, si l'excitation est prolongée, en un enduit visqueux sur toute cette surface du côté correspondant à l'excitation, tandis que, du côté opposé, la muqueuse reste à peu près sèche. J'ai observé cette sécrétion non seulement chez le chien, mais aussi chez le mouton.

La vaso-dilatation et la sécrétion dont il s'agit ici sont bien des effets directs et non réflexes; car tout trajet récurrent pour la sensibilité est déjà supprimé par la section des deux laryngés supérieurs; mais si, pour plus de sûreté, on coupe en outre les deux laryngés inférieurs et les vago-sympathiques, il n'y a rien de changé au phénomène.

La découverte de ce nouveau nerf vaso-dilatateur et sécrétoire me paraît avoir une certaine portée au point de vue de la physiologie générale, en outre de l'intérêt particulier qu'elle présente relativement à la physiologie spéciale et à la pathologie du larynx.

Le nombre des vaso-dilatateurs connus est très restreint. L'irritation d'un tronc nerveux quelconque produit un resserrement des vaisseaux et ce n'est que par une exception remarquable que certains nerfs provoquent la modification vasculaire inverse. Ces derniers sont, comme on le sait : 1° le lingual pour la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) et les deux tiers antérieurs de la langue (Vulpian), le lingual empruntant ses fibres vasodilatatrices à la corde du tympan; 2° le glosso-pharyngien pour la muqueuse de la base de la langue (Vulpian); 3° le maxillaire supérieur et le nerf buccal du maxillaire inférieur pour les muqueuses nasale, buccale, gingivale et labiale (Jolyet et Laffont), ces dernières fibres vasodilatatrices étant contenues aussi dans le sympathique cervical (Dastre et Morat); 4° les nerfs érecteurs pour les corps caverneux et le gland (Eckardt). Ce sont là les seuls nerfs à action vaso-dilatatrice directe que nous connaissions jusqu'ici [1]. Il faudrait, d'après mes recherches, ajouter à cette liste le nerf laryngé supérieur. D'après la théorie généralement acceptée aujourd'hui, les nerfs en question produisent la vaso-dilatation en supprimant le tonus exercé sur les petits vaisseaux par les ganglions microscopiques contenus dans les parois vasculaires mêmes: c'est une action inhibitoire. Or, l'existence de ces ganglions intra-pariétaux n'a été prouvée que pour les vaisseaux qui sont soumis à des actions nerveuses vaso-dilatatrices; ailleurs, elle n'est qu'hypothétique. Il serait donc intéressant de rechercher si les vaisseaux de la muqueuse laryngée en sont pourvus.

Le laryngé supérieur, qui est le nerf sensible du larynx, conduit évidemment aux centres nerveux les impressions sensibles qui interviennent le plus ordinairement dans la production des réflexes vaso-moteurs et secrétoires laryngés. Il contient donc à la fois les voies centripètes et centrifuges de ces réflexes. Il en est absolument de même des autres nerfs vaso-dilatateurs qui sont aussi des nerfs d'exquise sensibilité. Toutefois, dans une expérience, en excitant le bout central d'un des laryngés, l'autre étant intact, je n'ai pas réussi à provoquer le réflexe vaso-dilatateur du côté opposé au côté excité; mais ce résultat négatif, s'il se confirmait, prouverait seulement que la production expérimentale d'un réflexe croisé n'est pas réalisable dans ce cas.

Le laryngé supérieur contient-il des fibres vaso-constrictives à côté de ses fibres vaso-dilatatrices? Je serais tenté de le croire, parce qu'il m'a paru qu'à la suite de la simple section du nerf d'un seul côté, la muqueuse aryténoïdienne devient un peu plus vascularisée de ce côté que de l'autre. Mais je ne donne ce résultat que sous toutes réserves. De même, après la section du vago-sympathique à la partie moyenne du cou, j'ai observé une légère hyperémie de la muqueuse laryngée sur l'aryténoïde et l'épiglotte; en excitant le bout central de ce tronc nerveux, on atténuait un peu la rougeur. Par contre, l'ablation du ganglion cervical supérieur, la section du récurrent et l'excitation de son bout périphérique ne me donnèrent que des résultats négatifs. Il serait téméraire d'appuyer sur des expériences à résultat aussi peu décisif une démonstration de fibres vaso-constrictives pour le larynx : aussi je pense que de nouvelles recherches sont nécessaires et je me borne comme conclusion de ce travail à affirmer la propriété vaso-dilatatrice et sécrétoire du laryngé supérieur pour la muqueuse du larynx.

1. Ajoutons cependant qu'on a signalé la présence dans le sympathique cervical de fibres vaso-dilatrices pour la rétine (Poncet, Doyon) et que Fr.-Franck tend à considérer le pneumogastrique comme un nerf vaso-dilateur pour le pancréas.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Valenza. Changements des cellules nerveuses produits par l'action des agents stimulants et destructifs (Vol. VIII, *degli Atti della R. Accademia di Napoli*, 1896). — Valenza, qui a fait une série d'expériences sur le nerf électrique de la torpille, n'a pas observé de modifications après l'excitation plus ou moins prolongée de ce nerf. Par contre, la stimulation du lobe électrique, à l'aide d'un courant à haute tension et de grande fréquence, lui a donné les résultats suivants : dans le point d'application des électrodes, le noyau des cellules nerveuses se rapetisse et, en même temps, il se fait une hyperchromatose de sa partie centrale. En un point plus éloigné, le noyau est volumineux et l'hyperchromatose a lieu au pourtour de la paroi. (Hyperchromatose pariétale). Je pense avec Valenza que, dans ce genre d'expériences, le traumatisme, c'est-à-dire l'action mécanique des électrodes ainsi que d'autres accidents inhérents à l'opération, peut contribuer à la production des lésions ci-dessus signalées. Valenza, en se servant du lobe électrique de la torpille, a étudié avec soin les modifications qui se passent dans les diverses zones qui avoisinent la région nécrosée à la suite de la cautérisation au fer rouge. Il a vu que les modifications que les cellules nerveuses éprouvent à la suite de ce traumatisme sont un peu différentes à mesure qu'on s'éloigne de la région nécrosée. Les plus graves altérations se trouvent dans la première zone, celle qui est en rapport immédiat avec la partie détruite. Les altérations qu'il a constatées consistent dans l'hyperchromatose totale de la cellule, c'est-à-dire que la substance chromatique est augmentée, et dans la karyorexie, c'est-à-dire que le noyau est en désintégration; mais cette désintégration du noyau peut simuler, d'une façon très grossière il est vrai, des formes de kariokinèse aster, diaster. Dans une autre zone, on rencontre des cellules dont les éléments chromatophiles sont disposés concentriquement au noyau et dont la périphérie est constituée par un mince réseau, assez pâle, de substance chromatique. Dans d'autres cellules, on voit les leucocytes qui ont émigré dans le corps de la cellule nerveuse et qui produisent des destructions plus ou moins étendues du cytoplasma. Au bout de trois mois, Valenza a trouvé, dans le tissu cicatriciel, des faisceaux de tissu connectif, mais pas d'éléments nerveux. Le même auteur a repris l'étude de la régénérescence des centres nerveux chez

le triton cristatus, et les conclusions auxquelles il est arrivé sont les suivantes : chez cet animal, il se produit une véritable régénérescence de la région détruite; ce sont les cellules épendymaires qui jouent le rôle principal dans ce processus régénérateur. En effet, les neuroblastes, c'est-à-dire les éléments cellulaires qui, par leur évolution, deviendront des cellules nerveuses, proviennent, par voie de multiplication indirecte, de certains éléments différenciés du canal épendymaire.

G. Marinesco.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Matignon. Stigmates congénitaux et transitoires chez les Chinois (*Archives cliniques de Bordeaux*, nº 9, p. 416, 1896). — M. Grimm a signalé, chez les enfants japonais, l'existence de taches pigmentaires très accusées au moment de la naissance et s'effaçant ensuite graduellement. Les enfants chinois présentent les mêmes stigmates. D'après l'auteur, 95 à 98 pour 100 des enfants chinois, âgés de moins de deux ans, portent ces taches. Elles se rencontrent avec une égale fréquence dans l'un et l'autre sexe. A partir de cinq ans, elles sont exceptionnelles. Plus accusées chez les nouveaux-nés que chez les enfants de deux à trois ans, elle sont de coloration grisâtre, noire, bleue et parfois ecchymotique. Leur forme est très variable; toutefois, elles sont le plus souvent arrondies. De la dimension d'une pièce de vingt centimes, d'une paume de main et davantage, elles diminuent peu à peu avec l'âge. La même plaque, si elle est large, ne présente pas sur toute son étendue une coloration uniforme. Les teintes grise, noire et rouge s'y trouvent réunies à la fois; elles sont contiguës, divisant ainsi la plaque principale en plaques secondaires et représentant les diverses phases par lesquelles passent les taches avant de disparaître.

On rencontre ces taches, par ordre de fréquence, à la partie supérieure du sillon interfessier, puis à la partie externe de la fesse droite, à la fesse gauche et quelquefois à la région lombaire. Elles ne font aucun relief sur la peau et la sensibilité, à leur niveau, ne présente aucune altération. Un bon moyen, pour les distinguer, dans certains cas, consiste à presser avec la pulpe de l'index la région soupçonnée : celle-ci devient blanche, et le pigment apparaît avec un reflet jaune vert.

Ces taches n'ont qu'une durée éphémère; elles persistent généralement pendant deux ou trois ans,

A. M.

M. Pierrot. Sur la méthode statistique et son emploi dans les sciences médicales (*Thèse*, Paris, 1896). — On médit volontiers de la statistique et on conteste souvent son utilité dans les sciences médicales. Il est, cependant, impossible de l'en exclure. C'est la statistique qui a permis et qui permet d'établir la valeur d'un médicament ou d'une méthode thérapeutique. C'est grâce à elle que les cliniciens, groupant les observations recueillies, ont pu tracer les types cliniques des maladies, et se faire une idée du pronostic et de la marche générale d'une affection. La statistique nous renseigne sur la fréquence d'une maladie, sur les modifications que lui impriment les conditions d'âge, d'habitat, de race; elle nous donne, en hygiène, la morbidité et la mortalité d'un peuple, d'une ville, d'une agglomération humaine. Dans toutes les branches de la médecine, elle nous permet de réunir les faits épars, et de tirer de leur groupement les lois qui les régissent.

La statistique est indispensable, mais, pour qu'elle soit utile, il faut qu'elle repose sur des bases solides; après avoir montré le rôle de la statistique, ses usages, l'auteur étudie les conditions d'une bonne statistique, et tâche d'en déterminer les règles.

La statistique est une addition et ne doit ajouter, les unes aux autres, que des unités de même espèce, ne réunir que des cas semblables.

Vouloir comparer deux procédés chirurgicaux entre eux par des statistiques est une pure chimère : car ici interviennent l'art du chirurgien et l'habitude plus ou moins grande qu'il a d'une opération.

Les faits recueillis doivent être bien observés, bien classés, suffisamment détaillés, bien mesurés, de façon à ce qu'ils soient comparables.

Les meilleurs statistiques sont les statistiques individuelles.

Il est nécessaire qu'une statistique porte sur de grands nombres. Quand on donne une moyenne, il faut toujours publier, à côté, des pourcentages les résultats statistiques complets.

En science médicale, il ne faut pas demander à la statistique plus qu'elle peut donner; il faut considérer les lois qu'elle fixe non comme des règles immuables, mais comme des indications variables, suivant les circonstances et les cas particuliers.

P. Desfosses.

Pierre Teissier. Nouvelle contribution à l'étude de l'anguillule stercorale. Anguillulose expérimentale de la grenouille (*Archives de médecine expérimentale*, Septembre 1896, pages 536 à 595). — Les recherches de Normand et de Bavay ont établi que la diarrhée dite de Cochinchine est causée par deux parasites de la famille des anguillules, espèce des rhabdonémides, les anguillules stercorale et intestinale. Ne sont-ce là, d'après Leuckart, que deux formes successives d'une même espèce, ou, d'après Perroncito, n'existe-t-il pas des espèces distinctes? Un cas récemment étudié par M. Teissier semblerait donner raison à cette dernière théorie. Il a poursuivi ses recherches, s'est efforcé d'obtenir des cultures et des infections expérimentales et est parvenu à produire, chez la grenouille, toutes les formes évolutives de l'anguillule stercorale.

L'auteur a renouvelé, avec ce parasite de la grenouille, les tentatives de culture qui avaient échoué avec l'anguillule stercorale humaine; mais les résultats ont encore été à peu près négatifs.

De l'ensemble des recherches se dégagent un certain nombre de conclusions.

L'anguillule stercorale de l'homme se transmet à la grenouille, chez laquelle elle peut se développer dans l'intestin et en dehors de l'intestin. Elle est alors singulièrement amplifiée : c'est une variété géante, ce qui ne se voit jamais dans l'eau contaminée : l'habitat fourni dans ces expériences par la grenouille est donc nécessaire à la production de la forme géante.

Les diverses formes ne sont pas, chez la grenouille, exclusivement des entozoaires, mais se rencontrent dans divers organes, notamment les poumons. Dans l'intestin, les anguillules déterminent des lésions vasculaires, ce qui répond à leur rôle pathogène chez l'homme.

Les formes embryonnaires n'ont pas été constatées, durant la vie, dans les vaisseaux de la membrane interdigitale de la grenouille. Il semble que ces parasites soient des hématozoaires facultatifs.

L'anguillule stercorale étudiée par M. Teissier peut, en somme, sans passer par la phase d'anguillule intestinale, donner naissance à deux variétés : l'une petite, parasite de l'homme, l'autre géante, parasite facultatif de la grenouille. La génération simple et le parasitisme de l'anguillule stercorale sont donc prouvés : la famille des rhabdonémides ne renferme pas exclusivement des nématodes hétérogènes.

La vitalité persistante des œufs et des formes embryonnaires montre le danger que présente l'absorption d'eau contaminée.

Paul Claisse.

BACTÉRIOLOGIE

Schmiegelow. Contribution à l'étude de la pathogénie de la langue noire (*Arch. für Laryngol. u. Rhinol.*, 1896. vol. IV, nº 2). — Jusqu'ici, la plupart des auteurs se sont vainement efforcés de cultiver le microorganisme chromogène que l'on est en droit de supposer être la cause de la langue noire. Ciaglinski et Hewelke sont cependant parvenus, en 1893, à cultiver un champignon noir qui jouerait un rôle capital dans la pathogénie de l'affection : il s'agissait d'un hyphomycète, le mucor niger, que Sendziak a retrouvé depuis chez un autre malade.

L'auteur a recherché ce parasite dans deux cas personnels : il a isolé un hyphomycète chromogène, mais un peu différent de celui trouvé par les auteurs précédents. Quoi qu'il en soit, il semble que la théorie parasitaire de la langue noire soit en train de faire un pas en avant.

M. Boulay.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L. E. Livingood. Des tumeurs chez la souris (*John Hopkin's hospital Bulletin*, Octobre 1896, p. 177). — Les recherches ont porté sur cinq souris atteintes de tumeurs :

Nº 1. Tumeur trouvée dans le poumon droit d'une souris morte d'infection expérimentale. Elle faisait saillie à la surface supérieure du lobe moyen et avait l'aspect d'une tumeur blanchâtre de 5 millimètres de diamètre, légèrement friable, et apparemment plus molle au centre. L'animal n'était atteint d'aucune autre tumeur. Microscopiquement, la structure était celle de l'adénocarcinome.

Nº 2. Tumeur, enlevée durant la vie, siégeant sur le cou et les épaules d'une souris blanche.

Macroscopiquement, l'apparence était celle d'un sarcome, mais microscopiquement, la tumeur présentait l'aspect d'une vraie glande. Elle était divisée en lobules par des bandes de tissu conjonctif partant d'une capsule fibreuse qui entourait le néoplasme.

Les tubes et les acini étaient bordés d'une seule couche d'épithélium cubique ou cylindrique, reposant sur une membrane basale. Souvent, la lumière des tubes était remplie par des cellules formant des cordons épithéliaux, dans lesquels les cellules étaient comprimées et déformées. Pas de conduits excréteurs apparents. Dans un point, les éléments de la tumeur s'étaient frayé un chemin entre les fibres de la capsule.

Plusieurs mois après l'ablation de ce néoplasme, une récidive se produisit au siège primitif, et, à l'autopsie, on trouva une tumeur métastatique du poumon. Elle était du même type que la première : c'était un adéno-carcinome présentant, selon les points observés, trois aspects distincts : 1º structure d'une glande normale dont les acini seraient fréquemment remplis de cellules; 2º structure carcinomateuse plus franche, le type glandulaire est perdu par suite de la prolifération des cellules, quoique les groupes des cellules restent encore entourés par une membrane basale; 3º dilatation des alvéoles et amincissement consécutif des parois.

Nº 3. Tumeur faisant saillie à la partie interne d'un des membres antérieurs d'une souris blanche. Tumeur métastatique dans le poumon.

La structure était celle d'un vrai carcinome, avec cette particularité que le tissu conjonctif, très abondant, était, dans certains points, extrêmement vasculaire, et, qu'en d'autres points, ses cellules étaient largement espacées, lui donnant une apparence myxomateuse.

Nº 4. Tumeur de l'aisselle d'une souris grise. Consistance dure, aspect nodulaire. Fortes adhérences à la peau en certains points.

Microscopiquement, la tumeur présente, dans certaines parties, la structure d'une glande irrégulière avec une seule couche de cellules cubiques tapissant les alvéoles, mais sa presque totalité est composée de cordons d'épithélium polyédrique. Certains points présentent un aspect nécrotique. Le tissu conjonctif présente des signes de prolifération. Dans les cellules se voient de nombreuses figures karyokinétiques, ce qui s'observait, d'ailleurs, dans les tumeurs précédentes.

Nº 5. Nodules de 4 millimètres de diamètre, d'apparence granuleuse, assez nombreux, faisant saillie sous la peau des membres d'une souris grise. L'histologie montra qu'il s'agissait de purs adénomes des glandes sébacées.

En résumé, ces tumeurs, si l'on en excepte la dernière, répondent en général au type des adéno-carcinomes.

Il est intéressant de noter que l'apparence macroscopique est presque invariablement celle du sarcome; ce qui explique, comme le dit Cadiot[1], que les anciens auteurs considéraient le sarcome comme la tumeur la plus commune chez les animaux. D'après cette série d'observations, le carcinome tiendrait certainement la première place.

Leur situation et leurs caractères permettent de retrouver leur point d'origine. Trois d'entre elles se montrèrent primitivement au niveau du cou et des mamelles.

Elles étaient superficielles, siégeant immédiatement sous la peau, sans l'avoir encore envahie. Leurs éléments n'appartenaient pas à l'épiderme, mais étaient nettement glandulaires; il est donc naturel de penser que la glande mammaire était le point de départ de ces néoplasmes.

Enfin, le développement primitif dans le poumon de la tumeur nº 1 présente quelque intérêt, étant donnée la rareté de pareils faits chez l'homme.

Dans aucune de ces tumeurs l'auteur n'a constaté la présence de coccydies, décrites par Ruffer et Walker, ni des blastomycètes de Busse et Sanfelice.

M. Bize.

CHIRURGIE

S. Duplay et M. Cazin. Sur un nouveau procédé de cure radicale des hernies inguinales sans fils perdus (*Semaine médicale*, 11 Nov. 1896, p. 453). — On constate fréquemment l'accident tardif de l'élimination d'une soie abandonnée dans les tissus au cours d'une opération, dans la cure radicale des hernies, par exemple. Aussi, est-ce pour obvier à cet inconvénient que les auteurs ont cherché à supprimer complètement l'usage des fils perdus dans la cure radicale des hernies crurales et inguinales.

Pour atteindre ce but, il faut abandonner la pratique généralement suivie, comprenant :

1º La ligature du sac par l'un des moyens généralement employés;

2º La suture ou, pour mieux dire, le rapprochement des piliers à l'aide de fils perdus;

3º La ligature des vaisseaux et les sutures profondes des parties molles.

Pour les ligatures des artérioles, on peut les supprimer en se contentant de la torsion qui réussit le plus souvent à donner une hémostase complète.

En ce qui concerne la suture des parties molles et le rapprochement des piliers au moyen de fils perdus, on peut atteindre un résultat tout aussi satisfaisant en disposant convenablement deux ou trois points profonds, au fil d'argent, comprenant les piliers, et quatre ou cinq autres comprenant toutes les parties molles que l'on pourra ramener au-devant de l'anneau inguinal. On obtient ainsi un affrontement parfait des tissus et une cicatrice dense et solide vis-à-vis de l'anneau inguinal, après l'ablation de ces fils.

C'est surtout dans le mode d'occlusion du sac que réside la nouveauté de la méthode opératoire.

Après une dissection complète du sac, dans laquelle on a soin de prendre uniquement le feuillet pariétal, on attire au dehors une portion de péritoine normalement située à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal interne. Un aide saisissant alors le sac à sa base, de façon à le maintenir très tendu, on fait, avec la totalité du sac, un premier nœud que l'on ne serre qu'après l'avoir fait remonter le plus haut possible. Ensuite, si le sac est assez long, on fait un second et même un troisième nœud semblables, et disposés l'un derrière l'autre, puis, fendant en deux le reste du sac dans toute sa longueur, on noue ensemble une ou deux fois de suite, les deux chefs obtenus. Enfin, pour plus de solidité, on peut encore passer chacun des chefs dans l'autre, préalablement fendu, de façon à empêcher tout glissement.

Toutes ces manœuvres sont faites à l'aide de pinces qui les rendent extrêmement faciles.

Le dernier nœud achevé, on cesse la traction, et on voit le sac disparaître entièrement, exactement comme après la résection du sac, dans l'opération classique.

1. *Presse médicale*, Paris, 1894, 219-222.

Les malades chez lesquels le procédé a été tenté, sont au nombre de vingt. Tous sont partis guéris sans présenter aucun incident au cours de la cicatrisation, et on a pu constater, en suivant les opérés, que la guérison s'était maintenue parfaite.

H. Barnsby.

A Virely. Contribution à l'étude du cancer de la verge (*Thèse*, Paris, 1896). — Le cancer de la verge est une affection de l'âge mur et de la vieillesse. L'étiologie est inconnue; cependant, on a relevé, comme causes prédisposantes : le phimosis et l'action de traumatismes répétés, témoin l'histoire classique de l'homme au cadenas d'or racontée par Dupuytren.

Le cancer de la verge débute toujours par l'extrémité terminale du pénis et se localise soit au prépuce, soit au gland. Quand la lésion a débuté par la peau, l'envahissement se fait surtout en surface, les corps caverneux et le gland restant indemnes longtemps. Quand l'affection débute par le gland, l'envahissement des corps caverneux est imminent. L'urèthre reste longtemps intact, même dans les cas avancés où la verge est complètement désorganisée. Les troubles de la miction sont fréquents, mais ils résultent non de l'envahissement, mais du refoulement de la muqueuse uréthrale par le néoplasme. Histologiquement, dans l'immense majorité des cas, le cancer de la verge est un épithélioma pavimenteux lobulé. On a signalé, cependant, quelques cas de sarcome : Fournier et Darier, en 1893, ont publié un cas très curieux d'épithélioma papillaire auquel ils ont donné le nom d'épithelioma bénin syphiloïde de la verge.

Les symptômes cliniques initiaux du cancer du pénis diffèrent considérablement suivant la localisation primitive. Quand le cancer débute par le prépuce, on observe, dans l'épaisseur du repli prépulial, un noyau dur qui œdématie les parties voisines et constitue un phimosis cancéreux, de la consistance du carton. Au gland, le cancer débute par une petite fente en coup d'ongle, dont les bords sont indurés ou par une petite élevure verruqueuse. Quand l'épithélioma du gland se développe sous un phimosis, il se révèle, au début, par des signes de balano-posthite avec écoulement sanieux, d'une fétidité repoussante, puis apparaissent des bosselures qui soulèvent le prépuce et s'ulcèrent; l'affection est arrivée à la période d'état. A ce moment, quelle que soit la forme du début, l'organe tout entier est augmenté de volume, couvert de bourgeons fougueux, qui s'ulcèrent, se creusent de cratères qui détruisent une grande partie du pénis. Les symptômes fonctionnels sont les hémorrhagies au moindre contact, les douleurs, la suppuration abondante et fétide, les troubles de la miction qui peuvent aller jusqu'à la rétention complète. Les ganglions de l'aine sont envahis d'une façon plus ou moins rapide et peuvent même donner lieu à des ulcérations cancéreuses.

La durée de l'affection est, en général, assez longue, en moyenne, deux à quatre ans.

Le diagnostic, le plus souvent facile, ne peut être hésitant qu'avec les gommes syphilitiques ulcérées. L'aspect de l'ulcération avec ses bords en cratères, l'absence d'hémorrhagie et de sécrétion ichoreuse fétide suffiront pour indiquer un diagnostic qu'appuierait, au besoin, un examen microscopique et que confirmera l'influence décisive du traitement, en cas de gomme spécifique.

Le traitement sera chirurgical : la récidive se fait à longue échéance et l'on aurait noté des cas de guérison. On pratiquera l'amputation de la verge : partielle, si la lésion n'a pas envahi les corps caverneux, totale, si les lésions sont plus avancées. Dans les cas particulièrement graves, on aura recours à l'émasculation totale. On enlèvera les ganglions inguinaux avec soin, soit immédiatement, soit dans une seconde séance opératoire.

P. Desfosses.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. A. Ahlfeld. De la technique des injections vaginales pendant l'état puerpéral (*Centralb. f. Gynæk.*, 19 Septembre 1886, n° 38, p. 978). — Les injections vaginales faites pendant l'état puerpéral, dans le but de désinfecter et de nettoyer le vagin et le col dilaté, doivent être soumises à un certain nombre de règles si on ne veut pas qu'elles soient nuisibles.

Les injections vaginales, en effet, pratiquées sans précautions peuvent chasser dans l'utérus les produits de sécrétion d'un vagin infecté, et réinfecter ainsi l'utérus. De plus, si l'on ne ménage point l'écoulement facile au dehors du liquide de l'injection, celui-ci peut distendre outre mesure le vagin, remplir même le col et le segment inférieur, s'opposant ainsi à la cicatrisation des plaies du vagin ou du col, provoquant des hémorrhagies et une nouvelle infection.

Pour éviter tous ces inconvénients, il faut pratiquer les injections vaginales autant que possible de la façon suivante.

1° Il faut employer des canules en verre fermées à une de leurs extrémités et présentant des orifices latéraux dirigés, dans la paroi de la canule, de haut en bas et de dedans en dehors. Le liquide de l'injection est ainsi dirigé du fond du vagin vers l'extérieur. Il est facile de nettoyer ces canules en verre;

2° Il faut toujours commencer à faire l'injection sous une faible pression, afin que le liquide ne vienne pas frapper fortement le col. On augmente peu à peu la pression à mesure qu'on fait l'injection;

3° Il faut toujours ménager un écoulement facile au liquide de l'injection, pour éviter la distension exagérée du vagin. Dans ce but, il faut écarter la vulve assez largement.

Si l'on n'a pas à sa disposition la canule spéciale dont nous avons parlé plus haut, Ahlfeld recommande de pratiquer, immédiatement avant l'injection, le nettoyage de l'entrée du vagin avec de l'ouate trempée dans une solution antiseptique. Puis on introduit la canule de l'injecteur, purgée d'air, dans le vagin, jusque vers le col, et on commence l'injection sous une très faible pression. Puis, petit à petit, on augmente cette pression, si, toutefois, l'écoulement de l'eau se fait bien. Depuis que l'auteur procède de la façon que nous venons de rapporter, il n'a plus observé d'accès de fièvre ni de frissons à la suite des injections vaginales.

Il a observé parfois ces phénomènes à la suite d'injections intra-utérines et il les explique de la façon suivante : au moment de l'introduction de la canule, on produit une petite déchirure de la muqueuse cervicale.

Cette déchirure entraîne une contraction du col qui a elle-même pour conséquence une intoxication par rétention.

A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Lloyd. La moelle épinière dans l'anémie pernicieuse (*The journal of nervous and mental Disease*, Avril 1896, n° 4, p. 225).— On sait que Lichtein a trouvé le premier, dans la moelle, dans le cas d'anémie pernicieuse, des lésions des cordons postérieurs se distinguant de celles du tabes. Bowman, Minnich, etc., ont retrouvé les mêmes lésions. L'auteur rapporte un cas du même genre. Il s'agit d'un machiniste âgé de trente-sept ans, dans les antécédents duquel on trouve la fièvre palustre, et, en 1893, plusieurs attaques de gastro-entérite. Il y a deux ans, il ne pouvait plus marcher à cause de la faiblesse des membres inférieurs; en même temps, il a éprouvé dans les membres inférieurs des paresthésies : il semblait au malade qu'il marchait sur du coton.

A son entrée à l'hôpital, en Mai 1894, on constate l'état suivant : sensibilité intacte, réflexe rotulien normal, faiblesse considérable empêchant la marche. Il présentait, en outre, tous les signes d'une anémie caractéristique. Globules rouges 1.280.000. Les leucocytes étaient légèrement augmentés. Poikylocytose. Un mois après son admission à l'hôpital le malade succombait.

L'autopsie a révélé, dans la moelle épinière, après examen histologique d'après les diverses méthodes, les lésions suivantes. Dans la région dorsale, une dégénérescence qui n'occupe pas toute l'aire des cordons postérieurs. La région dégénérée a pour limites, d'une part, le septum médian postérieur, d'autre part, la corne postérieure du même côté; elle laisse à peu près intacte la zone commissurale et une mince bande qui avoisine la corde postérieure dans toute son étendue. Le long du septum médian, la dégénérescence est moins intense qu'ailleurs. L'auteur, après avoir constaté que la zone radiculaire n'est pas très affectée, croit devoir attribuer à ce fait l'absence d'ataxie et la conservation du réflexe rotulien. Dans la région lombaire, les cordons postérieurs semblent intacts. Le territoire du faisceau pyramidal est affecté dans les régions lombaire et dorsale. Il s'agit également d'une dégénérescence caractérisée par l'hyperplasie de la névroglie et la dégénérescence de certaines fibres nerveuses. Dans certaines de ces fibres, on peut voir encore le cylindre-axe, tandis que, dans d'autres, il a disparu. La distension des fibres nerveuses, qui existe dans les régions altérées, est d'une grande importance pour l'auteur, car elle montrerait, selon lui, qu'il s'agit d'une substance irritante qui exercerait son action sur la fibre nerveuse, ce qui donnerait naissance à une tuméfaction du cylindre-axe, qui, à la suite de cette infiltration, se rompt, et finalement disparaît. Alors commence la prolifération de la névroglie. La cause primitive des lésions de la moelle, dans l'anémie pernicieuse, doit être cherchée dans la présence d'une substance toxique qui s'accumulerait dans le sang.

G. Marinesco.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Martuscelli. Tumeurs amyloïdes du larynx (*Ach. ital. di Laringol.*, 1896, n° 3.). — On sait, depuis les recherches de Virchow, que la dégénérescence amyloïde peut se produire en un point circonscrit de l'organisme, indépendamment de toute modification de l'état général. Comme exemple de ces dégénérescences locales, on a surtout décrit les tumeurs amyloïdes de la conjonctive et du larynx. Celles qui ont été décrites jusqu'ici dans le larynx ont présenté, comme caractères microscopiques, une dégénérescence plus ou moins accusée, mais toujours appréciable, des parois vasculaires et des glandes, et, comme caractères macroscopiques, la multiplicité et la diffusion à l'épiglotte aux deux cordes vocales et à la région sous-glottique.

M. Martuscelli vient d'observer deux cas de tumeurs amyloïdes du larynx qui différaient, en plusieurs points, de celles qui ont été observées antérieurement. Les deux malades se plaignaient de légers troubles de la voix : tous deux présentaient un néoplasme implanté sur l'une des vraies cordes, sessile, l'un de la grosseur et de la forme d'un pois, l'autre un peu plus volumineux et oblong; ils étaient lisses, rosés, occupaient la face supérieure et la partie moyenne de la corde et furent extirpés sous le diagnostic de fibromes. Or, à l'examen microscopique, ces tumeurs se montrèrent constituées par un stroma de fibrilles conjonctives à larges mailles, renfermant des amas de matière amyloïde. Les parois vasculaires qui, dans les cas semblables, sont d'ordinaire atteintes les premières par la dégénérescence, étaient normales; l'épithélium glandulaire ne présentait non plus aucune altération.

M. Martuscelli conclut de ces faits : 1° que la multiplicité, considérée jusqu'ici comme un caractère constant de ces tumeurs, peut faire défaut; 2° que l'intégrité des vaisseaux, de l'épithélium de revêtement et de l'épithélium glandulaire peut coexister avec la présence de substance amyloïde dans une tumeur; 3° qu'autour des vaisseaux, spécialement des capillaires, il existe toujours une notable infiltration leucocytique; 4° que la rareté de ces tumeurs n'est peut-être qu'apparente et qu'un examen histologique systématique de tous les néoplasmes enlevés sur les cordes vocales en démontrerait peut-être une plus grande fréquence.

M. Boulay.

E. P. Friedrich. Les fibres élastiques du larynx (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1896. vol. IV. n° 2). — Pour étudier les fibres élastiques du larynx, Friedrich a mis à profit la méthode de coloration à l'orcéine, préconisée par Tanzer, et dont Unna et ses élèves ont fait, avec tant de succès, l'application à l'étude anatomo-pathologique de la peau. Il s'est servi de larynx de nouveau-nés et d'enfants au travers desquels il pouvait faire des coupes horizontales ou verticales en séries, de façon à étudier sur place la topographie des fibres élastiques. Il donne le résultat de ses recherches en étudiant successivement : 1° les bandes internes du larynx (cône élastique, ligament vocal, ligament ventriculaire) 2° la muqueuse laryngée; 3° les rapports du ligament vocal avec le muscle vocal. Ses recherches confirment et complètent celles qui ont été faites depuis Lauth et Tourtual avec des méthodes moins parfaites.

M. Boulay.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

L. Vaillard et G.-H. Lemoine. Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde (*Annales de l'Institut Pasteur*, Septembre 1896, p. 481). — Nous avons signalé récemment les travaux de MM. Gabriel Roux et Trillat, de M. Bosc, sur ce nouveau moyen de désinfection, dont les résultats sont si satisfaisants. MM. Vaillard et Lemoine ont, de leur côté, par ordre du Ministre de la guerre, étudié les propriétés bactéricides du formaldéhyde.

Ils considèrent ce moyen de désinfection comme incomparablement supérieur aux pulvérisations de sublimé. Son action se manifeste même sur les bactéries protégées par une mince couche albumineuse; elle est beaucoup moins efficace à l'égard des spores.

Pour être sûrement actives, les vapeurs de formol doivent être dégagées rapidement et en grande quantité.

Le formol est un désinfectant de surfaces, n'agissant que sur les souillures superficielles, librement exposées au contact des vapeurs. Il suffit d'une faible couche isolatrice, d'un simple pli d'étoffe pour annihiler ses effets.

L'emploi des vapeurs de formol ne peut donc remplacer l'étuvage des linges et de la literie.

Pour la désinfection des locaux, l'emploi du formol n'en reste pas moins d'une incontestable utilité, et sera avantageusement substitué aux pulvérisations de sublimé.

Paul Claisse.

Les filtres Pasteur en Angleterre (*Public health*, Oct. 1896, p. 11). — La municipalité de Darjiling vient d'organiser la filtration de ses eaux au moyen de filtres système Pasteur, légèrement modifiés dans le groupement des tubes de porcelaine. La quantité d'eau à fournir journellement étant de 150.000 gallons et la pression utilisable dépassant deux atmosphères, chaque batterie comprend cinquante tubes enfermés dans un récipient en fer. Le cuivre et toutes les substances attaquables par les acides ont été bannies, car le nettoyage des tubes se fait au moyen d'une solution d'acide chlorhydrique à 10 pour 100 qui est envoyée sous pression et dans une direction inverse de celle suivie par l'eau dans chaque batterie. On pousse les précautions jusqu'à injecter ensuite dans les batteries de l'air filtré sur ouate et complètement pur.

Pour vérifier le bon état des tubes, on procède fréquemment à un essai par pression. La chambre inférieure des batteries reçoit de l'air filtré sous une pression de 15 livres par pouce carré. Si la pression se maintient pendant 15 minutes, on peut être sûr de l'étanchéité bactériologique des tubes; si, au contraire, la pression baisse, il suffit d'enlever le couvercle supérieur et de noter le tube qui laisse passer des bulles d'air.

Nous avons donné les chiffres en mesures anglaises; on voit, par cet exemple, combien il est regrettable que les anglais seuls persistent dans l'emploi de ces mesures alors que le système métrique est aujourd'hui universellement admis.

P. Langlois.

SUR LES FORMES ANOMALES

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU[1]

Par V. HANOT, Agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

C'est le propre de la maladie infectieuse de se présenter sous de multiples aspects cliniques, tellement dissemblables qu'ils ne paraissent pas au premier abord appartenir à une même famille morbide. Du grand type fondamental dérivent des variantes plus ou moins nombreuses; les unes faciles à rattacher à la souche primitive, les autres dont la filiation ne s'établit que par une enquête habile. Le clinicien doit exceller à dégager la règle de l'exception et à saisir, à travers les irrégularités de forme, l'essence de la maladie et les indications certaines de pronostic et de traitement.

L'observation clinique a analysé les procédés suivant lesquels le prototype s'émiette, pour ainsi dire, en modalités secondaires. Je n'en signalerai ici que quelques-uns des plus importants.

Ainsi, en premier lieu, on peut appliquer à toute maladie infectieuse une grande subdivision en forme bénigne ou atténuée et en forme maligne ou intensive, qui s'adapte à la pneumonie comme à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde comme à la dysenterie et au choléra. Et ces deux physionomies d'une même maladie peuvent être totalement opposées. Dirait-on au premier coup d'œil que la varioloïde et la variole hémorrhagique ou variole noire représentent deux branches d'un même tronc? Dirait-on qu'un lien étroit unit cette scarlatine effacée dont Sydenham disait qu'elle mérite à peine le nom de maladie, *vix morbi nomen*, et ces scarlatines hyperpyrétiques qui peuvent tuer en quelques minutes?

Un second élément essentiel de différenciation résulte de la différence des points frappés, selon les cas, par le même agent pathogène. Ainsi, l'on connaît, en dehors de la fièvre typhoïde classique ou typhus abdominal, un pneumo-typhus où les lésions spécifiques n'ont plus leur foyer principal dans l'intestin mais dans le poumon; l'on connaît aussi, en dehors de la pustule maligne, un charbon abdominal, en dehors de l'actinomycose de la face, une actinomycose abdominale. Un autre élément de cet ordre découle d'une dissociation symptomatique par inversion chronologique[2]. Ainsi, dans la fièvre ourlienne, la fluxion testiculaire peut précéder la fluxion parotidienne.

Ces anomalies s'observent surtout dans les maladies infectieuses à forme congestive prédominante, où l'agent infectieux ne se concrète pas forcément en produits fixes et tangibles; tout particulièrement dans le rhumatisme articulaire aigu.

Je vous ai déjà entretenus, dans une leçon précédente[3], de la forme typhoïde que revêt quelquefois le rhumatisme articulaire aigu; il est inutile d'y revenir.

Je veux surtout maintenant vous faire remarquer que, dans certains cas de rhumatisme aigu, les manifestations articulaires ont un siège exceptionnel ou sont tellement atténuées, qu'elles passent inaperçues, de telle sorte que le rhumatisme ne se manifeste nettement que par telles ou telles de ses complications abarticulaires, dont l'origine et la nature échappent alors très souvent. Dans d'autres cas, il semble bien que les manifestations articulaires ont fait totalement défaut et qu'il s'agit d'un véritable *rhumatisme syncopé*. Dans d'autres cas encore, l'ordre habituel de succession des symptômes a été troublé et le rhumatisme interne ou viscéral a précédé la polyarthrite aiguë généralisée. Ces évolutions anomales conduisent à des erreurs de diagnostic qui sont d'autant plus graves qu'elles ne permettent pas d'administrer ou d'administrer à temps le remède très efficace, sinon spécifique, dont on peut disposer. Il est donc d'intérêt majeur de dépister les débuts irréguliers, les évolutions irrégulières du rhumatisme aigu. Je rapporterai ici quelques observations personnelles, qui fixeront mieux dans l'esprit les généralités que je viens d'exposer.

* * *

Parmi les rhumatismes à siège exceptionnel, je citerai d'abord le rhumatisme cervical bien étudié par Grancher[1], Lannelongue[2], Marfan[3].

Si les autres fluxions articulaires font défaut, on prend le rhumatisme cervical pour un simple torticolis; on l'a pris encore pour une manifestation de méningite cérébro-spinale (H. Roger et West). A propos du rapport entre le torticolis et le rhumatisme cervical, M. Lannelongue s'exprime ainsi : « le torticolis du sterno-mastoïdien ou des muscles postérieurs n'est pas la maladie véritable qui est une arthrite cervicale : il n'est qu'un symptôme; l'examen des jointures peut seul fournir un diagnostic exact ».

* * *

Dans d'autres circonstances, il y a tout lieu de supposer que la fluxion rhumatismale s'est faite sur les articulations, non plus seulement de la colonne cervicale, mais du rachis tout entier, ou particulièrement du segment dorso-lombaire : le rhumatisme est dit alors rhumatisme spinal.

Il n'est pas toujours facile de le distinguer d'une myélite aiguë incomplète avec arthropathies, comme le fait remarquer M. Rendu[4], ou d'un lumbago fébrile; de même qu'on a souvent peine à établir, même quand le diagnostic de rhumatisme spinal est certain, si les enveloppes spinales et le tissu même de la moelle ne sont pas intéressés concurremment avec les articulations rachidiennes elles-mêmes. Toutefois, des observations indiscutables de rhumatisme spinal ont été publiées par Trousseau, Vallin, Rendu, etc.

J'en ai observé, en 1886, à l'hôpital Tenon, un cas qui me semble assez net.

Un homme de trente-cinq ans fut pris, au milieu des champs, en regagnant à la hâte une gare de chemin de fer, d'un pressant besoin. C'était en décembre : il dut s'exposer, en sueur, à un froid sec et vif. Dans la nuit même, il eut une fièvre vive et des douleurs violentes dans les lombes et les deux membres inférieurs.

Le surlendemain, il entrait à l'hôpital. La fièvre avait persisté et donnait au thermomètre 40 degrés. Les douleurs étaient aussi vives, sans répit, éclatant spontanément et réveillées aussi par la pression exercée sur les masses musculaires, les articulations ou les trajets nerveux. Le moindre mouvement des membres inférieurs était impossible. On notait de la constipation, de la dysurie; les urines rares et foncées contenaient près d'un gramme d'albumine par litre.

Le salicylate de soude, à la dose de 6 grammes en vingt-quatre heures, calma les douleurs et fit tomber la fièvre à 38°,5, 38 degrés.

Sept jours après l'entrée à l'hôpital, l'articulation tibio-tarsienne gauche et le genou droit se tuméfièrent, contenant un léger épanchement. Le lendemain, le premier bruit cardiaque à la pointe paraissait plus dur et plus prolongé qu'à l'état normal.

Pendant plusieurs semaines, le malade ne put se remuer dans son lit. Les douleurs terminées, il marchait encore avec peine, traînant les jambes restées lourdes. Après trois mois de séjour à Tenon, il avait récupéré la plénitude de ses mouvements et quittait l'hôpital, conservant toujours un prolongement systolique râpeux à la pointe du cœur.

J'ai, depuis, revu souvent cet homme. Quatre ans après sa sortie de l'hôpital, il a été pris de douleurs dans les cous-de-pied et les genoux, puis, successivement, dans les poignets et les coudes; les douleurs, qui ne s'accompagnaient pas habituellement de fièvre et n'empêchaient pas d'abord le malade d'aller et de venir, n'ont jamais complètement cessé et ont présenté, à des intervalles variables et pendant des périodes plus ou moins longues, des exacerbations avec fièvre. Puis, les articulations se sont déformées petit à petit; les masses musculaires juxta-articulaires ont été s'atrophiant. Il s'est fait ainsi un rhumatisme déformant progressif qui, depuis trois ans, évolue d'ailleurs beaucoup plus lentement.

Je ne puis croire que la polyarthropathie aiguë du début n'ait été que l'entame du rhumatisme déformant survenu ultérieurement; c'était bien, à n'en pas douter, un rhumatisme articulaire aigu, à forme spinale. Mais on peut se demander si l'infection rhumatismale préalable n'a pas mis en train le processus de l'arthropathie progressive. Je reproduis, par parenthèse, cet épilogue, qui pourra peut-être servir de document pour l'étude pathogénique de l'arthropathie noueuse progressive.

* * *

Lorsque les arthropathies rhumatismales à siège exceptionnel sont encadrées dans un rhumatisme régulier sur tous les autres points ou lorsqu'elles précèdent de peu de temps une évolution rhumatismale classique, lorsque, surtout, la complication cardiaque habituelle se produit à son heure, l'hésitation ne saurait être de longue durée. Autrement, le diagnostic reste incertain : la brusquerie du début après un refroidissement, l'intensité des douleurs, la haute température avec sueurs abondantes, l'état des urines plus riches en acide urique[1], le succès du salicylate de soude, la guérison sans reliquats aux lieux touchés, tous ces éléments ne permettent qu'une présomption, non une certitude.

Si le rhumatisme débute par l'endocarde et le péricarde, le syndrôme rhumatismal abarticulaire que je viens d'indiquer peut faire pressentir l'origine réelle des accidents, même dans les cas où le rhumatisme reste strictement rhumatisme cardiaque d'emblée. Le plus souvent, la participation ultérieure des articulations résout le problème que l'on s'était posé en présence d'une endopéricardite aiguë éclatant brusquement chez un jeune sujet, bien portant jusque-là.

Dans quelques circonstances, une endopéricardite, débutant ainsi, et restant ainsi isolée, sera taxée de nature rhumatismale, parce que le malade aura déjà eu, plus ou moins longtemps avant, une attaque complète de rhumatisme articulaire caractéristique. J'ai publié, en 1882, une observation de cet ordre[2].

L'endocardite aiguë est souvent fonction de

---

1. Ce travail clôt malheureusement la série des études si personnelles dues au savant collaborateur dont nous déplorons la fin prématurée. N. D. L. R.

2. V. HANOT. — « Des dissociations symptomatiques ». *Presse méd.* 4 Nov. 1894.

3. V. HANOT. — « Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu ». *Presse méd.*, 2 Juin 1894.

1. GRANCHER. — « Rhumatisme cervical chez l'enfant ». *Bulletin méd.*, 1888, p. 282.

2. LANNELONGUE. — « Rhumatisme des articulations vertébrales du cou et torticolis ». *Bulletin méd.*, 1875, p. 791.

3. MARFAN. — « Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant et en particulier du rhumatisme cervical ». *Journal des praticiens*, 1875.

4. H. RENDU. — *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1878.

1. V. HANOT. — *Loc. cit.*, p. 172.

2. V. HANOT. — « Rhumatisme cardiaque d'emblée ». *Archiv. gén. de méd.*, 1882, p. 349.

rhumatisme aigu, et, quand elle apparaît dans un complexus morbide, ne répondant à aucun syndrôme classé, mais où on retrouve la fièvre avec sueurs profuses, la douleur vive calmée facilement par le salicylate de soude et une évolution rapide, on peut affirmer qu'il s'agit d'une cardiopathie rhumatismale. L'adage *naturam morborum ostendunt curationes* n'est pas absolument compréhensif; l'évolution, elle aussi, détermine la nature de la maladie.

***

J'ai observé l'an passé, dans mon service, un exemple suggestif de ces rhumatismes aigus aberrants.

Voici cette observation.

X..., âgé de vingt et un ans. Son père est atteint de douleurs à répétition au niveau des membres inférieurs, qui ne l'obligent pas à garder le lit. Lui-même a eu, à l'âge de quatre ans, une maladie grave (?) à la suite de laquelle débutèrent des phénomènes auriculaires qui s'accompagnèrent plus tard d'écoulement de l'oreille droite. Il est sujet aux adénites, et a contracté, à plusieurs reprises, des angines phlegmoneuses. Il présente une déformation strumeuse du nez (aplatissement latéral et déviation de la cloison).

Vers le 9 ou le 10 Janvier 1895, l'affection dont il s'agit a débuté par des douleurs siégeant symétriquement de chaque côté de la poitrine. X... ne présenta pas de symptômes de grippe, ni céphalalgie, ni courbature généralisée, ni catarrhe oculaire, nasal, etc. Bientôt survint de la fièvre, avec sueurs abondantes, et quelques frissons.

Il garda la chambre à partir du 16 Janvier. A ce moment, les douleurs intercostales avaient augmenté. L'appétit, qui ne disparut jamais complètement, était amoindri. Il existait de la constipation. Pas de toux. Pas d'expectoration. On commença à prendre chez lui la température rectale.

Janvier	16.		39°.6.
—	17.	38°,1	39°,5.
—	18.	38°,2	39°.
—	19.	38°.	Sueurs très abondantes.

Le 20 Janvier, X... entre dans le service.

X... est abattu et se plaint de douleurs intercostales, continues, sourdes en général, assez comparables à une sensation de poids sur la poitrine, mais par instants avec des paroxysmes assez violents. Elles augmentent vivement lorsque le malade respire à fond. Leur siège correspond exactement aux derniers espaces intercostaux et jusqu'à la ligne médiane.

La langue est blanche, l'appétit médiocre; la constipation persiste.

Pas de toux, pas d'expectoration. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Le 22 Janvier, on note au cœur, au niveau de l'orifice aortique, un bruit de souffle râpeux, perçu au premier temps. La température s'est élevée à 40 degrés; toutefois le malade n'a ni battements de cœur, ni essoufflement. Il se plaint d'insomnie.

On porte le diagnostic de rhumatisme insidieux à forme intercostale, avec complication aortique. On prescrit : 4 grammes salicylate de soude, 6 ventouses scarifiées.

Le 26 Janvier, sous l'influence du salicylate de soude, la fièvre est tombée progressivement, les douleurs intercostales ont disparu. Le sommeil est moins troublé par les sueurs, devenues de plus en plus rares. L'appétit est un peu revenu, et, progressivement, le malade s'est remis à manger comme à l'ordinaire. Le salicylate de soude a été supprimé la veille. On avait assisté, par l'auscultation, à la transformation du souffle en un bruit superficiel de péricardite localisé au niveau de l'aorte.

Le 26 au soir, X... se plaint de nouveau de douleurs intercostales. La température, qui était au matin de 37°6, s'est élevée à 38°3. On prescrit de rechef le salicylate de soude; le lendemain, la fièvre et les douleurs ont disparu.

La malade a quitté, il y a quelques jours, l'hôpital, guéri de son rhumatisme, mais profondément anémié, présentant encore le même frottement à la base cardiaque.

***

Ainsi donc voilà un jeune homme qui est pris subitement de fièvre intense avec sueurs abondantes, et de vives douleurs situées très exactement dans les deux derniers espaces intercostaux, sans que l'examen le plus attentif puisse révéler aucune lésion cardiaque, pulmonaire ou pleurale. Quelques jours après, pendant que l'on hésite encore, on constate les indices d'une péricardite qui s'est maintenue depuis. D'ailleurs, le malade n'a accusé à aucun moment la moindre souffrance articulaire. Sous l'influence du salicylate de soude, la fièvre et la douleur ont complètement cessé.

Il ne me semble pas qu'il y ait de doute possible sur l'interprétation des phénomènes. Ils étaient notamment subordonnés à une imprégnation rhumatismale. Mais, quel nom spécial donnera-t-on à cette modalité de rhumatisme aigu? L'appellera-t-on rhumatisme de l'espace intercostal ou rhumatisme intercostal proprement dit? Pourquoi pas?

Dans sa belle étude clinique sur la pleurésie rhumatismale, Lasègue a fait remarquer que la cavité pleurale peut être considérée comme la synoviale de l'articulation du poumon et de la plèvre, articulation dont le tissu fibreux intercostal serait comme le tissu périarticulaire. Dans le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme commence par le tissu fibreux et se propage ensuite à la synoviale; dans la pleurésie rhumatismale, le processus débute par le tissu fibreux intercostal et se propage ensuite à la plèvre. Et, de même que parfois le rhumatisme articulaire aigu reste limité au tissu fibreux périarticulaire, de même le rhumatisme intercostal peut représenter toute l'attaque rhumatismale, sans la participation de la plèvre. Notre jeune malade aurait donc eu, pour ainsi dire, une pleurésie rhumatismale, sans exsudat aucun, sans épanchement.

Au point de vue pathologique, l'espace intercostal peut être envisagé comme un équivalent morbide, l'équivalent d'une enveloppe fibreuse péri-articulaire. La liste des équivalents morbides est longue et très utile à bien connaître : je ne fais que la signaler au passage.

En ce qui concerne particulièrement le rhumatisme articulaire aigu, l'action commence quelquefois non plus par l'arthropathie habituelle, mais par l'un de ces équivalents et par l'un des plus fréquemment observés en pareille circonstance, je veux dire l'angine rhumatismale.

Je vous ai montré plusieurs fois cette angine prodromique avec les caractères décrits par Lasègue, avec la rougeur vive de la muqueuse sans exsudats ni gonflement, avec la douleur exquise du fond de la gorge, douleur exaspérée surtout pendant les mouvements de déglutition.

J'ai observé, il y a plusieurs années, un cas d'angine rhumatismale tenant lieu de tout le processus arthropathique ordinaire et suivie d'endocardite. Je rappelle particulièrement ce fait, parce que j'ai su le dernier mot de l'évolution et vu quel pouvait être l'aboutissant d'une série morbide inaugurée par une angine fugace, sans gravité aucune en elle-même.

Un jeune homme de vingt-six ans, jusque-là bien portant, fut pris subitement, pendant un voyage, d'un très violent mal de gorge qui le fit rentrer à Paris. Je l'examinai le lendemain de son retour : toute la muqueuse de l'isthme du gosier et de l'arrière-bouche présentait une teinte écarlate, mais nul exsudat d'aucune sorte. Nulle trace d'adénite cervicale. La douleur intense s'exagérait encore au moindre mouvement de déglutition; la fièvre était vive, à 40 degrés, avec sueurs abondantes, d'odeur aigrelette.

La situation ne se modifia pas pendant les trois premiers jours; le quatrième, l'angine et la fièvre commencèrent à diminuer : au bout de huit jours, il n'en restait plus rien. Toutefois, le jeune homme resta, pendant deux mois environ, affaibli et pâli. On notait dans les vaisseaux du cou un souffle continu anémique très accentué.

Je le revis l'année suivante : il se plaignait de palpitations, de vagues douleurs derrière le sternum. Je constatai un double bruit de souffle, systolique et diastolique, au niveau de l'orifice aortique et derrière le sternum. Je ne perdis pas de vue le malade. Six ans plus tard, il mourait d'endocardite typhoïde à foyer initial aortique.

L'angine primitive avait peut-être été, après tout, une angine infectieuse quelconque, sans lien avec le rhumatisme. L'on ne pratiquait pas alors l'examen bactériologique de la gorge. Mais la symptomatologie m'avait paru tellement expressive, que je n'avais pas hésité à porter le diagnostic d'angine rhumatismale. La suite m'a paru avoir confirmé ce jugement.

***

Il faut bien savoir que l'endopéricardite peut suivre les arthropathies rhumatismales les plus superficielles et les plus fugaces. La loi de coïncidence formulée par Bouillaud n'est pas sans exception. Si les arthropathies sont tellement atténuées qu'elles ont été méconnues, si le cœur a cependant été intéressé, il ne s'agit plus alors de rhumatisme cardiaque d'emblée précédant les fluxions articulaires et qu'on peut appeler rhumatisme interverti. Il ne s'agit pas davantage de rhumatisme cardiaque d'emblée, isolé, typique, qui ne saurait être mis en doute, car des observations cliniques indiscutables prouvent que le rhumatisme peut n'atteindre que les seules enveloppes du cœur. C'est là plutôt un faux rhumatisme cardiaque d'emblée, puisque, selon la règle, le cœur n'a encore été touché qu'après les articulations; mais celles-ci, si je puis dire ainsi, ont manqué leur entrée en scène.

Quelquefois le trouble articulaire initial effacé est pris pour une simple fatigue, une légère entorse. On sait d'ailleurs que le traumatisme peut provoquer le rhumatisme articulaire aigu.

Le Dr Lepetit rapportait récemment une observation intéressante de rhumatisme post-traumatique[1].

Un jeune homme de vingt-sept ans avait eu, deux ans auparavant, une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu; depuis, pas le moindre accident articulaire. En juillet dernier, chute de cheval, luxation du coude gauche qui est réduite sans difficultés. L'accident arrive à midi; le blessé rentre chez lui et se couche. Deux jours après, sans s'être exposé au moindre refroidissement, il présente une poussée de rhumatisme aigu dans les articulations des doigts de la main gauche et du poignet du même côté : gonflement, rougeur, douleur, fièvre; le lendemain, l'épaule gauche, puis l'épaule droite, se prennent. Cette poussée de rhumatisme, légère, a cédé en quelques jours au salicylate de soude.

Il est à remarquer que le coude gauche, c'est-à-dire l'articulation luxée, n'a pas été atteint par la fluxion rhumatismale, alors que les deux articulations voisines, le poignet et l'épaule, étaient successivement prises.

C'est là, pour le dire en passant, une exception à la loi du *locus minoris resistentiæ*.

1. Lepetit. — « Rappel du rhumatisme aigu par un traumatisme. » *Le Centre médical*, 1896, 1er Fév., n° 9, f. 167. *Presse médicale*, 4 Mars 1896, p. 114.

Mais je reviens encore sur un point important. Il faut ne pas oublier que, même si l'arthropathie rhumatismale a été prise pour une simple fatigue, une légère entorse, à cause de la modicité de la fièvre et de la douleur, et aussi parce que cette arthropathie se sera développée après une longue marche, un traumatisme quelconque, on n'en pourra pas moins observer les complications rhumatismales ordinaires.

C'est probablement ainsi que se développent bon nombre d'affections rhumatismales supposées à tort abarticulaires, parce que le véritable point de départ a échappé : par exemple, certaines pleurésies qui ont cependant parfois une symptomatologie nettement significative (intensité, siège intercostal maximum de la douleur exagérée surtout par la pression exercée dans l'espace, épanchement double, évolution très rapide), et sur lesquelles le salicylate de soude agit d'une façon non moins démonstrative.

Il est probable que, le plus souvent, la note articulaire a précédé, mais n'a pas suffisamment fixé l'attention du malade. D'ailleurs, il n'est pas irrationnel d'admettre que le rhumatisme puisse frapper la plèvre seule. Plusieurs observations prises avec le plus grand soin légitiment cette supposition.

Les arthropathies initiales restées latentes ou mal interprétées peuvent être suivies même de rhumatisme cérébral. J'en ai vu un exemple, en 1883, avec le Dr Goix, qui rapporte le fait dans les Archives générales de médecine[1].

Le 1er Avril 1882, le Dr Goix était appelé à la hâte chez l'un de ses clients. « C'est, dit-il, un homme de 27 ans, de constitution assez robuste, intelligent et actif. Il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'il y a une quinzaine de jours. A cette époque, il venait de travailler plus qu'à l'ordinaire pendant une semaine, lorsqu'il eut à faire, pour son commerce, huit heures de marche consécutives. Le soir, en rentrant, il se plaignit d'une courbature générale et d'un violent mal de tête. Depuis ce jour il est resté souffrant ; la céphalalgie disparut au bout de deux ou trois jours, mais M. R... conserva des douleurs articulaires légères passant d'une jointure à l'autre, et ne s'accompagnant ni de douleur ni de gonflement. Aussi continua-t-il à se livrer à ses occupations habituelles ; il avait d'ailleurs gardé son appétit ordinaire ». Le rhumatisant, on le sait, conserve habituellement l'appétit, même en pleine période fébrile.

Le 1er Août, éclataient subitement des accidents nerveux qui allèrent rapidement croissant et s'accompagnèrent bientôt d'hyperthermie (40°3 sous l'aisselle). MM. Boix, Créquy et moi, qui vîmes tous trois le malade, n'hésitâmes point à reconnaître là un rhumatisme cérébral caractérisé par de violentes crises convulsives alternant avec du coma. On ordonna les bains froids à 24 degrés. Trois furent administrés le jour même. Le 2 Août, les accidents cérébraux avaient cessé.

* * *

Voilà donc un cas de rhumatisme cérébral guéri et guéri par les bains froids! Vous savez d'ailleurs que la guérison du rhumatisme cérébral est tout à fait exceptionnelle, et qu'on ne l'a guère jamais obtenue que par les bains froids.

De fait, le rhumatisme cérébral est la manifestation la plus rare, la plus insidieuse, la plus grave du rhumatisme aigu. Il peut tuer en moins de temps qu'on ne met à le dire, suivant une expression de Trousseau, révélant le summum de cette modalité de l'infection, que les anciens désignaient sous le nom de malignité et qu'on sait aujourd'hui résulter moins d'une virulence plus grande de l'agent pathogène que d'une moindre résistance préalable de l'organe infecté. Le rhumatisme cérébral est proprement une encéphalopathie.

Nous venons d'en observer dans notre service un exemple absolument saisissant. C'est le seul que j'ai vu depuis 1883.

Madame G..., âgée de 25 ans, modiste, était admise, le 8 juillet 1896, au n° 14 de la salle Grisolle.

Dans ses antécédents familiaux je relève que son père est asthmatique et qu'elle a une sœur migraineuse. Elle a eu, dans son enfance, des adénites cervicales suppurées, la rougeole à cinq ans et la scarlatine à onze ans. Cette scarlatine aurait été suivie d'un érysipèle. Pas d'autres maladies et santé bonne jusqu'il y a trois ans.

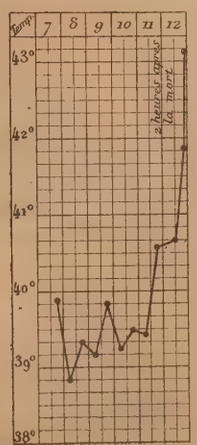
Elle s'était mariée à vingt ans et avait fait dix mois plus tard une fausse couche de trois mois. Un peu après sa fausse-couche, l'articulation du genou droit était devenue et resta tuméfiée et douloureuse pendant quatre semaines, pendant lesquelles le salicylate de soude fut administré. Il y a cinq mois, la malade fut prise d'accidents de métrite et, depuis ce temps, elle venait se faire soigner à la consultation du Dr Walther à l'hôpital Saint-Antoine.

Six semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, elle ressentit des douleurs au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche, qui présenta bientôt de la tuméfaction avec rougeur de la peau. La fièvre s'alluma. Le lendemain, l'articulation tibio-tarsienne droite était à son tour œdématiée, rouge et douloureuse. Puis les genoux, les poignets, les articulations de l'épaule se prirent successivement à leur tour. Un médecin, appelé diagnostiqua un rhumatisme articulaire aigu, et prescrivit le salicylate de soude.

La malade souffrit bientôt moins, et, quoique très fatiguée, voulut reprendre ses occupations. Huit jours avant l'entrée ici, rechute; les douleurs s'aggravèrent, les articulations tibio-tarsiennes se tuméfièrent à nouveau. Les hanches devinrent aussi douloureuses. La station debout était impossible. L'admission à l'hôpital eut lieu, ai-je dit, le 7 juillet 1896.

Nous trouvons une femme de petite taille et amaigrie. La plupart des articulations sont tuméfiées, rouges et douloureuses, mais surtout les articulations tibio-tarsiennes et métacarpo-phalangiennes. L'examen des poumons est négatif.

Les bruits du cœur sont sourds : le bruit systolique de la pointe est prolongé. Pas d'albumine dans l'urine. Le pouls est régulier à 100 pulsations; la température à 39°,8. Anorexie complète. Certain degré de prostration. On prescrit 6 grammes de salicylate de soude en vingt-quatre heures.



Les jours suivants, la douleur diminue un peu, mais la fièvre continue à osciller entre 39°5, et 40°. Cette résistance au salicylate nous étonne. En plus des douleurs articulaires, la malade accuse des douleurs abdominales.

Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline. Le pouls monte à 120 pulsations. La prostration augmente. Pas de céphalalgie.

Le dimanche 8 juillet, au matin, pour la première fois, la malade fait remarquer que ses douleurs ont rapidement et presque complètement disparu. Cependant elle reste très abattue. Le pouls est encore à 120 pulsations et la température n'a pas diminué.

Les parents, qui n'ont rien remarqué d'insolite, avaient à peine quitté la salle, vers trois heures, que la surveillante est frappée par l'agitation de la jeune femme, qui prononce quelques mots sans suite, et se plaint de beaucoup souffrir du ventre, qu'on trouve ballonné. La température est à 40°,8. On hésite sur la cause de l'aggravation : on se demande si on n'est pas en présence de quelque complication abdominale.

La malade tombe dans le coma et meurt à cinq heures. La température, prise moins d'une heure après, est de 43°,5.

A l'autopsie, pratiquée quarante heures après la mort, les organes sont en état de décomposition assez avancée. Pas de liquide à l'ouverture de l'abdomen. Pas de traces de péritonite. Le foie pèse 1,900 gr., et présente les taches blanches caractéristiques du foie infectieux. La rate est augmentée de volume.

La cavité péricardique renferme une centaine de grammes d'un liquide séreux, faiblement hémorrhagique. Le cœur pèse 330 grammes. Le myocarde, de teinte feuille morte, est remarquable par sa mollesse et sa placidité. Pas de lésions valvulaires. Poumons très congestionnés. Les reins pèsent 120 grammes et leur substance corticale, un peu décolorée, est augmentée d'épaisseur. L'utérus présente, au niveau du col, les lésions de la métrite granuleuse.

On note une congestion énorme des veines et des capillaires encéphaliques.

* * *

L'examen anatomo-pathologique fait voir l'ensemble des lésions qui caractérisent, d'une façon générale, le processus infectieux. L'histoire clinique avait déroulé sous nos yeux un spécimen de rhumatisme cérébral avec l'intensité superlative du syndrome : hyperthermie considérable; ébranlement nerveux profond et prédominant; début brusque des symptômes et mort rapide; et jusqu'à cet indice précurseur, éminemment troublant dans son expression trompeuse, je dirai presque ironique, je veux parler de la diminution ou de la disparition des douleurs articulaires signalant le rhumatisme cérébral, suivant la remarque des maîtres cliniciens.

Vous avez vu que, quelques instants avant l'encéphalopathie rhumatismale, la jeune femme indiquait, pour la première fois, qu'elle ne souffrait plus. D'ailleurs, l'assoupissement de la douleur ne coïncidait pas avec la défervescence de la température, qui, même, continuait à s'élever.

Ce n'était pas le calme, le retour à la santé, mais l'affaissement, le prélude du coma, comme si l'activité encéphalique ne pouvait déjà plus percevoir la douleur avant de s'éteindre complètement. Quoi qu'il en soit, il est bien étrange, le sentiment de mieux être, cette hallucination de la guérison qui précède, assez souvent, dans beaucoup de maladies, la dernière heure!

Chez notre pauvre rhumatisante, l'enquête, qui, d'ailleurs, n'avait pu être conduite bien loin, ne nous avait permis de reconnaître aucune de ces tares nerveuses, aucun de ces surmenages qui préparent ordinairement le rhumatisme cérébral. L'asthme du père et la migraine de la sœur indiquaient-elles une hérédité neuro-arthritique accusée? Verra-t-on une explication dans les fatigues subies par la malade, qui, souffrant déjà depuis longtemps de métrite, avait d'abord incomplètement soigné son rhumatisme, et avait repris son travail dès qu'elle avait moins souffert?

* * *

Pour en revenir à la discordance qu'on peut constater entre le degré de souffrance articulaire et de complications cardiaques, je résumerai deux cas de lésions cardiaques sérieuses qui avaient été certainement provoquées par un

1. Goix. — *Archives générales de médecine*, 1883.

léger malaise articulaire jugé absolument insignifiant. L'un de mes amis me raconte, en revenant de vacances, que son fils, enfant de douze ans, avait ressenti, après une séance prolongée d'escarpolette, des douleurs assez vives, surtout dans les genoux et les cous-de-pied, et qui durèrent quelques jours. On avait supposé qu'il avait dû se faire un certain degré d'entorse pendant les mouvements pour descendre de la balançoire. L'enfant était resté au lit et on avait appliqué sur les jointures des compresses imbibées d'eau blanche. Il avait remarqué que, depuis, il s'essoufflait facilement à la moindre fatigue. Je constatai, à l'auscultation, un double bruit de souffle aortique.

Récemment, l'un de nos confrères de province me conduisait son fils à ma consultation.

Quelques mois auparavant, ce jeune homme, âgé de quatorze ans et élève interne dans un collège de province, accusa des douleurs diffuses dans les bras et dans les jambes, sans autre malaise important. On y vit une simple courbature due aux jeux de la récréation et on fit prendre des bains sulfureux à l'écolier, qui ne garda pas le lit. Cependant il ne tarda pas à se sentir tout affaibli ; il montait péniblement les escaliers et plusieurs fois, pendant qu'il se baissait, il eut une syncope. Notre confrère, prévenu, vint voir son fils, fut frappé de suite de sa pâleur et constata, à l'auscultation de la pointe du cœur, un bruit de souffle râpeux systolique et présystolique.

* * *

On le voit, ces formes de rhumatisme, insidieuses soit par l'extrême bénignité des premières manifestations, soit par le siège insolite du mal, soit par dissociation et inversion des symptômes, n'en ont pas moins parfois leur gravité ultérieure.

Il y a plus : le rhumatisme méconnu est des plus dangereux. On peut généraliser et dire : toute infection méconnue est particulièrement menaçante. Car rien n'est fait à temps, dès le début, pour l'enrayer, si l'infection est justiciable d'une médication spécifique.

Retenez bien que l'agent d'infection met assez souvent un certain temps à réaliser son pouvoir pathogène, et qu'il est, en certains cas, possible, par des moyens appropriés, de l'atténuer, ou même de l'annihiler. Il y a là une question capitale d'opportunité thérapeutique.

Que de lésions parachevées, permanentes, indélébiles, ont dû avoir de ces débuts ignorés où le mouvement morbide aurait pu être orienté plus favorablement, suspendu ou prévenu !

Il importe surtout, en clinique, de bien interpréter les syndromes qui servent de premier chaînon à une évolution pathologique. Car, dans les maladies à début resté obscur, la thérapeutique est presque forcément une thérapeutique *à côté*, tronquée et aléatoire. Voilà pourquoi j'ai insisté devant vous sur les anomalies, signalées plus haut, du rhumatisme aigu.

NOUVEAU BOUTON ANASTOMOTIQUE

ET INSTRUMENT DIT TIRE-BOUTON

DESTINÉ A L'EXTRAIRE PAR LA VOIE BUCCALE

Par M. HAGOPOFF

Après avoir étudié les différents boutons qu'on emploie pour les anastomoses intestinales, et reconnu leurs inconvénients, nous en avons fait construire un modèle très simple que nous appellerons *anneau anastomotique*. D'autre part, étant donnés les dangers que le malade peut encourir à la suite du séjour du bouton, sinon dans l'estomac lui-même où il peut rester sans grands inconvénients (145 jours dans le cas de Meyer), du moins dans l'intestin, ainsi que cela ressort d'un certain nombre d'observations [1], nous avons proposé à M. Quénu d'essayer son extraction par la voie buccale. M. Quénu nous a fait remarquer qu'il avait déjà fait des tentatives à cet égard, mais qu'il lui avait été impossible de retirer le bouton de Murphy qui buttait contre le cardia. C'est alors que nous avons fait construire un appareil destiné à extraire tous les boutons anastomotiques qui ne dépassent pas 2 centimètres de dimension (le cardia est dilatable jusqu'à 2 cent., 2 millim. à l'âge adulte); cet appareil porte le nom de *tire-bouton*.

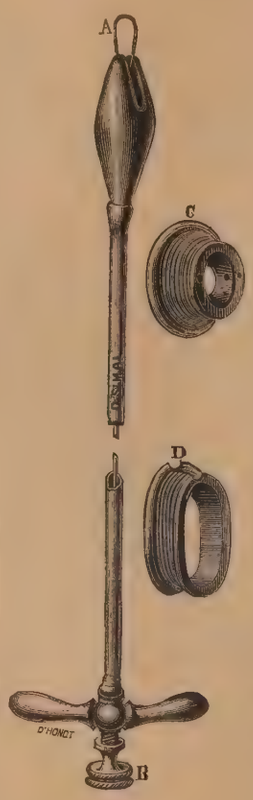


Fig. 1.

Ce *tire-bouton* ressemble à une sonde œsophagienne à olive ordinaire (fig. 1); il en diffère en ce qu'il est composé d'une tige métallique creuse, parfaitement souple, d'une longueur de 72 centimètres, et traversée par un conducteur terminé, au niveau de l'olive, par une anse A, qu'on peut faire saillir ou rentrer au moyen d'un pas de vis B adapté à l'extrémité supérieure du conducteur. Cette tige se visse sur une olive métallique également creuse; son plus grand diamètre mesurant presque 2 centimètres, au lieu de correspondre à la partie supérieure de l'olive comme dans la sonde œsophagienne, se trouve à sa partie moyenne, tandis que ses deux extrémités sont réduites à un diamètre minimum de 4 à 5 millimètres. Cette disposition permettra d'obtenir une dilatation progressive du cardia, aussi bien à l'entrée qu'à la sortie de l'olive. L'orifice de l'extrémité inférieure ou *bec* de l'olive présente une fente destinée à loger l'anse du fil tenant le bouton.

Notre *bouton anastomotique* consiste en un simple anneau (fig. 1. D) dont les bords sont légèrement renflés pour éviter les contacts offensifs, et la surface extérieure présente plusieurs stries à sa partie moyenne ou gorge de l'anneau. Ses parois ont à peine 1 millimètre d'épaisseur, et son orifice est très large pour son volume (1 cent. 6 millim. pour un bouton de 2 centimètres de dimension). Nous en avons fait construire différents modèles, ronds ou oblongs (pour les cas de gastro-anastomose et d'entéro-anastomose) et en forme d'entonnoir (fig. 1 C), dont les bords et l'orifice sont rétrécis d'un côté (pour les cas de cholécystentérostomie); cette disposition préviendra la rétention de l'anneau dans la vésicule biliaire, en favorisant l'élimination de celui-ci par la voie intestinale.

Voici le mode d'emploi de notre appareil.

Le malade étant anesthésié complètement, on introduit par la bouche jusque dans l'estomac le tire-bouton muni de son conducteur sans l'anneau anastomotique : l'olive parcourt très facilement tout le trajet œsophagien; mais, arrivée au niveau du cardia, elle rencontre une résistance qu'on finit vite par vaincre en exerçant une légère force soutenue.

On commence alors à pratiquer la laparotomie suivant le procédé classique, et, après avoir ramené les deux viscères à l'encontre l'un de l'autre et les avoir maintenus fixés à l'aide de notre compresseur fixateur (fig. 2), qui empêche en même temps les matières d'inonder le champ opératoire en cas de vomissements, on les ouvre par une plaie *circulaire* (pour cela on pince un pli sur la paroi viscérale et, en le soulevant, on détache aux ciseaux une rondelle de 5 millimètres environ de diamètre) ou en *boutonnière*, suivant qu'on doit employer un anneau rond ou oblong. Puis on fait, à travers cette ouverture, présenter le bec de l'olive et l'anse du conducteur à laquelle on attache le bout supérieur d'un long fil solide (1 mètre environ) qui, à l'autre bout, a été préalablement noué sur le bouton; et on retire le tire-bouton, qui entraîne avec lui le fil du bouton hors de la bouche.

On procède maintenant à l'opération de gastro-anastomose elle-même qui, en principe, consiste en une ligature en masse des orifices viscéraux sur la gorge de l'anneau, suivie d'un étage séro-séreux tout autour du bouton.

Fig. 3.

Cette opération se divise en 5 temps.

1er *temps*. — On fait d'abord la ligature en masse des lèvres de la plaie stomacale sur l'anneau (fig. 3). Pour cela, on commence par soulever, à l'aide de quatre pinces hémostatiques, les lèvres de la plaie; après avoir introduit l'anneau dans l'ouverture stomacale, on passe un fil tout autour des lèvres en dehors des mors des pinces et on le noue facilement sur la gorge de l'anneau avec un nœud de chirurgien. Puis, après l'excision de la muqueuse exubérante, on tire sur les chefs du fil, de façon à appliquer étroitement sur l'anneau la séreuse elle-même ainsi dépourvue de sa muqueuse, et on finit la ligature par un nœud simple.

2e *temps*. — On exécute, du côté de l'intestin, seulement dans la moitié postérieure de son orifice (avant de l'ouvrir), deux étages de sutures, le premier consistant en une suture en bourse à points espacés avec un long fil; le deuxième en une suture séro-séreuse lâche et à fil continu (unissant l'estomac à l'intestin). On ne fera la suture séro-séreuse de la moitié antérieure qu'après la ligature du bout d'intestin sur l'anneau (fig. 4).

3e *temps*. — On excise la muqueuse exubérante de la lèvre postérieure de l'orifice intestinal, et, après désinfection avec la solution phéniquée forte,

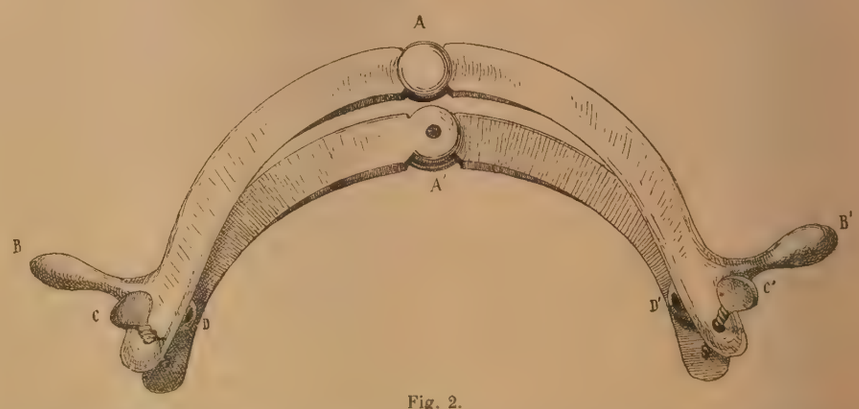


Fig. 2.

AA', articulation des branches, deux à deux : on peut les désarticuler, lorsque, par exemple, l'opération de l'anastomose intestinale est terminée; BB', branches qui prennent des points d'appui sur la paroi abdominale; CC', vis à pression pour empêcher le glissement de la paroi viscérale prise entre les lèvres du compresseur-fixateur; DD', charnière pour l'écartement des lèvres du compresseur-fixateur.

Nota. — Cet instrument peut être employé pour l'hémostase dans les opérations sur les lèvres buccales.

1. Chaput. — *Soc. de chirurgie*, Juillet 1895.

ou introduit l'autre bout de l'anneau dans cet orifice; puis, en tirant sur les chefs du fil de suture en bourse, on le noue sur la gorge de l'anneau par un nœud de chirurgien (fig. 5).

4° *Temps.* — Ensuite, on excise également la mu-

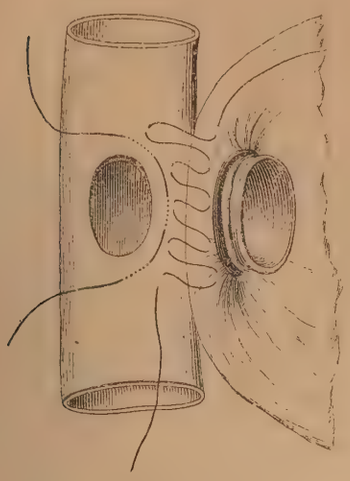


Fig. 4.

queuse de la partie antérieure des lèvres intestinales ainsi nouées sur l'anneau, et, en tirant de nouveau sur les chefs du fil, on fait un nœud simple par dessus (fig. 6).

5° *Temps.* — Enfin, après désinfection de la plaie,

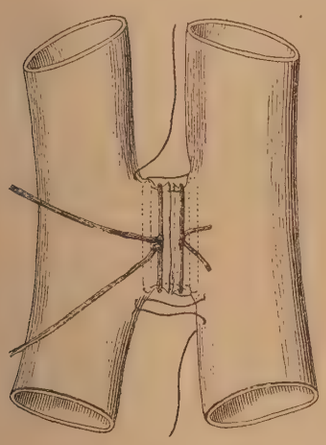


Fig. 5.

on tire sur les chefs du fil de l'étage séro-séreux de la partie postérieure, et on reprend cet étage pour compléter en avant. (fig. 7).

L'opération anastomotique se trouve ainsi termi-

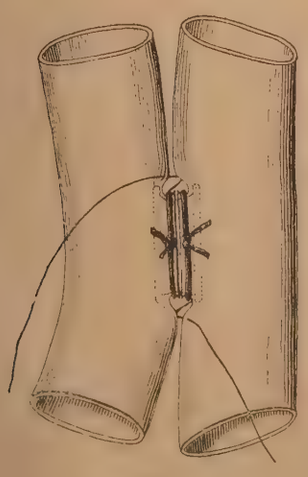


Fig. 6.

née en quinze minutes de durée, et dès ce moment, les deux viscères se communiquent déjà très largement.

Après la toilette, on ferme le ventre et on fixe autour du cou le fil de l'anneau sorti par la bouche.

Avec notre anneau, on peut aussi facilement faire des *valvules* pour la bouche anastomotique, valvules qui ne sont pas sans utilité dans les cas de gastro-entérostomie pour empêcher la bile de refluer dans l'estomac, et pour le cas de cholécystentérostomie dans laquelle ces valvules auraient pu prévenir les infections ascendantes tardives à la suite d'une large communication de l'intestin avec la vé-

Fig. 7.

sicule biliaire, comme certaines observations de ce genre tendraient à le démontrer. Pour obtenir des valvules, on doit, après la ligature en masse des deux bouts viscéraux, exécuter une suture en bourse complète suivie d'un étage séreux de la façon suivante : On fait la suture en bourse à quelque distance du fil de la ligature et en ramenant, comme un doigt de gant, immédiatement en dehors de la ligature du côté opposé, on le noue en ce point après avoir tiré sur les chefs du fil; puis on fait l'étage séro-séreux par-dessus (fig. 8). Il en résulte une sorte d'invagination intestinale, d'où un bourrelet ou *valvule* bordant le pourtour de l'orifice anastomotique.

A partir du 3e ou 5e jour en moyenne, suivant le bouton employé, on peut déjà exercer quelques mouvements en tirant légèrement sur le fil fixé au

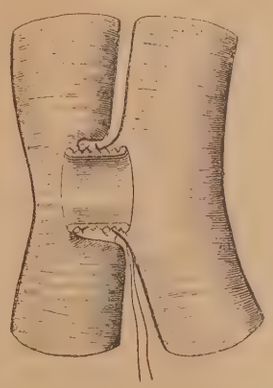


Fig. 8.
Coupe au niveau des valvules et du bouton.

cou du malade pour se rendre compte de l'état de mobilité du bouton. Lorsqu'il sera complètement libre (en général au bout de quatre à huit jours), on réintroduit, par la bouche, sous le chloroforme, le tire-bouton guidé par le fil tracteur jusqu'au contact du bouton; on retire alors tout l'appareil avec le bouton.

Nous avons déjà expérimenté notre tire-bouton sur un malade, sous le chloroforme, qu'on devait opérer pour une hernie inguinale. Il a été facilement introduit dans l'estomac. Et tout dernièrement aussi nous avons répété cette expérience sur le cadavre devant M. Chaput. Quelles objections peut-on présenter, soit à notre instrument, soit à la façon de s'en servir[1] ?

1. Chaput. — *Bull. Soc. Chir.*, n° 7, T. XXII. Séance du 1er Juillet

On nous fait, en premier lieu, remarquer que Willy Sachs en 1890[1] avait déjà construit un bouton identique au nôtre et que les instruments de Neuber[2], de Landerer[3] et d'Allingham[4], sont imaginés d'après le même principe.

Nous ignorions, à vrai dire, les boutons de ces auteurs, et c'est à M. Chaput que nous en devons la connaissance. Mais il existe une grande différence entre notre bouton et ceux des auteurs précédents. Le bouton de Sachs (fig. 9), absolument identique à

Fig. 9.
Bouton de Sachs. — Vu de face et de profil.

celui de M. Chaput (fig. 10), a un bord presque aussi large que son orifice qui est trop étroit pour son volume, et une gouttière très profonde, tandis que notre anneau (fig. 1. D. E.) presque sans gouttière, sauf les quelques stries qu'il présente sur la gorge, n'a pour rebord qu'un renflement de 1 millimètre à peine (pour éviter les contacts offensifs et

Fig. 10.
Bouton de Chaput. — Vu de face et de profil.

le glissement du fil de ligature) et un orifice de beaucoup plus large.

Quant au mode d'application, Sachs fait une suture en surjet séro-muqueux du bord avivé de la boutonnière intestinale (fig. 11) pour l'appliquer au fond de la gouttière de son bouton, puis une suture séro-séreuse par-dessus. Nous faisons, pour notre bouton, une ligature en masse des lèvres de la boutonnière suivie d'un étage séro-séreux.

Fig. 11. — Suture en surjet séro-muqueux.

On voit donc que notre anneau et le mode de son application diffèrent absolument de ceux de Sachs. Mêmes remarques pour les bobines de Neuber, de Landerer et d'Allingham, sur lesquelles nous passons, n'ayant aucune comparaison à établir entre elles et notre anneau.

Nous faisons toutefois remarquer que le surjet de Sachs est très insuffisant pour obtenir une application étroite de la boutonnière dans la gouttière et est, en outre, dangereux; car, lorsqu'on tire sur les chefs, il se produit entre chaque anse du fil un relief de la lèvre de la plaie, d'où autant de portes d'entrée libres pour l'infiltration des matières qui infecteront le péritoine (fig. 12).

D'autre part, étant donné qu'un bouton anastomotique est toujours basé sur un seul principe, celui d'amener plus ou moins l'adossement des lèvres des deux ouvertures intestinales entre elles de façon à les maintenir solidement et à les garantir contre l'infection, rien d'étonnant que notre bou-

Fig. 12.
On voit, après le nouement, les lèvres saillantes sur le cylindre.

1. Sachs (W.). — « Modifikation der Darmnaht für die Anastomosenbildung zwischen zwei Darmabschnitten. » (*Centralblatt für Chirurg.*, 1890, p. 753, n° 40.
2. Neuber. — « Circuläre Darmnaht ». *Centralblatt f. Chirurg.*, 1884, p. 65, n° 4.
3. Landerer. — « Anastomosenbildung zwischen ein Darmabschnitt. » *Centralblatt f. Chirurg.* 1895, p. 323.
4. Allingham (H. W.). — « A new bobbin for intestinal anastomosis. » *The Lancet*, 1895, p. 518.

ton eût été lui aussi construit sur le même principe, puisque l'anastomose intestinale ne peut en réclamer un autre.

On a dit encore que la ligature en masse qui fixe l'intestin sur notre bouton, provoquerait un sphacèle rapide de l'intestin, ou que, par son glissement, l'écoulement des matières dans le péritoine devient possible.

Nous tenons à rappeler d'abord que le but de la ligature en masse, qui fait la fonction des bords du bouton de Murphy ou de celui de M. Chaput, est d'empêcher les matières intestinales d'infecter la plaie et d'amener la mortification ou, si l'on veut, le sphacèle du bourrelet intestinal en deçà de la ligature. Or, si la ligature n'est pas bien faite, ce qui sera la faute de l'opérateur et non du procédé, il est évident que les matières pourront infecter la plaie; autrement les stries qu'on remarque sur la gorge de l'anneau permettront précisément d'éviter tout glissement de fil lorsque la ligature sera faite suivant la règle.

Quant au sphacèle, celui-ci ne paraît s'opérer qu'à partir du deuxième jour en général, époque à laquelle les adhérences sont déjà formées et assez solides, ainsi que nous l'a montré une pièce anatomique que nous possédons et qui provient d'un chien opéré et mort après deux jours et trois heures de survie, le chien s'étant éventré. On y voit, en effet, la ligature et le bourrelet encore parfaitement intacts, quoique celui-ci présente l'aspect noirâtre d'un commencement de sphacèle[1].

On croit que, dans notre anneau, il n'y a pas assez de gouttière pour contenir des parois stomacales un peu épaisses. Nous voulons cependant faire observer que la largeur de la gouttière importe peu pour notre procédé, attendu que les lèvres de la boutonnière ne sont pas prises dans la gouttière ou plutôt sur la gorge de l'anneau suivant leur épaisseur comme dans les autres boutons, et que, d'autre part, la ligature elle-même réduira énormément cette épaisseur.

Pour réaliser une suture d'intestin à peu près infaillible, il est indispensable, dit-on, de faire deux étages séro-séreux au lieu d'un seul qui est insuffisant. Nous ne le contestons pas, et rien n'empêche qu'on n'en fasse également autant pour notre procédé. Et d'ailleurs nous avions nous-même conseillé une pratique presque analogue à propos des valvules intestinales. On croirait, au premier abord, que notre procédé, dans ce cas, serait plus compliqué. Or, il n'en est absolument rien. Pour ce prouver, qu'on nous permette de dresser un tableau comparatif pour les principaux temps opératoires entre le bouton de Murphy, la gouttière de Chaput et le nôtre.

D'après ce tableau, on voit que, toutes choses égales d'ailleurs, avec notre bouton, on gagne le deuxième temps et par suite nous avons encore droit à un étage séro-séreux dont nous croyons pouvoir nous dispenser, ou à une suture en bourse lorsqu'il s'agit de faire des valvules. Notre procédé, entre autres avantages sur les autres boutons, est donc aussi plus rapide.

On sait, d'autre part, que chez le vivant, les anses intestinales sont toujours plus ou moins aplaties, n'ayant jamais la forme d'un cylindre parfait. Il est donc facile de concevoir, dans cette condition, que les bourrelets qui bordent tout autour de l'orifice anastomotique pourront suffisamment obturer celui-ci, leurs bords libres touchant forcément entre eux. On doit, en outre, tenir compte de la loi de la circulation des liquides dans les conduits cylindriques où les deux courants inverses s'opèrent à la périphérie, pour ainsi dire, à frottement contre les parois, ce qui explique le jeu des nids de valvules vasculaires. Nous croyons qu'il en doit être de même du moins pour les parties du tube digestif où les matières intestinales sont liquides (duodénum, etc.).

Nous ne voulons pas insister plus longuement; nous aurons l'occasion de revenir prochainement sur cette question avec pièces en main provenant des chiens que nous avons déjà opérés.

***

Arrivons maintenant au tire-bouton lui-même. On nous a fait remarquer que l'emploi du tire-bouton peut provoquer des vomissements qui déversent des matières septiques dans le péritoine. Il nous paraît fort difficile de comprendre comment on peut craindre pareil accident, puisque nous recommandons de n'introduire le tire-bouton qu'avant l'ouverture du ventre. Si les vomissements, au cours du cathétérisme survenaient pendant l'anesthésie complète, ce que nous ne croyons pas, on pourrait, à la rigueur, remplacer la grosse olive qu'on peut dévisser par une autre beaucoup plus petite, puisqu'il ne s'agit encore que de ramener le fil hors de la bouche. On n'a besoin de la grosse olive que pour procéder à l'extraction du bouton (c'est-à-dire quatre à huit jours en moyenne après l'opération). En outre, le compresseur-fixateur (fig. 2) suffira pour prévenir ces accidents.

Quant à la question de savoir si l'on doit laisser ou extraire le bouton, nous croyons qu'on n'avait étudié qu'un côté de la question. En effet, c'est en se basant sur les cas de séjour prolongé du bouton dans l'estomac, sans avoir causé d'accidents sérieux, que son extraction a été considérée comme presque inutile.

Cependant, qu'on nous permette de rappeler que dans la grande majorité des cas, le bouton passe dans l'intestin; c'est d'ailleurs, comme on le sait, ce fait qui avait conduit Murphy et autres, à préconiser des boutons métalliques. Si le séjour du bouton dans l'estomac avait été la règle, on aurait pu, dans ce cas, justifier l'abstention; malheureusement, c'est l'exception, et il suffit qu'il existe, dans la littérature, quelques accidents à la suite du séjour du bouton dans l'intestin (obstructions, perforations) pour que son extraction s'impose, puisqu'on ne peut prévoir ni ces dangers ni le lieu que le bouton choisira pour son séjour. Aussi avions-nous jugé nécessaire la construction d'un instrument spécial. C'est sans doute aussi pour une raison du même ordre que M. Quénu avait fait, de son côté, des tentatives à cet égard.

TABLEAU COMPARATIF

	BOUTON DE MURPHY	GOUTTIÈRE DE M. CHAPUT	NOTRE ANNEAU ANASTOMOTIQUE
1er *temps*. .	Suture en bourse de la boutonnière.	Suture en surjet séro-muqueux (l'auteur l'appelle suture en bourse).	Introduction du bouton dans l'orifice viscéral et ligature en masse.
2e *temps*. .	Introduire le bouton dans la boutonnière et nouer le fil sur le cylindre.	Engager les lèvres de la boutonnière dans la gouttière et nouer le fil.	Néant.
3e *temps*. .	Articulation des deux demi-boutons.	Serrer les bouts des lames.	Exciser les muqueuses exubérantes.
4e *temps*. .	Suture séro-séreuse (suivant le conseil de M. Chaput).	Suture séro-séreuse.	Suture séro-séreuse.

1. M. Chaput admet lui-même ce fait puisqu'il avait fait remarquer, à propos du procédé de M. Souligoux, qu'au bout de 48 heures, les adhérences séro-séreuses sont déjà formées et solides. (Voir *Presse médicale*, n° 58). Nous aurons d'ailleurs l'occasion de parler prochainement de ce nouveau procédé sans ouverture de la cavité intestinale, possédant nous aussi un autre procédé de ce genre, beaucoup plus simple, dans lequel nous avons supprimé et l'écrasement et la cautérisation à la potasse, comme dans le procédé de M. Souligoux, auquel revient toujours tout le mérite de cette méthode, de même que la cautérisation au fer rouge, comme dans le procédé de M. Chaput. Toujours est-il cependant que tous ces procédés seront malheureusement passibles, entre autres reproches que nous ferons connaître, de l'objection très sérieuse de MM. Routier et Reclus, à savoir que le sphacèle intestinal même limité peut contribuer à la septicémie chez les malades à opérer, ordinairement très affaiblis, ainsi que nous l'avions nous-même fait remarquer à M. Souligoux il y a déjà quelque temps.

DIFFÉRENCIATION DU BACILLE TYPHIQUE
ET DU BACILLE DE LA PSITTACOSE
PAR LA RÉACTION AGGLUTINANTE
DES RÈGLES A SUIVRE POUR LA DIFFÉRENCIATION DES MICROBES D'ESPÈCES VOISINES PAR L'ACTION DES SÉRUMS[1]

Par MM. WIDAL et SICARD

La réaction des sérums a fourni un caractère de plus pour différencier le bacille typhique des différentes espèces de colibacilles, microbes qui se laissaient déjà rapidement distinguer par la réaction de la lactose. Il était surtout intéressant de rechercher si l'action des sérums ne pouvait aider à la différenciation d'espèces très voisines, par exemple du bacille typhique et du bacille de la psittacose, qui ne font pas fermenter la lactose.

M. Nocard, MM. Gilbert et Fournier ont décrit quelques caractères particuliers au bacille de la psittacose : aspect spécial des cultures sur gélatine et sur pomme de terre, organisation des cils, virulence extrême. MM. Gilbert et Fournier ont enfin insisté sur ce fait que l'agglutination était moins marquée par le sérum typhique, les bacilles restés libres conservant toute leur mobilité. Dans une note récente, publiée dans la *Presse médicale*, le 25 Novembre dernier, MM. Achard et Bensaude disent que ces caractères ne leur ont pas paru d'une valeur décisive, ni d'une appréciation facile. Ils disent que ce bacille de la psittacose, ou bacille des perruches infectieuses, se laisse agglutiner par le sérum des organismes infectés par le bacille d'Eberth, et voient dans la réaction agglutinante une cause d'incertitude pour la différenciation des deux microbes[2].

Les recherches que nous avons entreprises nous ont montré, au contraire, que la réaction agglutinante peut trancher rapidement et avec la plus grande facilité, le diagnostic du bacille typhique et du bacille de la psittacose. Ce fait ne présente pas seulement un intérêt de technique bactériologique, mais prête à quelques considérations générales.

***

Lorsque l'on veut essayer de différencier par la réaction des sérums, deux microbes d'espèces voisines, il faut, avant tout, rechercher méthodiquement s'il est des conditions dans lesquelles un même sérum semble donner pour les deux espèces une réaction agglutinante commune, et s'il est des conditions, au contraire, où le même sérum présente une action tellement différente sur les deux microbes qu'elle puisse être exploitée pour le diagnostic bactériologique. Dire qu'un même sérum agglutine ou n'agglutine pas deux microbes d'espèces voisines est, pour la pratique une expression incomplète. L'agglutination a ses règles; la proportion de sérum à mélanger au bouillon, le procédé à employer pour mettre en présence le sérum et les microbes à examiner, sont autant de facteurs importants à préciser, et variant suivant les microbes à différencier.

Si l'on mélange le sérum d'un homme atteint de fièvre typhoïde à une culture jeune en bouillon de bacilles d'Eberth, dans la proportion de 1 pour 10, presque instantanément, comme nous l'avons montré ailleurs, se forment des amas typiques, visibles au microscope. Si l'on mélange dans la même proportion ce même sérum typhique à une culture jeune de bacilles de la psittacose, on voit également se former des amas microbiens. Si l'on regarde de près, on saisit des différences entre les deux modes d'agglutination. Les amas formés avec les microbes

1. Communication faite à la Société de Biologie, le 28 Novembre 1896.

2. L'un de nous a montré avec M. Chantemesse (*Arch. de Physiol.*, Avril 1887), que si l'on sème du bacille typhique à la surface d'un tube de gélatine et que si au bout de quelques jours, on enlève avec un couteau de platine la culture qui s'est développée, un nouvel ensemencement du bacille typhique ne donne lieu à aucun développement sur la surface ainsi détergée qui est comme vaccinée contre lui. M. Würtz (Société de biologie, 12 Décembre 1891) a montré que si le milieu était réfractaire envers le bacille typhique il ne l'était pas envers d'autres microbes, tels que le colibacille, et a tiré de ce fait un procédé de différenciation des deux microbes. MM. Achard et Bensaude ont vu que le bacille de la psittacose se comportait à cet égard comme le colibacille.

de la psittacose sont souvent plus petits, plus resserrés ; les éléments en sont moins distincts, les bacilles restés libres sont, en général, plus nombreux ; mais ce ne sont là encore parfois que des nuances. Si l'on élève la proportion du mélange à une goutte de sérum pour 20, 30 ou 40 gouttes de culture, on voit que les amas formés pas le bacille de la psittacose deviennent de moins en moins nombreux, à mesure que la dilution est plus étendue. Souvent, sur une préparation faite avec une dilution à 1/20e, à 1/30e, ou à 1/40e, on ne trouve plus d'amas, alors qu'une dilution de même proportion, faite avec le même sérum et une culture de bacille typhique, en montre encore de très nets. On obtient les mêmes résultats alors même que l'on fait usage du sérum d'âne ou de chèvre, puissamment immunisé.

Ainsi, le sérum d'un même typhique mélangé dans la proportion de 1 pour 10 à une culture en activité de bacille de la psittacose ou de bacille d'Eberth, agglutine les deux microbes, mais différemment et par la méthode des dilutions successives, un bactériologiste arrive déjà à les distinguer l'un de l'autre.

Si l'on varie le procédé technique et si au lieu de faire agir le sérum sur des bacilles déjà développés, on le fait agir sur des bacilles *naissants*, la différence devient éclatante, et plus n'est besoin d'appréciation minutieuse pour distinguer les deux microbes.

Ajoutons différents sérums typhiques humains ou expérimentaux à des tubes de bouillon vierge faits en double, dans la proportion de 1 pour 20, 1 pour 40, 1 pour 60, 1 pour 80. Ensemençons les uns avec une trace de bacille typhique, les autres avec une trace de bacille de la psittacose, et plaçons-les à l'étuve à 37 degrés.

Si nous examinons ces tubes, après quatre à cinq heures, déjà, du premier coup d'œil, nous distinguons ceux ensemencés avec le bacille de la psittacose, qui présentent un trouble parfait de ceux ensemencés avec le bacille typhique qui sont clairs, transparents, et dont le fond est parsemé de flocons blanchâtres. La différence augmentera durant les heures suivantes, et sera des plus marquées après quinze à vingt heures.

Si l'on examine au microscope une goutte d'un bouillon ainsi ensemencé avec le bacille typhique, on voit sur la préparation de gros amas typiques de bacilles d'Eberth, disposés en îlots d'archipel, séparés par de grands espaces vides, où l'on ne voit en général, qu'un nombre restreint d'éléments isolés et immobilisés pour la plupart. Si, au contraire, on examine une goutte d'un bouillon ensemencé avec le bacille de la psittacose, l'aspect au microscope est tout autre. On trouve encore quelques amas plus ou moins volumineux ; mais ils sont perdus au milieu du grand nombre des bacilles restés isolés et ayant conservé, pour la plupart, leur mobilité. Ajoutons qu'une culture de psittacose faite dans les mêmes conditions, après addition de sérum d'hommes non atteints de fièvre typhoïde, présente également, au microscope, les mêmes rares amas microbiens [1].

Fixons à 1 pour 40 ou à 1 pour 60 la proportion d'un sérum typhique humain à ajouter à un bouillon vierge, avant l'ensemencement avec le bacille de la psittacose, et par ce procédé le bacille typhique se distinguera aussi nettement du bacille de la psittacose, qu'il se distingue du colibacille.

Ainsi, un sérum typhique impressionne tout différemment le bacille d'Eberth ou le bacille de la psittacose développés en sa présence. Ce fait nous fournit un procédé de différenciation des plus tranchants pour le diagnostic des deux microbes, et loin de toucher à la spécificité de la réaction agglutinante, il semble être pour elle un argument nouveau. Il suffit de s'entendre sur le sens du mot.

Lorsque, sous l'influence d'une infection, le sérum d'un animal devient agglutinant pour le microbe infectant, cette action agglutinante ainsi acquise, si elle manquait totalement à ce sérum quelques jours auparavant, est spécifique pour ce microbe, dans l'acception rigoureuse du mot, comme est spécifique l'immunité acquise. Le microbe inoculé a impressionné de telle façon le sérum de l'animal infecté que ce sérum mis en présence d'un microbe de même espèce, reconnaît ce microbe et témoigne de sa spécificité par la réaction agglutinante. Par contre, il reste en général sans action sur les microbes d'espèce éloignée. Bien plus, le sérum est tellement marqué au sceau du microbe infectant que mis en présence d'espèces voisines appartenant au même groupe familial, il trahit leur communauté de race par une réaction agglutinante qui semble parfois presque proportionnelle à leur degré de parenté. Où trouver une marque plus saisissante de spécificité ? Si, dans un autre ordre d'idées, passant de la théorie à la pratique, le bactériologiste pour les besoins de la technique, cherche à employer la réaction agglutinante d'un sérum spécifique pour le diagnostic microbiologique, il doit savoir que l'action agglutinative de ce sérum n'est pas rigoureusement limitée au microbe infectant, qu'elle peut s'exercer mais à des degrés différents sur les espèces voisines. Son rôle n'est donc pas de rechercher seulement les conditions dans lesquelles un même sérum agglutine d'une façon à peu près identique deux microbes d'espèce voisine, mais il est surtout de rechercher les conditions dans lesquelles l'agglutination diffère et peut fournir un procédé de diagnostic. Max Grüber [1] a rencontré par exception un échantillon du *bacillus enteritidis* de Gärtner, qui faisant fermenter la lactose, était cependant agglutiné, par un sérum typhique *concentré*. Mais Max Grüber s'empresse d'ajouter, qu'en solution diluée, ce même sérum avait une différence d'action marquée sur les deux microbes et plus loin l'auteur ajoute encore en note [2] que dans des cas semblables si l'on cherche les proportions à employer, on obtiendra peut-être un procédé de différentiation certain. Une simple réaction de sérum ne peut naturellement à elle seule caractériser complètement un microbe, mais étant donné deux microbes d'espèce voisine présentant des caractères communs, comme le bacille typhique et le bacille de la psittacose, on peut par la réaction agglutinante, les différencier avec la netteté que nous venons de voir.

MM. Gilbert et Fournier ont eu le mérite de montrer que le sérum typhique agglutinait de façons différentes le bacille typhique et le bacille de la psittacose. Nous n'avons fait qu'essayer de fixer les règles de technique à employer pour différencier les deux microbes par l'action d'un sérum typhique. La réaction agglutinante n'est donc pas, comme le pensent MM. Achard et Bensaude, une cause d'incertitude pour le diagnostic de ces deux bacilles ; elle est, au contraire, un élément de diagnostic décisif. Tout bactériologiste, se conformant aux règles que nous avons indiquées, pourra en quelques heures distinguer, avec la plus grande facilité, le bacille typhique et le bacille de la psittacose.

* * *

Dans leur note, MM. Achard et Bensaude appellent l'attention sur une autre cause d'incertitude, intéressant cette fois la pratique du sérodiagnostic. En comparant l'action de nombreux échantillons de bacille typhique, ils disent avoir constaté que lorsque la propriété agglutinante est atténuée, pendant la convalescence, le sérum peut se montrer actif pour certains échantillons et inactif pour d'autres, au moins dans les mêmes conditions et aux mêmes doses.

Nous avons étudié de notre côté, l'action de nombreux échantillons de bacille typhique sur divers sérums de malades. Après bien des recherches, nous avons constaté que si certains échantillons semblaient se laisser parfois agglutiner un peu plus facilement par divers sérums, cette supériorité d'action d'un échantillon donné n'était pas constante. On peut la voir souvent fléchir suivant le sérum éprouvé. Inversement, on rencontre parfois un sérum qui agglutine un peu plus rapidement un échantillon qui, jusque-là avait paru un peu moins sensible que les voisins. Pour ne prendre qu'un exemple, nous avons, il y a quelques semaines, recherché sur le conseil de M. Roux, l'action du sérum de trois typhiques sur des échantillons de bacilles provenant de ces malades même. La réaction agglutinante se produisit dans les trois cas, mais dans deux d'entre eux, la réaction a toujours paru un peu moins intense sur l'échantillon venant du malade que sur d'autres échantillons de provenances les plus diverses. Dans plusieurs cas, pour tenter de saisir la réaction tout au début de la maladie, nous avons essayé l'action du sérum de divers malades, recueilli dès l'apparition des premiers symptômes sur plusieurs échantillons de bacilles typhiques, et jusqu'ici nous n'avons jamais pu trouver d'échantillon nous permettant de déceler le phénomène agglutinatif d'une façon plus précoce.

Durham [1] dit, dans un mémoire récent, qu'après avoir essayé l'action d'un sérum typhique sur dix-neuf échantillons de bacilles d'Éberth, provenant de pays divers, de Vienne, de Thübingen, de Londres ou de ses environs, il n'a constaté que des différences tout à fait insignifiantes, portant seulement sur le temps que l'agglutination mettait à se former. Ce même sérum typhique était sans action sur dix variétés de colibacille. De plus, aucun des dix-neuf échantillons de bacilles d'Eberth ne présentait d'amas sous l'influence d'un sérum d'animal immunisé contre le colibacille.

D'autre part, le même échantillon suivant sa virulence, suivant ses transplantations, suivant le milieu où on vient de le recueillir, suivant le moment où on l'emploie, suivant la qualité du bouillon en usage, présente souvent des variations très légères dans son mode d'action. Ces variations sont parfois les plus inattendues. Ainsi il nous est arrivé d'ensemencer, au même moment, un même échantillon de bacille typhique dans deux tubes du même bouillon. Après vingt-quatre heures de culture dans la même étuve, ayant mélangé chacun de ces bouillons, en même proportion, à un même sérum typhique, nous avons pu saisir parfois dans le mode d'agglutination quelques variations extrêmement légères, vraiment inexplicables. Ce sont là des nuances qui, pour le moment, n'intéressent pas la pratique ; ce sont de petites curiosités qui doivent rester dans le laboratoire, sous peine de porter l'incertitude là où elle n'existe pas.

Pour nous mettre à l'abri de ces variations légères et imprévues qui ne s'observent d'ailleurs qu'à la limite d'action des sérums, après bien des tâtonnements, nous avons proposé, pour la pratique du sérodiagnostic, de mélanger le sérum à la culture dans la proportion de 1 pour 10. La dose ainsi employée est, en général, au-dessus de la limite d'action du sérum, car à la période d'état, le sérum d'un typhique agglutine encore dans la proportion de 1 pour 20, et même de 1 pour 30, et même quelquefois de 1 pour 40. D'autre part, l'examen de nombreux sérums humains non typhiques, ne nous ayant montré de réaction agglutinante sur une culture de bacille d'Éberth, qu'après mélange de 3 gouttes pour 10, et encore, dans quelques cas seulement, nous avons dit récemment que pour la pratique du sérodiagnostic, on pouvait pousser la proportion jusqu'à 2 gouttes pour 10. Si l'on nous montre qu'à cette dose, certains sérums non typhiques peuvent déjà produire l'agglutination, nous en resterons à notre proportion de choix qui est 1 goutte de sérum pour 10 de culture. En employant cette dose, nous avons pu constater la réaction agglutinante dans 46 cas de fièvre typhoïde, et nous ne l'avons jamais pu constater dans l'examen de plus de 200 sérums, provenant d'individus n'étant pas ou n'ayant jamais été sous l'influence de l'infection typhique.

Mais une méthode aussi bonne soit-elle ne peut donner que ce qu'elle peut ; une fois, trouverons-nous peut-être la réaction chez un individu non typhique, peut-être fera-t-elle défaut chez un malade pendant tout le cours d'une dothiénentérie ; ces cas resteront exceptionnels si l'on en juge par les faits jusqu'ici publiés.

* * *

En résumé, la pratique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde subsiste dans toute sa simplicité. Elle reste basée, comme nous l'avons établi, sur la simple mise en présence d'un sérum suspect et d'une culture vivace d'un échantillon authentique du bacille d'Eberth. Il ne se passe guère de semaine où en France ou à l'étranger, on ne publie une statistique pleinement confirmative, et, à l'heure actuelle, on peut dire que la méthode a déjà fait ses preuves avec des échantillons recueillis dans les pays les plus divers.

---

1. Les échantillons de bacilles de la psittacose qui nous ont servi pour nos expériences, nous ont été obligeamment fournis par MM. Gilbert et Fournier et par M. Nocard. Nos recherches comparatives ont été faites constamment avec cinq sérums typhiques, trois venant de l'homme, un venant d'un âne, dont le pouvoir agglutinant est de 1 pour 6.000, un venant d'une chèvre, et avec cinq sérums d'hommes n'ayant pas ou n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde.

1. « Eine neue Methode zür raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus ». *Münchner medicinische Wochenschrift*, 31 Mars 1896, p. 285.
2. *Loc. cit.*, p. 286.

1. Durham. — « On a special action of the serum of highly immunised animals ». *Journal of Pathology and Bacteriology*. Juillet 1896, p. 35.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Rossolino. Sur l'hémianopsie et l'ophtalmoplégie unilatérale et d'origine vasculaire (*Neurologisches Centralblatt*, 15 Juillet 1896, n° 14, p. 626). — 1° L'artère cérébrale postérieure sert à la nutrition des centres nerveux optiques et oculo-moteurs. Ses branches terminales irriguent l'écorce et la substance blanche de la région occipitale (le sommet du cunéus et du gyrus lingualis).

1° Par contre, les quatre branches qui se dégagent de la division de la basilaire irriguent le centre visuel du pulvinar et les noyaux et les racines du moteur oculaire commun;

2° La nutrition se fait de la même manière pour la partie externe des noyaux du moteur oculaire commun et pour le faisceau latéral des racines de ces noyaux;

3° L'artère pédonculaire interne, l'artère du noyau du moteur oculaire commun et l'artère optique interne sont des artères terminales; l'artère pédonculo-jumelle s'anastomose avec les autres systèmes;

4° L'artère pédonculaire interne et ses ramifications suivent le même trajet que les faisceaux radiculaires du moteur oculaire commun;

5° La topographie des noyaux du moteur oculaire commun ne diffère pas de celle admise par Kahler et Pick, sauf cette différence que le noyau du releveur de la paupière se trouve à la partie interne du noyau droit inférieur;

6° La même disposition existe pour les fibres radiculaires; les faisceaux latéraux sont destinés aux muscles droit supérieur et petit oblique, les fibres médianes aux droit interne, droit inférieur et releveur de la paupière;

7° Les fibres qui relient le noyau du droit interne d'un côté avec le noyau du droit externe du côté opposé siègent, selon toute probabilité, dans la partie antéro-latérale du faisceau longitudinal postérieur.

G. Marinesco.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

R. Mignot. Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites (*Thèse*, Paris, 1896). — Les expériences que publie sous ce titre R. Mignot ont été faites au laboratoire de l'hôpital Bichat, dans le service de M. Terrier. Ce très intéressant travail se divise en deux parties : 1° partie expérimentale ; 2° partie anatomo-pathologique et bactériologique.

L'auteur, expérimentant uniquement sur des cobayes, est arrivé à reproduire, chez ces animaux, toutes les formes anatomiques des cholécystites observées chez l'homme : hydropisie et empyème de la vésicule, dilatation avec hypertrophie des parois, atrophie simple ou scléreuse, cholécystites perforantes, Ces résultats ont été obtenus à l'aide de trois espèces microbiennes : bactérium coli, staphylocoque blanc pyogène, streptocoque pyogène.

Une première série d'expérience a montré à l'auteur que, dans la bile pure, le staphylocoque et le streptocoque cultivent, mais assez mal; le bactérium coli se développe bien. La bile, additionnée de sérum humain ou animal, ou d'une solution de peptone alcalinisée, constitue un excellent milieu de culture pour ces espèces microbiennes.

Des expériences ultérieures lui firent voir que la suppression de la perméabilité de la vésicule ou du canal cystique produit, lorsque ces organes sont sains, une atrophie complète de toutes les parties séparées du courant biliaire. Ce résultat ne tient pas à la ligature des vaisseaux afférents, comme on pourrait le croire, mais bien à la suppression de la fonction; il s'obtient aussi bien quand on remplace la ligature par l'oblitération du canal au moyen de grains de plomb introduits dans la vésicule.

L'introduction et le séjour de corps étrangers (fils de soie, ouate, débris de calculs biliaires rendus aseptiques), ne déterminent aucune inflammation de la vésicule et ne semblent pas troubler son fonctionnement, si le canal cystique reste perméable.

La bile stagnante dans une vésicule aseptique ne paraît avoir aucune tendance à la cristallisation.

L'auteur procéda ensuite à l'infection de la vésicule biliaire, tantôt avec du bactérium coli virulent, tantôt avec du bactérium coli très atténué. Dans une première série de cas, il injecta simplement dans la vésicule, sans lier le canal cystique, quelques gouttes d'une culture pure de bactérium coli; il obtint des cholécystites d'autant plus intenses que le microbe injecté était plus virulent; le foie présentait toujours des lésions d'angiocholite autant ou plus accentuées que celles de la vésicule. L'introduction dans la vésicule biliaire, sans ligature du canal cystique, de corps étrangers de diverse nature, imprégnés de cultures pures, occasionne des cholécystites dont la gravité est en rapport avec le degré de perméabilité du canal cystique; si cette gravité est faible ou moyenne, on trouve dans la vésicule des cristallisations biliaires qui n'existent pas dans les cholécystites franchement purulentes. L'infection de la vésicule accompagnée de ligature du canal cystique détermine des formes de cholécystite perforante, d'empyème de la vésicule ou d'hydrocholécystite, suivant la virulence du microbe employé.

Les cholécystites provoquées par le staphylocoque ou le streptocoque ne diffèrent pas anatomiquement des cholécystites provoquées par le bactérium coli.

Quand on lie le canal cholédoque chez un cobaye sain, l'animal meurt en sept ou huit jours, le foie est augmenté de volume et la vésicule dilatée; cette même ligature, pratiquée chez un animal atteint de cholécystite ancienne, ne détermine aucune augmentation de volume de la vésicule.

Au point de vue des formes anatomiques des cholécystites, l'auteur met en lumière ce fait que, aussi bien chez l'homme que chez le cobaye, il n'existe pas, si le canal cystique est perméable, de cholécystite pure : il y a toujours angio-cholécystite.

La marche des cholécystites est subordonnée à deux facteurs essentiels : la perméabilité des canaux biliaires, principalement du canal cystique, et la virulence des microbes.

Quand le canal cystique est oblitéré, on a la cholécystite scléro-atrophique, l'hydro-cholécystite, la pyocholécystite, la cholécystite perforante, suivant que l'infection est nulle, légère, moyenne, ou intense.

Quand le canal cystique est perméable, l'infection légère donnera l'angio-cholécystite catarrhale; l'infection moyenne, l'angio-cholécystite aiguë et la cholécystite parenchymateuse; l'infection forte, l'angio-cholécystite perforante.

Dans toutes ces cholécystites, on trouvera le bactérium coli, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, suivant les cas.

Il est probable que le bacille d'Eberth et le bacille cholérique déterminent une forme spéciale de cholécystite, quelquefois ulcéreuse et perforante dès le début. La cholécystite tuberculeuse est peu connue.

Il est assez fréquent de ne trouver aucun microbe vivant dans les cholécystites calculeuses.

P. Desfosses.

CHIRURGIE

Robert L. Randolph. L'alcool absolu pour la désinfection des instruments. Etude bactériologique (*Johns Hopkins hospital Bulletin*, Octobre 1896, p. 185). — Depuis plusieurs années, l'auteur emploie l'alcool absolu pour la désinfection des instruments tranchants usités en ophtalmologie. Il a renoncé à la chaleur sèche ou humide qui émousse les bistouris, car il est nécessaire, pour les opérations sur l'œil (la cataracte en particulier), d'avoir des instruments parfaitement affilés. C'est pourquoi il a voulu, par quelques expériences, se rendre compte de la valeur antiseptique de l'alcool absolu tel qu'il est employé journellement en chirurgie oculaire.

La technique générale fut la suivante :

Une cuvette en porcelaine était stérilisée à l'étuve sèche. On y plaçait les instruments sortant de l'armoire. On versait alors dans la cuvette de l'alcool absolu (98-99 9/10 p. 100), de façon à couvrir complètement les instruments. Puis on posait sur le tout un couvercle stérilisé. On attendait vingt à quarante minutes. Une seule fois les instruments restèrent dans l'alcool pendant le maximum de temps; ce fut lors de la première expérience qui porta sur un grand nombre d'instruments; les derniers retirés furent nécessairement immergés pendant un temps assez long, c'est-à-dire pendant quarante minutes. On se servit de tubes de gélose pour faire les cultures.

Chaque instrument était sorti de l'alcool au moyen d'une pince préalablement flambée, puis passée dans de l'eau stérilisée, et enfin plongée dans l'agar.

La couche de gélose était perforée au moins trois fois, et elle le fut souvent cinq ou six fois, de telle sorte que toute partie de l'instrument qui aurait pu se trouver en contact avec l'œil dans une opération fût frottée contre la gélose. Les instruments restaient dans l'agar pendant vingt à trente secondes, temps supérieur à celui pendant lequel le couteau reste en contact avec l'œil quand on opère une cataracte. Les tubes étaient ensuite mis à l'étuve à la température du corps humain pendant au moins trois jours.

Les expériences ont été réparties en trois séries.

Dans une première série, on ensemença 100 tubes avec 75 instruments de chirurgie oculaire, et 25 clous. Ces clous, longs de 8 centimètres et d'un diamètre de 3 millimètres, avaient séjourné pendant près d'une année dans une salle d'autopsie; il est donc à peu près certain qu'ils étaient infectés, et, pour la plupart, couverts de bactéries pathogènes.

Sur les 100 tubes, 5 donnèrent des colonies. L'auteur n'a pas cherché à établir complètement l'identité des organismes qui les formaient.

D'après les aspects macroscopiques et microscopiques, il est probable que trois d'entre elles étaient constituées par des bactéries de l'air, et une quatrième par un coccus ressemblant au staphylococcus albus, mais de dimensions plus considérables.

Dans une seconde série d'expériences, 75 clous analogues aux précédents furent stérilisés de la même façon, puis plongés dans l'agar où on les laissa à demeure. On porta ensuite les tubes à l'étuve où ils restèrent pendant trois jours. 9 tubes donnèrent des cultures. L'auteur pense que, sur ces 9 ensemencements, 5 furent dus à des infections qui survinrent après que les clous avaient été sortis de l'alcool.

Ces premiers résultats conduisirent M. Randolph à rechercher l'action de l'alcool absolu sur les bactéries pyogènes. 50 instruments furent donc stérilisés par la chaleur, puis infectés avec une culture pure de staphylococcus albus, et enfin immergés dans l'alcool absolu pendant vingt minutes. Chaque instrument fut alors sorti de l'alcool au moyen de pinces stérilisées, et la partie infectée fut plongée à plusieurs reprises dans l'agar.

43 tubes donnèrent des cultures pures de staphylocoques blancs. Un seul tube se montra stérile, les 6 derniers contenaient, l'un des bacilles subtiles, un autre un volumineux micrococcus, et 3 autres des bacilles qui étaient probablement des bactéries de l'air.

On a souvent dit que les instruments employés en ophtalmologie étaient moins que les autres exposés à être souillés, grâce à la méthode usitée pour les conserver. L'auteur fit alors la courte expérience suivante avec 50 instruments pris au hasard dans ses tiroirs. Parmi ces instruments, quelques-uns avaient servi la veille, mais les autres n'avaient pas été employés depuis une semaine. Ordinairement, après usage, les instruments sont lavés à l'eau chaude, essuyé avec un linge fin, puis remis en place. 50 de ces instruments furent donc plongés dans des tubes d'agar, tels qu'ils sortaient des tiroirs. 16 de ces tubes restèrent stériles.

Conclusions : 1° la majorité des instruments est infectée par l'exposition à l'air; 2° l'alcool absolu semble être un antiseptique de valeur pour les instruments infectés dans les conditions ordinaires de la chirurgie; la nature septique des instruments infectés avec une culture de staphylocoque blanc n'est pas supprimée par l'immersion pendant vingt minutes dans l'alcool absolu.

L'apparente contradiction entre la deuxième et la troisième conclusion s'explique par ce fait que, lorsque nous infectons un instrument avec une culture pure d'un microbe, l'infection est d'une virulence exceptionnelle, pour ainsi dire contre-nature. En d'autres termes, aucun instrument ayant été infecté accidentellement dans les conditions ordinaires de la chirurgie ne pourrait être aussi septique qu'un instrument infecté artificiellement comme cela avait été fait dans la troisième série d'expériences. C'est pour la même raison que les recherches de Koch, montrant que les spores de bacillus anthracis prolifèrent après une immersion de cent dix jours dans l'alcool, ne peuvent être prises en pratique comme critérium de la valeur antiseptique de l'alcool absolu. Elles s'appliquent au bacillus anthracis seul, et l'on sait qu'il s'agit là d'un organisme doué d'une vitalité supérieure à celle de la majorité des bactéries.

Il n'en est pas moins vrai que l'alcool absolu est insuffisant pour désinfecter les instruments qui ont été souillés par les cultures pures de staphylococcus albus, et il s'ensuit qu'il faut, peut être, recourir à d'autres procédés quand les instruments auront été pendant l'opération mis au contact d'abondantes cultures de pyogènes, quand on sera intervenu pour un cas de panophtalmie, par exemple.

M. Bize.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Bossi. Contribution à l'étude des tumeurs obstruant le canal génital pendant l'accouchement (*Annali di Obstetricia e Ginecologia*, n° 8, p. 569, 1896). — Le cas que rapporte l'auteur concerne une jeune femme de trente ans, enceinte pour la sixième fois : les deux premières grossesses s'étaient terminées par des avortements dans le courant des deuxième et troisième mois; la troisième grossesse avait évoluée normalement. Quant à la quatrième, on fut obligé de faire une application de forceps. L'enfant était mort.

En ce qui concerne sa dernière grossesse, la malade commença à ressentir, dès le premier mois, des douleurs localisées dans le côté gauche du bas-ventre; ces douleurs étaient accompagnées de troubles gastro-intestinaux et de névralgies sacro-lombaires, parfois excessivement intenses. Le jour de son entrée à l'hôpital, cette jeune femme, qui était à terme, eut une grave hémorrhagie. On soupçonna un placenta prævia; on fit un tamponnement vaginal. L'hémorrhagie se renouvella le lendemain, au moment où les tampons furent enlevés, et, à l'examen, on reconnut qu'il s'agissait d'une grossesse gémellaire compliquée d'un placenta prævia et d'*une tumeur du petit bassin qui se trouvait derrière la tête* profondément engagée.

On appliqua le forceps et l'on fit l'extraction des deux fœtus : le premier vivant, le deuxième mort. L'intervention obstétricale n'eut aucune suite fâcheuse; il n'y eut pas la moindre réaction fébrile.

Six mois après, on décida d'intervenir chirurgicalement pour débarrasser la malade de sa tumeur. L'abdomen ouvert, on se trouva en présence d'une tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, enclavée dans le petit bassin et implantée sur le ligament large du côté gauche.

Le kyste enlevé, on l'incisa et l'on y trouva ce qui suit : un os semblable au pariétal portant une dent canine implantée à sa face interne; un contenu jaunâtre, dense, qui, solidifié par le froid, prenait l'aspect d'une masse de graisse, des cheveux, des morceaux de peau, et enfin une molaire. Il s'agissait donc d'un kyste dermoïde.

B. Taft.

MONOPLÉGIE FACIALE

ET DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA FACE ET DES YEUX

D'ORIGINE CAPSULAIRE

Par M. G. ÉTIENNE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy

En dépit de tentatives prématurées de schématisation, la pathologie de la capsule blanche interne est encore fort obscure; le nombre des observations précises est très limité, et, de celles-ci, plusieurs sont contradictoires.

Dans ces conditions, il y a intérêt à signaler, parmi les cas observés, ceux qui peuvent apporter une contribution à l'étude de ces intéressantes localisations.

Tel paraît être le suivant, que nous avons eu l'occasion de rapporter brièvement au Congrès de neurologie.

Le nommé Metz..., âgé de soixante-dix-huit ans, entre le 8 Mai 1895 à la clinique médicale de M. le professeur Spillmann.

Ce malade, dont le père est mort d'une attaque à soixante-dix-huit ans, a eu jadis la fièvre typhoïde et avoue des habitudes d'éthylisme. Depuis quelque temps, il éprouvait des vertiges, à diverses reprises.

Le 7 Mai, il se couche parfaitement bien portant; le 8, il se lève comme d'habitude, ne ressentant aucun malaise. A 8 heures du matin, subitement, sans avoir éprouvé préalablement ni bourdonnements d'oreille ni céphalée, il sent ses jambes fléchir sous lui et tombe à terre, sans perdre connaissance; il reste ainsi étendu pendant cinq minutes, puis peut se relever lui-même sans aucun aide; mais il s'aperçoit d'un grand embarras de la parole.

A 11 heures, sans le secours de personne, il arrive à la consultation externe annexée à la clinique, et nous constatons l'existence d'une monoplégie faciale gauche. La commissure labiale gauche est manifestement abaissée par rapport à la commissure droite; la joue est flasque, « le malade fume sa pipe ». Ptosis entraînant l'occlusion complète de l'œil gauche, et un très léger affaissement de la paupière droite. Si on soulève les paupières, on voit les globes oculaires déviés synergiquement vers la droite, le malade étant dans l'impossibilité de les faire tourner vers la gauche sans tourner en même temps la tête; larmoiement. La tête, également, est déviée, la face regardant vers la droite; elle ne peut être volontairement ramenée sur la ligne médiane, et si on la place en position normale, elle revient immédiatement à sa position primitive. Langue déviée à gauche; affaissement de la narine gauche dont l'orifice paraît rétréci.

Paralysie relative de l'orbiculaire des lèvres, le malade ne pouvant siffler ni souffler.

Le facial supérieur est totalement indemne.

Il y a de l'embarras de la parole, de la dysarthrie, mais pas trace d'aphasie; pas de cécité verbale, pas de surdité verbale, aucune trace d'amnésie. D'ailleurs, l'état intellectuel est parfait; en particulier, pas de tristesse, pas de faciès pleurnichard.

Exagération de la finesse de l'ouïe du côté gauche; lorsqu'on place une montre près de l'oreille gauche du malade, il déclare entendre une horloge; le tic-tac est normalement entendu à droite.

La motilité est bien conservée dans tous les membres; tous les mouvements sont possibles, malgré une diminution relative des forces au dynamomètre.

Aucun trouble de sensibilité.

Les bruits du cœur sont tumultueux, le pouls un peu irrégulier; petite quantité d'albumine dans l'urine.

Cet état se prolonge jusqu'au 11 Mai (trois jours), l'état général restant bon; cependant, dès le 9, quelques troubles de la déglutition. A cette date, très rapidement, la respiration revêt le type de Cheyne-Stokes. La tête est dans la position médiane; parésie légère du membre supérieur gauche.

Le 13 Mai, coma; le malade meurt le 14.

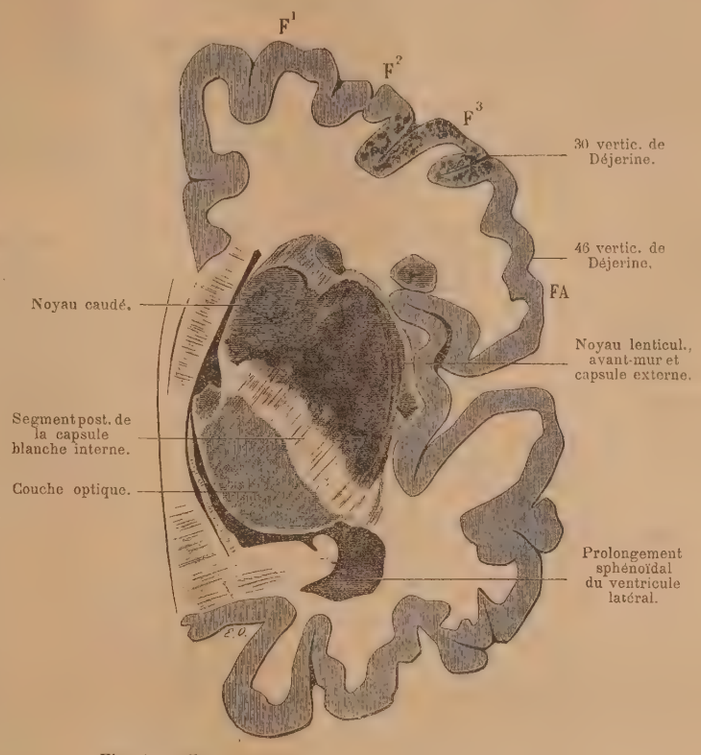


Fig. 1. — Coupe horizontale au niveau de la partie moyenne de la couche optique. (Vers le n° 50 de Déjerine).

* * *

Quelques jours après l'entrée du malade au service, nous montrions aux élèves, dans une leçon clinique, les difficultés d'interprétation de ce cas, établissant qu'il s'agissait d'une lésion encéphalique. Quant à la localisation en faveur d'une lésion corticale nous avions la circonscription des symptômes; mais contre cette hypothèse, nous avions la soudaineté de l'ictus, peu compatible avec l'existence d'une thrombose, et l'absence de toute cause appréciable d'embolie; puis, et surtout, si l'on admet le rapport entre la déviation conjuguée et les lésions du pli courbe, l'impossibilité de reconnaître ou bien une lésion unique intéressant les centres faciaux et le pli courbe en laissant de côté les centres de la cécité verbale et de la surdité verbale, ou bien deux lésions isolées s'étant produites avec une rigoureuse simultanéité.

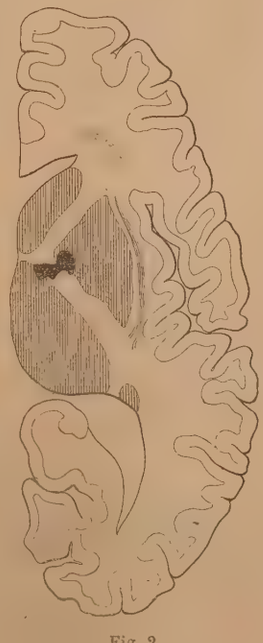


Fig. 2.

Une lésion sous-corticale était improbable, en raison surtout de l'absence de tout phénomène d'aphasie et de pseudo-paralysie labio-glosso-laryngée.

Restait l'hypothèse d'une lésion capsulaire très limitée vers le faisceau géniculé, et nous penchions vers cette localisation, nous souvenant de l'observation antérieurement rapportée ici par M. Parisot; mais nous avouons que l'aggravation subite de la situation, l'apparition du coma, nous avaient paru enlever beaucoup de chances à cette localisation, au sujet de laquelle d'ailleurs, nous avions toujours fait, naturellement, les plus formelles réserves.

A l'autopsie, pratiquée très rapidement après la mort, nous avons constaté, au cerveau, l'existence d'un ancien petit foyer de ramollissement jaune, siégeant sur la deuxième circonvolution frontale droite, vers son cap, au niveau de la ligne verticale n° 30 de Déjerine.

Les phénomènes observés ne pouvant s'expliquer par là, le cerveau fut placé dans une solution de formol, puis coupé lorsqu'il fut arrivé au degré de durcissement convenable.

La planche figure 1 rend compte des lésions constatées au niveau de la capsule blanche interne beaucoup mieux que ne pourrait le faire toute description. L'hémorrhagie avait dilacéré toute la substance cérébrale entre la face interne du noyau lenticulaire et le bord externe de la capsule interne, totalement respectée à partir du faisceau géniculé; mais, un peu en avant de ce faisceau, la portion antérieure de la capsule interne est complètement détruite.

En hauteur, nous trouvons la dilacération hémorrhagique encore très appréciable, d'une part au niveau de la coupe passant par le genou du corps calleux, et en haut, au niveau de la coupe rasant le bord supérieur du corps calleux; elle vient mourir dans le centre ovale, à peu près vers la coupe de Vieussens.

Cette lésion ne coïncide pas, comme localisation, avec celle qu'a rencontrée M. Parisot[1], consistant dans un très fin tractus cicatriciel pigmenté, vestige d'un ancien foyer hémorrhagique, traversant le segment postérieur de la capsule interne à 4 millim. 1/2 du genou de la capsule, c'est-à-dire aux points d'intersection des segments antérieur et postérieur de cette capsule.

Comme contribution à la pathologie de cette même région du genou de la capsule blanche interne, nous joignons une figure représentant exactement la lésion cicatricielle trouvée à l'autopsie d'un vieillard mort d'accidents urémiques, à l'âge de soixante-dix ans, chez lequel n'existait, lorsque nous l'avons observé, aucune trace de paralysie faciale (fig. 2). Cette lésion siège exactement à la région toute postérieure du genou, et était certainement consécutive à une petite hémorrhagie vers l'angle du noyau lenticulaire.

* * *

Dans les travaux anciens, je dois à M. le professeur Pitres la connaissance des deux faits suivants :

1. Pierre Parisot. — « Monoplégie faciale par lésion limitée de la capsule blanche interne ». *Revue méd. de l'Est*, 1893.

I. *Autopsie du cerveau de Dupuytren, rapportée par Cruveilher*[1]. — Le grand chirurgien avait été pris, au commencement de 1834, pendant qu'il faisait son cours, d'une hémiplégie faciale gauche, avec éblouissement, sans perte de connaissance. Il s'aperçut de cet ictus et eut le courage de terminer son cours, en suppléant à la motilité faciale par l'appui de sa main. Il succomba quelques mois après, et Cruveilher trouva dans le cerveau plusieurs lésions, « dont un petit foyer rempli de cellulosités brunâtres dans l'épaisseur de la substance grise du corps strié droit, au niveau de la partie moyenne de la couche optique »; cette lésion pourrait bien avoir atteint la capsule interne.

II. Duplay[2] rapporte une observation dans laquelle pour expliquer une paralysie faciale gauche datant de vingt mois, on ne trouva qu'un petit foyer hémorrhagique du volume d'un pois, siégeant dans la partie moyenne du corps strié, l'écorce étant saine. Mais à cette époque, on ne distinguait pas les noyaux intra-ventriculaires de la capsule et les noyaux extra-ventriculaires; il est possible que le siège du foyer fut en plein tractus blanc.

Quoi qu'il en soit, ces dernières observations sont trop peu précises pour servir à déterminer le point de passage capsulaire du faisceau du facial. Et si nous comparons notre observation à l'observation très nette de M. Pierre Parisot, la seule conclusion que nous puissions tirer est que ce point de passage n'est pas identique chez tous les sujets.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Schwabe. Sur la division principale de l'oculo-moteur commun en noyaux secondaires et leur topographie (*Neurologisches Centralblatt*, 1er Septembre 1896, n° 17, p. 792). — L'auteur a utilisé, pour ses recherches, la méthode de Nissl.

Après avoir enlevé certains muscles séparément comme le droit supérieur, le droit inférieur, le droit interne et le petit oblique, ou bien après avoir énucléé le bulbe avec ces muscles, il a examiné la région pédonculaire et constaté les faits suivants :

1° En ce qui concerne les muscles internes de l'œil, il n'est pas arrivé à des résultats positifs; 2° il n'a pas confirmé l'opinion de Mendel, d'après laquelle le releveur de la paupière est innervé par le facial; 3° après l'énucléation du globe oculaire et de ses muscles, il existe une dégénérescence complète de toutes les cellules appartenant au noyau principal du moteur oculaire commun; 4° il a vu aussi que les cellules qui sont situées sur les parties latérales du faisceau longitudinal particulier dégénèrent; elles appartiennent, par conséquent, au moteur oculaire commun; 5° parmi les muscles qui tirent leur innervation du moteur oculaire commun, il n'y a que le droit supérieur qui présente des fibres croisées.

G. Marinesco.

MÉDECINE

Charles Lyman Greene. Les moyens adjuvants récemment indiqués pour le diagnostic de la fièvre typhoïde (description des modifications apportées par l'auteur au procédé d'Ehrlich, et observations préliminaires sur le séro-diagnostic de Widal) (*Medical Record*, 14 Novembre 1896, p. 697). — L'auteur a modifié la diazo-réaction d'Ehrlich de la façon suivante :

Solution A :

Acide chlorhydrique	50 grammes.
Eau distillée	1.000 —
Acide sulfanilique	Q. S. ad sat.

Cette solution doit être complètement saturée; on doit la préparer quelques jours à l'avance et l'agiter de temps en temps.

Solution B : Solution à cinq dixièmes pour 100 de nitrite de sodium dans l'eau distillée. Cette solution doit être conservée dans un endroit frais, à l'abri de la lumière et renouvelée tous les huit ou dix jours.

Solution C : Une partie de la solution B, cent parties de la solution A; c'est cette solution fraîchement préparée qui est utilisée directement pour les examens d'urines.

Méthode à suivre pour les examens. On mélange dans un tube à essai parties égales de l'urine suspecte et de la solution C, on agite bien le mélange, puis on fait couler à sa surface 1 à 2 centimètres cubes d'ammoniaque. Si la réaction existe, une belle bande rouge-cramoisi ou carminé apparaît au niveau de la ligne de jonction de l'ammoniaque et du mélange. En agitant le tube, on provoque la formation d'une écume qui se teinte en rouge.

Il faut que la coloration soit non pas jaune ou orangée, mais rouge, sinon elle n'a aucune valeur.

Les règles suivantes doivent être observées :

1° L'urine doit être fraîche et filtrée;

2° L'urine doit être acide;

3° La solution C doit être fraîchement préparée le jour même où l'on fait un examen, et soigneusement dosée;

4° La solution de nitrite de sodium doit être faite avec soin, et renouvelée tous les huit ou dix jours et ne doit pas contenir plus de 0,5 pour 100 de nitrite de sodium;

5° Il faut placer le tube devant un écran blanc pour bien voir la bande colorée, et ne pas regarder par transparence;

6° Il faut pratiquer cet examen des urines pendant la période d'acmé de l'infection, c'est-à-dire du dixième au dix-huitième jour.

L'auteur a fait, par ce procédé, 315 examens d'urines provenant de 50 maladies différentes. Sur 64 fièvres typhoïdes, 61 ont donné la réaction. Les trois cas où elle ne fut pas obtenue n'étaient pas des cas typiques. Dans l'un d'eux la température ne dépassa jamais 37°7; dans un autre, la rate était normale, et dans aucun des 3 cas on n'observa de taches rosées.

Sur 16 cas de tuberculose pulmonaire, on n'observa que deux fois la réaction; il s'agissait de formes où l'élément septique prédominait; du reste, la réaction était très peu marquée dans l'un de ces deux cas. La septicémie, si elle est profonde, semble devoir donner la réaction (3 fois sur 4); cependant on ne l'a pas trouvée dans un cas d'endocardite ulcéreuse où la courbe de la température affectait le type des courbes septicémiques.

Le seul cas de pneumonie où la réaction s'observa fut une forme remarquablement grave de pneumonie des deux sommets. Les urines n'ont pas donné la réaction dans le paludisme, l'appendicite ni la tuberculose miliaire (fait de la plus grande importance pour le diagnostic différentiel).

MM. Lyman Green et P. Richter, ont également employé la méthode de Widal pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Ils ont eu recours à l'examen extemporané sous le microscope, en observant l'effet du sang typhique sur les cultures de bacille d'Eberth[1].

Les résultats ont été les suivants :

Cas 1. Fièvre typhoïde. Réaction agglutinante présente, 24 jours après l'entrée à l'hôpital. Température presque normale.

Cas 2. Fièvre typhoïde. Réaction présente 40 jours après le début. Température normale.

Cas 3. Fièvre typhoïde. Réaction marquée le 46e jour. Température normale.

Cas 4. Fièvre typhoïde. Réaction marquée 16 jours après l'entrée.

Cas 5. Fièvre typhoïde légère. Réaction présente le 24e jour après l'entrée.

Cas 6. Fièvre typhoïde. Réaction marquée le 28e jour.
— 8. — — 30e —
— 9. — légère. Réaction présente le 20e jour.
Cas 9. Fièvre typhoïde. Réaction présente le 60e jour.
— 10. — — marquée le 38e —
— 11. — — — 21e —
— 12. Endocardite ulcéreuse. Pas de réaction.
— 13. — —
— 14. Bronchopneumonie. —
— 15. Sténose du pylore. —
— 16. Pneumonie lobaire. —
— 17. Septicémie (avortement). —
— 18. Diphtérie. —
— 19. — —
— 20. Bubon blennorrhagique avec élévation de température. Pas de réaction.
Cas 21. Phtisie. —
— 22. — —
— 23. — —
— 24. Pleurésie tuberculeuse. —
— 25. Erysipèle. —

L'auteur conclut que les signes les plus importants de la fièvre typhoïde sont la diazo-réaction et le séro-diagnostic.

M. Bize.

CHIRURGIE

T. Bobone. Angine de Ludwig blennorrhagique (*Bollet. delle malatt. dell' orecchio*, etc. Août, 1896, n° 8). — La liste des métastases blennorrhagiques est loin d'être close; Bobone vient d'en observer une qui n'a pas encore été signalée. Chez un homme de vingt-huit ans, atteint d'une rechute de blennorrhagie, avec écoulement uréthral abondant et mictions très douloureuses, survint une tuméfaction, d'abord dure, d'apparence phlegmoneuse dans la région sus hyoïdienne; les jours suivants, la tuméfaction augmenta, la muqueuse de la région sublinguale s'œdématia, la température oscilla de 38°,5 à 39°,5. Une incision profonde, faite sur la ligne médiane, ne donna issue qu'à du sang et n'amena aucun soulagement; mais quelques jours plus tard, une incision, faite à un centimètre au-dessous de la première, dans un point où la peau avait rougi et où l'on sentait de la fluctuation, fut suivie de la sortie d'un pus dense, crémeux, gris verdâtre, fétide. La guérison se fit alors rapidement.

Il s'était agi d'une angine de Ludwig dont on ne trouvait la cause ni dans une altération dentaire, ni dans un refroidissement : par exclusion, l'auteur la rattache à la blennorrhagie, bien qu'il n'ait pas trouvé le gonocoque dans le pus du phlegmon.

M. Boulay.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Rocchini. Sur un cas de grossesse extra-utérine abdominale primitive; mort du fœtus. Laparotomie avec extirpation complète du kyste fœtal (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, n° 8, p. 577, 1896). — M. Pinard, dans son travail intitulé les « Nouveaux documents pour servir à l'histoire de la grossesse extra-utérine », exprime cette idée que ce chapitre de la pathologie obstétricale est loin d'être complet et qu'il a besoin, pour être achevé, d'un nombre considérable de faits nouveaux. C'est en se basant sur les paroles de l'accoucheur français, que Rocchini croit intéressant de rapporter le cas qu'il a eu l'occasion d'observer récemment.

Il s'agit d'une femme, âgée de vingt-six ans, multipare. Les précédents accouchements s'étaient terminés normalement, sans le moindre accident. Elle entre à l'hôpital pour un écoulement sanguin par les organes génitaux, accompagné de douleurs semblables à celles du travail.

A l'examen, on trouve une tumeur abdominale inclinée légèrement du côté droit, et dont le fond dépasse de trois travers de doigt l'ombilic. A la palpation, on arrive à constater la présence des parties fœtales, mais l'auscultation ne permet de percevoir aucun bruit, ni aucun souffle. Etant donnés ces symptômes auxquels il faut ajouter la fluctuation de la tumeur, on porte le diagnostic de grossesse utérine avec hydramnios et mort du fœtus.

Comme l'hémorrhagie, après un repos de quelques jours, avait cessé, comme, d'autre part, la malade ne se plaignait plus de rien, on lui permit de quitter l'hôpital. Mais, six semaines après, elle rentra; les hémorrhagies avaient réapparu; la malade se plaignait, en outre, d'inappétence, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes et d'une légère fièvre vespérale. L'amaigrissement s'était en effet prononcé, la quantité d'urine était diminuée; il y avait, en outre, une sécrétion lactée très abondante. Le ventre avait le volume de celui d'une femme enceinte à terme; au toucher, on trouve le col parfaitement ferme et après avoir dilaté l'utérus, on constate que sa cavité offre une longueur presque normale (8 centimètres) et que l'organe est indépendant du kyste fœtal. Le diagnostic de grossesse extra-utérine s'impose désormais, et, par conséquent, l'intervention chirurgicale.

Une incision fut faite sur la ligne médiane, commençant à trois centimètres au-dessous de l'ombilic et aboutissant à la symphyse pubienne; le kyste fut alors ponctionné; il en jaillit une grande quantité d'un liquide couleur de café, excessivement fétide, mais pas mélangé de gaz. Le fœtus se trouvait en position transverse et dans un état de macération assez prononcée. L'épaisseur des parois du kyste était inégale; la tumeur présentait de nombreuses adhérences avec le grand épiploon et avec le ligament large du côté droit. Ablation après ligatures préalables; puis toilette du péritoine; l'incision abdominale est suturée avec des fils métalliques profonds. Les sutures superficielles furent faites avec de la soie.

L'intervention avait duré une heure et demie environ; ajoutons que, pendant l'opération, on fut obligé de faire des injections sous-cutanées de caféine à cause de la faiblesse de la malade. Les suites opératoires furent bonnes; une seule fois, le deuxième jour, au soir, la température atteignit 39 degrés; dès le troisième jour, elle redevint normale et la malade put quitter l'hôpital, parfaitement guérie, un mois environ après l'opération.

B. Taft.

MALADIES DES ENFANTS

W. Soltau Fenwick. Pathogénie du marasme infantile (*The British medical journal*, 26 Septembre 1896, page 829). — Ce travail, basé sur l'examen anatomique de seize cas personnels, a pour but de montrer que, dans la plupart des cas « d'atrophie simple » ou « marasme » de l'enfance, le trouble nutritif est dû à une lésion organique et souvent incurable du canal digestif.

L'étude macroscopique montre que l'estomac est dilaté, et que souvent le bord inférieur de cet organe descend jus-

1. Cruveilhier. — *Anatomie pathologique du corps humain.* — Maladies du cerveau.

2. Duplay. — « De la paralysie faciale produite par une hémorrhagie cérébrale »; Obs. n° 1. *Union médicale*, 1854, pp. 408 et 409.

1. Mais après la description du procédé, l'auteur ajoute : « On dit que le coli-bacille réagit de la même façon; peut-être pourrait-on avoir recours à ce bacille si les cultures de bacille typhique venaient à manquer ». Nous devons faire remarquer que jusqu'ici les types ordinaires de coli-bacille n'ont jamais donné la réaction. Voir, du reste, à ce sujet, l'article de MM. Achard et Bensaude, in *Presse médicale*, 25 Novembre 1896, p. 639.

qu'au-dessous de l'ombilic. La muqueuse stomacale, recouverte d'un mucus épais, est blanche, opaque, et beaucoup plus adhérente aux couches profondes qu'elle ne l'est à l'état normal. Dans les cas chroniques, où le corps est arrivé à un degré d'émaciation extrême, les parois de l'estomac sont minces et transparentes comme une feuille de papier. Alors que le microscope montre une inflammation violente, il n'est souvent pas possible de voir de traces de celles-ci à l'examen macroscopique, sauf, parfois, quelques petites taches congestives. Dans certains cas, toutefois, la surface de la muqueuse présente une couleur brunâtre ou ardoisée, due à la congestion chronique, ou de petites hémorrhagies de la petite courbure. En général, les intestins sont aplatis et vides; quelquefois, le gros intestin est distendu. La muqueuse du petit intestin présente à l'œil nu le même aspect que celle de l'estomac, et, quelquefois, elle est superficiellement et irrégulièrement ulcérée vers la fin de l'iléon, au-dessus de la valvule. Le gros intestin présente des groupes de petites taches pigmentées dans la partie superficielle de la muqueuse. Dans 62 pour 100 des cas, on trouve des ulcérations folliculaires de la muqueuse des côlons transverse et descendant et du rectum.

Dans trois cas, le foie présentait de la dégénérescence graisseuse. Une fois seulement, on trouva des lésions, de nature catarrhale, de l'épithélium rénal: deux fois, il y avait de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubes contournés et, quatre fois, des infarctus uratiques de Parrot.

Examen microscopique. — Au début de l'affection, on trouve *dans l'estomac* une infiltration de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif interstitiel, immédiatement au-dessous de l'épithélium superficiel et autour des orifices glandulaires. Cette infiltration s'étend graduellement en profondeur jusqu'à ce que les espaces interglandulaires soient remplis de noyaux parmi lesquels on voit le tissu conjonctif en voie de prolifération active. L'épithélium de la muqueuse stomacale s'aplatit, devient granuleux et desquame. L'engorgement des capillaires augmente encore la pression exercée sur les glandes, dont les tubes excréteurs deviennent sinueux et à contours peu nets. Les follicules lymphatiques s'hypertrophient et tendent à faire saillie à la surface de la muqueuse.

La seconde phase du processus pathogénique est caractérisée par l'organisation des produits de l'inflammation. La surface de la muqueuse devient plissée et inégale, par suite de la rétraction de ce tissu fibreux néoformé et les tubes excréteurs des glandes se contournent de plus en plus, tandis que leur lumière s'obstrue par des cellules épithéliales desquamées. Les glandes sont séparées les unes des autres par du tissu fibreux plus ou moins dense, suivant les points. Les membranes basales sont épaissies et l'épithélium altéré. Les glandes peptiques de la région cardiaque prolifèrent d'abord activement et bouchent la lumière de leur tube excréteur : puis elles dégénèrent et leurs débris les distendent irrégulièrement. Les glandes de la région pylorique subissent des altérations analogues qui les rendent kystiques. La couche sous-muqueuse, très infiltrée par les noyaux, est très congestionnée. *La couche musculaire* est rarement altérée, quoique très infiltrée de noyaux.

Dans la troisième et dernière phase de l'affection, la muqueuse devient le siège d'une cirrhose très étendue qui aboutit à la destruction des glandes. La surface de cette membrane présente un aspect villeux très spécial, qui la fait ressembler au petit intestin. Ces villosités sont dues à l'accumulation des produits inflammatoires entre les orifices des glandes et sont formées de cellules rondes ou fusiformes et de capillaires néoformés. Ce tissu cirrhotique est très vasculaire. La sous-muqueuse est très épaissie et la muscularis mucosæ est presque complètement détruite.

Le petit intestin présente des altérations analogues à celles de l'estomac. Même injection vasculaire, même infiltration cellulaire, même desquamation à la période initiale. Les villosités ont une tendance à s'unir entre elles par les bords. Les glandes de Lieberkühn deviennent kystiques, les glandes de Brunner sont atrophiées par la compression du tissu fibreux.

Les premiers signes de l'inflammation du gros intestin se voient dans le tiers moyen de la muqueuse, et, sur les coupes, les glandes tubulées paraissent divisées par une bande horizontale de cellules rondes. L'épithélium superficiel persiste fort longtemps. Dans une deuxième phase, les produits inflammatoires, en s'organisant, compriment les parties centrales des glandes dont les conduits se dilatent en forme de petits kystes. Enfin, dans un dernier stade, même cirrhose, même congestion que pour l'estomac et le petit intestin.

Examen chimique du contenu de l'estomac. — Des observations de l'auteur il résulte que, chez l'enfant sain, la quantité d'acide chlorhydrique sécrétée pendant la digestion varie, chaque jour et à chaque repas, avec la même nourriture. Chez les enfants nourris au sein, le lait est caillé de huit à quinze minutes après son absorption. Le maximum de l'acidité est atteint une heure et demie après le repas. L'acide chlorhydrique libre ne paraît qu'au bout de quatre-vingts minutes. L'acide lactique et les autres acides secondaires ne sont pas des produits de la digestion normale et leur apparition est un signe de fermentation. L'acidité est beaucoup plus grande chez les enfants nourris avec du lait de vache que chez les enfants nourris au sein. L'usage des farines diminue énormément l'acidité de l'estomac. Enfin, chez les enfants nourris au sein, l'estomac est vide au bout de une heure et demie, tandis qu'il ne se vide qu'au bout de deux heures un quart, chez les enfants au biberon.

Chez des petits malades, l'auteur a trouvé, dans l'estomac, du lait caillé, deux heures et demie, trois heures un quart et jusqu'à cinq heures après le repas, suivant la durée de la maladie. Dans la plupart des cas, il y avait dilatation de l'estomac et une sécrétion énorme de mucus. Le contenu était acide, mais jamais on n'a pu trouver d'acide chlorhydrique libre. Dans la dernière période de l'affection, il n'y a même plus de mucus, ni d'acide chlorhydrique combiné, ni de pepsine.

De cette étude attentive, il résulte que, lorsqu'un enfant a pu échapper aux conséquences immédiates du catarrhe chronique des voies digestives, il n'est pas guéri pour cela. Il reste pendant longtemps, parfois des années, atteint dans ses fonctions digestives, et il est même possible que cette attaque infantile influence encore ses fonctions digestives s'il parvient à l'âge adulte : dans certains cas de dyspepsie des jeunes gens, ces antécédents de l'enfance pourraient être incriminés avec certitude. L'auteur termine en insistant sur l'utilité d'évacuer le contenu de l'estomac à l'aide du tube, car on pourra ainsi reconnaître aisément les caractères chimiques et physiques de ce contenu. L. Tollemer.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G.-W. Mac Caskey. Le diagnostic et le traitement de l'hémorrhagie cérébrale méningée. (*The New-York Medical Journal*, 19 Septembre 1896, p. 338). — Les conditions anatomiques du cerveau sont telles, que l'hémorrhagie méningée peut avoir lieu, soit entre la dure-mère et le crâne, soit entre la dure-mère et l'arachnoïde, soit entre l'arachnoïde et la pie-mère, soit au-dessous de la pie-mère.

Il en résulte qu'il existe quatre formes possibles d'hémorrhagie méningée : extra-dure-mérienne, sous dure-mérienne, sous-arachnoïdienne et sous-pie-mérienne. L'arachnoïde, par suite de sa minceur, ne fait qu'une séparation bien faible entre la pie-mère et la dure-mère et n'a que peu d'importance au point de vue de la localisation de l'hémorrhagie méningée.

Le diagnostic de l'hémorrhagie méningée est toujours délicat. Il faut d'abord, en présence d'un tel cas, savoir s'il y a une hémorrhagie intra-crânienne et les conditions du diagnostic sont différentes suivant qu'il y a eu traumatisme ou que l'affection est survenue spontanément. S'il y a eu traumatisme, il faut faire le diagnostic avec la contusion, le choc cérébral, une fracture avec enfoncement; à un abcès, si la maladie est spontanée; il faut penser à l'embolie et à la thrombose, lorsque son évolution est rapide; à un abcès ou à un néoplasme lorsqu'elle évolue lentement.

Lorsqu'on est arrivé à être certain qu'il y a une hémorrhagie dans la boîte crânienne, il faut chercher à savoir si l'épanchement est méningé ou intra-cérébral, ce qui est parfois impossible. Mais certains symptômes et l'histoire clinique peuvent, dans d'autres cas, permettre le diagnostic.

D'abord, on peut noter, qu'en général, s'il y a eu traumatisme, l'hémorrhagie est méningée ou à la fois méningée et cérébrale; l'hémorrhagie spontanée est plutôt intra-cérébrale; mais ces propositions souffrent de nombreuses exceptions. Dans les cas traumatiques, il existe, entre le choc et l'apparition des symptômes de compression cérébrale, un intervalle de temps qui est à peu près caractéristique de l'hémorrhagie méningée, que sa durée soit de quelques minutes, de quelques heures ou même de plusieurs jours ; mais cet intervalle de lucidité peut être masqué par les circonstances qui accompagnent l'accident.

La température générale du corps s'élevant après l'hémorrhagie permettrait de distinguer l'hémorrhagie de l'ébranlement du cerveau. Enfin, l'étude trop négligée de la température locale du crâne permettrait sans doute d'apporter une aide précieuse au diagnostic; en effet, si, comme le dit Hutchinson, le cerveau est pâle et anémié dans le cas d'ébranlement cérébral, la température de la surface du crâne doit être abaissée. Elle serait, au contraire, élevée dans le cas de contusion ou d'hémorrhagie.

L'apparition de mouvements spasmodiques unilatéraux précédant la perte de connaissance indique une hémorrhagie sous-arachnoïdienne et, parfois, sous pie-mérienne; une hémiplégie complète ou presque complète, accompagnée d'un coma léger ou transitoire est en faveur de l'hémorrhagie intra-cérébrale. L'inégalité des pupilles, avec dilatation du côté de la lésion, est en faveur de l'hémorrhagie méningée. En somme, dans un cas d'hémorrhagie intra-crânienne, on pourra porter le diagnostic d'hémorrhagie méningée, si les symptômes s'accentuent progressivement, surtout s'il y a des mouvements spasmodiques rythmiques du côté opposé, et si, après un certain nombre d'heures ou de jours, on voit se produire une hémiplégie complète et le coma.

Est il possible de reconnaître quelle est la forme de l'hémorrhagie méningée à laquelle on a affaire? Cette distinction a surtout de l'importance au point de vue de savoir si l'épanchement a lieu entre la dure-mère et le crâne ou au-dessous de la dure-mère. Ce diagnostic est presque toujours difficile et parfois impossible. En faveur de l'hémorrhagie extra-dure-mérienne, on trouve un très lent développement des symptômes consécutifs à un traumatisme et l'apparition plus ou moins tardive de la paralysie et du coma. D'après Jacobson, la dilatation de la pupille du côté de la lésion est caractéristique de l'hémorrhagie extra-dure-mérienne; ce phénomène (pupille d'Hutchinson) est produit par la compression que le caillot sanguin exerce sur la troisième paire, en s'étendant vers la base. D'après Mac Caskey, qui s'appuie sur deux observations personnelles, ceci n'indique qu'une chose, c'est que la compression a lieu à la base du cerveau et du côté atteint, sans indiquer si l'épanchement a lieu d'un côté de la dure-mère ou de l'autre.

Le traitement doit être d'abord médical, puis chirurgical. Il faut éviter les toniques du cœur, à moins que la faiblesse ne soit trop grande, maintenir le malade dans une position à moitié couchée, raser les cheveux et appliquer de la glace. Si les symptômes s'aggravent, il faut opérer; dans ce cas, il ne faut pas craindre d'ouvrir largement et en plusieurs endroits si c'est nécessaire, car le salut du malade est souvent à ce prix : mais il est presque toujours très difficile d'affirmer le point où se trouve le caillot sanguin. Si, au contraire, les symptômes s'amendent, faut-il opérer quand même? Oui, si, après un temps assez long, la restitution des mouvements et la régression des symptômes n'est pas complète : ceci a surtout de l'importance chez les jeunes sujets, menacés plus tard d'épilepsie, si on laisse le caillot irriter les méninges.

L. Tollemer.

Carrière. Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire (*Archives cliniques de Bordeaux*, n° 9; page 420; 1896). — Les névrites périphériques, fréquemment observées au cours de la tuberculose pulmonaire, se traduisent soit par des troubles de la sensibilité (névralgie, hyperesthésie, anesthésie), soit par des troubles trophiques (amyotrophie, zona), soit par des troubles moteurs (parésie, paralysie). Ces névrites périphériques ont été attribuées, tour à tour, à des causes diverses : à une lésion de l'encéphale (Blocq et Marinesco); à une méningite spinale (Arthaud); à une altération des cellules nerveuses de la moelle et à la moelle elle-même (Erb, Babinsky). Or, l'auteur a pratiqué des coupes et fait l'examen histologique de la substance cérébrale et de la moelle et a toujours trouvé ces organes sains. Ce sont donc des névrites pures et la dégénérescence parenchymateuse des nerfs est primitive. Quelle en est la cause? Les nerfs atteints de névrites, colorés par le Ziehl, ne contiennent pas de bacilles ; en outre, les inoculations faites aux cobayes ont été stériles. Par conséquent, l'altération des nerfs périphériques est due à l'action des toxines sécrétées par le bacille de Koch. A. M.

OPHTHALMOLOGIE

C. Kunn. Les troubles oculo-moteurs dans la sclérose en plaques (*Beitræge zur Augenheilkunde*, V. XXIII, p. 65).— Kunn a repris, à la clinique de Nothnagel, l'étude des troubles oculo-moteurs survenant dans la sclérose en plaques. Vingt malades atteints de cette affection ont été examinés; sur ce nombre, six seulement ont présenté les troubles oculo-moteurs qui font l'objet du mémoire de Kunn.

On sait que le tremblement des globes oculaires peut affecter deux formes différentes dans la sclérose en plaques; tantôt il existe un nystagmus vrai, c'est-à-dire que les globes oculaires sont animés d'oscillations rhythmiques; tantôt, au contraire, il se produit des oscillations nystagmiques, n'apparaissant que dans certaines positions des globes oculaires. Ces deux formes peuvent d'ailleurs se combiner. Très souvent, les oscillations ne se produisent que dans la direction oblique du regard, alors que, dans les autres directions, elles n'existent pas. Dans la fixation d'un objet à distance, il peut aussi exister des oscillations nystagmiques persistant tant que l'attention du malade reste dirigée sur l'objet fixé.

Tous ces symptômes, qui peuvent être différemment combinés, sont bien connus. Kunn a constaté, en outre, chez trois de ses malades, une variété non décrite de ces troubles, caractérisée par ce fait que, l'oscillation nystagmique ne se produit que dans la fixation d'un objet rapproché, lorsque la convergence entre en jeu; c'est en quelque sorte, une manière d'oscillation de la convergence, qui précède immédiatement la fixation exacte de l'objet. Ce symptôme n'a été rencontré que dans la sclérose en plaques et il peut être considéré comme un véritable tremblement intentionnel.

Chez cinq de ses malades, l'auteur a vu se développer un strabisme ayant tous les caractères du strabisme concomitant. On pourrait croire, au premier examen, qu'il s'agit d'une paralysie oculo-motrice, mais il n'en est rien. L'examen le plus attentif montre que le champ d'excursion du globe oculaire n'est nullement limité. En outre, dans la diplopie qui accompagne ce strabisme, l'écartement des deux images reste sensiblement le même dans les différentes directions du regard. Enfin, de même que les autres troubles de coordination peuvent se modifier dans leur intensité au cours de la sclérose en plaques, le strabisme peut aussi disparaître, et l'état normal le remplacer.

Dans ces cas, on ne peut admettre qu'il s'agisse d'une

contraction d'un des muscles oculo-moteurs, puisqu'il n'existe pas de limitation des mouvements oculaires. Ces troubles doivent être considérés comme relevant d'une dissociation de la motilité oculaire, conséquence des foyers de sclérose siégeant au niveau de la protubérance.

Quant aux troubles de la musculature intérieure du globe oculaire, dans la sclérose en plaques, on sait que l'inégalité pupillaire n'est pas rare. Dans un cas, Kunn l'a vue se développer brusquement chez une malade qui, jusque-là, avait toujours eu des pupilles égales. Dans certains cas, on constate une immobilité particulière de la pupille dans la fixation d'un objet à une certaine distance. La pupille se dilate ou se rétrécit fortement tant que dure la fixation. Cette immobilité pupillaire a été signalé par Parinaud; en raison des rapports intimes entre les mouvements pupillaires et ceux du muscle ciliaire, Kunn a eu l'idée de rechercher s'il n'existait pas, du côté du muscle accommodateur, un tremblement analogue.

Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des malades atteints de sclérose en plaques qui, avec une acuité visuelle normale ou peu affaiblie, se plaignent de ne pouvoir se livrer à aucun travail de près. Ils lisent quelques mots, puis sont forcés de s'arrêter, parce que les caractères deviennent indistincts; aussitôt après, les mêmes alternatives se reproduisent, et il en résulte que les malades sont incapables de lire ou d'écrire. Chez une malade qui présentait ces troubles, Kunn a pu se convaincre qu'il s'agissait bien d'un tremblement, ou, si l'on veut, d'une contraction intermittente du muscle ciliaire, car, en paralysant ce muscle par l'atropine, et en suppléant à la paralysie accommodative par un verre convexe et un diaphragme du diamètre de la pupille normale, la lecture devenait possible même pour les caractères très fins.

Tous ces troubles oculo-moteurs, dans la sclérose en plaques, peuvent se modifier et disparaître. Ils n'ont aucune relation avec une période de l'affection, et leur apparition ou leur disparition peut être absolument indépendante des autres symptômes de la maladie.

V. Morax.

V. Hanke. Sur l'ophtalmie nodulaire, affection oculaire causée par les poils de chenille (*Beitrage zur Augenheilkunde*, Vol. XXIII, p. 8). — On savait, depuis longtemps, que les poils de certaines chenilles étaient capables de provoquer, du côté de la peau ou des muqueuses, des lésions urticariennes ou eczémateuses; mais c'est Pagenstecker qui eut le mérite d'établir la symptomatologie, la pathogénie et le diagnostic de l'affection oculaire causée par la pénétration des poils de chenille, affection à laquelle Sämisch donna le nom d' « ophthalmia nodosa ». L'attention fut attirée sur ces faits à la suite de la communication de Pagenstecker, et, depuis une dizaine d'années, on en a publié un certain nombre d'observations. L'affection a une évolution chronique; elle peut durer plusieurs années. Il s'agit, le plus souvent, d'enfants qui, en jouant, se sont jetés des chenilles dans les yeux, ou d'adultes ayant couché dans les bois. Les symptômes immédiats n'ont rien de particulier et les signes caractéristiques, ceux qui relèvent de l'implantation dans les tissus des poils de chenille, n'apparaissent que quelques semaines (deux semaines dans un cas où les commémoratifs étaient très précis), après la pénétration des poils. Ils consistent dans l'apparition de petits nodules siégeant dans la conjonctive, mais pouvant se développer aussi dans la cornée et l'iris, et persistent pendant toute la durée de l'affection.

Ces nodules gris rosés font une saillie plus ou moins marquée. Ils provoquent des poussées exceptionnelles, pendant lesquelles la conjonctive s'injecte, l'œil devient irritable, sensible à la lumière et larmoyant. Après quelques jours de durée, ces phénomènes disparaissent pour reparaître à des intervalles plus ou moins éloignés. Tant que les lésions sont localisées à la conjonctive, l'affection est sans danger pour la vision. Mais, lorsque, au contraire, les poils ont pénétré dans le tissu cornéen, ils y déterminent des infiltrations nodulaires grisâtres, accompagnées d'injection ciliaire intense et, parfois, d'iritis. Ces infiltrations peuvent laisser à leur suite des opacités persistantes.

Il existe, enfin, des cas plus rares où les poils de chenille ont pénétré jusqu'à l'iris et y ont déterminé le développement d'une iritis exsudative avec nodules et, parfois même, d'une irido-cyclite, qui, après des alternatives d'irritation ou d'atonie, se terminait par l'atrophie du globe oculaire. Cette dernière forme de l'affection peut être assez facilement confondue avec la tuberculose irienne et l'examen histologique peut encore favoriser la méprise. Les lésions nodulaires développées autour des poils de chenille diffèrent peu des nodules tuberculeux typiques. On y constate la même disposition des cellules géantes, épithélioïdes et lymphoïdes. Ce qui les distingue, c'est la présence d'une substance réfringente au centre des nodules, correspondant à la section du poil de chenille; on ne constate, en outre, ni bacilles de Koch, ni caséification.

L'examen histologique a été pratiqué fréquemment, car il est facile de faire l'ablation d'un nodule lorsque l'affection siège sur la conjonctive. Le poil de chenille agit à la manière d'un corps étranger et il n'est pas nécessaire d'admettre l'intervention de microorganismes étrangers pour expliquer les lésions produites. D'ailleurs, Krüger a pu reproduire expérimentalement ces lésions sur les animaux, à l'aide de poils de chenille. Jamais, cependant, il n'a pu réussir à provoquer des nodules iriens; il est fort difficile de s'expliquer comment des fragments de poils de chenille peuvent pénétrer jusqu'à l'iris. Henke admet qu'ils y arrivent après pénétration dans les vaisseaux sanguins de la conjonctive et du cercle ciliaire, mais c'est une hypothèse bien invraisemblable.

Quant au traitement, il consiste à extirper les fragments de poils implantés et à calmer les phénomènes d'irritation par l'instillation d'atropine.

V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Th. Döderlein. Un cas de syphilis rénale (*Münchn. med. Wochenschr.*, 13 Octobre 1896, n° 41, p. 276). — L'observation que publie l'auteur est intéressante en ce sens que la néphrite observée au cours des accidents secondaires semblait être de nature syphilitique, c'est-à-dire produite par la localisation du virus syphilitique sur les reins.

Il s'agit d'un homme de dix-neuf ans auquel on avait fait, dès l'apparition des accidents secondaires, trois injections sous-cutanées, probablement de calomel, dans l'espace de douze jours. Six jours environ après la dernière injection, il fut pris de malaise général avec faiblesse et transpirations abondantes, et entra à l'hôpital où on trouva tous les signes d'une stomatite ulcéreuse, une fièvre de 38°5, et, à côté de syphilides secondaires, un érythème généralisé, confluent, qui, comme la stomatite, était manifestement produit par le mercure. L'urine contenait un peu d'albumine, mais pas de cylindres, ni d'autres éléments figurés. Sous l'influence du traitement, la stomatite et l'érythème disparurent, mais, au bout de quelques jours, il se manifesta de l'oligurie avec urine contenant un peu d'albumine, puis de l'anurie, et le malade finit par succomber dans un état comateux, un mois environ après son entrée.

A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions très accentuées; mais l'examen microscopique montra dans les poumons, le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques l'existence d'une même lésion, à savoir une prolifération du tissu conjonctif interstitiel, laquelle prolifération passe, comme on sait, pour le caractère distinctif de la syphilis. Les reins, en particulier, présentaient le tableau clinique de la néphrite interstitielle subaiguë. Dans la substance corticale, le tissu interstitiel était augmenté de volume et cette augmentation était due, en partie, à la prolifération du tissu conjonctif, en partie, à son infiltration par de petites cellules, en partie, à l'œdème.

Les canaux urinaires étaient, par places, comprimés; mais l'épithélium était resté normal et se colorait bien. Les glomérules étaient un peu augmentés de volume.

D'après l'auteur, la présence de la même lésion dans tous les organes doit faire admettre que la néphrite à laquelle a succombé le malade était de nature syphilitique.

R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Luigi Zapparoli. Intubation dans les suites du croup (*Bolletino delle malatt. dell' orecchio*, etc., 1896, n° 8). — Une fillette de cinq ans, guérie du croup depuis une vingtaine de jours, fut prise peu à peu de troubles respiratoires consistant en une expiration bruyante et difficile, donnant à l'observateur la sensation acoustique d'une valvule obstruant un orifice et formant obstacle au passage de l'air; l'inspiration était facile. La gêne s'accentua progressivement, et il se produisit bientôt des accès de dyspnée avec cyanose et refroidissement des extrémités.

A l'examen laryngoscopique, on constatait la présence, dans la région hypoglottique, d'une membrane d'un blanc rosé, insérée à gauche sur la paroi laryngée, et flottant librement par son bord droit. Dans l'expiration, cette membrane venait, de temps en temps, se placer sur l'orifice glottique. Mais, le plus souvent, l'enfant, par suite d'une éducation spontanée, la refoulait en bas, à l'aide d'une forte inspiration. Toutefois, cette manœuvre ne réussissait pas toujours : c'est alors que l'enfant restait quelques instants apnéique, roulant des yeux, devenant froide et cyanosée; les accès se produisaient lorsque le bord droit de la membrane passait au-dessus de la corde droite.

N'ayant pu réussir à enlever cette membrane à l'aide de pinces et de curettes, l'auteur intuba l'enfant avec des tubes de diamètre de plus en plus large, qu'il laissa, chacun, de dix à trente minutes en place. Dès le troisième jour de ce traitement, la respiration était redevenue silencieuse et facile. L'enfant, perdue de vue momentanément, ne put être réexaminée au laryngoscope que deux mois après; la membrane avait complètement disparu.

M. Boulay.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Carlo-Fedeli. Recherches sur l'action thérapeutique de l'ovarine; ses rapports avec une nouvelle théorie de la chlorose (*Riforma Medica*, n°s 244 et 245, pp. 218 et 232, 1896). — L'auteur de ce mémoire commence par revendiquer la priorité de l'opothérapie ovarienne, appliquée au traitement de la chlorose. Ce sont les communications de Spillmann et Etienne au Congrès de Nancy qui l'ont déterminé à publier le résultat de ses recherches personnelles, bien antérieures à celles de ces deux savants.

Etant parti de ce point de vue que les troubles nerveux et circulatoires de la chlorose résultent, dans la plupart des cas, de troubles fonctionnels des ovaires, l'auteur s'est proposé d'étudier l'action de l'ovarine sur l'hématopoièse, la fonction ovarique et des échanges azotiques.

Il s'est servi, pour ses expériences cliniques, de l'ovarine de Merck, qu'il administrait par la bouche, à la dose moyenne de 0,25 à 0,50 centigrammes par jour; cette dose a été portée, dans quelques cas à 1 gramme par jour.

Voici, avec quelques détails, les faits observés par l'auteur au cours de ses expériences.

Premier cas. — Chlorotique, dysménorrhéique. Cette malade avait pris des préparations ferrugineuses avant d'être soumise à l'opothérapie ovarienne. Avant l'administration de l'ovarine, l'examen du sang avait fourni : hémoglobine 49,5; globules rouges 3,800,000.

Après deux semaines d'absorption d'ovarine, on comptait : globules rouges 6 millions, hémoglobine 54. Ce chiffre d'hémoglobine se multiplia encore et atteignit 64 au bout de trois semaines de traitement.

Deuxième cas. — Chlorotique aménorrhéique. Même résultat favorable en ce qui concerne le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges; en outre, la menstruation s'était régularisée.

Les deux cas suivants montrent l'action exercée par l'ovarine sur la toxicité urinaire.

Premier cas. — Chlorotique aménorrhéique. Avant l'administration de l'ovarine, le coefficient uro-toxique était de 0,2656; après dix jours de traitement (0,28 centigrammes d'ovarine par jour), ce coefficient était de 0,6480.

Deuxième cas. — Chlorotique aménorrhéique. Avant le traitement, le coefficient uro-toxique marquait 0,2976; après huit jours de traitement (0,50 centigrammes d'ovarine par jour), il était porté à 0,8484; après quinze jours de traitement (0,80 centigrammes par jour) à 0,9650.

Donc, l'effet de l'ovarine sur la toxicité urinaire ne fait que confirmer le rôle qu'elle joue dans l'hématose.

Chez tous ses autres malades, l'auteur a toujours obtenu les mêmes résultats favorables, c'est-à-dire :

1° Rétablissement ou régularisation de la menstruation, même lorsque l'ovarine était ingérée à des doses faibles;

2° Disparition des troubles nerveux et de la dyspepsie, relèvement de l'état moral;

3° Amélioration dans la coloration des téguments.

Voici, enfin, deux autres observations qui montrent l'action de l'ovarine à doses faibles, mais prolongées, sur l'isotonie dans les cas de chlorose vraie; les doses n'ont jamais été supérieures à 0,21 centigrammes par jour.

Premier cas. — Femme de vingt et un ans. Avant le traitement : isotonie, 0,86; après dix jours de traitement : isotonie, 0,40; après quinze jours de traitement; isotonie, 0,32.

Deuxième cas. — Femme de dix-sept ans. Avant le traitement : isotonie, 0,50; après quinze jours de traitement : isotonie, 0,38. Cette augmentation considérable de l'isotonie a été observée par l'auteur dans tous les cas; il a remarqué, en outre, qu'elle n'était pas toujours proportionnelle à l'augmentation de l'hémoglobine.

Le fait, indéniable, que l'ovarine favorise énergiquement la formation des globules rouges et qu'elle exerce une action excitante sur l'ovaire paraît à l'auteur assez démonstratif pour affirmer l'existence d'une corrélation entre ces deux phénomènes.

Mais ces deux actions sont-elles successives? Par quelle voie, par quel mécanisme ces actions s'exercent-elles? Voilà deux questions, qu'il serait bien intéressant d'élucider.

A la première question, l'auteur répond affirmativement, en se basant sur ce fait clinique, que l'anémie chlorotique est précédée de la disparition de la menstruation et, par conséquent, de la cessation de l'ovulation.

Les deux derniers cas montrent, en effet, que de petites doses d'ovarine agissent sur l'ovulation et sont suffisantes pour modifier favorablement la formation globulaire.

La réponse à la deuxième question devient, dès lors, très simple : l'ovarine agit par l'intermédiaire du système nerveux et, particulièrement, par l'intermédiaire du plexus nerveux de l'ovaire.

L'auteur termine son travail en proposant une nouvelle théorie pathogénique de la chlorose; *pour lui la vraie chlorose* est toujours d'origine nerveuse, et *elle est produite par des perturbations de la fonction ovarique*; ce qui explique le succès obtenu par la suggestion, dans un certain nombre de cas où le fer a échoué. En effet, la suggestion réussit parce qu'elle excite le système nerveux de l'ovaire qui, en se remettant à fonctionner normalement, agit par sa sécrétion interne sur l'hématopoièse et sur des échanges organiques. Au contraire, le fer réussira dans les cas où il y a des lésions organiques qui entraînent des altérations des globules, indépendamment de l'état de l'ovaire.

B. Taft.

DES

INJECTIONS SALINES INTRA-VEINEUSES [1]

Par le Professeur Georges HAYEM

Vous savez, Messieurs, que j'ai l'habitude de considérer l'enseignement clinique comme devant être essentiellement pratique, et de faire mon cours sur des malades examinés et interrogés devant vous. Mais ma première leçon est habituellement consacrée, à titre exceptionnel, à l'examen d'une question d'actualité, digne d'attirer votre attention.

L'année dernière, au moment de ma leçon inaugurale, nous venions, depuis peu, d'éprouver une grande perte en la personne de Pasteur. J'ai voulu rendre hommage à cet illustre savant en vous énumérant les principales modifications que ses découvertes ont fait subir à la thérapeutique médicale. Je vous ai rappelé que ses travaux ont eu pour conséquence d'imprimer une orientation nouvelle au traitement d'un certain nombre de maladies, et, notamment, des maladies infectieuses. C'est à eux effectivement qu'il convient de rattacher la découverte de l'action thérapeutique des sérums. Ces sérums — quelle que soit leur provenance, quel que soit leur mode de préparation — possèdent des propriétés générales plus ou moins marquées, mais toutes analogues, que, par abus de langage, on a désignées sous le nom de *propriétés toxiques*. On connaissait déjà quelques-unes d'entre elles, en raison des nombreuses expériences faites sur les animaux, avant d'avoir découvert la *sérothérapie*.

L'action dite *toxique* porte, en premier lieu, et peut-être avec une certaine élection, sur le sang, et, par son intermédiaire, sur tous les éléments anatomiques. Il y a donc lieu de se demander si les divers procédés thérapeutiques à l'aide desquels on peut susciter des modifications plus ou moins profondes du sang ne possèdent pas des propriétés ayant une certaine analogie avec celles des sérums. De tous ces procédés, le plus actif est certainement l'injection intra-veineuse de solutions salines. Je désire, comme complément de ma leçon inaugurale de l'année dernière, appeler aujourd'hui votre attention sur ces injections, dont l'étude vient d'être mise à l'ordre du jour par la publication de faits intéressants, qui semblent devoir leur faire attribuer une action désinfectante.

Tout d'abord, permettez-moi de vous rappeler le point de départ de cette méthode de traitement que l'on paraît avoir un peu perdu de vue.

L'idée d'introduire dans les veines un liquide propre à diluer le sang remonte à l'épidémie de choléra qui décima l'Europe de 1830 à 1832.

En Russie, Hermann, après avoir reconnu que l'attaque cholérique produit un épaississement du sang, proposa d'injecter de l'eau dans les vaisseaux des malades. Il avait remarqué, en outre, que les déjections sont acides, et il attribuait cette acidité à la présence d'acide acétique qui existerait dans le sang. Son collègue Jähnichen, pour remplir les indications découlant de cette donnée, fit une injection d'eau, légèrement acidulée par de l'acide acétique, chez une malade agonisante ; 6 onces de liquide furent injectées, à la suite desquelles le pouls reparut dans les radiales pendant un quart d'heure ; la mort, imminente depuis vingt-quatre heures, survint au bout de deux heures.

Cette expérience ne fut pas répétée.

A Berlin, en 1831, Dieffenbach tenta la transfusion du sang sans résultat.

Ce n'est qu'un peu plus tard, en 1832, que les médecins écossais posèrent nettement l'indication des injections intra-veineuses, et prouvèrent, par des succès, le bénéfice qu'on en peut attendre. En tête, il faut citer Thomas Latta, le véritable créateur de la méthode. S'inspirant des intéressantes recherches d'O'Shaughnessy, qui avait constaté la perte d'eau et des sels du sang, Latta se servit, pour ses injections, d'une solution dont il me paraît intéressant de rappeler la formule. Elle était ainsi composée :

Chlorure de sodium . . .	3 à 5 gr. envir.
Sous-carbonate de soude .	1 gr. 70. —
Eau	3 lit. 400 —

Le Dr Lewins a indiqué une solution plus concentrée, dont il rapporte la formule à Latta. Elle renferme :

Chlorure de sodium. . . .	3 gr. environ.
Sous-carbonate de soude .	1 gr. 70 envir.
Eau	1 lit. 70 —

Thomas Latta préconisa la méthode des injections massives. Souvent, il injecta dans les veines 3 litres et plus, en une première séance, et l'opération fut renouvelée, à courte échéance, trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures, Les doses employées furent considérables : Latta a injecté, en douze heures, jusqu'à 9 kilogr., 240 de liquide; en cinquante-trois heures, 10 kilogr. 630. Dans un fait de Weatherill, on pratiqua sept injections dans l'espace de treize heures, et la dose totale de liquide s'éleva à 7 kilogr., 980. Le malade fut guéri, et paraît bien l'avoir été grâce aux injections.

Ces tentatives furent généralement considérées comme audacieuses.

En France, on ne fit que de rares injections intra-veineuses, parmi lesquelles je ne citerai que les trois essais infructueux de Magendie. Puis, après l'épidémie, le silence se fit sur cette méthode, et les auteurs classiques conseillèrent d'y renoncer.

Cependant, en 1855, Duchaussoy reprit la question et en fit un historique fort intéressant, mais il s'occupa surtout d'introduire divers médicaments directement dans les veines.

Enfin, en 1873, Dujardin-Beaumetz, à propos de la courte épidémie qui régnait alors, rappela la pratique des médecins écossais et pensa qu'il y aurait intérêt à en faire de nouveau l'essai.

Malgré ces derniers travaux, lorsque le choléra fit son apparition en France, en Juillet 1884, la question des injections intra-veineuses était encore au point où l'avait laissée Latta en 1832. Je fus le seul, à cette époque, à renouveler une pratique, je ne dirai pas tombée dans l'oubli, mais abandonnée.

En m'appuyant sur des expériences dont je parlerai bientôt, je fis résolument des injections intra-veineuses à tous mes cholériques algides. Le liquide dont je fis usage a la composition suivante :

Eau distillée.	1000 grammes.
Chlorure de sodium pur.	5 —
Sulfate de soude.	10 —

Je ne parlerai pas du manuel opératoire, fort simple, que je mis en œuvre.

La méthode de traitement comportait une dose moins forte que celle des Ecossais : 2 litres à 2 litres 1/2 de liquide étaient introduits dans les veines. Les séances étaient aussi moins fréquentes et plus espacées ; elles n'étaient pas répétées plus de trois à quatre fois. Mais j'ai indiqué la possibilité de les multiplier.

Cette méthode a été depuis employée dans le choléra, en province, à l'étranger, en particulier, en Espagne et en Italie. Plusieurs de mes élèves, notamment MM. Lesage et Gaillard, l'ont appliquée sur une large échelle.

Les injections salines intra-veineuses n'ont pas été employées uniquement dans le choléra. Je dois, pour compléter cette étude historique, vous rappeler qu'elles ont été utilisées, dans ces dernières années, dans *l'anémie ad vacuum* à la suite des expériences faites en France par MM. Jolyet et Laffont, en Allemagne, par Kroneker et Sander, en 1879. Le but était, dans ce cas, de remplir les vaisseaux et de faire remonter la tension sanguine. J'ai démontré que ces injections possédaient de remarquables propriétés hémostatiques, en raison de leur action sur le sang.

En résumé, les injections salines ont été, jusqu'à présent, employées dans deux cas principaux :

1° Dans le traitement de l'algidité et du collapsus cholériques.

2° Dans l'anémie aiguë post-hémorrhagique. Je laisserai de côté aujourd'hui cette partie intéressante du sujet.

Les choses en étaient là, lorsque, dans le courant de ces derniers mois, divers chirurgiens attirèrent tout à coup l'attention sur les applications de cette méthode dans le choc chirurgical et dans certains cas d'infection (Berlin (de Nice), Lejars, Jayle, Michaux, Pierre Delbet, Duret, Tuffier, etc.). En même temps, les études expérimentales sur les animaux furent reprises.

En raison de ces nouveaux travaux, je vais examiner avec vous rapidement les deux questions suivantes :

1° Quels sont les effets des injections intra-veineuses sur l'organisme?

2° Peut-on leur attribuer une action désinfectante?

Les effets physiologiques de ces injections ont été étudiés expérimentalement et sur l'homme.

Les premières expériences ont été faites dans le but de ranimer des animaux exsangues (Kroneker et Sander, Jolyet et Laffont, 1879). A peu près à la même époque, j'ai repris ces études et fait des recherches avec l'eau distillée et diverses solutions salines (1882). Je n'ai entrepris le traitement du choléra qu'après avoir fait de nombreuses expériences résumées dans mon livre sur le traitement de cette maladie. Ces expériences se rapportent directement à la question, parce que je les ai pratiquées sur des animaux non saignés. Je vais vous rappeler les principaux résultats que j'ai obtenus.

On peut, chez un chien, injecter, en une séance, une quantité d'eau distillée s'élevant du vingtième au douzième du poids du corps de l'animal sans provoquer d'autres désordres qu'une légère hémoglobinurie passagère, avec ou sans hématurie. Ces derniers accidents sont évités avec des doses moins fortes. On peut doubler la masse totale du sang avec de l'eau distillée sans produire autre chose que des troubles passagers, et la moitié de cette masse, sans autre phénomène pathologique notable que des variations de température. Pour produire la mort, il faut injecter, en une heure, une quantité d'eau distillée s'élevant à deux fois et demie la masse totale du sang.

La résistance des animaux est encore plus grande quand on se sert, au lieu d'eau distillée, de solutions salines — solutions chlorurées, ou bien chlorurées et sulfatées. — On ne voit pas survenir, dans ces cas, d'hémoglobinurie ni d'hématurie.

Au moment où éclata l'épidémie cholérique, pressé par le temps, je ne fis pas de recherches sur la limite de résistance aux injections. Je me suis préoccupé seulement de deux points : 1° choisir une solution saline n'altérant pas les globules du sang; 2° la choisir de façon à lui faire acquérir une action thérapeutique visant, dans le cas particulier, la transsudation au niveau de l'intestin. Je repris, à ce sujet, l'étude des solutions chlorurées sodiques et des solutions chlorurées et sulfatées. Je savais depuis longtemps que les solutions salines faites à un certain taux altèrent peu les éléments du sang. A l'époque déjà éloignée (1873) où je me suis occupé de la numération de ces éléments, j'ai étu-

1. Leçon inaugurale faite à l'Hôpital Saint-Antoine et recueillie par M. Lenoble, interne du service.

dié un nombre considérable de formules avant de fixer mon choix sur le liquide dont je fais usage. On ne peut trouver une solution chlorurée sodique, quel qu'en soit le taux, ne détruisant pas ou n'altérant pas quelques-uns des éléments du sang. La moins mauvaise est celle dans laquelle la proportion de chlorure de sodium s'élève à 9 ou 10 pour 1000. Les observations publiées récemment par M. Malassez sont absolument confirmatives de celles que j'ai faites de mon côté. Mais, pour pratiquer une numération, on est obligé de mettre une petite quantité de sang dans une grande quantité de sérum.

Les conditions sont bien différentes quand on injecte une solution dans le sang : on mélange une quantité relativement petite de liquide dans une grande masse, et on introduit le liquide d'une manière progressive. Aussi peut-on se servir de solutions salines de 5 à 10 pour 1000 presque indifféremment. MM. Bosc et Wedel ont même trouvé récemment que l'eau ordinaire n'était pas nocive.

Au point de vue de la conservation des globules rouges dans l'organisme, les solutions chlorurées sodiques sont donc suffisamment inoffensives, et elles sont d'autant plus recommandables que le chlorure de sodium est le principal sel du sang. J'ai associé le sulfate de soude au chlorure de sodium pour remplir le second but que je me proposais. Je ne crois pas sans intérêt de rappeler pourquoi mon attention s'est portée sur le sulfate de soude, qui est d'ailleurs aussi un bon préservateur de la destruction globulaire. Voici comment j'en rends compte dans mon opuscule sur le Traitement du choléra, page 67.

Rabuteau avait fait voir, qu'introduit dans les veines, le sulfate de soude, loin de provoquer de la diarrhée, produit de la constipation.

Je fis donc des expériences avec la solution suivante :

Eau.	1000	grammes.
Chlorure de sodium	5	—
Sulfate de soude.	25	—

Sur un chien de 10 kilos, je doublai avec ce liquide la masse du sang (injection de 833 grammes, 20 grammes de sulfate de soude). Après l'opération, l'animal fut pris de vomissements, puis d'une fièvre légère. Il resta constipé cinq jours. Une forte diurèse se produisit et l'urine renferma de grandes quantités de sulfate de soude. Une heure après l'injection, le sang de l'animal, recueilli dans un tube, se comporta comme à l'état normal. La séparation du sérum se fit facilement et avec rapidité ; le sérum était clair. Les mêmes expériences, répétées plusieurs fois, furent toujours suivies des mêmes effets.

Cependant, en raison de l'état des reins chez les cholériques, je crus prudent de réduire à 10 grammes la proportion de sulfate de soude dans la solution devant servir chez l'homme. Cette formule ainsi modifiée, employée nombre de fois, tant dans le choléra que dans d'autres maladies, n'a jamais provoqué de destruction globulaire, ni aucun symptôme fâcheux pouvant être attribué à l'action du sulfate de soude. C'est donc un peu à la légère qu'on a critiqué ma formule. M. Pozzi, dans un récent rapport lu à l'Académie de médecine, s'est demandé si le sulfate de soude ne modifie pas la vitalité des globules. Les faits observés chez l'homme permettent d'écarter cette objection, car presque tous les médecins qui ont pratiqué des injections intra-veineuses ont employé la solution chlorurée-sulfatée, et aucun d'eux n'a pu lui découvrir la moindre action nocive, soit sur le sang, soit sur l'organisme.

Ce qu'on peut dire, c'est que, lorsqu'on ne vise pas l'action constipante, on peut supprimer le sulfate de soude et augmenter la dose de chlorure de sodium. J'ai même recommandé l'emploi de la solution chlorurée sodique pure pour les injections intra-péritonéales que j'ai pratiquées chez les malades dont les veines n'étaient pas accessibles à la canule, la solution chlorurée-sulfatée étant mal résorbée lorsqu'on l'introduit dans la cavité péritonéale.

Les effets physiologiques des injections intra-veineuses pratiquées chez l'homme suivant la méthode précédemment indiquée se dégagent nettement des observations des médecins écossais et des miennes, bien qu'elles aient été faites chez des cholériques. Ils sont surtout sensibles sur la circulation, la respiration, les sécrétions, la thermogenèse, etc. Je n'y reviendrai pas ; ils sont décrits en détail dans le livre que je vous ai cité. Jusque-là, les expériences sur les animaux et les observations sur l'homme démontraient surtout que ces injections étaient inoffensives, qu'elles ne provoquaient pas de destruction globulaire, qu'elles pouvaient être supportées à haute dose et renouvelées sans danger dans un espace de temps relativement court. Evidemment, au point de vue physiologique, l'étude de ces injections pouvait être considérée comme insuffisante. Aussi a-t-elle été reprise par MM. Dastre et Loye (1888-89), auxquels on doit des notions intéressantes. Mais vous allez voir que leur travail — ils en conviennent d'ailleurs, — n'est qu'un commencement d'étude.

Il vise, en effet, uniquement la fixation de la limite de résistance de l'organisme en fonction de la vitesse de l'injection et de la dose de liquide injecté, proportionnellement au poids du corps (le kilogramme pris pour unité). Il n'est pas douteux que les conditions expérimentales choisies dans ce que ces physiologistes distingués appellent le *lavage du sang et des tissus* soient fort intéressantes au point de vue de la physiologie générale ; mais cette inondation de l'organisme, portée à l'extrême limite de la tolérance, s'éloigne singulièrement des méthodes thérapeutiques, et cela, autant qu'une hémorragie provoquée dans le but de déterminer la résistance aux pertes du sang s'écarte d'une saignée pratiquée à un malade.

Il était intéressant de reprendre cette étude expérimentale dans d'autres conditions. C'est ce que viennent de faire MM. Bosc et Wedel. Les résultats qu'ils ont obtenus ne sont guère que la confirmation de faits connus et déjà observés chez l'homme. Notons, toutefois, qu'ils ont pu, avec des solutions chlorurées sodiques à 5-7 pour 1000, tripler la masse totale du sang, en injectant 86 à 261 centimètres cubes de liquide par kilogramme, avec une vitesse de 15 à 87 centimètres cubes par minute, ce qui démontre une fois de plus, mais en la précisant, la résistance extrême à ces injections. Ces chiffres n'ont rien d'absolu, la résistance pouvant certainement varier suivant les espèces et suivant les circonstances créées par les états morbides.

En somme, l'action physiologique des solutions chlorurées sodiques reste encore incomplètement déterminée. J'espère que MM. Carrion et Hallion arriveront à des résultats intéressants en suivant une voie nouvelle, ouverte par les très remarquables études de M. Winter, touchant l'équilibre moléculaire des humeurs, auquel le chlorure de sodium prend une part prépondérante.

J'arrive maintenant à un sujet qui touche de plus près à la pratique : celui des effets thérapeutiques. Ces derniers sont absolument remarquables dans le collapsus cholérique, et beaucoup d'entre eux sont immédiats : le relèvement du pouls et des contractions cardiaques, le retour du consensus, la disparition de la cyanose, la reprise de certaines sécrétions, etc. D'autres sont consécutifs, et notamment la fièvre de réaction, puis la reprise de la miction et la diurèse. Tous ces faits sont trop connus pour que j'y insiste. Ils sont malheureusement souvent passagers. Quand le malade retombe dans le collapsus, une nouvelle intervention est suivie des mêmes effets immédiats, et parfois la réaction est définitive.

Dans le choléra, l'indication de ces injections a été tirée de l'épaississement du sang. J'ai contribué à donner la mesure de cet épaississement, et j'ai fait jouer un grand rôle à la déshydratation dans la production du collapsus algide. Il est donc bien certain que, jusqu'à présent, on avait recherché les effets mécaniques des injections intra-veineuses. Leur emploi récent dans d'autres états morbides que le collapsus algide constitue une application nouvelle de ce moyen thérapeutique, mais ce n'est que l'extension d'une méthode connue.

En effet, les procédés de traitement des états infectieux, par les injections intra-veineuses, est exactement celui que j'ai employé dans le choléra, et, le plus souvent, le liquide injecté a été fabriqué suivant ma formule. L'idée de combattre par ce moyen une altération du sang, qui paraît être aujourd'hui l'idée dominante, n'est pas, non plus, aussi neuve qu'on semble le penser généralement. Déjà, à l'époque où l'on s'occupait activement de la transfusion du sang (1874), Lücke croyait qu'elle pourrait servir à la cure des états septicémiques et des pyohémies, et Küster a publié des observations d'infections purulentes guéries à la suite de cette opération. Berns a fait observer, à ce propos, que l'infection purulente peut guérir spontanément, et il a soumis l'opinion des auteurs précédents au contrôle de l'expérimentation. Les effets de la transfusion chez des lapins et chez des chiens, intoxiqués par des injections dans le tissu cellulaire de sang contenant des bactéries, ont été nuls. Chez ces sujets, la survie fut moindre que sur des animaux témoins. Je vous rappellerai aussi qu'Hilton Fagge (1874) a employé un des premiers, sinon le premier, les injections salines en dehors du choléra. Il a injecté dans la veine céphalique droite une solution de phosphate de chaux et de chlorure de sodium dans un cas de coma diabétique. Il voulait combattre le dessèchement de l'organisme produit par le diabète, — mais plus tard, vous le savez, — Stadelmann est revenu à une pratique analogue (solution salée et bicarbonate sodique), cette fois, pour combattre l'empoisonnement acide du sang.

S'il est vrai que j'ai institué les injections intra-veineuses dans le choléra pour lutter contre la déshydratation du sang et des tissus, j'ai montré cependant toute la part prise par les altérations du sang dans l'intoxication cholérique. J'en ai énuméré de nombreuses causes : perte d'eau et de sels par le sang et, par suite, par les tissus, entraînement dans le sang de matériaux de désassimilation et rétention de ces matériaux par suspension des sécrétions, diminution de la fonction globulaire, action des poisons sur le cœur et sur le système nerveux, et j'ai admis que la transfusion saline sert à combattre la toxhémie par le réveil de l'hématose et des sécrétions et, d'une façon générale, de toutes les grandes fonctions. Je n'ai pas omis les poisons cholériques, désignés alors sous le nom de ptomaïnes, mais en faisant remarquer que nos connaissances sur ce sujet sont encore bien imparfaites. Aujourd'hui, l'étude de l'infection a marché et l'idée dominante est que les grands symptômes des états infectieux : atteinte du système nerveux, adynamie générale et asthénie cardiaque sont dus à l'action de toxines. Aussi voit-on souvent dans l'injection saline un moyen de laver le sang et l'organisme, de faciliter l'élimination de ces toxines. Ne sommes-nous pas encore, à cet égard, dans le champ des hypothèses ?

Cette hypothèse pouvait être soumise au contrôle de l'expérimentation : on n'a pas manqué de le faire. Dans la voie ouverte par Berns pour la tranfusion du sang, se sont engagés ceux qui

ont voulu approfondir l'action antitoxique des injections salines.[1]

Dastre et Loye voient, contrairement à leurs prévisions, que le « lavage du sang » n'empêche pas l'intoxication par le charbon, la morve, la maladie pyocyanique. Leurs animaux lavés succombent plus rapidement que les témoins. Comme ils se sont placés dans des conditions qui peuvent porter atteinte à la résistance des animaux, ces expériences étaient à reprendre dans des circonstances plus analogues à celles des opérations faites dans un but thérapeutique. C'est ce qui a été essayé cette année même, par M. Chassevant pour la strychnine, par MM. Bosc et Wedel pour l'infection coli-bacillaire, par M. Delbet par la strychnine et quelques autres poisons.

Avec la strychnine, les injections intra-veineuses ne peuvent réussir que pratiquées avant l'apparition des phénomènes nerveux. Il faut donc qu'elles soient très précoces.

Bosc et Wedel ont produit l'infection coli-bacillaire par l'injection de cultures dans les veines. L'injection intra-veineuse retarde l'évolution de la maladie et atténue les troubles généraux. Plusieurs injections successives peuvent amener la guérison ; mais il faut qu'elles soient immédiates et pratiquées le plus près possible de l'inoculation.

Ces recherches expérimentales sont donc, jusqu'à présent, bien peu favorables aux injections intra-veineuses, en cas d'empoisonnement par des substances alcaloïdiques ou par des poisons virulents.

Mais on peut objecter qu'une question thérapeutique doit, avant tout, être jugée par l'observation chez l'homme. L'empirisme en térapeutique précède la théorie. Voyons donc ce que démontrent les observations.

Frappé des résultats obtenus en 1884, j'ai pratiqué, en 1885, une injection intra-veineuse chez deux malades : l'une atteinte de collapsus typhoïdique, l'autre d'infection puerpérale. Je n'ai obtenu aucun résultat. La dernière malade avait une endocardite infectieuse. Ces observations n'ont pas été publiées. Elles ne m'ont pas encouragé dans cette voie. Les faits relatés récemment par divers chirurgiens concernent des cas assez différents les uns des autres. Dans beaucoup d'entre eux, les malades étaient dans un état analogue à celui du collapsus cholérique, et il semble que l'action mécanique de l'injection ait été le résultat le plus frappant. C'est ce qu'a remarqué, entre autres, M. Tuffier.

Les injections ont-elles produit, de plus, une action désinfectante ou antitoxique? Dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine à la suite du rapport de M. Pozzi, plusieurs praticiens très expérimentés ont pris la parole pour faire les réserves les plus expresses touchant la valeur de ces injections dans les septicémies.

La question est pendante, elle est loin d'être tranchée. Mais, avant que la clinique se prononce, je vais vous présenter quelques considérations nouvelles sur l'action des injections intra-veineuses considérées en général. Cette opération me paraît, en effet, beaucoup plus complexe qu'on ne l'imagine. Elle soulève des problèmes qui, n'ayant pas été aperçus, sont loin d'être résolus.

On semble croire qu'un liquide salin, n'altérant pas sensiblement les globules rouges, ne produisant pas d'hémoglobinhémie, est un liquide de dilution simple du sang. On a même appelé la solution chlorurée sodique à 5-7 pour 100, *sérum artificiel* ou *sérum physiologique*. Certes, on a raison de se préoccuper de la conservation des hématies. Mais il n'y a pas de solution saline qui puisse être considérée comme un liquide de dilution du sang, un liquide physiologique. Il n'existe pas de semblable liquide. Il faudrait se servir, pour ne produire aucune modification cellulaire, d'un plasma vivant et d'un plasma emprunté à un animal de la même espèce. Le sérum n'est déjà plus du plasma et jouit de qualités particulières et pertubatrices. Chose importante à remarquer : malgré la constitution équimoléculaire des sérums établie par les belles recherches de M. Winter, le sérum d'un animal agit souvent chez un animal d'une autre espèce avec une violence susceptible d'amener la mort en quelques instants. Un sérum d'animal est donc un agent perturbateur et, par suite, thérapeutique des plus puissants. L'injection saline, et notamment l'injection chlorurée sodique, est certainement moins modificatrice du sang et, par suite, des éléments anatomiques que les sérums. Mais elle l'est cependant à un degré marquée, et probablement variable suivant les circonstances dans lesquelles on l'a fait intervenir. Cela est bien facile, d'ailleurs, à comprendre — bien plus facile pour l'eau salée que lorsqu'on emploie un sérum. En allongeant le sang avec de l'eau salée — quel que soit le taux de la solution, — on change brusquement la constitution chimique du sang, et immédiatement on fait entrer l'organisme en travail pour rétablir l'équilibre chimique rompu dans cette partie importante de l'organisme. Les émonctoires doivent contribuer pour une large part à cette réaction ; mais, avant qu'ils aient accompli leur œuvre, tous les éléments anatomiques tendent à y participer ; d'abord, les éléments du sang, puis, très certainement aussi, tous ceux de l'organisme auxquels le sang modifié est apporté immédiatement par les vaisseaux. J'en ai fourni une preuve intéressante et péremptoire, il y a longtemps déjà. J'ai fait voir que toute injection intra-veineuse modifie une des propriétés du sang, à savoir, sa coagulabilité. Quand il s'agit d'eau distillée ou d'eau salée qui, en apparence, ont peu d'effet sur cette propriété, on peut mettre l'action en évidence par un artifice. Un sang modifié dans sa coagulabilité peut ne pas se coaguler tant qu'il continue à circuler dans les vaisseaux, et se prendre en masse lorsque la circulation est interrompue en un point. Or, après les injections salines qui laissent intact, en apparence, le sang circulant, le sang en stagnation se coagule. Cet effet ne peut s'expliquer que par une altération des matières albuminoïdes ou de leur groupement, altération à laquelle prennent part les éléments figurés ; je ne dis pas les globules rouges, mais aussi les leucocytes, les hématoblastes. D'ailleurs, les globules peuvent être légèrement modifiés sans être détruits.

Toute injection dans le sang doit donc produire une profonde perturbation dans l'organisme et non un simple lavage. A cet égard, elle offre une certaine analogie avec l'action des sérums. A ce titre, on peut la considérer comme capable de produire de grands effets thérapeutiques.

On ne saurait donc trop encourager les études qui se poursuivent en ce moment. Ce sujet est de la plus haute importance pratique puisque nous n'avons eu à enregistrer que des déceptions lorsque nous avons voulu faire de l'antisepsie interne à l'aide des agents médicamenteux.

Les médicaments, y compris les antiseptiques, perdent chaque jour du terrain en thérapeutique médicale. Il faut espérer que la sérothérapie et que les pratiques qui s'y rattachent, même de loin, nous fourniront des armes plus sérieuses.

En tout cas, les injections intra-veineuses ont fait leurs preuves dans certaines circonstances. C'est le moyen par excellence de la médication que j'ai appelée « sthénique ». Après avoir contribué à les vulgariser, je serais très heureux de voir la méthode que j'ai préconisée trouver des applications nouvelles plus étendues.

MÉDECINE PRATIQUE

LES AORTITES AIGUES ET LEUR TRAITEMENT

Malgré leur fréquence relative, malgré leur réelle importance clinique, les aortites aiguës sont fréquemment méconnues. Primitives, elles se confondent, en effet, avec les accidents infectieux d'origine diverse qui les accompagnent. Greffées, ce qui est le plus fréquent, sur une aortite chronique antérieure, elles passent plus facilement encore inaperçues. Et pourtant, en pratique, la localisation de l'infection sur l'aorte, dans le premier cas, le brusque réveil inflammatoire des accidents chroniques, dans le second, offrent des indications de premier ordre.

C'est surtout au cours de la fièvre typhoïde et de la variole qu'ont été observées les aortites aiguës primitives. Dans la fièvre typhoïde, c'est à la fin de la troisième semaine, au cours même de la convalescence, que survient l'aortite. Elle est, en général, absolument latente et insidieuse. Elle peut guérir en laissant après elle des lésions graves. Ce sont ces lésions qui expliquent certaines morts subites, certaines crises d'*angor pectoris* observées chez des sujets atteints antérieurement de fièvre typhoïde, après des mois et même des années[1]. Dans la variole grave, la myocardite s'observe plus souvent, peut-être, que l'aortite. Mais, dans la variole[2] discrète, on voit, dans le septième des cas environ, survenir, au moment de l'éruption, les signes de lésions simultanées de l'endocarde et de l'endartère aortique. Presque toujours, ces signes disparaissent au moment de la convalescence.

Les aortites aiguës primitives doivent être recherchées dans d'autres infections : scarlatine, rougeole, tuberculose[3], infections chirurgicales, en particulier, dans le cas de traumatisme ayant porté sur le bras gauche. Dans l'observation qui a servi de point de départ à l'importante clinique de Rendu, la vulnérabilité de l'aorte semble avoir été préparée par une fièvre typhoïde, une diphtérie, peut-être aussi par l'alcoolisme antérieur. Mais c'est une lymphangite avec phlegmon diffus du bras droit qui paraît avoir été la cause, au moins occasionnelle, des premiers accidents. Parfois aussi, c'est au cours du rhumatisme qu'éclate l'aortite. Celle-ci peut même, comme Rendu[4] en a donné un exemple, être l'accident initial et précéder de plusieurs jours les douleurs articulaires.

Bien plus fréquemment, la poussée aiguë d'aortite se greffe sur une lésion ancienne. Tantôt cette lésion de l'aorte concorde avec des lésions étendues du système artériel (goutteux, rhumatisants, arthritiques, saturnins). Au point de vue du rôle des intoxications, le rôle du tabac est, pour Huchard, plus important que celui de l'alcool. Tantôt l'artérite chronique s'est absolument localisée à l'aorte. Le fait se voit surtout dans la syphilis. L'importance spéciale de l'impaludisme a été également bien mise en relief par Lancereaux. L'impaludisme donne une aortite en plaques, détruisant la tunique moyenne et souvent suivie de dilatations et d'anévrysmes.

Mais, en dehors de l'anévrysme qui constitue une complication tout à fait à part, voici comment se traduisent les poussées d'aortite aiguë. Au point de vue fonctionnel, ce qui domine, c'est une sorte d'éréthisme de tout le plexus cardiaque. La douleur rétrosternale fait, à condition de la chercher, assez rarement défaut. Elle peut avoir des irradiations analogues à celles de l'angine de poitrine. Elle peut même se traduire, quand une des plaques d'aortite vient oblitérer l'orifice des coronaires, par des crises d'angor vrai. Fait remarquable, l'aortite aiguë, même dans les formes les plus douloureuses, est presque invariablement apyrétique, le pouls dépasse rarement 80 pulsations. Les cas où la température a dépassé 38 degrés sont exceptionnels.

Mais l'irritation du pneumogastrique et du sympathique ne retentit pas seulement sur le cœur. Elle retentit sur l'estomac, produisant de la distension, une barre épigastrique, des vomissements glaireux rebelles et pénibles, sur le foie qui devient sensible

---

1. Landouzy et Siredey. — *Revue de médecine*, 1885 et 1887.
2. Brouardel. — *Archives de médecine*, 1874.
3. Huchard. — *Gaz. hebd.*, 1862, n° 26.
4. Rendu. — *Cliniques médicales*, Vol. I, p. 376.

et volumineux. Le météorisme intestinal, la dysphagie ne sont pas rares. Mais c'est du côté du poumon que surviennent les accidents les plus graves et les plus importants.

La dyspnée de l'aortite aiguë, très pénible, offre des caractères assez spéciaux. Le nombre des respirations dépasse rarement 30 à 40. Mais l'expiration et l'inspiration sont également longues, difficiles, laborieuses. Les signes sthétoscopiques sont en général presque nuls, et leur peu d'intensité fait un contraste frappant avec l'intensité des accidents dyspnéiques. La toux est sèche, quinteuse, fatigante. Elle peut aussi, comme dans les poussées d'œdème aigu du poumon, si fréquentes au cours des cardiopathies artérielles, s'accompagner d'une expectoration abondante, blanchâtre, mousseuse. Les stries sanguinolentes, les blocs de sang noirâtre provenant de petits infarctus sont fréquents dans les crachats. Les hémoptysies, bien que Rendu en ait observé un bel exemple, sont plus rares. En cas d'œdème pulmonaire, en cas d'hémoptysies, on observe naturellement, dans la poitrine, une pluie de râles fins, qui font défaut en cas de spasme pur.

Le caractère essentiel de tous ces accidents est de procéder par poussées. L'angoisse persiste souvent, même pendant l'accalmie apparente des troubles fonctionnels. Les crises d'angine de poitrine, les embolies réservent fréquemment de douloureuses surprises, même dans les périodes d'amélioration les mieux établies. Après une durée de trois à quatre mois, l'aortite aiguë se termine en général par la mort, le plus souvent par la mort subite. Tant que les urines ne sont pas et ne restent pas pendant plusieurs jours claires, limpides, absolument normales, la poussée n'est pas terminée. Les rémissions, assez prolongées pour mériter le nom de guérison, semblent plus fréquentes chez les sujets un peu âgés que chez les sujets jeunes. Mais les récidives sont toujours à craindre. Les efforts, la fatigue ont souvent dans ces récidives un rôle important.

Par suite de cette physionomie clinique, on conçoit que l'aortite aiguë puisse être facilement confondue, en raison des troubles cardiaques avec l'angine de poitrine, en raison des troubles respiratoires avec l'urémie, l'asthme et même la tuberculose. Parfois même ce seront les accidents abdominaux qui seront prédominants. Mais un certain nombre de signes physiques, la pâleur remarquable du visage, le pouls bondissant, la surélévation et la danse des artères du cou appellent l'attention du côté de l'aorte. A la percussion, celle-ci déborde presque toujours le bord droit du sternum. En général, le premier bruit à la base est dur, le second est sourd et voilé; les signes d'insuffisance et même de rétrécissement aortique ne sont pas non plus très rares.

Au moment des poussées aiguës, des crises congestives, la première indication, pour Rendu, est de recourir franchement aux antiphlogistiques. La dérivation sanguine locale (sangsues, ventouses scarifiées sur la région précordiale), suffit en général. En cas d'œdème aigu du poumon, la saignée pourrait pourtant s'imposer. Elle a parfois réussi même dans les cas en apparence les plus désespérés.

Contre la dyspnée, les inhalations d'oxygène, les ventouses sèches ne constitueront que des palliatifs. Si l'état du rein le permet, l'injection de morphine constitue le meilleur moyen d'amener un soulagement et une détente rapide. Au cas où l'on hésiterait à employer la morphine, les inhalations de 4 à 8 gouttes de nitrite d'amyle peuvent amener une détente marquée. Plus tard, en raison de l'accoutumance, on pourra être forcé de dépasser ces doses, et Huchard a vu un malade forcé d'inhaler chaque jour jusqu'à LXXX gouttes. En effet, l'action des inhalations, si elle est rapide, est en général assez passagère. En cas de défaillance cardiaque, on emploiera le marteau de Mayor, les frictions alcooliques sur les membres, les injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée. Le malade devra garder un repos absolu sur un fauteuil ou demi-assis sur son lit. Souvent, en effet, la position horizontale augmente tous les accidents.

Dans les périodes d'accalmie, l'iodure est le médicament le plus efficace. La dose de 0 gr. 10 à 1 gramme est suffisante. Sauf, en cas de syphilis, il importe, en effet, moins de donner de fortes doses que de les prolonger longtemps, presque indéfiniment dans certains cas. L'association de l'extrait thébaïque et de l'arsenic à l'iodure favorise souvent beaucoup la tolérance.

Voici deux formules d'Huchard :

1° Eau distillée	300	grammes.
Iodure de potassium	10	—
Extrait thébaïque	0 gr.	10 centigr.
2° Eau distillée	300	grammes.
Iodure de sodium	10	—
Arseniate de soude	0 gr.	10 centigr.

La substitution de l'iodure de sodium à l'iodure de potassium est également utile de temps à autre pour prévenir l'intoxication potassique.

Quand l'éréthisme cardiaque, le nervosisme sont très accentués, il est très utile, suivant le conseil de Rendu, d'associer à l'iodure soit le bromure de potassium, soit le valérianate d'ammoniaque.

L'hygiène, enfin, offre une importance au moins aussi grande que le traitement médicamenteux. Le régime lacté est un des meilleurs moyens d'amener la diurèse abondante qui est un des principaux éléments de la guérison. L'alimentation des malades sera toujours très surveillée. Les écarts de régime, les mauvaises digestions, ont au moins autant d'importance que la fatigue pour provoquer le retour des poussées aiguës.

A.-F. Plicque.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

W. Knoepfelmacher. L'état des hématies dans l'ictère des nouveau-nés (*Wien. klin. Wochenschr.*, 22 Octobre 1896, n° 43, p. 976). — Les recherches faites à la clinique de M. Schauta (de Vienne) ont montré que :

1° Chez le nouveau-né, pendant la première semaine de la vie, le nombre d'hématies est influencé non pas par l'ictère, mais par les modifications quantitatives du plasma ;

2° La résistance des hématies est la même chez le nouveau-né que chez les adultes et n'est pas modifiée pendant la première semaine de la vie, même par un ictère très intense ;

3° L'examen microscopique du sang, pendant la première semaine de la vie, permet de constater qu'il n'existe pas de destruction des hématies, et montre, au contraire, tous les signes d'une néoformation intense des globules rouges du sang. R. R.

Manfred Bial. Mécanisme des fermentations du suc gastrique (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVIII, fasc. 1 et 2, p. 1). — Pour expliquer l'existence des fermentations dans l'estomac à suc gastrique hyperacide, on avait admis deux hypothèses : l'une, qui attribuait l'hypersécrétion d'acide chlorhydrique à l'irritation de la muqueuse par les produits de fermentation ; l'autre, qui considérait cette hypersécrétion comme un phénomène primitif, ayant pour résultat de ralentir la saccharification des substances amyloïdes et de donner ainsi lieu à la formation, dans l'estomac, de milieux nutritifs particulièrement propres à la fermentation.

L'auteur, qui considère ces deux hypothèses comme insuffisantes, s'est demandé si le fait paradoxal de fermentations se produisant dans un milieu nettement antiseptique par la présence d'HCl ne s'expliquerait pas par l'existence dans le suc gastrique d'une substance qui agirait en neutralisant l'antiseptie de l'HCl et en laissant ainsi libre jeu aux ferments. L'étude de divers éléments du suc gastrique, faite dans cette direction, a, en effet, montré à l'auteur que cette substance était le chlorure de sodium.

Les expériences faites avec le chlorure de sodium ont été conduites de la façon suivante :

Dans une solution titrée de sucre, additionnée de HCl dans une proportion suffisante pour réaliser l'acidité du suc gastrique normal, ou du suc gastrique hypoacide ou du suc gastrique hyperacide, on mettait une certaine quantité de levûre de boulanger ; le tube contenant la solution était mis dans une étuve à 40 degrés, et les gaz, formés au bout d'un temps donné par la fermentation, recueillis dans un réservoir ; pour étudier l'influence du chlorure de sodium sur la fermentation du milieu acide, on ajoutait aux tubes préparés comme précédemment une certaine quantité de NaCl.

Cette première série d'expériences a montré les faits suivants :

Dans les solutions hypoacides (jusqu'à 0,006 pour 100), l'addition de quantités progressivement croissantes de NaCl neutralisait l'action antiseptique de HCl et favorisait la fermentation ; mais, à un moment donné, la quantité de chlorure de sodium à laquelle on était arrivé n'exerça plus d'action neutralisante sur le pouvoir antiseptique de HCl, et, si la quantité de NaCl était encore augmentée, elle renforçait l'action de HCl et la fermentation diminuait considérablement ou s'arrêtait même complètement.

Dans les solutions dont l'acidité était la même que celle du suc gastrique normal, l'action de NaCl était exactement la même que dans les solutions hypoacides.

Dans les solutions hyperacides (0,24 pour 100), l'addition de NaCl renforçait constamment l'action antiseptique de HCl, sauf les cas où la quantité de NaCl était tout à fait minime : l'action de HCl n'était pas influencée ; mais, si cette dose était tant soit peu dépassée, le NaCl renforçait l'action de HCl. On n'arrivait à neutraliser l'action de HCl qu'en employant des doses massives de levûre, des doses comme on n'en rencontre jamais dans l'estomac des malades.

Dans une autre série d'expériences, l'acidité de la solution sucrée était obtenue par l'addition de HCl combiné à la peptone et à la pepsine. Les expériences, faites comme dans la série précédente, ont montré que, dans les solutions hypoacides, acides et hyperacides, contenant de l'HCl à l'état combiné, l'addition de chlorure de sodium agissait, dans les trois cas, comme dans les solutions hypoacides ou acides à HCl libre, c'est-à-dire que le chlorure de sodium neutralisait l'action antiseptique de l'HCl, tant qu'il n'était pas employé en grande quantité car, alors, il renforçait l'action antiseptique de HCl.

Dans une troisième série d'expériences, les solutions acides contenant de l'acide chlorhydrique libre ou combiné était additionnées de cendres résultant de la combustion de 1 gramme de levûre, afin d'introduire dans les expériences un nouvel élément se rapprochant davantage des conditions normales.

Dans ces conditions, l'addition de NaCl aux solutions hypoacides ou normalement acides donnait lieu aux mêmes phénomènes que dans les solutions normalement acides ou hypoacides des expériences précédentes. Dans les solutions hyperacides, l'action du chlorure de sodium était toute différente suivant que la solution contenait de l'HCl combiné ou de l'HCl libre ; dans le premier cas, le chlorure de sodium neutralisait l'action antiseptique de l'HCl comme dans les expériences faites avec les solutions hypoacides ; dans le second cas, il n'influençait en rien l'action antiseptique de l'HCl.

En étudiant en détail les conditions de ces expériences, l'auteur arrive à conclure que le chlorure du sodium agit dans ces cas comme un stimulant de l'activité biologique de la levûre quand il est employé à petite dose, et qu'il paralyse l'activité des ferments quand il est employé à haute dose. Cette action, variable suivant les doses employées, a, du reste, été établie expérimentalement par Biernacki et Schulz, dans leurs recherches sur l'action des antiseptiques sur la levûre. R. R.

BACTÉRIOLOGIE

A. Blachstein. Action agglutinante de la chrysoïdine sur les vibrions cholériques (*Münchn. med. Wochenschr.*, 3 et 10 Novembre, 1896, nos 44 et 45, p. 1067). — L'auteur a constaté que si l'on ajoutait une solution de chrysoïdine à un liquide tenant en suspension des vibrions cholériques, on voyait se produire le phénomène d'agglutination signalé par Gruber et Durham.

Avec la chrysoïdine, le phénomène d'agglutination des vibrions cholériques se manifeste le mieux quand on procède de la façon suivante :

Dans une petite éprouvette de 10 centimètres de longueur et de 1 centimètre de diamètre contenant 3 centimètres cubes d'eau stérilisée, on introduit une culture cholérique de vingt-quatre heures sur agar ; avec le fil de platine on écrase la culture contre les parois de l'éprouvette et on secoue fortement le tube de façon à obtenir un liquide uniformément trouble, lactescent. On prend alors 10 centimètres cubes d'une solution alcoolique de chrysoïdine à 2,5 pour 100, on l'additionne de 20 centimètres cubes d'eau distillée, et, de ce mélange, on verse dix gouttes dans l'éprouvette contenant l'émulsion de vibrions cholériques. On voit alors se produire les phénomènes suivants :

Quelques minutes après l'addition de chrysarobine, on voit, au milieu de l'émulsion uniformément trouble, se former une fine poussière qui, en se condensant, arrive, au bout de 10 à 15 minutes, à former de véritables flocons. Au bout d'une demi-heure, le liquide commence à se clarifier et, au bout d'une heure, tous les vibrions se trouvent ramassés au fond de l'éprouvette. Tous ces phénomènes se passent plus vite à l'étuve à 37 degrés qu'à la température de la chambre.

Cette action agglutinante de la chrysoïdine ne se manifeste qu'avec le vibrion cholérique et fait défaut quand on opère avec d'autres vibrions analogues aux vibrions cholériques. D'un autre côté, la réaction agglutinante ne se produit avec aucune autre substance chimique, même très voisine de la chrysoïdine (vésuvine, acide mono-sulfochrysoïdinique).

Pour expliquer l'action agglutinante de la chrysoïdine, l'auteur admet qu'il s'agit d'une sorte d'affinité chimique entre ce corps et une substance qui se trouve dans le corps des vibrions cholériques, laquelle affinité serait de même nature que celle qui existe entre les bases et les acides colorants. Le processus serait donc actif et non pas passif, comme l'admet Gruber pour l'action agglutinante du sérum cholérique sur les bacilles en virgule.

En injectant à des pigeons et à des souris des cultures cholériques très virulentes additionnées d'une solution chrysoïdine, l'auteur a constaté que, tandis que les animaux en expérience restaient, sans exception, en vie, les animaux témoins, c'est-à-dire les animaux ayant reçu des cultures cholériques non-additionnées de chrysoïdine,

succombaient tous sans exception. Par contre, dans les expériences faites avec des cultures de vibrions cholériformes, l'addition de chrysoïdine aux cultures ne modifiait pas les résultats, c'est-à-dire que les animaux en expérience succombaient dans les mêmes conditions que les animaux témoins. La chrysoïdine neutralise donc les toxines des vibrions cholériques. R. R.

R. Binaghi. De la présence des blastomycètes dans les épithéliomas (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXIII, fasc. 2, p. 283). — Le travail de l'auteur est une simple revue critique de faits connus; elle se termine par les conclusions suivantes :

1° Dans les épithéliomas, on rencontre constamment des formes parasitaires qui, par leurs caractères particuliers, se distinguent nettement des éléments des tissus et de tous les autres éléments accidentels que ces tissus peuvent renfermer.

2° Les caractères morphologiques de ces parasites et la façon dont ils se comportent envers les substances colorantes et envers certaines autres substances chimiques doivent les faire considérer comme des blastomycètes.

3° Ces parasites ne se rencontrent pas dans d'autres tissus normaux ou pathologiques.

4° Les rapports qu'ils affectent avec les cellules du néoplasme et leur disposition régulière doit faire admettre que ces parasites ne se trouvent pas accidentellement dans les épithéliomas, mais qu'ils en sont les agents spécifiques. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

W. Straub. Les conditions de l'apparition de la glycosurie dans les intoxications par l'oxyde de carbone (*Archiv. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, vol. XXXVIII, fasc. 1 et 2, p. 139.). — On sait que, dans les intoxications par l'oxyde de carbone, on a souvent trouvé du sucre dans l'urine. Les recherches expérimentales sur cette question ayant donné des résultats contradictoires, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur des chiens soumis aux inhalations d'oxyde de carbone et qui étaient ensuite ranimés à un moment donné de l'intoxication. Les expériences, au nombre de vingt, ont montré à l'auteur :

1° Que la glycosurie, chez les animaux intoxiqués par l'oxyde de carbone, n'apparaît que dans les cas où l'animal a une quantité suffisante de substances albuminoïdes à décomposer, c'est-à-dire que le sucre qui apparaît dans l'urine provient des substances albuminoïdes de l'organisme ou des aliments;

2° Que, dans les cas où l'animal reçoit une alimentation riche en substances albuminoïdes (viande), l'apparition du sucre dans l'urine est constante;

3° Que l'intoxication par l'oxyde de carbone ne provoque pas de glycosurie quand l'animal reçoit une alimentation hydrocarbonée pure (amidon, glycose, sucre de lait), ou quand ses aliments renferment très peu de substances albuminoïdes et une grande quantité d'hydrocarbures (pain). R. R.

A. Schmid et **E. Pflanz. De la présence des antitoxines diphtériques dans le lait de femme** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 15 Octobre 1896, n° 42, p. 955). — Ces recherches ont été faites sur des cobayes auxquels on faisait soit une injection de sérum de sang placentaire, pris au moment de l'accouchement, soit une injection de lait pris à la femme, avec toutes les précautions usitées en pareil cas. Les animaux ainsi injectés recevaient ensuite une injection de toxine diphtérique à dose mortelle.

Les recherches conduites de cette façon ont montré : 1° que les substances antitoxiques qui se trouvent dans le sang des femmes qui ont accouché passent dans le lait; 2° que la quantité de substances antitoxiques qui passent dans le lait est bien moins grande que celle qui se trouve dans le sang; 3° que, pour exercer une action antitoxique égale à celle du sang, le lait doit être injecté en quantité plusieurs fois supérieure à celle du sang. R. R.

Julius Pohl. Contribution à l'étude des ferments oxydants (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVIII, fasc. 1 et 2, p. 65). — Pour constater l'existence des ferments oxydants dans l'extrait du foie et l'extrait de certaines plantes, l'auteur a utilisé la propriété que possèdent les ferments oxydants de transformer l'aldéhyde formique en acide formique et de former de l'indophénol avec du naphtol-α et de la paraphénylendiamine, cette propriété étant considérée comme une réaction caractéristique des ferments oxydants.

En faisant agir l'extrait aqueux du foie sur l'aldéhyde formique, l'auteur a constaté, le plus souvent, la formation de petites quantités d'acide formique; par contre, la formation d'acide formique manquait si l'on faisait agir, à la place de l'extrait aqueux, l'extrait obtenu avec de l'eau chloroformée ou avec une solution de fluorure de sodium. Si, après avoir constaté la formation d'acide formique, on cherchait à isoler le principe oxydant, on constatait que, contrairement à ce qui passe avec les autres ferments, il devenait inactif.

La réaction de l'indophénol se produisait avec l'extrait aqueux du foie d'une façon à peine appréciable ou bien faisait complètement défaut.

La réaction de l'indophénol était, par contre, obtenue d'une façon manifeste avec l'extrait de feuilles de *sambucus nigra*, de *syringa vulgaris* et d'*ailanthus glandulosa*. Le principe actif, isolé après l'apparition de la réaction de l'indophénol, donnait de nouveau, en solution aqueuse, la même réaction; ces extraits se comportaient donc à la façon de vrais ferments. Mais, d'un autre côté, ces extraits n'agissaient pas sur l'aldéhyde formique, c'est-à-dire ne formaient pas d'acide formique.

L'extrait aqueux d'aiguilles de pin présentait certaines singularités. Il donnait, d'une façon très intense, la réaction de l'indophénol. Mais, dans cet extrait, l'alcool ne provoquait pas de précipité, et, avec le liquide qu'on obtenait en traitant l'extrait aqueux par l'acétate de plomb et le sulfate de soude, la réaction de l'indophénol était infiniment plus énergique que dans les tissus animaux. Ce même liquide n'oxydait pourtant ni l'aldéhyde salicylique, ni l'aldéhyde formique, ni la mannite.

L'amygdaline pure donnait, d'une façon très énergique, la réaction de l'indophénol, mais n'oxydait pas l'aldéhyde formique.

Les mêmes recherches faites avec l'extrait de graines de moutarde, de lin, de colchique, avec la coumarine, la digitaline, la salicine, l'arbutine, etc., ont donné des résultats négatifs.

Il résulte donc de ces expériences que la réaction de l'indophénol ne peut-être envisagée comme une mesure du pouvoir oxydant : un extrait donné peut posséder cette réaction au plus haut degré et être privé de propriétés oxydantes par rapport à d'autres substances. R. R.

R. Gottlieb. Mécanisme de l'action de l'extrait aqueux des capsules surrénales sur le cœur et la pression sanguine (*Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1896, Vol. XXXVIII, fasc. 1 et 2, p. 99). — L'auteur a fait une série d'expériences pour établir le mécanisme de l'action de l'extrait capsulaire sur le cœur et la pression sanguine. On sait que l'augmentation de la pression sanguine, qui intervient après l'injection intravasculaire d'extrait capsulaire, a été attribuée, d'après les expériences d'Oliver et Schäfer, à une action constrictive sur les éléments musculaires des vaisseaux, et aussi, en partie, sur le myocarde. L'auteur a pu confirmer ce fait sur des lapins, chez lesquels la paralysie du centre vaso-moteur du bulbe avait été obtenue, non pas par la section du bulbe comme dans les expériences d'Oliver et Schäfer, mais par la chloralisation profonde de ces animaux. En faisant des injections intraveineuses d'extrait capsulaire à des lapins chez lesquels la chloralisation était poussée à tel point que les centres des nerfs vasculaires n'étaient plus excitables par le sang chargé d'acide carbonique, il constata que la pression sanguine, qui était de 20 à 30 milligrammes Hg avant l'injection, montait rapidement à 70 et même à 80 milligrammes Hg, après l'injection d'extrait capsulaire.

Pour étudier la part respective du cœur et des vaisseaux dans ce phénomène, l'auteur poussait la chloralisation des animaux jusqu'à ce que la pression sanguine fût tombée à 10-20 millimètres Hg; dans ces conditions, les vaisseaux étaient dilatés au maximum et leur rétrécissement, sous l'influence d'une substance constrictive, ne paraissait guère probable. Or, chez les lapins qui se trouvaient dans cet état, l'injection d'extrait capsulaire de porc provoquait immédiatement une ascension de la pression sanguine à 70 millimètres Hg, en même temps que l'examen des vaisseaux du rein montrait qu'il ne survenait pas de rétrécissement concomitant des vaisseaux. Ces expériences semblent donc montrer que, dans le phénomène de l'augmentation de la pression sanguine après l'injection de l'extrait capsulaire, le cœur joue le rôle principal.

La part prépondérante du cœur ressort encore des expériences suivantes. Si la chloralisation est poussée assez loin pour que les pulsations deviennent arythmiques et de plus en plus rares, il suffit de faire une injection intraveineuse d'extrait capsulaire pour voir les contractions du cœur redevenir rythmiques, le pouls plein et la pression sanguine monter rapidement à une hauteur relativement élevée; le cœur continue alors à bien travailler pendant vingt ou trente minutes, et si, au bout de ce temps, il commence à faiblir, il suffit d'une nouvelle injection d'extrait capsulaire pour le régulariser à nouveau.

L'action des injections est encore manifeste quand la chloralisation étant poussée à l'extrême, le cœur est presque complètement arrêté, quand ses mouvements sont tellement faibles qu'ils ne sont plus perceptibles à la vue et ne peuvent plus être enregistrés par le manomètre. De plus, ces injections réussissent encore quand elles sont faites une à cinq minutes après l'arrêt du cœur, à la condition d'être secondées par la compression du thorax ou par le massage de la région précordiale. Cette compression et ce massage réussissent aussi quelquefois à eux seuls quand l'arrêt du cœur survient sous l'influence du chloral, seulement l'effet est alors minime et de courte durée, c'est-à-dire que l'ascension de la colonne de mercure est à peine appréciable et ne dure que quelques minutes; par contre, si on a fait préalablement une injection intraveineuse d'extrait capsulaire, on voit la pression sanguine monter rapidement à 50-60 millimètres Hg.

Les expériences destinées à mettre en évidence les éléments du cœur sur lesquels l'extrait capsulaire agit d'une façon particulière, ont été faites sur des grenouilles; elles ont montré que l'extrait capsulaire agissait sur les ganglions ventriculaires du cœur de la grenouille.

Il semble donc résulter de toutes ces expériences que l'extrait capsulaire agit d'une façon excitante très énergique sur les ganglions moteurs du cœur.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur se demande si cette propriété de l'extrait capsulaire ne pourrait pas être utilisée dans la syncope cardiaque, et, plus spécialement, dans la syncope chloroformique. R. R.

A. Cantani. Action des bacilles de l'influenza sur le système nerveux central (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1896, Vol. XXIII, fas. 2, p. 265). — Pour étudier expérimentalement l'action du bacille de l'influenza, dit de Pfeiffer, sur le système nerveux central, l'auteur opéra avec des cultures vivantes et avec des cultures stérilisées (à 57 degrés), qu'il injectait sous la dure-mère ou dans la substance cérébrale même des lapins. Auparavant, il a constaté que l'injection intra-cérébrale de substances indifférentes (eau stérilisée), ou l'injection intra-péritonéale de microbes pathogènes (diplocoque de Frænkel), à dose non mortelle, étaient fort bien supportés par les animaux trépanés.

Les phénomènes consécutifs à l'injection de cultures influenziques virulentes sous la dure-mère ou dans le cerveau ont varié dans leur intensité avec la dose injectée. Le premier symptôme qui survenait ordinairement huit à dix heures après l'injection était une élévation de température qui montait à 42 degrés. Peu de temps après, l'animal était pris de dyspnée et présentait un paralysie du train postérieur, qui envahissait ensuite les pattes antérieures, la tête et les oreilles. L'animal restait alors inerte; la dyspnée augmentait progressivement, le cœur s'affaiblissait et la mort survenait au bout de quelques temps.

Avec des doses élevées, mais non mortelles, ces symptômes étaient atténués et s'effaçaient progressivement pour être remplacés par ceux de la méningite chronique, à laquelle l'animal finissait par succomber ou dont il guérissait quelquefois. Avec des doses minimes, les symptômes d'infection étaient réduits au minimum.

A l'autopsie des animaux ayant succombé à l'injection de doses élevées de cultures virulentes, on trouvait tous les signes d'une infection grave. Le péritoine congestionné renfermait souvent du liquide hémorrhagique; la rate, les reins, les capsules surrénales étaient gorgés de sang; la vessie renfermait de l'urine sanguinolente. Les poumons étaient congestionnés, le péricarde contenait un exsudat hémorrhagique. Toutefois, ni dans le sang, ni dans les organes, on ne retrouvait les bacilles de Pfeiffer. Du côté du cerveau, on constatait tous les signes d'une méningo-encéphalite suraiguë, et l'examen bactériologique permettait de retrouver les bacilles, non seulement dans la substance cérébrale, mais encore dans la substance médullaire.

Les expériences de contrôle, faites dans les mêmes conditions, avec des sérums non pathogènes ou ayant perdu leur virulence (sarcine, vibrion isolé de l'eau, staphylocoque non virulent isolé de l'air), ont donné des résultats négatifs. L'injection de bactéries pathogènes (choléra, coli-bacille, pyocyanique, staphylocoque, bacille d'Eberth) donnait des résultats positifs; mais les phénomènes d'infection étaient moins accusés qu'avec le bacille de Pfeiffer.

Il semblait donc que le cerveau était un milieu particulièrement favorable au développement des bacilles de l'influenza. En effet, en faisant plusieurs passages à travers le cerveau des lapins, l'auteur obtint une culture des bacilles de Pfeiffer qui, à petite dose, tuait déjà les lapins en injection intra-péritonéale.

Les mêmes symptômes et les mêmes lésions d'infection étaient provoquées quant, au lieu de cultures vivantes, on injectait sous la dure-mère ou dans le cerveau des cultures de Pfeiffer stérilisées par la chaleur. Seulement, pour obtenir un résultat positif, il fallait toujours injecter une dose plus élevée de cultures mortes que de cultures vivantes. Les expériences de contrôle faites avec des cultures stérilisées d'autres microbes pathogènes (choléra, fièvre typhoïde, pyocyanique, staphylocoque) ont donné des résultats négatifs : à la suite de l'injection, il survenait bien, soit une élévation de la température, soit des phénomènes paralytiques; mais ils étaient passagers, et les animaux restaient en vie.

De toutes ses expériences, l'auteur conclut qu'en infectant ou en intoxiquant les animaux par la voie cérébrale, on arrive à produire avec les cultures des bacilles de Pfeiffer une infection ou intoxication influenzique mortelle, qui, jusqu'à présent, n'a pas encore été réalisée par d'autres expérimentateurs. R. R.

MÉDECINE

A. von Schreder. Pathogénie de l'anémie essentielle (*Ejenedelnik*, 1896, n° 27). — La pathogénie de l'anémie pernicieuse est des plus discutées. Les uns pensent qu'il s'agit d'une helminthiase, surtout du bothriocéphale; d'autres ne veulent y voir qu'une maladie idiopathique des organes hématopoiétiques, pour d'autres encore, il faut chercher la cause de cette affection dans les rapports de l'anémie essentielle avec l'atrophie de la muqueuse gastrique.

Von Schreder, qui a eu l'occasion d'observer 27 cas de

bothriocéphaliose n'admet pas que ces parasites puissent jouer un rôle essentiel dans la production de l'anémie puisqu'il a vu des cas où le bothriocéphale était resté pendant deux-trois ans, et, chez trois malades, même quinze et trente ans sans provoquer d'anémie ; plusieurs malades étaient porteurs de 2-4 bothriocéphales, d'autres, avec le botriocéphale, avaient d'autres vers sans pour cela devenir anémiques. Il ne faudrait donc voir dans la coexistance de l'helminthiase et de l'anémie de Biermer qu'une simple coïncidence.

La lésion principale dans l'anémie essentielle est la poïkylocytose, la diminution excessive des érythrocytes. La cause de cette destruction serait une infection de nature parasitaire. Klebs a depuis longtemps signalé la présence d'organismes munis de flagella dans le sang des anémiques ; Neelsen a également constaté des faits analogues. Max Perls a trouvé dans le sang des malades atteints d'anémie pernicieuse des corpuscules incolores, minces, étroits, très mobiles et très réfringents, probablement aussi munis de flagella. C'est pourquoi Schrœder émet l'hypothèse que l'anémie essentielle est provoquée par un sporozoaire, probablement (à cause de cette propriété réfringente) une psorospermie. On sait, d'autre part, que nombre de poissons contiennent des psorospermies ; l'auteur a lui-même décrit des psorospermies dans le brochet et dans la perche. On peut donc supposer que l'agent infectieux pénètre avec les aliments dans le tube digestif et de là dans le sang. Cette hypothèse est encore corroborée par la coïncidence assez fréquente de l'anémie essentielle et de l'helminthiase. S. Broïdo.

CHIRURGIE

J. Halban. Pneumobacilles de Friedlander dans un hématome suppuré du scrotum (*Wien. klin. Wochenschr.*, 29 Octobre 1896, n° 44, p. 1002). — Un homme de cinquante-trois ans, ayant reçu un coup sur le scrotum, entre à l'hôpital avec de la fièvre et tous les signes d'un hématome suppuré gauche. On fait une incision qui donne issue à une quantité notable de pus et on tamponne la plaie avec de la gaze iodoformée. Pendant cinq jours, le malade va aussi bien que possible, puis, brusquement, apparaissent les symptômes d'une péritonite qui emporte le malade dans l'espace de dix jours.

A l'autopsie, on trouve une suppuration du testicule gauche, une lymphangite et tous les signes d'une péritonite suppurée.

L'examen bactériologique complet du pus de l'hématome montra la présence de pneumobacilles à l'état de pureté.

D'après l'auteur, les pneumobacilles ont dû pénétrer dans l'hématocèle soit par la voie sanguine, soit par la voie uréthrale. R. R.

Allina. Un cas de gangrène du pancréas (*Wien. klin. Wochenschr.* 5 Novembre 1896, n° 45, p. 1036). — Il s'agit d'un homme vigoureux, ordinairement bien portant, qui, en pleine santé, est pris de phénomènes d'obstruction intestinale. Il entre à l'hôpital où l'examen ne révèle rien de particulier, ni sucre, ni albumine dans l'urine. Douze heures après, les phénomènes d'obstruction intestinale s'aggravant d'heure en heure, on se décide à faire la laparotomie.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve dans le péritoine la valeur de cinq cuillerées à soupe d'un liquide trouble, et, après exploration de l'intestin, on constate qu'ils ne présentent aucun obstacle au cours des matières fécales. On ferme la plaie, on draine la cavité abdominale à l'aide d'une mèche de gaze iodoformée introduite dans l'angle inférieur de la plaie, et le malade succombe le lendemain.

A l'autopsie, on trouva une apoplexie du pancréas avec gangrène du tissu adipeux du péritoine et péritonite purulente.

L'intérêt de cette observation réside donc dans ce fait qu'une pancréatite hémorrhagique a évolué avec les symptômes cliniques de l'obstruction intestinale. R. R.

E. Burvenich. Péritonite aiguë par perforation intestinale ; rupture spontanée par le vagin et par le rectum ; guérison (*Annales de la Soc. Méd. de Gand.*, 1896, p. 120). — Il s'agit d'une femme âgée de soixante-trois ans et atteinte, depuis quelques années, de toutes les manifestations cliniques d'un ulcère simple du duodénum. Au moment où l'auteur fut appelé auprès d'elle, la malade se trouvait en proie aux souffrances d'une péritonite aiguë généralisée : météorisme abdominal, vomissements porracés, anurie, constipation, pouls filiforme, extrémités froides, voix éteinte, etc. Burvenich porta le diagnostic de péritonite par perforation ; l'issue fatale à brève échéance ne faisait pour lui aucun doute ; il ne crut cependant pas devoir recourir à une intervention chirurgicale et se borna à prescrire une médication purement palliative.

Cependant cette situation si alarmante se prolongeait, et, le seizième jour, il se produisit, contre l'attente générale, une détente assez brusque qui coïncida avec une évacuation assez abondante de pus et de sang par le vagin et par le rectum.

Appelé en toute hâte, M. Burvenich pratique le toucher vaginal qui lui permit de reconnaître l'existence d'une déchirure assez grande pour laisser passer les deux doigts ; cette déchirure, située dans le cul-de-sac postérieur, conduisait dans le rectum à peu près à trois travers de doigt au-dessus de l'ampoule. Pendant huit jours, ces pertes purulentes et sanglantes mélangées aux matières fécales persistèrent tout en diminuant peu à peu d'abondance, puis le malade finit par rendre de véritables selles, et bientôt le toucher permit de s'assurer que la brèche du cul-de-sac postérieur était complètement fermée et cicatrisée.

Aujourd'hui, cette femme est en pleine convalescence.

Pour expliquer l'étrange évolution de cette péritonite et la singularité de son dénouement, l'auteur suppose que l'épanchement péritonéal, après s'être collecté dans le cul-de-sac de Douglas, a fini par provoquer la perforation des parois vaginale et rectale et que cette perforation a été, pour ainsi dire, simultanée pour les deux parois.

M. Burvenich termine en insistant sur l'exceptionnelle rareté de ce cas, dont il lui a été impossible de trouver l'analogue dans la littérature médicale. J. Barozzi.

L. Alexandroff. Diagnostic de la coxalgie au début ; un signe nouveau (*Dietzkaïa Meditzina*, 1896, n° 5). — Dans son article, l'auteur décrit minutieusement les signes habituels de coxalgie au début (douleurs au genou, démarche, diminution de l'étendue des mouvements de la hanche, etc.), et insiste sur deux signes : l'*atrophie des muscles* et des os et leur dégénérescence graisseuse et l'*hypertrophie de la couche cellulo-adipeuse* sous-cutanée. La dégénérescence des os les rend très fragiles et explique les fractures qui se produisent parfois pendant l'examen de ces malades, lorsqu'on cherche à vaincre la raideur articulaire.

L'auteur a inventé un appareil spécial, l'adipomètre, dont la construction rappelle le compas de Weber et qui lui sert à mesurer l'épaisseur de la couche sous-cutanée. La partie mobile de l'appareil glisse sur une plaque graduée ; pour pouvoir mesurer l'épaisseur d'un pli dans les mêmes conditions de pression, un ressort, placé près du manche, permet une pression de 5 à 10 grammes. Cette mensuration, qu'il pratique depuis six ans, lui a démontré que l'hypertrophie du pli cutané existe à tous les degrés de la maladie, il est un des signes les plus précoces ; il est en rapport, non seulement avec la durée, mais encore avec la gravité de l'affection. Dans les cas très avancés, cet épaississement existe sur tout le membre, aussi bien à la cuisse, qu'à la jambe ou au pied. C'est par cet épaississement qu'Alexandroff explique l'effacement du pli fessier. L'auteur rapporte les données de la mensuration de ce pli chez quelques malades et l'on voit que la différence entre le pli cutané de la cuisse, par exemple, du côté sain et celle du côté malade peut être de 1 millim. 1/2 à 4 millimètres ; à la jambe, la différence entre les plis des deux côtés peut varier de 1 à 4 millimètres (c'est-à-dire le pli cutané de la jambe saine mesurant 6 millimètres, celui de la jambe malade peut mesurer 7 à 10 millimètres).

En se basant sur ses nombreuses observations, l'auteur conclut que l'atrophie du membre coïncidant avec l'hypertrophie du pli cutané est un des signes les plus importants pour reconnaître l'ostéo-arthrite tuberculeuse de la hanche, à une période où tous les autres signes font défaut ; et inversement, l'absence de ces troubles trophiques doit faire rejeter le diagnostic de lésion tuberculeuse de l'articulation coxo-fémorale, alors même que la présence des autres signes devrait y faire croire. S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Cittadini. Un cas d'occlusion intestinale aiguë consécutive à l'hystérectomie vaginale (*Journal méd. de Bruxelles*, n° 44, p. 517, 1896). — L'observation rapportée par l'auteur concerne une jeune femme de trente-deux ans, multipare et ayant un passé génital des plus chargés. Au moment où l'intervention chirurgicale fut décidée, le diagnostic était ainsi conçu : métrite chronique avec rétroflexion de l'utérus, salpingite parenchymateuse et ovarite scléreuse bilatérale.

L'opération s'annonçait comme devant se terminer sans grosses difficultés, lorsque, sous l'influence d'un effort de vomissement, quelques anses intestinales, accompagnées d'un paquet épiploïque, firent irruption à travers la plaie vaginale. Le chirurgien s'empressa de refouler la masse intestinale herniée et de fermer la brèche vaginale au moyen de deux points de suture.

La journée se passa sans encombre, mais, dès le lendemain, l'opérée accusait un météorisme abdominal assez considérable. M. Cittadini ne s'en inquiéta pas outre mesure.

Le troisième jour, au moment d'enlever les pinces, il constata qu'un des points de suture avait sauté, laissant passer, à travers la solution de continuité, une anse intestinale offrant un aspect dépoli et congestionné. L'auteur se contenta alors de refouler cette anse au moyen d'un tampon.

Mais, à la fin de la troisième journée, le ballonnement du ventre avait augmenté, le pouls était à 100, bien qu'il n'y eut pas d'ascension thermométrique. Bientôt l'état général devint de plus en plus mauvais, la malade commença à avoir des vomissements alimentaires, le météorisme s'accentuait, l'arrêt des matières et des gaz était absolu. L'occlusion de l'intestin ne faisait plus de doute. M. Cittadini introduisit alors la main dans la cavité pelvienne, à travers la plaie vaginale, dans le but de dégager l'intestin ; il reconnut alors que les derniers anses de l'intestin formaient une masse compacte et confuse : cette intervention resta donc sans résultat.

L'auteur se décida alors à pratiquer une laparotomie, ce qui lui permit de dérouler l'intestin : il se produisit aussitôt une débâcle qui parut soulager la malade. Après avoir abondamment lavé la cavité péritonéale avec de l'eau salée à 38°, le chirurgien ferma le ventre et mit un drain au niveau de la plaie vaginale.

Malgré cette intervention radicale, la malade succomba dans le collapsus, à la fin du sixième jour. J. Barozzi.

Ch. Borreman. Fibromes de l'ovaire (*Bull. de la Soc. belge de gyn. et d'obstétrique*, 1896, p. 169). — La rareté des fibromes de l'ovaire est bien connue, c'est ce qui prête de l'intérêt aux quatre observations suivantes recueillies par l'auteur, dans le service de M. Jacobs.

La première est relative à une jeune fille de dix-neuf ans. La tumeur était constituée par une masse du volume d'un œuf de dinde, reliée au ligament large correspondant par un mince pédicule. Il n'y avait ni ascite, ni adhérences appréciables. L'examen histologique décela la présence de faisceaux de fibrilles conjonctives s'entrecroisant dans tous les sens et englobant des cellules conjonctives ; on y trouvait aussi, çà et là, des traînées de tissu musculaire lisse. Les éléments propres de l'ovaire y étaient absolument méconnaissables. La malade fut opérée et guérit sans avoir présenté la moindre complication. Cette tumeur était très peu vasculaire.

La seconde observation concerne une femme âgée de cinquante-sept ans, mère de deux enfants. Ménopause à cinquante-un ans. La laparotomie permit de constater la présence de tumeurs bilatérales, très volumineuses.

Celle du côté droit remontait jusqu'au foie.

Pas d'adhérences. Guérison.

Les deux tumeurs pesaient ensemble 2 kilogrammes et se trouvaient implantées sur les ligaments larges, chacune, par un pédicule large de quatre travers de doigts. L'examen histologique, pratiqué avec le plus grand soin, démontra qu'il s'agissait de fibromes absolument purs.

Au bout de trois ans, cette femme revint à la clinique. En l'examinant, on trouva l'abdomen distendu par du liquide ascitique au milieu duquel on percevait, par la palpation, de nombreux noyaux durs et douloureux.

La malade, profondément cachectisée, ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, il fut évident que les nodosités abdominales constatées pendant la vie étaient de nature sarcomateuse.

Le troisième fait signalé par Borreman se rapporte à une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte, au moment où elle fut examinée par l'auteur, de phénomènes de péritonite aiguë généralisée. Le toucher rectal fut aussitôt pratiqué et fit découvrir une masse dure remplissant le petit bassin et refoulant l'utérus à gauche. Le ventre ouvert, on trouva une tumeur du volume d'une tête d'adulte, partant du ligament large droit, munie d'un pédicule long de 10 centimètres et tordu quatre à cinq fois sur lui-même. Il est probable que les phénomènes péritonéaux résultaient de cette torsion. Suites simples. Au microscope, on reconnut que la tumeur était constituée par du tissu conjonctif fibrillaire, sans le moindre vestige de fibres musculaire. L'opérée, revue quatre ans plus tard, fut trouvée dans un état de santé parfaite.

Le dernier cas est celui d'une femme âgée de cinquante-neuf ans, déjà opérée deux fois, en 1890 et en 1891, pour des fibromes utérins par la voie vaginale.

En Septembre 1892, cette malade était porteuse d'une grosse tumeur indolente, dure, bosselée, faisant corps avec l'utérus ; en outre, la cavité utérine était occupée par un myome sous-muqueux qui faisait saillie à travers l'orifice du col. L'abdomen était distendu par de l'ascite.

La laparotomie fut pratiquée en Mai 1893 : la cavité abdominale renfermait près de 20 litres d'ascite et une énorme tumeur pesant 6 kilogrammes, développée aux dépens de l'ovaire gauche. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un fibrome pur extrêmement vasculaire.

A propos de ces quatre observations, M. Borreman entre dans quelques détails au sujet de la pathogénie, du diagnostic et de l'anatomie pathologique de ces sortes de tumeurs. En ce qui concerne leur origine, on peut dire que les fibromes de l'ovaire se développent aux dépens d'un corps jaune, d'un follicule, ou bien du stroma conjonctif. Au point de vue anatomo-pathologique, ces néoplasmes sont constitués, dans l'immense majorité des cas, par du tissu fibreux pur ; les éléments musculaires sont ici beaucoup plus rares que dans les fibromes utérins.

Ils sont rattachés au ligament large par un pédicule ordinairement assez long et capable de subir des torsions plus ou moins énergiques ; ce pédicule est constitué par le mésovarium et par le ligament utéro-ovarien. Contrairement à ce qui se passe dans les kystes, la trompe, au lieu d'être étalée à la surface de la tumeur, conserve ici toute son indépendance ; enfin, il est tout à fait exceptionnel de voir la tumeur se développer entre les deux feuillets du ligament large.

Quant au diagnostic clinique, M. Borreman insiste sur la difficulté de discerner un fibrome de l'ovaire d'une tumeur myomateuse de l'utérus et conseille de s'en rapporter à un artifice d'exploration imaginé par Hégar : il consiste à combiner le toucher rectal avec l'abaissement de l'utérus au moyen d'une pince de

Museux; par cette manœuvre, on éloigne l'utérus de la tumeur, on tend le ligament large et l'on parvient à sentir nettement le pédicule.

Il n'y a qu'un seul traitement à opposer à ces sortes de néoplasies, c'est l'ablation; car, malgré leur évolution pendant longtemps bénigne et le peu de souffrances qu'elles occasionnent aux malades qui en sont atteintes, il est démontré aujourd'hui qu'elles peuvent être le point de départ des complications les plus fâcheuses, telles que la torsion et même la dégénérescence cancéreuse.

J. Barozzi.

Lenger. Néphrectomie pour hydronéphrose chez une femme enceinte; éclampsie; mort au troisième jour (*Journal d'accouch. et Revue de méd. et chir. pratiques*, 1er Nov. 1896, nº 44, p. 377). — Il s'agit d'une primipare âgée de vingt-neuf ans et se trouvant au sixième mois de sa grossesse; cette femme présente, en outre, une énorme tumeur kystique qui est diagnostiquée kyste de l'ovaire. La distention du ventre est telle qu'une intervention chirurgicale est décidée dans le but de prévenir la rupture du kyste ou un accouchement prématuré.

L'abdomen ouvert, on tombe sur une tumeur liquide renfermant un contenu brunâtre; après évacuation de ce contenu, on reconnaît que la partie poche dans toute son étendue au côlon descendant et qu'on se trouve en présence d'une hydronéphrose : les deux ovaires sont reconnus parfaitement sains. Il existe une dilatation excessive des calices et des bassinets.

Ligature de l'uretère et des gros vaisseaux rénaux du côté gauche. Ablation de toute la tumeur qui mesure encore après la ponction, 40 centimètres de longueur et 20 centimètres de largeur.

Le lendemain, la malade est prise d'un violent accès d'éclampsie. On se décide alors à pratiquer l'extraction du fœtus après dilatation manuelle du col. Le nouveau-né est mort et macéré. Après l'accouchement, la malade est de nouveau prise d'attaques d'éclampsie; elle succombe trois jours après la laparotomie. J. Barozzi.

K. Heil. Traitement du placenta prævia (*Therapeuth. Wochenschr.*, 18 Octobre 1896, nº 42, p. 1017). — Le traitement du placenta prævia diagnostiqué pendant l'accouchement doit, d'après l'auteur, varier suivant l'état de l'enfant et celui de la mère, les intérêts de la mère passant toujours avant ceux de l'enfant. Si l'enfant est mort ou s'il ne paraît pas viable, on n'aura en vue que l'état de la mère : on pratiquera alors la version combinée d'après Braxton-Hicks, et on procédera à l'extraction si l'état du col le permet; dans les cas où le col ne sera pas suffisamment ouvert, on attendra la dilatation que, dans certains cas, on pourra favoriser par les incisions du col.

Dans les cas où l'enfant est à terme et vivant, la conduite variera encore suivant l'état de la mère. Si l'anémie de la mère est extrême, on fera la version combinée de Braxton-Hicks, suivie ou non de l'extraction de l'enfant Par contre, si l'anémie n'est pas très menaçante, on aura recours au tamponnement cervico-vaginal, qui permettra de sauver l'enfant en même temps que la mère.

Cette conduite est la règle à la clinique de M. Kehrer (d'Heidelberg). Dans 28 cas réunis par l'auteur, elle a donné les résultats suivants :

Sur les 28 mères, 4 sont mortes (soit une mortalité de 14,28 p. 100) : 1 fois par anémie; 1 fois, 2 h. 1/2 après la délivrance, chez une femme arrivée infectée à l'hôpital; 1 fois par septicémie au sixième jour, dans un cas où on avait été obligé de faire la basiotripsie, 1 fois par pyohémie, au huitième jour.

Les suites de couches ont été fébriles chez 14 femmes, dont 10 avaient été tamponnées; sur les 14 autres, dont les suites ont été apyrétiques, 6 avaient été tamponnées.

Sur les 29 enfants qui sont nés (une grossesse gémellaire), 19 étaient à terme, 10 avant terme; sur ce nombre, on comptait 9 mort-nés; sur les 20 enfants nés vivants, 4 sont morts au bout de vingt-quatre heures.

La mortalité des enfants a été de 12,5 p. 100 dans les cas de tamponnement, et de 60 à 80 p. 100 dans les cas de version combinée.

L'auteur conclut de ces faits, qu'en cas d'enfant vivant, le tamponnement est le procédé de choix quand l'anémie de la mère n'est pas extrême. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Cassiner. Un cas de syphilis cérébro-spinale (*Deutsche Zeitchrift für Nervenheilkunde*. Vol. 9, liv. 1 et 2, p. 101). — Femme âgée de cinquante-sept ans; son état mental ne permet pas de recueillir l'histoire clinique de son passé morbide; on peut cependant apprendre qu'elle souffre depuis quelques années de céphalalgie et d'une hémiplégie droite. Depuis 1894, elle présente des troubles de la parole, des hallucinations. Actuellement, on constate une hépiplégie droite avec exagération des réflexes tendineux des deux côtés, des troubles d'articulation, de l'inégalité pupillaire et un état de démence. De temps en temps, diplopie, ptose gauches et paralysie faciale droite, par intervalles aussi, phénomènes de méningite.

La malade est morte à la fin de 1894; à l'autopsie, on trouve une pachyméningite dans le domaine de la protubérance et du cervelet. Les lésions s'étendent de la superficie à l'intérieur du cervelet, de la protubérance, du bulbe et de la moelle épinière et l'on constate une infiltration avec des traces de granulations sur les septa de la pie-mère et autour des vaisseaux. Dégénérescence très intense des racines du pathétique, de la racine bulbaire du trijumeau; dégénérescence descendante de la pyramide gauche et du faisceau pyramidal droit dans la moelle épinière. Dégénérescence de la zone d'entrée des racines postérieures dans la partie inférieure de la région cervicale gauche. Endartérite et périartérite chronique des artères spinales, vertébrales et basilaires. L'auteur entre ensuite dans l'examen comparatif des symptômes et des lésions. G. Marinesco.

OPHTHALMOLOGIE

P. Simon. Sur les paralysies nucléaires des muscles oculaires d'origine traumatique (*Beitraege zur Augenheilkunde*, 1896 V. XXIII, p. 31). — On connaît bien les paralysies oculomotrices traumatiques causées par des lésions orbitaires ou par des fractures du crâne. Dans ces cas, la lésion atteint le tronc nerveux; mais, à côté de ces faits, il existe des cas plus rares et peu connus de paralysies par lésions nucléaires et survenant à la suite d'un traumatisme. Ce traumatisme consiste habituellement dans une chute ou un choc violent sur la région occipitale. Simon a réuni, dans son travail, 3 observations inédites de M. Schirmer et 12 observations éparses dans la littérature ophtalmologique.

La paralysie peut atteindre les noyaux des différents nerfs oculo-moteurs. Dans certaines observations de paralysie nucléaire de la 6e paire d'origine traumatique, on a constaté simultanément le développement d'un diabète, ce qui témoignait du siège nucléaire de la paralysie oculomotrice. Enfin, dans les paralysies de l'oculomoteur commun, on constate, en général, l'intégrité de la musculature interne et la paralysie de la musculature externe ou l'inverse; or, cette dissociation ne peut s'observer que dans les lésions nucléaires. La paralysie apparaît presque immédiatement après le traumatisme et elle évolue habituellement vers la guérison, après une durée très courte.

Des 10 malades sur lesquels on a eu des renseignements, 8 guérirent complètement; 2 fois, les troubles paralytiques persistèrent sans amélioration.

Au point de vue de la fréquence, c'est la 6e paire qui est le plus souvent atteinte. Il est probable que la lésion consiste, le plus ordinairement, dans une hémorrhagie au niveau des centres nucléaires. V. Morax.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

G. Kolischer. Une forme tardive de cystite gonorrhéique chez la femme (*Wien. med. Presse*, 18 Octobre 1896, nº 42, p. 1306). — L'auteur a constaté à plusieurs reprises, à la clinique de M, Schauta (de Vienne) que, contrairement à l'opinion générale, les phénomènes vésicaux qu'on observe chez les femmes atteintes d'urétrhite gonorrhéique, peuvent, quand ils ne sont pas convenablement soignés, aboutir à une véritable cystite. Cette cystite, qu'il désigne sous le nom de cystite infiltrante ulcéreuse, se présente avec les caractères suivants.

A l'examen cystoscopique, on voit sur la muqueuse vésicale de grosses taches brunâtres à centre élevé formant plateau, et couvert d'un exudat se présentant sous forme de fausses-membranes ayant les dimensions d'une lentille. Si, avec une pince, on essaie d'enlever ces fausses membranes, on constate qu'elles sont très adhérentes et qu'elles laissent après elles une surface ulcérée, irrégulière, couverte de granulations.

Les symptômes cliniques de cette cystite sont une fréquence très grande des mictions et une sensation de pesanteur, de douleurs dans la vessie; les mictions elles-mêmes ne sont pas douloureuses; l'urine est uniformément trouble et dépose fortement; la capacité de la vessie est diminuée.

Toujours, on trouve soit une gonorrhée génitale plus ou moins récente avec des gonocoques à l'appui, soit une gonorrhée ancienne.

Le seul traitement qui réussit dans ces cas est le curettage des ulcérations, suivi d'une instillation de nitrate d'argent ou, dans les cas rebelles, d'un attouchement au crayon de nitrate ou au galvanocautère.

Le traitement est douloureux; aussi doit-on pratiquer cette petite opération sous le chloroforme ou bien après avoir laissé agir un suppositoire à la morphine. En tous cas, il faut se garder d'employer la cocaïne qui, vu l'état de la muqueuse vésicale, peut être facilement résorbée et causer la mort. R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

A. Baurowicz. Un cancer pédiculé de l'épiglotte (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* 1896, vol. IV, nº 2). — Les tumeurs de mauvaise nature sont très rarement pédiculées, surtout dans le larynx; même lorsqu'elles sont fongueuses et végétantes, elles présentent une base plus ou moins large. Le cas suivant concerne un homme de cinquante-cinq ans, qui éprouvait, depuis un mois, de la dyspnée et de la gêne à la déglutition en même temps qu'une sensation de corps étranger dans la gorge, sans douleur véritable. L'entrée du larynx était obstruée par une tumeur qui ne laissait voir que le bord du repli ary-épiglottique gauche et le sommet de l'aryténoïde; la partie de la tumeur accessible à la vue offrait une surface irrégulière exulcérée. Le néoplasme était animé de mouvements assez étendus pendant la repiration et surtout pendant la phonation; l'intégrité de la voix permettait de supposer que les cordes vocales n'étaient pas atteintes, ou, tout au moins, que la tumeur ne venait pas jusqu'à leur contact. Il existait un ganglion petit et dur sur le côté droit du larynx.

On diagnostiqua un carcinome pédiculé de l'épiglotte et l'on résolut de l'enlever avec cette dernière par la voie sous-hyoïdienne. Malheureusement, la trachéotomie préalable ayant été faite, le malade s'affaiblit rapidement, fut pris de fièvre, de diarrhée, de broncho-pneumonie et mourut au bout de quelques semaines. L'autopsie confirma de tous points le diagnostic clinique. M. Boulay.

M. Aymé. Contribution à l'étude de l'hypertrophie de l'amygdale linguale (*Thèse*, Paris, 1896). — On donne le nom d'amygdale linguale à l'ensemble des follicules lymphatiques qui occupent, sur le dos de la langue, l'espace compris entre le V lingual et l'épiglotte. C'est la partie inférieure de l'anneau lymphatique de Waldeyer. Cet amas de follicules est susceptible de s'hypertrophier, principalement chez l'adulte, sous l'influence de causes mal connues, et se trouve fréquemment lié, dans son hypertrophie, à des affections nasales.

L'hypertrophie de l'amygdale linguale se manifeste par une sensation de corps étranger, de boule, comprimant la gorge. Le malade cherche à se débarrasser de cette gêne par la déglutition et éprouve continuellement le besoin d'avaler à vide. La gêne de la parole et du chant est, en général, assez marquée; elle varie d'un jour à l'autre.

Des douleurs irradiées vers la gorge, les oreilles, le cou, le larynx, une toux spasmodique presque continuelle, ou quinteuse, et revenant à intervalles plus ou moins lointains caractérisent la maladie; quelquefois, des accès de dyspnée complètent les signes fonctionnels de cette affection gênante, de longue durée, mais d'un pronostic bénin.

Ces symptômes pourraient faire croire à une angine simple, à de la pharyngite; l'examen direct au laryngoscope impose le diagnostic. Il permet de voir, en avant de l'épiglotte, une zone gonflée, mamelonnée. Tantôt l'hypertrophie porte seulement sur certains groupes de follicules qui se présentent sous forme de mamelons framboisés, parfois du volume d'une noisette; tantôt toute la région est hypertrophiée, mais divisée par des interstices anfractueux en trois ou quatre lobes distincts, ou bien pavée de grains ronds du volume et de la forme de grains de groseille.

Le toucher n'est pas douloureux; il fait constater une consistance légèrement élastique, sans induration sous-jacente.

Le traitement de l'hypertrophie de l'amygdale linguale sera chirurgical; on détruira les tissus hypertrophiés à l'aide de l'anse galvano-caustique. P. Desfosses.

E. Meyer. Recherches bactériologiques dans la rhinite fibrineuse (*Arch. f. Laryngol. u. Rhinol*, 1896. vol. IV. nº 2). — Bien que la rhinite fibrineuse soit assez commune, la question de ses relations avec la diphtérie n'a pas encore été complètement élucidée. Elle diffère cliniquement de la diphtéric nasale; elle évolue comme une affection locale, à l'inverse de celle-ci, qui s'accompagne de phénomènes généraux plus ou moins graves et présente une grande tendance à s'étendre aux muqueuses voisines. Cependant, plusieurs auteurs ont constaté la présence du bacille diphtérique dans l'exsudat de rhinites fibrineuses typiques.

Meyer a repris la question et a étudié, à ce point de vue, 22 cas de rhinite fibrineuse : 9 fois il a constaté, à côté des parasites banals du nez, la présence, dans l'exsudat, de streptocoques peu virulents et de staphylocoques; 13 fois, il trouva le bacille diphtérique dans sa forme virulente, ainsi que le montra l'inoculation aux animaux. L'évolution de la rhinite fut sensiblement la même dans les cas à bacille de Löffler et dans ceux sans bacilles diphtériques. Il semble donc que la rhinite fibrineuse ne doive pas être considérée comme une affection autonome : elle est tantôt, et le plus souvent, symptomatique d'une infection diphtérique, tantôt le résultat d'une infection microbienne autre, mais surtout streptococcique ou staphylococcique. M. Boulay.

Acerbi. Endothéliome des fosses nasales (*Arch. ital. di laringol.*, 1896, f. 3). — Cette tumeur sortit spontanément du nez d'une jeune fille de vingt ans, qui s'était présentée deux jours auparavant à Massini, avec tous les signes d'une rhinite caséeuse à gauche : tuméfaction de la moitié gauche du nez, obstruction de la fosse nasale correspondante par une masse d'un blanc jaunâtre, compacte, refoulement de la cloison à droite. La tumeur était du volume d'une noix, ferme, rugueuse, rougeâtre à la surface, blanche au centre. Elle était constituée par un stroma conjonctif en grande partie alvéolaire; les lacunes ainsi constituées étaient tapissées de cellules allongées, irrégulières, en raquette, à noyau situé excentriquement et accolé parfois à la face externe de la cellule; en certains points, ces éléments cellulaires rappelaient absolument ceux qui limitent les espaces lymphatiques; ils présentaient, d'ailleurs, tous les caractères de cellules endothéliales et prenaient une part prépondérante à la constitution de la tumeur.

La substance jaunâtre qui remplissait la narine était formée, en grande partie, des mêmes éléments, si bien qu'on peut se demander si la rhinite caséeuse et la tumeur représentaient deux affections distinctes, coexistant dans la même fosse nasale, ou si l'un des processus morbides était sous la dépendance de l'autre. Il est vraisemblable, qu'ici, la rhinite caséeuse était symptomatique de l'endothéliome, qu'elle avait provoqué le ramollissement et la destruction des parties périphériques du néoplasme, puis de son pédicule, et qu'elle l'avait ainsi rendu libre dans la fosse nasale.

M. Boulay.

Katzenstein. L'orthoscopie du larynx (*Arch. für Laryngol. und Rhinol.*, 1896, vol. IV, n° 2). — L'image obtenue dans un miroir laryngoscopique est renversée, en ce sens que les parties postérieures de l'organe sont vues dans la région inférieure du miroir, les parties antérieures dans la région supérieure; de plus, l'image n'est que symétrique, et non pas égale. C'est là une source de difficultés pour le débutant, et, souvent même, pour les spécialistes exercés. L'auteur a fait construire un appareil donnant une image qui correspond à la position normale du larynx, c'est-à-dire qui en fait voir les différentes parties telles qu'on les verrait si l'on inspectait directement l'organe. L'orthoscope se compose essentiellement de deux miroirs inclinés l'un sur l'autre, de façon à ce que les rayons lumineux qui tombent sur l'un se réfléchissent sur le second, perpendiculairement à la direction primitive d'incidence; la rectitude de l'image est assurée par cette double réflexion. On se sert de cet instrument comme d'un miroir ordinaire.

M. Boulay.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

L. Pierre Clark. L'administration du corps thyroïde contre l'épilepsie (*Medical Record*, 24 Octobre 1896). — L'administration de corps thyroïde ne constitue certainement pas une médication rationnelle de l'épilepsie. Mais ici, comme dans bien d'autres maladies nerveuses, ce traitement a été essayé empiriquement. L'auteur a choisi pour ses expériences les sujets atteints de notables lésions congénitales, et chez lesquels l'épilepsie s'était nettement manifestée depuis la première enfance. Il s'est aussi adressé de préférence aux malades dont le développement physique et intellectuel était défectueux.

Obs. I. — Homme, vingt-un ans, sans profession. Epilepsie depuis l'âge de six ans. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de causes nettes de la maladie. Hypertrophie cardiaque accentuée. Intelligence peu développée. Traitement thyroïdien : 30 centigrammes 3 fois par jour. Après les trois premiers jours de traitement se montrèrent quelques symptômes d'intoxication : sueurs profuses, augmentation de la rapidité et de l'irrégularité du pouls, congestion diffuse de la peau de la face et des mains. Le sujet avait des mouvements un peu plus vifs et l'intelligence moins obtuse ; mais ces effets ne dépassaient pas ce qu'on peut attendre de l'action stimulante du corps thyroïde. 90 centigrammes par jour furent administrés pendant vingt et un jours, après quoi le traitement fut cessé. Comme résultat, on constata une amélioration permanente de l'état physique et mental du patient. Tandis, qu'avant d'être traité, il était incapable de s'habiller; après sa cure, il pouvait subvenir à ses besoins et travaillait aux champs deux ou trois heures par jour. En résumé, l'administration du corps thyroïde, tout en n'ayant pas eu d'effets sur les attaques d'épilepsie, modifia suffisamment l'état du malade pour justifier cette tentative thérapeutique.

Obs. II. — Homme, seize ans. Epilepsie depuis l'âge de cinq mois. Un cousin épileptique et une sœur atteinte de goitre exophthalmique. Nombreux tuberculeux dans la famille. Attaques à type de grand mal, sans arrêt, survenant le jour ou la nuit. Hypertrophie considérable du cœur, circulation normale. Légère hypertrophie du corps thyroïde sans exophthalmie. Activité physique et intellectuelle rudimentaires. Le traitement n'eut pas d'effets toxiques aussi marqués que dans le cas précédent. Il produisit surtout une amélioration de l'état physique du sujet; il eut peu d'influence sur l'état intellectuel et ne modifia pas du tout l'épilepsie.

Obs. III. — Femme, dix-sept ans. Epilepsie dans la première enfance. Attaque à type de grand mal, survenant tous les mois le jour ou la nuit.

L'administration de corps thyroïde fut suivie d'effets toxiques analogues à ceux constatés chez le premier malade. A la fin du traitement, les attaques étaient devenues beaucoup moins fréquentes et l'activité physique et intellectuelle du sujet s'était remarquablement développée.

Obs. IV. — Femme, dix-sept ans. Attaques à type de grand mal, tous les deux mois environ. Tic convulsif de l'orbiculaire des paupières du côté droit. Le traitement fut suivi d'une augmentation considérable de l'activité physique et intellectuelle. Trois semaines après le traitement, 26 Juillet 1896, la malade eut sa première crise depuis son entrée dans l'établissement (Février 1896). Cette crise commença comme une attaque typique d'épilepsie avec cri initial, convulsions toniques, puis cloniques. La première attaque dura cinq minutes ; trois heures après, elle fut suivie d'une seconde, et, quatre heures après celle-ci, survint une deuxième et troisième attaque. Il paraît probable que cet accès fut causé (dans une certaine mesure tout au moins) par l'administration de corps thyroïde ; s'il en était autrement, il y aurait eu là une bien singulière coïncidence.

En somme, le traitement thyroïdien ne paraît pas avoir donné de très bons résultats; tous les malades en ont retiré quelque bénéfice passagers, mais l'amélioration ne semble pas devoir persister. C'est pourquoi l'auteur a jugé inutile de pousser plus loin ses recherches. Signalons, en terminant, l'amaigrissement de tous les sujets (de 3 à 10 livres), qui paraît dû à l'effet toxique du médicament et à l'augmentation des échanges sous son influence.

M. Bize.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

L. Krämer. De la présence des parasites dans l'eau (*Correspondenzblatt f. Schweitz. Aerzte*, 1er Octobre 1896, n° 19, p. 593). L'auteur, après avoir étudié les divers parasites (tænia, filaire, oxyures, trématodes, filaires, etc.), qu'on rencontre dans l'eau, arrive, relativement à l'hygiène de l'eau potable, aux conclusions suivantes :

1° Une eau de rivière ne doit pas être employée comme eau potable sans examen microscopique préalable, à l'exception des cas où elle est prise à la source même et où cette source se trouve loin de toute habitation humaine et de toute écurie.

2° Si une eau de source est conduite dans les villes, le système de canalisation doit être fait à l'aide des conduits dont l'imperméabilité absolue sera vérifiée d'une façon régulière.

3° Il serait à désirer qu'on examinât, au point de vue de la présence des parasites animés, de leurs œufs et de leurs embryons, toute eau de fleuve, de rivière, de ruisseau, etc., qui sert aux emplois domestiques. L'usage d'une telle eau ne devrait être permis que si l'examen microscopique y démontrait l'absence de parasites animés ou de leurs œufs. Quand même l'examen microscopique donnerait des résultats négatifs, l'eau devrait être préalablement filtrée et bouillie avant d'être employée.

R. R.

LE TRIONAL

M. von Mering a fait paraître récemment un travail fort intéressant sur le trional. Bien que ce travail ait déjà été analysé[1] pour nos lecteurs, il n'est pas inutile d'y revenir avec quelques détails, la question des hypnotiques étant une de celles avec lesquelles le praticien se trouve aux prises tous les jours.

***

La confiance absolue que pendant de longues années on avait dans le chloral a été ébranlée par une série de recherches qui ont montré que son inconvénient principal était d'agir d'une façon nuisible sur le cœur et la circulation. Aussi lorsque Baumann et Kast découvrirent l'action hypnotique des disulfones, le sulfonal eut-il de suite une vogue considérable et fut pendant quelque temps considéré comme un hypnotique idéal. Mais lorsque cet hypnotique idéal fut employé sur une large échelle il se trouva que lui non plus n'était pas dépourvu d'inconvénients et d'inconvénients peut-être encore plus graves que ceux du chloral. On trouva notamment qu'il avait une action cumulatrice très accusée; qui sous peine de provoquer d'accidents graves, on ne pouvait prolonger son emploi ; que son effet hypnotique ne se manifestait que tardivement, une à trois heures après l'absorption du médicament; qu'enfin, dans certain cas dont le nombre allait en se multipliant, il provoquait une hématoporphyrinurie suivis d'accidents variés. D'après les auteurs qui se sont occupés de cette question, les inconvénients du sulfonal tiendraient à ce que la décomposition de cette substance. dans l'organisme, s'effectue d'une façon très lente et peut-être incomplète.

Parmi les autres disulfones hypnotiques sur lesquels Baumann et Kast avaient attiré l'attention, se trouvait encore le trional. Les propriétés hypnotiques du trional furent découvertes d'une façon empirique mais les recherches cliniques, celles de Barth et Rumpel, celles de Scholze, Schaeffer, Böttiger, Garnier, Brie, Hammerschlag, Randa, Mabon, Mattison, Beyer, Claus, Obersteiner, Spitzer, Svetlin, Galliard, Boudeau et autres, n'ont pas tardé à montrer que le trional était, sous tous les rapports, supérieur au sulfonal, à savoir que son effet hypnotique se manifestait et disparaissait plus vite et plus complètement que celui du sulfonal ; qu'il était plus facilement décomposé dans l'organisme et que ses produits de décomposition étaient plus facilement et plus complètement éliminés que ceux du sulfonal. Quant à l'hématoporphyrinurie, elle a été observée également après l'administration du trional, seulement d'une façon indéfiniment plus rare qu'avec le sulfonal et dans des conditions telles que le rôle étiologique directe du trional dans cette complication pouvait être mis en doute.

***

M. von Mering se déclare dans son travail grand partisan du trional qu'il préfère à tout autre hypnotique, au sulfonal en particulier. Depuis de longues années qu'il l'emploie, il a eu l'occasion de l'administrer à plus de mille malades, souvent pendant trois ou quatre mois de suite, sans avoir jamais observé le moindre accident, ou avec les doses journalières de 1 gramme à 1 gr. 50. L'effet remarquable du trional et surtout l'absence des accidents pouvait en somme tenir à une série heureuse bien que le nombre de mille malades, qui avaient pris du trional, montrât déjà qu'il ne s'agissait par là d'un simple hasard. Pour élucider cette question, M. von Mehring s'adressa par lettre à dix-sept sommités médicales (MM. Norden, Jastrowitz, Kræpelin, Kraft-Ebing, Binswanger, Emminghans, Tuczek, Hitziq, Rabour etc.), pour avoir leur opinion sur le trional. Sur ces dix-sept professeurs ainsi interviewés, seize répondirent en disant qu'ils préféraient le trional au sulfonal; un seul employait indifféremment le sulfonal et le trional.

M. von Mering n'hésite donc pas à considérer le trional comme supérieur à tous les autres hypnotiques. D'après lui, il agit non seulement dans l'insomnie simple, mais aussi dans l'insomnie liée à la neurasthénie, aux psychoses avec agitation, etc. Dans l'insomnie tenant à une affection douloureuse, M. von Mering a obtenu des résultats excellents en associant le trional à la morphine : 1 gramme de trional et 5 milligrammes de morphine, suivant la pratique de Krafft-Ebing, de von Noorden, de Svetlin.

***

Le seul point noir qu'on trouve dans l'action du trional, et qu'il partage avec le sulfonal, est la production de l'hématoporphyrinurie, infiniment plus rare, comme nous l'avons dit, avec le trional qu'avec le sulfonal. Pour élucider ce point, M. von Mering a fait une série de recherches expérimentales qui ont abouti à confirmer l'opinion de Mayser, à savoir que l'apparition de l'hématoporphyrinurie est due non pas au trional, mais à un ensemble de conditions pathologiques de l'organisme, à une sorte d'idiosyncrasie, d'une diminution de la résistance envers ce médicament.

On a attribué l'hématoporphyrinurie à l'action des acides sulfo-conjugués qui se forment après l'administration du sulfonal ou du trional, à une sorte d'intoxication légère. Les expériences faites par M. von Mering ont montré qu'après l'administration du trional l'alcalinité du sang n'était pas modifiée et qu'il n'y avait pas d'élimination exagérée d'ammoniaque par l'urine, deux faits qui permettent de conclure que le trional ne provoque pas d'intoxication acide. Cette intoxication acide n'a pu être provoquée même dans des cas où les animaux recevaient pendant des semaines et des mois, à côté du trional, de l'acide sulfurique ou chlorhydrique dilué. De même chez les chiens, l'administration prolongée de trional à haute dose, avec ou sans acide sulfurique dilué, n'a jamais provoqué d'hématoporphyrinurie. Sur un nombre considérable de lapins soumis aux mêmes expériences, l'hématoporphyrinurie n'a été notée qu'une seule fois.

***

Comme nous l'avons dit, M. von Mering donne à ses malades 1 gramme de trional par jour, en une prise, le soir, avant de se coucher. Cette dose peut être continuée pendant longtemps, et, s'il y a indication de l'augmenter, la dose de 1 gr. 20 est largement suffisante. D'après une communication de M. Vogt à la Société de thérapeutique, on doit administrer en même temps une certaine quantité, 200 grammes environ, d'un liquide chaud. Si le trional doit être administré pendant un temps relativement long, il est bon de faire prendre tous les jours une bouteille d'eau alcaline (Vals, Seltz, etc.) et d'interrompre la médication tous les cinq-six jours pendant un à deux jours.

1. *Presse médicale*, 3 Octobre 1896, n° 81, p. 519.

DU RÉFLEXE CRÉMASTÉRIEN

ET BULBO CAVERNEUX

DANS LA NEURASTHÉNIE

Par le Dr D. CRITZMAN

Le diagnostic de la neurasthénie, quelle qu'en soit la forme, est toujours guidé par la description qu'avec une grande prolixité le malade fait de son mal. Aucun signe physique indépendant de la volonté ou de l'imagination du patient, et que le médecin puisse provoquer aussi souvent que cela lui paraît nécessaire, ne vient confirmer les racontars subjectifs du neurasthénique. Il faut accepter les résultats d'un interrogatoire médical comme absolument démonstratifs, et faire son diagnostic en conséquence.

Il existe cependant des cas qui exigeraient une grande précision, ceux, par exemple, où le médecin légiste doit intervenir. Dans quelques neurasthénies mixtes avec hystéro-traumatisme, névrose traumatique, etc., le diagnostic entraîne souvent, en effet, une sanction pratique des plus graves; et pourtant celui-ci ne se base guère que sur des symptômes subjectifs.

Les troubles de la sensibilité accusés par les neurasthéniques sont d'une multiplicité désespérante. Le médecin n'a pas, comme dans l'hystérie, par exemple, les plaques d'anesthésie, les crises hystériques, et surtout le rétrécissement du champ visuel, si précieux, lorsqu'il existe.

En ce qui concerne les troubles de la motilité, la neurasthénie est encore trop riche ou trop pauvre. L'épuisement rapide des muscles est un symptôme subjectif. Qui nous prouve que la fatigue accusée par un malade, après avoir supporté pendant quelques instants un objet, quelque léger qu'il soit, un éventail par exemple, est vraiment réelle? Le tremblement fibrillaire, plus ou moins accusé, du muscle fatigué n'est, lui aussi, qu'un signe très relatif. Ce phénomène se localise notamment dans l'abducteur du pouce et dans les muscles de la paupière inférieure; des individus, dénués de toute tare nerveuse, le présentent très souvent. Il est vrai que chez le neurasthénique, il est possible de provoquer ces secousses fibrillaires en lui recommandant de fermer fortement les yeux. Mais, il ne faut pas se dissimuler que les vibrations fibrillaires incitées par l'occlusion forcée des paupières peuvent aussi se rencontrer chez des gens bien portants. Quant au tremblement neurasthénique à petites oscillations, lorsqu'on le constate, il est difficile de le distinguer du tremblement basedowien, de celui de l'alcoolisme, et même du tremblement héréditaire.

En somme, l'objectivité neurasthénique n'existe point; et le diagnostic de neurasthénie se fait parce qu'un examen attentif du malade a démontré l'absence de toute lésion viscérale et l'intégrité absolue du système nerveux cérébro-spinal.

C'est en vain que Lowenfeld a voulu exposer les symptômes neurasthéniques dits objectifs. Comment distinguer les troubles vaso-moteurs émotifs de ceux dus à la simple timidité ou à une trop grande pudeur? Peut-on considérer les sinuosités de l'artère temporale comme un signe de neurasthénie? Quant aux tachycardies après les repas, elles constituent un symptôme qui ne manque peut-être pas de valeur : il n'est pas rare de rencontrer, chez les neurasthéniques dyspeptiques, quelque temps après leur repas, même peu copieux, de 100 à 120 pulsations par minute. Quoi qu'il en soit, il faut toujours envisager rigoureusement l'ensemble des symptômes psychiques, sensitifs, moteurs, sécrétoires, présentés par le malade, pour avoir, en apparence du moins, bien étayé son diagnostic.

La neurasthénie possède cependant des symptômes somatiques en dehors de ceux dont nous venons d'esquisser rapidement la valeur. Nous fûmes assez heureux d'en déceler deux, que le médecin peut provoquer quand il veut, comme il veut, et cela à l'insu du malade.

En effet : *Chez le neurasthénique mâle avéré, le réflexe crémastérien et le réflexe bulbo-caverneux subissent de profondes modifications. Le premier disparaît complètement, le second présente des troubles dans sa production.*

Ainsi énoncé, le fait va à l'encontre de nos notions classiques. Krafft-Ebing[1], en résumant la symptomatologie réflexe de la neurasthénie, déclare que, dans cette affection, on rencontre régulièrement une augmentation des réflexes profonds et même des réflexes cutanés. Cette exagération des réflexes peut aller jusqu'à la trépidation du pied et de la jambe. Elle explique en même temps les tressaillements profonds que ces malades éprouvent à la suite d'une détonation, ou d'une simple peur, ou même au milieu de la nuit en plein sommeil.

Or, les deux réflexes qui nous occupent sont cutanés, et, au lieu d'être exagérés, ils sont diminués ou complètement abolis.

Il nous semble utile d'indiquer ici en quelques mots en quoi consiste ces réflexes et de quelle manière on peut les provoquer.

Réflexe crémastérien. — Lorsqu'à l'état normal on exerce un léger frottement sur la face interne d'une des cuisses, on voit le testicule du même côté remonter vivement, quelquefois avec violence, vers le canal inguinal correspondant. Cette ascension du testicule est due à la contraction brusque du crémaster.

Ce réflexe peut être recherché de deux manières : dans la première, le malade est dans le décubitus dorsal; dans la seconde, il se trouve dans la station debout.

Pour ce qui est du décubitus dorsal, le réflexe est moins net, et, se produisant paresseusement, on pourrait croire à son absence, ou du moins à son atténuation.

Par contre, il se produira avec toute l'intensité qui lui est propre, si l'on a soin de le rechercher le malade étant placé debout, en face de l'observateur.

La chemise doit être soulevée par le malade, et *maintenue par lui*. L'attention émotionnante que cette petite recherche impose au malade s'en trouve d'autant diminuée, et le réflexe, par conséquent, d'autant plus accusé. Il faut, en même temps, l'entretenir de choses indifférentes pour donner à son esprit une autre direction; s'il ne sait pas ce qu'on lui veut, il est inutile de le mettre au courant de ce qu'on recherche. Ces détails ont leur importance; car, en ne les observant pas, on s'exposerait à des causes d'erreur. Le frottement se fait sur la peau de la partie interne d'une des cuisses, soit avec l'ongle de l'index droit, soit avec le pinceau métallique à faradisation. *La direction de l'excitation sera toujours de haut en bas.* En remplissant ces conditions, on voit le testicule correspondant remonter immédiatement vers l'anneau inguinal externe.

On peut encore provoquer ce réflexe en exerçant avec le pouce une forte pression au niveau de l'anneau du troisième adducteur ou au niveau du condyle interne du fémur, là où le nerf saphène interne occupe le sillon qui sépare le muscle couturier du vaste interne.

Chez les enfants, ce réflexe est constant. Eulenburg, qui l'a recherché chez ceux-ci, l'a rencontré 70 fois sur 100. Cette proportion me semble bien au-dessous de la vérité, car j'ai pu le constater toutes les fois que je l'ai recherché. Il présente une tendance à disparaître avec l'âge.

Lorsqu'il existe, il est sensiblement égal des deux côtés, peut-être un peu plus énergique à gauche.

Nos recherches ont porté sur un grand nombre de personnes, mais le résultat ne fut marqué exactement que pour cinquante. Voici ce que nous avons trouvé.

Sur ces cinquante sujets normaux, quarante et un possédaient le réflexe crémastérien, neuf ne l'avaient point. Ce résultat, je l'avais prévu d'avance, pour les raisons suivantes.

Pendant que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. du Castel à l'hôpital du Midi, nous recherchâmes soigneusement ce que devenait le réflexe crémastérien dans les affections testiculaires. Déjà, à cette époque, nous fûmes frappé de la constance de ce réflexe toutes les fois qu'il s'agissait d'individus normaux; mais, il disparaissait totalement dans les cas de varicocèle du cordon spermatique avec relâchement des bourses, d'orchites doubles, bilatérales d'emblée ou simplement à bascule. Or, nos neuf individus qui ne présentaient pas le réflexe étaient porteurs de varicocèle avec asthénie scrotale.

Nous avons d'ailleurs conservé dans nos notes une petite statistique, assez éloquente au point de vue spécial qui nous occupe.

Vénériens examinés.	212		
Ulcérations génitales	63	réflexe	constaté.
— avec varicocèle gauche	30	—	absent.
Blennorrhagiques.	44	—	constaté.
Epididymites unilatérales.	57	—	—
— avec varicocèle gauche	11	—	absent.
Epididymites bilatérales avec vaginalites	7	-	-

Cependant, chez certains sujets, le réflexe crémastérien ne pouvait être provoqué bien que, tout en étant malades au point de vue nerveux, ils ne présentassent aucune des deux affections mentionnées ci-dessus.

Comment expliquer ces résultats? Cette absence de réflexe crémastérien ne tenait-elle pas à l'affection nerveuse qu'il fallait déterminer?

Il était facile d'éliminer les maladies où ce réflexe manque d'habitude. Dans les hémiplégies aiguës, lorsque les malades ne sont pas dans un coma trop profond (les réflexes cutanés manquent dans ce cas) le testicule, sous l'incitation déjà décrite, ne remonte pas vers l'anneau inguinal du côté paralysé; dans l'ataxie ce réflexe disparaît également, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas impuissance génitale.

Or, nos malades ne pouvaient être rangés dans ces affections du système cérébro-spinal; il fallait donc chercher ailleurs.

Le premier malade qui attirât notre attention fut précisément un neurasténique, misérable juif polonais, qui, en 1891, fréquentait la clinique de Charcot. Son observation a servi de base à l'intéressant travail de M. Meige sur le Juif-Errant. Il se plaignait à nous d'avoir des pollutions en nombre vraiment effrayant : 25, disait-il. Or, chez ce malheureux, le réflexe crémastérien manquait absolument. Il s'agissait là d'une neurasthénie héréditaire des plus nettes.

Le second neurasthénique fut un employé supérieur d'une grande administration, lequel, outre une agoraphobie, présentait de la dyspepsie flatulente, des pertes séminales, surtout au moment de la défécation, le tout accompagné d'une fatigue extrême et d'une impossibilité absolue d'effectuer le moindre travail intellectuel. Il venait de se marier lorsque nous le vîmes pour la première fois. Le réflexe crémastérien manquait des deux côtés.

Le troisième, châtelain dans le Limousin, célibataire endurci, âgé de quarante-cinq ans, avait déjà consulté un grand nombre de médecins pour des maux des plus bizarres. Je fis sa connaissance une nuit, où il m'envoya chercher à deux heures du matin, pour constater une mala-

1. Krafft-Ebing. — « Nevrositæt ». Vienne, 1895.

die aiguë de la moelle épinière, à cause d'une courbature extrême qu'il ressentait dans les reins. En attendant, il marchait à grand pas dans sa chambre, et me raconta toutes ses misères. Il avait eu une tuberculose pulmonaire, un cancer du foie, des pertes séminales, des fièvres avec perte de la vue, etc. Il s'agissait uniquement d'un neurasthénique nosophobique, souffrant d'une constipation opiniâtre, et d'une céphalalgie en casque typique. Le réflexe crémastérien était complètement aboli des deux côtés.

Le quatrième malade, médecin de l'Amérique du Sud, atteint de tremblement, d'insomnies et de troubles dyspeptiques des plus graves, est venu chez moi pour que je confirme le diagnostic de sclérose en plaques qu'il avait lui-même porté sur son affection. C'était un neurasthénique type. Le réflexe crémastérien manquait des deux côtés.

Or, dans ces quatre cas, de même que dans cinq autres, il s'agissait de neurasthénie classique héréditaire, tous ces malades ayant une hérédité nerveuse assez chargée.

Nous ne croyons pas utile de donner le résumé de ces neuf observations, toutes se ressemblant à quelques détails près. Nous ne voulons en retenir que ceci : le réflexe crémastérien soigneusement recherché, comme il a été dit plus haut, chez ces neuf neurasthéniques héréditaires, a constamment manqué des deux côtés.

Il n'en serait pas de même dans la neurasthénie acquise, la neurasthénie des concours par exemple. C'est ainsi que nous avons pu examiner à ce point de vue trois concurrents à l'Ecole polytechnique, surmenés, épuisés quant aux nerfs, mais ayant tous les trois un superbe réflexe crémastérien.

Ceci va à l'encontre de la théorie de Erbe, qui considère la neurasthénie comme l'augmentation et la fixation des processus physiologiques de la fatigue. Cette théorie est peut-être applicable à la neurasthénie acquise, à celle qui guérit, mais ne saurait, il me semble, expliquer la misère physiologique presque définitive des neurasthéniques héréditaires.

Pour revenir à nos malades, ceux-ci n'étaient pas impuissants ; l'appétit génital était florissant chez eux, presque tous mariés, ils remplissaient d'une manière satisfaisante leurs devoirs conjugaux. La disparition du réflexe crémastérien ne tenait donc pas, ici, à la diminution ou à l'abolition de l'appétit sexuel et de son excitabilité. Il n'en serait pas de même dans les maladies organiques du système nerveux. D'après Marie[1], il y aurait une connexion intime entre l'absence du réflexe crémastérien et l'impuissance. Dans des cas où celle-ci n'est pas due à une lésion organique des centres nerveux, le réflexe crémastérien persiste.

L'âge de nos malades ne saurait non plus être mis en cause. Le plus âgé a quarante-six ans, et le réflexe crémastérien ne disparaît que bien plus tard, chez des individus ayant depuis longtemps dépassé la cinquantaine.

Nos malades avaient, en outre, l'aspect bien portant, quelquefois florissant, des neurasthéniques. Ils n'étaient atteints ni de varicocèle du cordon, ni de relâchement du scrotum. — L'atrophie des enveloppes testiculaires entraîne probablement, dans ce cas, une atrophie correspondante du crémaster : le réflexe crémastérien a disparu parce que le crémaster s'est atrophié. — D'autre part, ils n'avaient, à aucun moment de leur existence, eu à souffrir d'une épididymite bilatérale simultanée.

Il est donc légitime d'attribuer l'abolition du réflexe crémastérien à la neurasthénie elle-même. La discussion reste ouverte. Les faits seuls pourront infirmer ou confirmer les conclusions que nos observations nous suggèrent.

1. Marie. — « Leçons sur les maladies de la moelle épinière », 1892, p. 300.

Réflexe bulbo-caverneux. — Etudié par Onanoff[1], ce réflexe est provoqué de la manière la plus aisée en suivant les indications données par cet auteur. L'index de la main gauche étant placé sur la région du bulbe de l'urèthre, la main droite frotte rapidement la surface dorsale du gland à l'aide du bord d'un morceau de papier, ou encore, pince légèrement la muqueuse. L'index gauche perçoit alors une secousse plus ou moins intense, due à la contraction réflexe des muscles ischio et bulbo-caverneux.

Sur nos neuf cas de neurasthénie : quatre fois le réflexe avait disparu, trois fois on le percevait à peine, et deux fois il subissait un retard notable dans sa production.

Le réflexe bulbo-caverneux, tout en ne présentant pas la modification radicale du réflexe crémastérien, dans la neurasthénie, subit pourtant dans le décours de cette affection des changements assez notables. Il est soit difficile à provoquer, soit complètement aboli, soit enfin diminué dans son intensité ; il peut, en outre, éprouver un certain retard dans le moment de sa production.

1. Onanoff. — *Comptes Rendus de la Soc. de Biologie*, 3 Mai 1893.

ANALYSES

MÉDECINE

Matignon. Le typhus des Européens à Pékin (*Journal de médecine de Bordeaux*, nos 41 et 42, 1896). — En Chine, on désigne sous le nom de *fièvre de Pékin* une maladie qui n'est autre que le typhus exanthématique, différant, toutefois, par quelques caractères de celui qu'on observe en Europe. L'encombrement, la misère, les privations, les fatigues sont des facteurs étiologiques importants. C'est pourquoi les missionnaires et les religieuses paient un large tribut à cette terrible affection.

La période d'incubation qui, en Europe, est en moyenne de dix à douze jours, est souvent très courte en Chine. Dans quatre cas, sur douze observations, elle n'a été que de vingt-quatre heures.

La période d'invasion a habituellement une durée de deux à cinq jours. La température atteint très rarement d'emblée 39 ou 40 degrés ; le plus souvent, les ascensions thermométriques sont progressives et les rémissions matinales sont peu accusées. Un purgatif, administré dès les premiers jours, fait quelquefois abaisser rapidement la température ; les phénomènes généraux eux-mêmes s'amendent aussitôt ; mais cette amélioration, qui peut faire songer à un simple embarras gastrique, est de courte durée. Et bientôt, douze ou vingt heures plus tard, ceux-ci reparaissent, souvent même avec plus d'intensité.

Durant cette période prodromique, on observe les accidents habituels des maladies infectieuses : courbatures, frissons, faiblesse dans les jambes ; douleurs lombaires, dans les cuisses, dans les hypochondres ; vertiges, bourdonnements d'oreilles..... Mais il est un symptôme constant qui, par ses caractères, a une très grande valeur : c'est la céphalalgie. Celle-ci est pénible, gravative, en casque, augmentée par le moindre mouvement. Les muscles, les articulations sont également le siège de douleurs. Les nausées, les épistaxis ne sont pas rares. Les yeux sont injectés, larmoyants ; il y a de la photophobie ; la face est congestionnée ; la soif vive ; les selles sont fétides ; le sommeil est agité. La température atteint 40 degrés vers le troisième ou le cinquième jour ; c'est alors la période d'état qui commence. Elle durera une dizaine de jours et la température se maintiendra à 40 degrés ou au-dessus durant ce laps de temps, présentant de très légères rémissions matinales.

L'éruption apparaît ; elle est caractérisée, au début, par des macules rouges ou rosées, disparaissant sous la pression des doigts. Les dimensions de ces taches varient entre celles d'une tête d'épingle et celles d'une lentille. Leur forme est variable ; en général, elles sont rondes ou ovales, parfois dentelées et en croissant. Elles sont discrètes ou confluentes. Vers le deuxième ou le troisième jour, les taches deviennent papuleuses et présentent quelquefois à leur centre un point violacé qui ne disparaît pas par la pression du doigt. Ces taches sont rarement prurigineuses et leur teinte varie suivant leur siège ; elle est plus vive sur les parties du corps exposées à l'air que sur celles qui sont protégées par les couvertures.

L'éruption apparaît ordinairement sur les régions du corps découvertes : mains, avant-bras ; puis elle se généralise, mais respecte habituellement la face. Cette éruption se fait par poussées successives et se complète en deux ou trois jours. La durée est de huit jours environ ; les taches laissent, après leur disparition, des points blancs, surtout manifestes sur le dos des mains ; quelquefois la teinte est marron.

L'éruption ne s'accompagne jamais de desquamation ; une seconde éruption peut apparaître quelques jours après la disparition de la première (deux jours dans un cas, trois jours dans un autre). Les pétéchies sont exceptionnelles.

La durée de la période d'état est de dix à douze jours. La fin s'annonce par un abaissement brusque de la température et une amélioration manifeste dans l'état général du malade. Durant toute cette période, qui est caractérisée par l'exagération des symptômes prodromiques et par l'adjonction de quelques troubles nouveaux (accélération des battements du cœur qui atteint 120, 140, 150 et 160 pulsations, affaiblissement du premier bruit à la pointe, bruit de galop, frottements péricardiques, souffle aortique), il faut surveiller le cœur et prévenir ses défaillances. C'est l'organe qui est atteint le premier et c'est lui aussi qui est le plus lésé. Le foie est à peine douloureux ; la rate elle même sur laquelle retentissent si rapidement toutes les infections, n'est touchée que tardivement et son augmentation de volume est relativement peu appréciable. Le rein est souvent épargné et l'albuminurie est rare. Du côté des poumons, on ne constate que quelques ronchus. Du côté de l'appareil digestif, on observe de la constipation ; mais, celle-ci, qui, en Europe, est opiniâtre, cède facilement sous l'influence des purgatifs.

Pendant toute cette période, l'appétit reste bon et les malades peuvent s'alimenter ; ils prennent volontiers du lait, des jaunes d'œufs, du jus de viande et surtout de l'alcool sous toutes ses formes.

Généralement, la convalescence, qui est toujours très longue, s'annonce par une chute brusque de la température, par une sudation abondante et une véritable débâcle urinaire. Certains accidents de la période d'état peuvent persister, quoique atténués (bourdonnements, surdité), et les troubles visuels (amblyopie) sont fréquents pendant la convalescence, dont la durée peut être évaluée à deux mois environ.

Les récidives et les rechutes s'observent quelquefois.

Les indications thérapeutiques à remplir sont les suivantes : 1° entretenir la liberté du ventre par des purgatifs (calomel à la dose de 40 à 50 centigrammes, sulfate de soude) ; 2° abaisser la température (bains froids, affusions froides avec de l'eau à 10 ou 11 degrés) ; la quinine, l'antipyrine, l'acide salicylique n'ont donné que des résultats peu satisfaisants ; 3° tonifier le malade (alcool sous toute ses formes ; alimentation substantielle).

Enfin, l'état du cœur nécessite une médication spéciale ; la digitale et la caféine sont avantageusement prescrites quand les battements cardiaques sont petits et fréquents.

Les antiseptiques intestinaux (calomel, salol, naphtol benzonaphtol...) sont utiles pour prévenir les fermentations. A. M.

CHIRURGIE

L. Pincus. Etiologie de la myosite progressive ossifiante multiple (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIV, fasc. 1 et 2, p. 179). — L'auteur, qui a réuni dans son travail 30 observations de myosite progressive ossifiante multiple, dont une personnelle, relève deux faits : le début de l'affection pendant l'enfance (9 fois avant l'âge de un an, 4 fois avant l'âge de deux ans, 7 fois entre deux et quatre ans, etc.), et la coexistence très fréquente de malformations congénitales du système osseux, principalement la microdactylie, qui se trouvent, en effet, notée dans 16 cas sur les 38 observations réunies par l'auteur.

Ces deux faits, joints au caractère néoplasique des ostéomes, doivent, d'après l'auteur, faire admettre que la myosite progressive ossifiante est une affection congénitale, une anomalie constitutionnelle, où les causes étiologiques ordinairement invoquées, le traumatisme en premier lieu, n'interviendraient qu'à titre de causes occasionnelles. L'anomalie constitutionnelle elle-même résiderait dans une vulnérabilité particulière du périoste caractérisée par une exagération de son pouvoir ostéogène qui serait mis en jeu seulement sous l'influence d'une cause occasionnelle, le traumatisme en premier lieu, et qui se manifesterait alors par une surproduction du tissu osseux qui envahirait les muscles. Dans les cas où la myosite ossifiante progressive se développe peu de temps après la naissance, la cause occasionnelle serait, d'après l'auteur, le traumatisme que subit l'enfant au moment de la naissance, pendant son passage à travers la filière pelvienne. R. R.

A. Schonwerth. Chirurgie de l'estomac (*Munchn. med. Wochenschr.*, 1896, nos 42-45). — L'auteur rapporte, dans son travail, les résultats de 29 observations sur la chirurgie de l'estomac, recueillies à la clinique de M. Augerer (de Munich). Ces observations sont rapportées en détail à la fin du travail.

La *pylorectomie* a été faite 6 fois : 3 fois pour sténose cicatricielle, 3 fois pour cancer du pylore. Parmi les opérés pour sténose cicatricielle, un a succombé au collapsus, quarante-huit heures après l'opération ; un autre, au vingt et unième jour après l'intervention, à la péritonite purulente. Dans ce cas, les parois de l'estomac étaient tellement friables, qu'au cours de l'opération, on

a été obligé d'entourer la suture stomacale d'un lambeau pris sur le grand épiploon; la double suture lâcha néanmoins, et le malade succomba aux suites d'une péritonite purulente. Le troisième opéré vécut dix-sept mois, pour succomber à la récidive de la tumeur, dont la nature fibreuse a été établie par l'examen histologique.

Les trois opérés pour sténose cancéreuse ont succombé : un, le lendemain de l'intervention; un autre, au bout de quatre jours; le troisième a vécu trois semaines et a succombé à l'inanition.

Sur ces 6 malades, on comptait 4 femmes et 2 hommes, âgés de vingt-huit à cinquante et un ans. L'affection stomacale datait chez eux de sept mois à huit ans.

La *gastro-entérostomie* a été faite 23 fois : 6 fois par le procédé de Wölfler, 17 fois par le procédé de von Hacker. Il s'agissait, dans ces cas, 5 fois de sténose cicatricielle, 18 fois de sténose cancéreuse.

Les résultats fournis par le procédé de von Hacker étaient meilleurs que ceux qu'a donnés le procédé de Wölfler. Ainsi, tandis que sur les 6 opérés par le procédé de Wölfler, on a eu 4 morts dans le courant de la première semaine et 1 mort vingt jours après l'intervention, le procédé de von Hacker a fourni 9 guérisons sur les 17 opérés.

Sur les 5 gastro-entérostomisés pour sténose cicatricielles, 2 ont succombé au collapsus très peu de temps après l'opération. Dans un de ces cas, l'autopsie a montré que la sténose était produite par la tête du pancréas qui avait pénétré dans l'estomac, à travers une perforation de la paroi postérieure de cet organe. Le troisième opéré a succombé au cinquième jour, à une hémorrhagie stomacale qui s'était produite à la surface d'un vaste ulcère occupant le pylore. Deux opérés ont guéri.

Sur les 17 opérés pour sténose cancéreuse, 3 ont succombé au bout de 24 heures, 4 au bout de 48 heures, 1 au bout de 5 jours après l'opération. Les autres sont morts 19 jours à 7 mois 1/2 après l'intervention.

Tous les opérés étaient alimentés le jour même de l'opération. Ils prenaient de petites quantités de glace, du thé, du jus de viande, de l'eau glacée, et recevaient toutes les deux heures un lavement alimentaire.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Dürk. Infection intra-utérine mixte par le bacille d'Eberth et le staphylocoque chez le nouveau-né (*Munch. med. Wochensch.*, 1896, n° 36). — L'auteur a pu examiner un enfant né d'une femme atteinte de fièvre typhoïde depuis trois semaines. Cet enfant a vécu pendant neuf heures.

Les recherches bactériologiques ont donné les résultats suivants : on a trouvé dans le parenchyme hépatique le *bacille d'Eberth* et dans la rate le *staphylococcus pyogenes albus*.

On connaît donc actuellement, dans la littérature médicale, 5 cas certains dans lesquels le bacille d'Eberth a pu être retrouvé chez le fœtus; dans 2 cas, le fœtus était viable et près du terme. L'observation de Dürk est particulièrement intéressante à cause de l'infection intra-utérine mixte du fœtus par deux microorganismes.

Le passage des agents pathogènes dans le produit de la conception, dans le cas de Dürk, s'explique sans doute par la lésion directe de l'épithélium des villosités, lésion produite par les microorganismes circulant dans le sang maternel. Cette lésion serait l'analogue de celle produite par ces microbes sur l'épithélium d'autres organes.

L'épithélium des villosités altéré permettrait alors le passage de la mère au fœtus.

Le nouveau-né, dans ces cas, succombe, non à la suite de la fièvre typhoïde, ou plutôt « du typhus abdominal congénital », mais à la suite d'une sorte d'infection typhique sanguine. A. Schwab.

Ogden C. Sudlow. De l'emploi de l'électricité en obstétrique (*Revue internationale d'Electrothérapie*, Août et Septembre 1896). — L'auteur croit que l'électricité faradique peut rendre de grands services au médecin dans la pratique de l'obstétrique. Ses trois actions principales sont : 1° son action sédative, qui lui permet de remplacer le chloroforme et le chloral; 2° son action oxytacique, par laquelle elle aide le travail en augmentant la force et l'efficacité des contractions utérines naturelles; 3° à la troisième période du travail, sa propriété de faciliter l'expulsion du placenta et ensuite d'empêcher l'hémorrhagie utérine. D'après son observation personnelle, l'auteur constate que sur 12 cas où la faradisation eut lieu pour obtenir des effets sédatifs et oxytaciques, l'action sédative fut constatée 8 fois et l'action oxytacique 9 fois. Dans 20 cas sur 27, pour lesquels elle fut appliquée dans la troisième période du travail, elle aida l'expulsion du placenta, et 3 fois sur 4, elle arrêta vivement l'hémorrhagie suivant la délivrance.

Le matériel nécessaire consiste en une batterie faradique et deux électrodes. La meilleure électrode abdominale est la main de l'opérateur; mais elle peut être remplacée par une éponge plate recouverte d'une feuille de caoutchouc. On place l'électrode positive à la région sacro-lombaire et l'électrode négative sur l'abdomen; on peut aussi appliquer les deux électrodes de chaque côté de l'utérus; la seule précaution nécessaire est d'éviter que le courant traverse la tête de l'enfant.

L'effet sédatif sera obtenu par l'application pendant dix ou quinze minutes du courant, dont la force sera graduellement augmentée jusqu'à ce qu'il soit ressenti, mais sans douleur. Lorsqu'il est obtenu, on ne fermera le circuit que pendant les douleurs.

Lorsqu'on emploiera le courant, à cause de son effet oxytacique, il sera assez fort pour être désagréable sans être douloureux, et sera appliqué avec intermittence pour exciter les contractions normales de l'utérus.

Dans la troisième période du travail, pour faciliter l'expulsion du placenta et provoquer la ferme contraction de l'utérus, le courant sera faible et devra être appliqué aussitôt la sortie de l'enfant. A. V.

Massen. De l'auto-intoxication par les produits incomplètement oxydés comme cause de l'éclampsie (*Centralb. f. Gyn.*, 1896, n° 47, p. 1208). — L'auteur a fait une série de recherches expérimentales pour éclairer la pathogénie de l'éclampsie.

Tout d'abord, ses recherches physiologiques, faites chez les animaux au moyen de fistules veineuses par le procédé d'Eck, lui ont démontré les faits suivants : 1° l'importance du fonctionnement normal du foie pour le processus des oxydations dans l'organisme animal; 2° le rôle toxique de l'acide amine-carbonique provenant de l'oxydation incomplète des matières azotées; cet acide produit chez les animaux une intoxication rappelant absolument le tableau de l'accès d'éclampsie.

L'auteur a, de plus, examiné microscopiquement les lésions des viscères, chez la femme, dans l'éclampsie.

Le parenchyme du foie subit des modifications pathologiques profondes. Les autres organes présentent de même des lésions qui sont imputables à une intoxication générale et profonde.

De ces recherches parallèles, il résulte pour l'auteur que l'éclampsie est causée, d'une part, par une perturbation dans le processus des oxydations au sein de l'organisme de la femme enceinte, d'autre part, par une intoxication successive de cet organisme déterminée par des produits incomplètement oxydés. L'acide amine-carbonique semble jouer un grand rôle à ce dernier point de vue. Cependant l'analyse de l'urine, dans l'éclampsie, n'a pas montré à Massen un excès de cet acide. Par contre, cette urine récelait toujours une grande quantité de *leucomaïnes*. Il semble donc qu'il s'agisse, dans l'éclampsie, d'une véritable auto-intoxication produite par les déchets des matières azotées incomplètement comburées. Avant l'éclampsie, la quantité de leucomaïnes se trouvant dans l'urine est de 2 fois 1/2 à 3 fois plus considérable qu'à l'état normal. Cette quantité diminue rapidement après l'éclampsie.

L'éclampsie n'est donc autre chose qu'une auto-intoxication par des leucomaïnes, c'est-à-dire une leucomaïnémie. Les leucomaïnes se produisent en bien plus grande abondance chez la femme enceinte que chez la femme non enceinte. Mais cet excès de leucomaïnes circulant dans l'organisme de la femme enceinte ne produit des phénomènes d'empoisonnement que lorsque l'équilibre du système nerveux se trouve rompu, par exemple, sous l'influence de douleurs violentes, ou d'excitations diverses du système nerveux.

A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Lohr. Les injections prophylactiques dans la diphtérie (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896, Vol. XLIII, fasc. 1, p. 67). — Le travail de l'auteur, fait à la clinique de M. Heubner (de Berlin), met très nettement en évidence la valeur prophylactique des injections de sérum diphtérique, qui ont pu être appréciées dans les conditions suivantes.

Parmi les salles du service il s'en trouvait une où, de temps en temps, il survenait des cas de diphtérie sporadique; c'est ainsi que, du 1er Octobre 1894 au 30 Juin 1896, la diphtérie avait frappé 23 enfants couchés dans cette salle. Pour couper cette endémie on eut recours aux injections prophylactiques de sérum; mais, au début, on se contentait d'injecter les enfants voisins de lit du diphtérique. Cette mesure n'eut aucun effet et la diphtérie continuait encore à faire des victimes comme auparavant. En Novembre 1895, on prit la décision d'injecter à chaque nouveau cas, tous les malades de la salle, et en Janvier on étendit les injections à tous les nouveaux entrants. Le résultat a été le suivant : tandis que, du mois d'Octobre 1894 au mois de Novembre 1895, c'est-à-dire pendant la période des injections faites aux voisins de lit, il y eut encore 20 cas de diphtérie, on n'en a eu à enregistrer que 3 du mois de Novembre 1895 au mois de Février 1896, c'est-à-dire pendant la période où les injections étaient faites à tous les malades de la salle et, plus tard, à tous les nouveaux entrants. Comme on avait constaté que, dans ces 3 cas, la diphtérie était survenue trente à quarante et un jours après l'injection prophylactique, on décida de refaire ces injections toutes les trois ou quatre semaines aux enfants qui restaient plus d'un mois dans la salle : à partir de ce moment, il n'y eut plus un seul cas de diphtérie.

La pratique des injections prophylactiques fut ensuite étendue aux pavillons de scarlatine et de rougeole. Les résultats furent des plus satisfaisants : sur 99 rougeoleux injectés, pas un ne contracta la diphtérie; sur 97 scarlatineux ayant reçu des injections prophylactiques de sérum, un seul contracta la diphtérie vingt et un jours après l'injection. Or, il résulte des statistiques anciennes et des statistiques datant d'avant la pratique des injections, que la diphtérie faisait des victimes nombreuses dans ces deux pavillons.

Enfin, sur 12 enfants bien portants qui, en ville, se trouvaient au milieu d'un foyer de diphtérie et qui ont été injectés en ville, un seul a contracté la diphtérie le lendemain de l'injection.

Ces injections n'avaient aucune influence sur la marche de la diphtérie; les accidents observés ont été les mêmes que dans la sérothérapie au cours de la diphtérie, et n'ont jamais eu de caractère grave. R. R.

H. Finkelstein. La cystite chez les nourrissons (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, Vol. XLIII, fasc. 1, p. 148). — L'auteur rapporte, dans son travail, 9 observations de cystite chez des nourrissons de trois à neuf mois, prises dans le service de M. Heubner (de Berlin).

Dans tous ces cas, il s'agissait d'enfants entrés à l'hôpital pour une affection grave (gastro-entérite aiguë, broncho-pneumonie, méningite, etc.), terminée par la mort. La gravité de l'état masquait donc complètement les symptômes de la cystite, du moins les symptômes subjectifs. Aussi, dans ces cas, le diagnostic de cystite n'a été fait que d'après l'état des urines et, plus tard, d'après les données fournies par l'autopsie.

Les urines notamment étaient troubles, contenaient une petite quantité d'albumine; dans le dépôt qu'elles formaient au fond du vase, l'examen microscopique montrait la présence de l'épithélium vésical, de leucocyte et de bactéries que l'examen bactériologique, par le procédé des cultures, faisait reconnaître pour des coli-bacilles. Les coli-bacilles se trouvaient constamment à l'état de culture pure, sauf un cas où, à côté des coli-bacilles, on trouva encore le bacillus subtilis.

A l'autopsie, la muqueuse vésicale présentait les lésions caractéristiques de la cystite catarrhale; dans plusieurs cas, on trouva, en même temps, des lésions ulcéreuses.

Quant à la pathogénie de ces cystites, l'auteur fait remarquer que l'état grave dans lequel se trouvaient ces enfants avait créé dans la vessie des conditions favorables à l'éclosion de la cystite (diurèse insuffisante, rétention d'urine, congestion, etc.). En outre, comme cette cystite a été observée presque exclusivement chez des filles, l'auteur pense que les coli-bacilles contenues dans les matières fécales qui souillaient constamment la vulve de ces malades ont cheminé le long de l'urèthre, court et large chez les femmes, et ont provoqué la cystite, d'autant plus facilement que la vessie se trouvait déjà en état de réceptivité. R. R.

J. Trumpp. La cystite du col chez les enfants (*Munchn. med. Wochenschr.*, 20 Octobre 1896, n° 42 p. 1008). — Le travail de l'auteur s'appuie sur l'étude de 29 cas de cystite chez des enfants de cinq semaines à neuf ans, observés à la clinique de M. Escherich (de Gratz).

Sur ces 29 cas, on comptait 21 filles et 8 garçons. 12 de ces enfants étaient âgés de moins d'un an, 6 n'avaient pas atteint la seconde année; l'enfant le plus jeune avait cinq semaines, le plus âgé neuf ans.

Au point de vue de l'évolution clinique, la cystite a présenté deux formes : une forme légère et une forme grave.

Dans la forme légère (6 cas) les phénomènes généraux ont fait défaut. Les phénomènes locaux étaient constitués par la fréquence des mictions, la sensibilité de la région vésicale, les douleurs vulvaires, en cas de vulvo-vaginite concomitante, et par l'aspect des urines. L'urine notamment était trouble, opalescente, renfermait une petite quantité d'albumine; sa réaction restait acide, mais son odeur était fade ou fétide; sous le microscope on trouvait de l'épithélium vésical, des leucocytes et de nombreuses bactéries, isolées ou groupées, que l'examen bactériologique a fait reconnaître pour des coli-bacilles.

La durée de cette forme ne dépassait pas huit à quinze jours; elle a guéri presque toujours, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié.

Dans la forme grave (9 cas), l'urine avait les mêmes caractères; mais, en revanche, les symptômes locaux étaient bien plus accusés et il existait en même temps des phénomènes généraux. On trouvait notamment de la fièvre à allures irrégulières, mais atteignant parfois 40 degrés, de l'anorexie, une soif vive, des vomissements; les enfants étaient pâles, abattus, maussades et, si l'affection se prolongeait, il se manifestait de l'amaigrissement. Dans cette forme, la cystite durait pendant des semaines et même des mois, et se montrait très rebelle au traitement. Le pronostic était encore obscurci par ce fait que, quelquefois, la cystite se compliquait d'une infection ascendante des voies urinaires et aboutissait à une néphrite souvent mortelle. Dans deux cas de ce genre, observés par l'auteur, l'autopsie montra l'existence d'une pyélo-néphrite avec abcès multiples des reins.

A côté de ces deux formes de cystite spontanée primitive, l'auteur a observé un groupe de cas où la cystite était survenue au cours d'une entérite folliculaire. Dans ces cas, au nombre de 14 (5 garçons et 9 filles), la cystite ne s'était manifestée par aucun symptôme d'ordre local, ni général; mais les urines étaient troubles et renfermaient, à côté des leucocytes, de nombreux coli-bacilles. Cette cystite qui, d'après l'auteur, mériterait plutôt d'être appelée une bactériurie à coli-bacilles, a, dans tous les cas, guéri spontanément.

Quant à la pathogénie de la cystite, dans le cas de cystite primitive ou secondaire, l'auteur pense qu'elle a pu se produire de deux façons. Chez les filles, en particulier,

on peut, d'après lui, admettre, surtout pour les cas compliqués de diarrhée, que la vulve ayant été souillée par des matières fécales, les coli-bacilles contenus dans ces dernières ont pénétré dans la vessie, en cheminant le long de l'urèthre et provoqué la cystite. Une seconde hypothèse, particulièrement applicable chez les garçons, consisterait à admettre le passage du coli-bacille à travers le rectum dépouillé, par un processus pathologique, de son épithélium protecteur. Quant à l'infection de la vessie par la voie hématogène — troisième hypothèse — l'auteur ne croit pas pouvoir l'admettre, en raison du petit nombre de faits observés. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Oliver. Tumeur cérébelleuse avec troubles oculaires; autopsie (*University medical magazine*, Octobre 1896, n° 1, p. 26). — Homme de trente-huit ans, dans les antécédents duquel on trouve un traumatisme sur la région occipitale droite datant de sept ans. Le traumatisme fut suivi de douleurs violentes et parosystiques à l'occiput. En Décembre 1895, la céphalalgie prit le caractère lancinant, l'acuité visuelle diminua et des attaques de vertiges, avec quelquefois des vomissements, apparurent. En Février dernier, à son entrée à l'hôpital, on remarqua que l'attitude et la marche étaient celles d'un sujet atteint d'une affection cérébelleuse. Le tronc et la tête étaient déviés à droite dans l'attitude forcée et ces attitudes s'exagéraient pendant la marche. La parole était embarrassée et l'idéation ralentie. Pas d'anesthésie, pas d'hémiplégie, pas de paraplégie. Le réflexe tendineux était exagéré des deux côtés, avec une esquisse de clonus plus accentuée du côté gauche. Le malade avait les pupilles dilatées et, depuis quelque temps, la vision était abolie dans l'œil droit, tandis que, pour l'œil gauche, elle était limitée à l'objet fixé. La mobilité des globes oculaires était conservée. Cependant, on constatait un léger nystagmus horizontal à la limite du champ d'excursion. A l'examen ophtalmoscopique, on constata une névrite optique très marquée. Les symptômes se sont aggravés; il survint des vomissements et de l'incontinence des urines. Le malade tomba dans le coma et mourut d'œdème pulmonaire. A l'autopsie, on trouva, au voisinage de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit, une tumeur oblongue dont le grand diamètre mesurait 5 cent. 1/2 et le court 2 cent. 1/2. La tumeur, partie de la face inférieure et externe du pédoncule cérébelleux moyen, avait rejeté en dehors le bulbe et le lobe latéral droit. L'examen histologique révéla un glio-sarcome avec dégénérescence kystique et dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans la moelle.

G. Marinesco.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

MM. Tuffier et Dujarier. Des injections intraveineuses de solutions physiologiques (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 22 Nov. 1896, p. 1119-1122), — Les injections intraveineuses de solutions physiologiques ont eu pour point de départ les expériences de MM. Dastre et Loye établissant deux faits fondamentaux, à savoir que, d'une part, il n'y a pas de dose toxique mais une vitesse toxique, et, de l'autre, que les reins de l'animal doivent être sains.

MM. Tuffier et Dujarier exposent, tout d'abord, les raisons qui les ont conduits à préférer la voie vasculaire aux voies sous-cutanée et péritonéale pour l'injection des solutions salines dites physiologiques. L'injection intra-veineuse n'est pas difficile à pratiquer quand on possède une technique bien précise; elle n'est pas dangereuse, car l'entrée de l'air dans les veines n'offre aucun inconvénient. Elle est, par contre, plus avantageuse, l'effet produit étant rapide et l'absorption certaine.

L'injection intra-veineuse est applicable :

1° Dans les hémorrhagies;

2° Dans les maladies infectieuses médicales;

3° Dans les infections chirurgicales et obstétricales.

Dans les hémorrhagies, elle agit en relevant la tension intra-vasculaire. A ce titre, elle est particulièrement indiquée comme le prélude nécessaire aux interventions pratiquées après les écrasements de tout un segment de membre.

Dans les injections médicales, l'injection intraveineuse a donné de bons résultats chez les cholériques, et tout récemment, chez deux tétaniques.

Mais c'est surtout dans les infections chirurgicales et obstétricales qu'elle conquiert tous ses droits: seules les infections du rein donnent des résultats plus problématiques.

Les auteurs apportent dans l'exposé de la technique de l'injection une précision qui permettra au praticien de la mettre en œuvre toutes les fois qu'il la jugera nécessaire. La solution qu'ils ont employée est celle d'Hayem modifiée : eau, 1 litre; chlorure de sodium, 8 grammes; sulfate de soude, 10 grammes. Le sérum est bouilli ou mieux stérilisé à l'autoclave à 115 degrés pendant dix minutes. L'instrumentation est réduite au minimum et les chances d'infection d'autant diminuées, grâce à une heureuse modification apportée par M. Voisin : le sérum est, en effet, conservé dans une série de ballons à deux tubulures et il suffit d'aboucher un caoutchouc au tube le plus court et de renverser le ballon qu'on pose sur un petit support approprié. Le tout est maintenu au moment de l'injection à 40 degrés environ. Le point d'élection pour l'injection est la saphène interne qu'on cherchera tout à fait en avant de la malléole interne et qu'on fait facilement rouler sous le doigt.

La veine dénudée, par une incision de 2 centimètres, est chargée sur une sonde cannelée : « Puis on la saisit avec une pince à griffe et, avec le bistouri, on fait à sa paroi une petite oreille dont la base adhérente est située du côté de la racine du membre. Le sang sort à ce moment. Sans lâcher de la main gauche la pince qui tient le lambeau veineux, on saisit de la main droite le trocart, on laisse s'écouler une certaine quantité de sérum pour chasser l'air et on l'introduit dans la plaie veineuse de 2 centimètres environ. On fait élever le bock à 1m,50 au-dessus du plan du lit. » La vitesse d'écoulement est telle que 1.500 grammes de liquide sont injectés en vingt-cinq à trente minutes. Une fois l'opération terminée, on se contentera d'appliquer un pansement antiseptique et compressif, sans ligature ou suture, car la même plaie veineuse peut être utilisée pour une nouvelle injection. Il suffira, dans ce cas, d'enfoncer un peu plus le trocart dans la veine pour dépasser le caillot qui en obture l'extrémité.

La quantité de sérum injecté peut, sans inconvénient, atteindre 2.000 grammes deux fois par jour, et cela, jusqu'au complet relèvement de la tension artérielle.

Sous l'influence de l'injection, le pouls redevient perceptible, la température s'élève dans les hémorrhagies et s'abaisse, au contraire, dans les infections avec hyperthermie, la diurèse s'établit et s'accompagne de sueurs, de sécrétion salivaire et de diarrhée. R. Mercier.

S. Pollak. Les brûlures; leur traitement et leurs complications (*The Philadelphia Policlinic*, 24 Oct. 1896, p. 424.) — Le traitement habituellement employé par l'auteur est le suivant : les régions atteintes sont soigneusement nettoyées, les vésicules et bulles sont aseptiquement ouvertes, puis on fait un lavage avec une solution faible de permanganate de potasse. Le permanganate de potasse aurait la propriété de favoriser le bourgeonnement.

Après le lavage, on applique la pommade suivante :

Acétanilide	15 grammes.
Oxyde de zinc	15 —
Vaseline	150 —

Ou bien :

Acétanilide, Iodoforme, Acide borique, Oxyde de zinc	aâ 15 grammes.
Vaseline	q. s. pour faire 250 gr.

On fait ensuite un pansement ouaté. Le pansement est renouvelé tous les jours. Au moment de la chute des eschares, les brûlures dégagent souvent une odeur presque insupportable, on ajoute alors du bioxyde d'hydrogène à la solution de permanganate. Aussitôt que les plaies commencent à se sécher, on remplace la pommade par des poudres : on emploie de préférence l'acétanilide ou l'acide borique.

Le traitement général varie avec la gravité des accidents. L'alcool est largement administré, surtout si l'on constate de nombreux et violents frissons.

L'auteur donne à ses brûlés de la quinine et du fer par petites doses, quatre fois par jour. La digitale et la strychnine rendent des services lorsque la dépression générale retentit sur le cœur. La morphine doit être employée lorsque les douleurs sont excessives. On surveille le poumon et le duodénum, pour intervenir dès qu'une complication se manifeste du côté de ces organes. Contre le délire, l'auteur a recours à l'hydrobromate de hyoscéine par doses de six dixièmes de milligramme, ou aux bromures à fortes doses. M. Bize.

M. Doumer. Traitement de la coqueluche par les inhalations d'ozone (*Le Nord médical*, n° 50, p. 166, 1896). — Cette médication n'est pas nouvelle; toutefois, le nombre de malades traités par cette méthode est restreint. Signalé pour la première fois, il y a quatre ou cinq ans, par MM. Labbé et Oudin, qui firent connaître les bons effets des inhalations d'ozone dans la coqueluche, ce traitement fut repris plus tard par M. Caillé, de New-York, qui, au dernier Congrès de Boston, rapportait 7 cas de coqueluche guéris en peu de jours. Si, à cette série de 7 cas, on ajoute la série de 14 cas traités heureusement par MM. Labbé et Oudin, on a un total de 21 cas.

L'auteur, voulant se faire une opinion personnelle et contrôler les résultats déjà signalés, a employé ce traitement chez cinq malades. Ceux-ci étaient atteints de coqueluche bien confirmée, assez récente et d'intensité moyenne : le plus ancien cas de coqueluche datait d'un mois et le plus récent de quinze jours; les quintes variaient de 20 à 60 par jour. De ces cinq malades, un seul avait un état général mauvais : pâleur de la face, vomissements alimentaires, épistaxis. Chez quatre malades, le sommeil était troublé par des quintes de toux. Leur âge variait de trois à trente cinq ans. Ils appartenaient tous à la même famille : quatre frères ou sœurs et la mère.

Ils furent soumis à des inhalations d'ozone pratiquées deux fois par jour et d'une durée de dix à quinze minutes chaque fois. Le dosage de l'ozone n'a pas été fait; le débit de l'appareil était tel que toutes les parties de la salle où étaient faites les inhalations étaient imprégnées de l'odeur de l'ozone.

Voici les résultats obtenus par M. Doumer :

1° Après la quatrième inhalation, par conséquent, dès le second jour, les nuits devinrent meilleures chez les quatre malades dont le sommeil était troublé par les quintes de toux;

2° Dès le début du traitement, l'enfant, qui vomissait tous les jours, n'eut plus de vomissements.

3° A partir du second jour, les quintes devinrent plus rares et moins pénibles;

4° Les quintes augmentaient de fréquence quand le traitement était interrompu;

5° La guérison a été obtenue après un laps de temps de neuf à quinze jours.

6° Ces malades, qui ont été traités au mois d'Août, n'ont pas eu de récidive.

En somme, les résultats obtenus par M. Doumer confirment ceux déjà obtenus par MM. Labbé, Oudin et Caillé; ces 26 malades traités par les inhalations d'ozone ont tous été guéris rapidement. De semblables succès exigent de nouveaux essais et doivent faire prendre en sérieuse considération ce mode de traitement. A. M.

Thomas J. Mays. Le salicylate dans le traitement de l'hémoptysie (*The Philadelphia Polyclinic*, 24 Octobre 1896). — Le traitement par le salicylate s'adresse aux hémoptysies assez abondantes et persistantes que l'on observe quelquefois chez des sujets entachés de diathèse rhumatismale ou goutteuse. L'allure clinique de ces hémorrhagies est la suivante : un sujet, relativement bien portant, est pris, au milieu de ses occupations habituelles, d'une brusque hémoptysie. Effrayé, il consulte le médecin, qui, après un examen aussi minutieux que le permet l'état du malade, ne peut généralement pas localiser nettement dans le poumon la source de l'hémorrhagie. Les antécédents ne révèlent ni alcoolisme, ni syphilis, ni tuberculose personnelle ou familiale. On ordonne donc le repos absolu, la morphine, l'ergot de seigle etc., tout ce qui constitue la thérapeutique habituelle des hémoptysies. L'écoulement sanguin peut s'arrêter et paraître terminé, mais il est fréquent que, la nuit suivante, il recidive et même qu'il soit plus abondant que la première fois. Ces sortes d'hémorrhagies semblent, en effet, survenir de préférence pendant la nuit, mais cette règle n'a rien d'absolu.

Malgré le traitement, le sujet s'affaiblit rapidement et finalement meurt soit épuisé par la perte de sang, soit emporté par une inflammation pulmonaire aiguë ou subaiguë, provoquée elle-même par l'hémorrhagie. Une enquête minutieuse aurait révélé que ce malade présentait les stigmates connus de la diathèse rhumatismale ou goutteuse; ou bien qu'il était de souche arthritique.

Les cas de ce genre, appartenant à la classe des maladies rhumatismales, doivent être traités comme tels et seront ainsi promptement jugulés. L'efficacité du salicylate contre ces accidents est très remarquable, si bien qu'on peut en faire un moyen de diagnostic lorsqu'on soupçonne l'arthritisme chez un sujet atteint d'hémoptysies. M. Bize.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Wodon. Otite moyenne aiguë purulente, compliquée de mastoïdite, guérie par le sérum antistreptococcique (*Presse Médicale belge*, 1 Nov. 1896, n° 44, p. 346). — Il s'agit d'une fillette de huit ans, atteinte d'une otite aiguë suppurée compliquée d'une mastoïdite des plus nettes. Au moment où la petite malade fut examinée, son état était des plus alarmants : température oscillant entre 39,5 et 41°, pouls à 140, céphalalgie terrible, insomnie, agitation, soubresauts tendineux. L'examen du pus provenant de l'écoulement auriculaire avait révélé, d'ailleurs, la présence du streptocoque.

Devant une situation aussi grave, M. Wodon eut l'idée de recourir à des injections de sérum antistreptococcique. L'enfant reçut donc 20 centimètres cubes de cette préparation.

Dès le lendemain, l'amélioration était évidente; la température tomba à 38 degrés; le troisième jour, elle était normale.

La région mastoïdienne cessa d'être douloureuse, rouge et tuméfiée; l'écoulement auriculaire diminua et finit par se tarir complètement; dix jours après l'injection antistreptococcique, l'enfant était radicalement guérie.

L'auteur termine sa communication par les réflexions suivantes que nous croyons devoir rapporter : « Si l'on songe que le traitement ordinaire de l'affection consiste en la trépanation de l'apophyse mastoïde, opération qui, non seulement est dangereuse par elle-même, mais laisse, d'autre part, une cicatrice, qui peut être nuisible à l'avenir d'une jeune fille, il faut se féliciter du résultat obtenu... Nous avons injecté 20 centimètres cubes de sérum, non directement au pourtour du foyer, mais à la face interne de la cuisse, près de la hanche... Si la guérison a été obtenue, quoique l'injection fut faite loin du foyer infectant, nous croyons pouvoir en trouver l'explication dans le fait que le traitement a été entrepris au début, sans longues tergiversations. Le sérum a pu neutraliser les toxines déjà formées, en même temps qu'il a augmenté la puissance de la phagocytose... Notre conduite est dorénavant tracée. »

J. Barozzi.

LA GLANDE SURRÉNALE

Par M. **Auguste PETTIT**
Docteur ès sciences.

Malgré les innombrables travaux dont les capsules surrénales ont été l'objet, nos connaissances positives sur ces organes remontent à peine à quelques années : elles datent des recherches de Brown-Sequard, de Tizzoni, de Stilling, d'Abelous et Langlois, de Charrin.

Au cours des siècles passés, les opinions les plus diverses et les plus hypothétiques ont été émises, et, sans exagération, on peut dire que presque toutes les fonctions ont été attribuées aux capsules surrénales.

Assurément, c'est à l'insuffisance des connaissances anatomiques qu'il faut imputer l'incertitude des théories physiologiques : l'imagination des auteurs s'est ingéniée pendant longtemps à inventer les voies d'excrétion, les cavités, les communications les plus bizarres. Au milieu de ce chaos, un nom, cependant, mérite d'être cité : celui de Bichat qui, fidèle à la Méthode anatomique, n'hésite pas à s'élever énergiquement contre ces fauteurs de raisonnement qui n'ont pas craint « trop impatients du doute qui règne sur les fonctions des capsules surrénales, d'avoir imaginé des faits pour appuyer leur opinion hypothétique à cet égard ».

Néanmoins, il faut encore attendre un demi-siècle (1855) pour qu'Addison[1] révèle au monde savant l'importance fonctionnelle des capsules surrénales. Mais l'histoire physiologique de ces organes date de l'expérience cruciale que réalisa en 1856, Brown-Sequard. On doit à l'ancien professeur du Collège de France, d'avoir le premier institué des expériences précises sur cette question et d'avoir établi ce fait fondamental, que les capsules surrénales sont des organes indispensables à la conservation de la vie. Brown-Sequard observa, en effet, que chez les animaux, l'extirpation des capsules surrénales est invariablement suivie de mort.

Les conclusions de Brown-Sequard furent vivement attaquées par Gratiolet, Philipeaux et Martin-Magron, qui attribuèrent à l'intervention opératoire seule, les suites mortelles constatées par leur adversaire.

Schiff reprit l'étude de la question et obtint des résultats opposés à ceux de Brown-Sequard; il crut pouvoir conclure de ses expériences que les capsules ne jouaient pas de rôle important dans l'économie animale.

Harley, enfin, vint singulièrement ébranler la théorie soutenue par Brown-Sequard, en conservant en vie des rats et des cobayes auxquels il avait enlevé les deux capsules.

En revanche, Nothnagel fit connaître des faits confirmatifs des résultats de Brown-Sequard.

L'illustre savant répondit à ces critiques par de nouveaux faits et défendit presque intégralement ses premières idées. Néanmoins, les divergences qui séparaient les auteurs nécessitaient de nouvelles recherches.

En 1889, Tizzoni publie un important Mémoire, remarquable par le grand nombre des expériences et par l'intérêt des résultats qui y sont exposés. L'auteur italien pratique par écrasement la destruction des capsules surrénales sur un nombre considérable d'animaux (54) et constate que l'ablation complète de ces organes est invariablement suivie de mort, plus ou moins rapidement, et que, lorsque la survie a quelque durée, les phénomènes addisonniens peuvent apparaître. Tizzoni met, de plus, en lumière l'importance des phénomènes nerveux consécutifs à l'ablation des deux capsules. Suivant cet auteur, en effet, les glandes surrénales doivent être considérées comme des organes ayant des connexions étroites avec le système sympathique; en pratiquant l'examen histologique des animaux opérés, il a pu constater des altérations du cerveau, du cervelet, de la moelle et des nerfs périphériques; en outre, il a observé que les lésions consécutives du sympathique sont toujours accompagnées de congestion, de troubles dans la circulation lymphatique et d'hémorrhagies. Tizzoni n'hésite pas à comparer les symptômes observés chez les lapins décapsulés au syndrome clinique de la maladie d'Addison : pour lui, il s'agit sans conteste d'une maladie bronzée expérimentale.

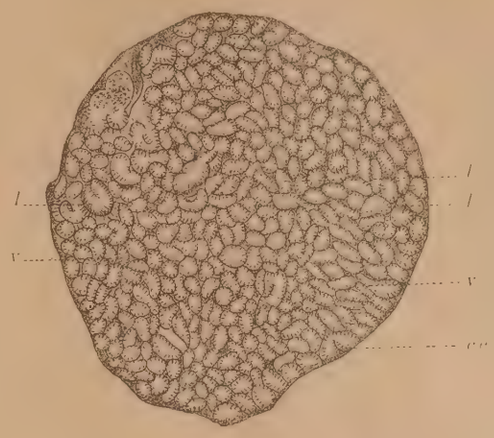


Fig. 1. — Coupe d'ensemble, à un faible grossissement, de capsule surrénale normale d'anguille. — Liquide de Flemmeng, Benda.

cc, capsule conjonctive; *v*, vaisseaux; *l*, cylindres avec leurs lumières.

Malgré leur grand intérêt, ces expériences ne déterminaient en aucune façon le rôle que peut jouer la capsule surrénale; bien plus, certains auteurs, si l'on s'en rapporte à Stilling, n'hésitaient pas à considérer celle-ci comme un organe embryonnaire, dont l'importance fonctionnelle serait comparable à celle du parovarium par exemple.

Telles sont les raisons qui ont conduit Stilling à tenter de démontrer que les capsules jouent un rôle réel dans l'économie animale. Cet auteur a trouvé, dans les faits d'hypertrophie compensatrice, une preuve décisive de la légitimité des vues émises trente ans auparavant par Brown-Sequard. Stilling a en effet montré que, à la suite de l'extirpation d'une des capsules, celle laissée en place subit des modifications qui ne sauraient être comprises si ces organes ne remplissaient aucune fonction : dans ces conditions, en effet, la glande restante est le siège d'une hypertrophie compensatrice.

Fig. 2. — Quelques cylindres de la fig. 1, vus à un fort grossissement. — Même technique.

cc, capsule conjonctive; *v*, vaisseaux; c_1, cellules columnaires; c_2, cellules arrondies; *n*, noyaux et masse amorphe occupant les lumières des cylindres.

En tous cas, il résulte des mémorables expériences de Stilling, un fait indiscutable, c'est que la glande surrénale remplit un rôle dans l'économie animale; par conséquent, l'opinion émise par Tizzoni, Alezais et Arnaud, d'après laquelle la mort des animaux décapsulés serait due simplement aux lésions nerveuses et vasculaires, perd de sa vraisemblance.

Ce point établi, les auteurs se sont attachés à déterminer la nature de cette fonction.

Marino-Zucco et Dutto d'une part, Tchirchoff d'autre part, ont tenté de le faire par la méthode chimique.

Sous l'influence des doctrines de M. Bouchard, Abelous, Langlois et Charrin ont entrepris, dans une longue série d'expériences, de rechercher si les capsules ne seraient pas chargées d'éliminer, de neutraliser les substances toxiques charriées par le sang.

Abelous et Langlois ont tout d'abord démontré que la destruction de la totalité des deux capsules entraîne fatalement la mort : immédiatement après l'opération, les animaux ne manifestent aucune gêne, les accidents exigeant quelque temps pour se produire. Par contre, la destruction d'une seule glande ne provoque pas la mort : les animaux ne présentent aucun trouble; leur attitude et leurs réactions sont absolument normales.

Quand on détruit complètement une capsule et la majeure partie de l'autre, les résultats diffèrent suivant le volume de parenchyme surrénal laissé en place : dans le cas de débris surrénaux importants, les grenouilles se comportent comme celles auxquelles on n'a extirpé qu'une seule capsule; si le fragment est minime, la mort ne tarde pas à survenir.

Ces accidents mortels peuvent être évités ou retardés par l'insertion sous-cutanée de capsules et par l'injection d'extraits aqueux. D'autre part, l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée de sang provenant d'une grenouille mourant à la suite de la destruction des deux capsules, provoque rapidement la paralysie et ensuite la mort. Ces phénomènes sont dus à une action curarisante de la glande surrénale.

Abelous et Langlois concluent de la façon suivante : « Les capsules surrénales sont des glandes vasculaires sanguines dont l'importance est manifeste; ce sont des organes chargés d'élaborer des substances fabriquées sans doute au cours du travail musculaire et qui s'accumulent dans l'organisme après la destruction des glandes surrénales. »

Toutefois, il convient de rappeler que certains auteurs, peu nombreux à la vérité, soutiennent que les animaux peuvent vivre malgré la destruction des capsules : telle est en particulier l'opinion de Boinet, qui s'est fait remarquer par ses conclusions affirmatives. Pour cet expérimentateur, les capsules surrénales seraient des organes sans importance, puisque leur destruction complète non seulement n'entraînerait pas la mort, mais qu'en outre l'animal résisterait aussi bien à la fatigue qu'un individu normal. De même Berutti et Perosino, Giliberti et Mattei auraient antérieurement constaté, après décapsulisation complète, des survies d'une soixantaine de jours. Non moins contradictoires sont les résultats fournis par la méthode chimique : Pellacani et Foa, Alexander, Marino-Zucco, Dutto, Guarucceri, Oliver et Schafer, Gourfein, Symonovicz et Cybulsky, croient, étant donnés les effets produits par les injections d'extraits variés de capsules surrénales, pouvoir conclure à la toxicité de ces organes; la neurine est en particulier mise en cause.

Tout dernièrement L. A. Dubois, frappé par la variabilité d'action des extraits capsulaires, obtenus cependant par un même procédé, a tenté de déterminer la cause de ces variations. Il pense, en se basant sur ses nombreuses expériences, que les glandes surrénales sont avant tout des glandes antitoxiques, chargées de neutraliser les produits de déchet résultant du travail musculaire, et, peut-être aussi, ceux fournis par le fonctionnement des éléments nerveux; à

1. Pour la bibliographie, les descriptions anatomiques, le détail des expériences, etc., voir : A. Pettit. — « Recherches sur les capsules surrénales ». F. Alcan, éditeur, et *Journal de l'Anatomie*, 1896.

côté de cette substance antitoxique, il admet, en outre, l'existence connexe d'éléments toxiques.

Enfin, il est un dernier ordre de phénomènes qui semblent déposer en faveur de la théorie défendue par Abelous, Charrin et Langlois.

Gley s'est tout particulièrement attaché à montrer que certaines substances d'origine bactérienne permettent d'agir sur la circulation capillaire; d'autre part, Roger et Gilbert, Charrin et Langlois ont montré que, dans un grand nombre d'infections cliniques et expérimentales [1] (bacille de Koch, bacille de la diphtérie, pneumobacille, etc...), les capsules surrénales sont le siège d'une hypertrophie manifeste : sous l'influence de cultures vivantes ou de leurs toxines elles sont le siège de congestions intenses. Pour Roger, « la destruction des capsules doit jouer un grand rôle dans la pathogénie des accidents et représenter le mécanisme de la mort ». Pour Langlois et Charrin, ces phénomènes parlent dans le sens d'une action antitoxique de la glande surrénale. Ces auteurs se demandent si ces excès de développement ne sont pas « attribuables aux produits solubles, plus abondants que dans les conditions habituelles, que les issus de ces animaux ont dû pour ainsi dire élaborer, métarmophoser ou éliminer. »

* * *

Des recherches de Stilling, de Charrin, d'Abelous et Langlois, il ressort une notion capitale : la capsule joue un rôle important dans l'organisme, vraisemblablement en sécrétant des produits spéciaux.

Mais, fait surprenant, ces phénomènes demeuraient une énigme au point de vue morphologique ; rien, en effet, qui dans les descriptions des auteurs pouvait plaider en faveur d'une structure glandulaire ; malgré d'importantes acquisitions, la constitution intime des capsules restait incompréhensible au point de vue physiologique ; nos connaissances histologiques n'étaient pas adéquates aux connaissances physiologiques.

Pour ma part, je me suis proposé, guidé dans cette tentative par la conviction profonde de la légitimité des théories physiologiques modernes, en particulier celles de Stilling, Charrin, Abelous et Langlois, de démontrer anatomiquement la nature glandulaire de ces organes, de retrouver les preuves histologiques des processus découverts par les physiologistes, en un mot, de relier les phénomènes physiologiques actuellement connus à leur substratum morphologique.

Dans ce but, je me suis tout d'abord adressé aux mammifères (animaux de laboratoire, homme), mais je n'ai pu trouver chez ces êtres aucune disposition de nature à nous éclairer sur le rôle des capsules surrénales. J'ai alors patiemment descendu la série des Vertébrés et j'ai enfin rencontré, chez les Téléostéens, des dispositions particulièrement favorables au point de vue de l'homologation histologique des capsules. Dans cette classe, l'étude de cet organe est particulièrement instructive : *elle m'a permis de déterminer anatomiquement la nature glandulaire de la capsule surrénale.*

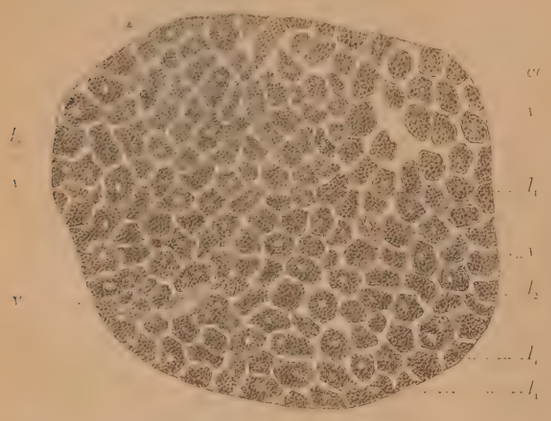


Fig. 3. — Coupe d'ensemble, au même grossissement que la fig. 1, de la capsule surrénale d'une anguille à laquelle, 107 jours auparavant, avait été extirpée l'autre capsule. — Même technique.

cc, capsule conjonctive; *v*, vaisseaux dont le calibre est augmenté; l_1, l_2 cylindres munis ou non de lumières.

Chez l'anguille, en particulier, la glande surrénale est entièrement constituée par une série de cylindres creux, limités par du tissu conjonctif; dans l'intervalle de ces derniers, circulent de nombreux vaisseaux ; l'ensemble est enveloppé dans une capsule conjonctive résistante.

Chaque cylindre est tapissé (surface interne) par un épithélium columnaire, limitant une cavité centrale; ces cellules, à l'état normal, sont réparties à peu près uniformément sur une seule rangée ; elles ont en moyenne une hauteur de 15 à 20 μ et possèdent un noyau bien développé, renfermant un nucléole volumineux. Sur les coupes, on constate que certains de ces éléments subissent une évolution particulière; leur protoplasma s'accroît, devient plus clair et vient faire saillie dans la lumière du cylindre ; finalement, la cellule tout entière (noyau et protoplasma) tombe dans la cavité centrale. Certains de ces cylindres peuvent ainsi être remplis d'un magma amorphe, parsemé de noyaux à divers états de régression ; la quantité de ces productions est d'ailleurs sujette, suivant les différents points envisagés, à de très grandes variations.

En un mot, la cellule du cylindre surrénal subit une évolution qui aboutit à la formation de produits s'accumulant dans la cavité centrale.

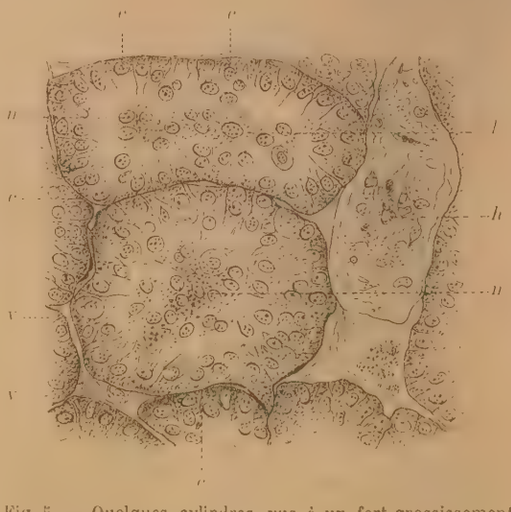


Fig. 5. — Quelques cylindres, vus à un fort grossissement, de la capsule surrénale d'une anguille intoxiquée par la pilocarpine. — Même technique.

v, vaisseaux ; *h*, globules sanguins ; la lumière (l_1, l_2, l_3) des cylindres est limitée par des cellules hypertrophiées *c* ; *n*, noyaux.

Afin de démontrer la réalité de ces processus, j'ai répété sur l'anguille l'expérience pratiquée pour la première fois par H. Stilling sur le lapin.

Sur plusieurs de ces poissons, j'ai extirpé l'une des glandes surrénales ; quelques semaines après, j'ai sacrifié les animaux et j'ai étudié au microscope les capsules laissées en place ; j'ai pu alors constater les modifications suivantes :

1° Les vaisseaux qui entourent les cylindres ont subi une augmentation de volume remarquable : en moyenne dans la proportion de un à quatre, parfois même dans une proportion sensiblement supérieure ;

2° Les cylindres surrénaux présentent sur les coupes, au lieu d'une seule couche de cellules, au moins deux, et souvent trois rangées de ces éléments ; en moyenne, ces cellules ont une hauteur de 35 μ, c'est-à-dire près du double de la hauteur normale ;

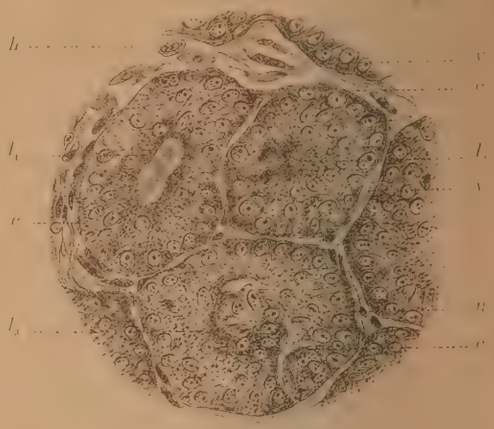


Fig. 4. — Quelques cylindres de la fig. 3, vus à un fort grossissement. — Même technique.

v, vaisseaux; *h*, globules sanguins; la lumière (l_1, l_2, l_3) des cylindres est limitée par des cellules hypertrophiées *c*; *n*, noyaux.

3° On constate que de nombreuses cellules font saillie dans la lumière du cylindre ;

4° La régression des produits élaborés est plus rapide qu'à l'état normal.

De l'ensemble de ces faits, on peut conclure que, à la suite de l'extirpation d'une glande surrénale, l'organe laissé en place présente une hypertrophie compensatrice. H. Stilling avait déjà fait cette constatation chez le lapin, en mettant en lumière l'augmentation macroscopique de volume et la pléthore sanguine de la glande surrénale fonctionnant seule. Toutefois, il convient de remarquer que cette intéressante observation de H. Stilling doit être complétée par la notion suivante : l'hypertrophie consécutive à l'ablation d'une des glandes surrénales, est une *hypertrophie compensatrice fonctionnelle*, se traduisant par un accroissement cellulaire anormal et une activité physiologique plus considérable.

Certains agents chimiques permettent d'ailleurs de faire varier la sécrétion surrénale : j'ai en effet pu constater que, dans l'intoxication lente par la pilocarpine, les glandes surrénales présentent une prolifération des éléments sécrétants, qu'on peut rapprocher de celle qu'on observe chez les animaux auxquels on a extirpé une de ces glandes ; le curare produit également des modifications très comparables.

* * *

Les observations de Roger et Gilbert, de Charrin et Langlois, ont mis en lumière l'importance des lésions dont la capsule est le siège au cours des maladies infectieuses ; ces auteurs ont montré que les toxines d'origine microbienne exercent une action en quelque sorte élective sur les capsules surrénales, et ceci est vrai à la fois dans les infections cliniques et expérimentales [1].

1. Pour la bibliographie complète de la question voir : H. Roger. — « Les lésions des capsules surrénales dans les maladies infectieuses ». *Presse médicale*, 1894, n° 5, p. 35.

1. Pilliet a ultérieurement constaté des faits analogues d'une manière indépendante.

Frappé par ces faits, j'ai cru trouver dans les toxines des réactifs particulièrement avantageux au point de vue de l'élucidation du mode de fonctionnement de la glande surrénale. Parmi les innombrables substances d'origine microbienne actuellement connues, la toxine diphthéritique m'a semblé se recommander par l'intensité et la netteté des résultats qu'elle a fournis à Charrin et Langlois[1].

A deux reprises différentes, ces auteurs ont montré que les toxines exercent une action remarquable sur les organes qui nous occupent.

Dans les expériences en question, les cobayes ont été soumis pendant six à huit semaines à des injections modérées de toxines, puis, au bout de quatre à cinq semaines, on a fait pénétrer des quantités suffisantes pour entraîner la mort en deux à quatre jours. Sur des animaux ainsi traités, le volume des capsules surrénales atteint un volume deux ou trois fois plus considérable, ou même davantage, qu'à l'état normal.

J'ai pu vérifier l'entière exactitude des faits signalés ci-dessus[2] et les compléter par l'étude des modifications histologiques qui se produisent dans ces conditions chez l'anguille et chez le cobaye.

Chez le cobaye, les lésions sont surtout manifestes dans la substance corticale; les portions centrales, en effet, sont beaucoup moins gravement atteintes.

Sur des préparations colorées par la méthode de Benda, l'aspect est particulièrement frappant. On voit quelques îlots cellulaires, faiblement colorés en rouge par la safranine, se détacher sur les lacs sanguins occupant la majeure partie du champ du microscope. Les cylindres corticaux sont bouleversés, leur capsule conjonctive est rompue en maints endroits et, là encore, on constate des hémorrhagies importantes. La plupart des cellules sont altérées. Leur cytoplasme est granuleux et ne présente plus de limites distinctes; en nombre de points, il paraît se continuer avec l'exsudat qui imbibe la capsule. Les noyaux enfin offrent tous les signes de la dégénérescence; ils peuvent même faire défaut dans certains éléments.

L'examen des anguilles intoxiquées de la même façon montre que la capsule est sclérosée et que la vascularisation est légèrement augmentée; de plus, la forme du cylindre s'est modifiée, elle est devenue beaucoup plus irrégulière. En somme, ces phénomènes sont jusqu'ici très voisins de ceux signalés chez le cobaye. En revanche, les éléments cellulaires sont le siège d'altérations beaucoup plus significatives. Ceux-ci, en effet, sont réduits à de petites masses de protoplasma appliquées contre le réticulum conjonctif interposé entre les cylindres, et dont la hauteur n'atteint pas la moitié ou même le tiers des dimensions normales. Le cytoplasme des cellules est granuleux et semble se confondre avec la masse qui occupe la lumière centrale. Le noyau, enfin, refoulé à la périphérie, ne renferme plus que quelques fines granulations chromatiques[3]. Le centre du cylindre est occupé par des masses floconneuses, dont la quantité est plus considérable que dans toutes les conditions normales ou expérimentales envisagées jusqu'ici.

Examinons maintenant l'interprétation qu'on peut proposer de ces faits.

Pour Charrin et Langlois[4] il s'agit d'une action antitoxique des capsules surrénales : « On sait, disent ces auteurs, que les recherches les plus récentes portent à attribuer à ces petits viscères des fonctions de protection, des fonctions de destruction, de neutralisation, d'annulation de certains poisons; on sait, d'autre part, que toute glande qui accomplit un excès de travail est exposée à réaliser une sorte d'hypertrophie compensatrice, et c'est précisément ce qui a lieu pour la capsule dans les intoxications par des produits microbiens[1] ».

D'autre part, Dubois est arrivé par une voie toute différente à des conclusions très analogues : « Les capsules surrénales ont pour principale fonction de détruire les toxines en circulation et surtout les produits de déchets résultant du travail musculaire et peut être aussi ceux fournis par le fonctionnement de nos éléments nerveux. »

Les expériences précédentes me semblent déposer en faveur du rôle antitoxique des capsules, comme Charrin et Langlois le soutiennent. Néanmoins, je m'empresse de reconnaître que les faits qui me sont personnels ne constituent pas des preuves de la réalité de cette fonction, je ne les considère que comme des arguments à faire valoir en faveur de cette théorie.

En tous cas, un fait est à retenir : l'action élective des toxines sur les capsules surrénales.

* * *

De l'ensemble des recherches précédemment signalées, il ressort que les capsules jouent un rôle important dans l'économie animale. Leur valeur morphologique n'est pas moindre; ce sont des organes fondamentaux, constants des Vertébrés; leur dérivation de l'épithélium germinal du cœlome est la preuve de leur haute importance ontogénétique[2].

La forme de ces organes dans la série des Vertébrés est sujette à des variations très étendues. D'ailleurs, on ne constate pas plus de constance dans la position des capsules : en général, elles sont situées au voisinage des reins; mais, à ce propos, il convient de remarquer que les rapports qu'elles contractent avec l'appareil urinaire n'ont que peu d'importance au point de vue morphologique; le fait que dans la série des Vertébrés ces connexions existent à la fois avec le mésonéphros ou avec les métanéphros en est une preuve convaincante. Néanmoins, au milieu de toutes ces variations, on peut retrouver des caractères constants.

En effet, les capsules surrénales, quelle que soit la partie des reins (mésonéphros ou métanéphros) avec laquelle elles soient en rapport, sont, d'une façon générale, situées au voisinage des gros troncs vasculaires de l'abdomen (veine cardinale ou veine cave, artère aorte ou branches émanées de celles-ci). Il s'agit là de connexions fondamentales, qu'on peut constater dans toute la série des vertébrés; ce n'est que chez les Mammifères les plus élevés en organisation (chez l'homme en particulier) qu'on observe des infractions à cette règle; encore convient-il de remarquer que, dans ces cas, les rapports en question sont conservés pour la glande surrénale droite et que celle-ci est toujours intimement unie à la veine cave.

Vis-à-vis du système sympathique, ces organes affectent des rapports importants, mais dont la constance est loin d'être aussi parfaite.

Enfin, les glandes surrénales présentent chez tous les Vertébrés une particularité caractéristique : elles sont le siège d'une véritable pléthore sanguine.

Le sang leur est fourni par un nombre relativement considérable d'artères, qui, en général, leur sont propres; en outre, dans certains groupes (Amphibiens, Reptiles et Oiseaux), il existe un système porte surrénal. Cette circulation, dont le nom est pleinement justifié par le fait de l'interposition sur son parcours de deux réseaux capillaires, se compose fondamentalement d'un nombre variable d'*origines porte* comprenant chacune une veine intercostale et une branche ramenant le sang du sinus neural; elle atteint son développement maximum chez les Reptiles, et dans l'ordre des Ophidiens elle affecte une disposition segmentaire.

* * *

Actuellement, je n'ai encore pu m'occuper que de la structure histologique de la glande surrénale des Téléostéens. Or, il résulte des faits anatomiques et physiologiques qui précèdent, que la capsule surrénale est une véritable glande dont l'activité se traduit par des processus histologiques. Dès lors, il convient d'examiner si cette structure doit être considérée comme l'apanage exclusif des Téléostéens. En l'absence de faits personnels qui me permettent de me prononcer, je me bornerai simplement à faire valoir quelques considérations.

Tout d'abord, le fait que les capsules des Téléostéens se rattachent au point de vue morphologique, comme je l'ai montré ailleurs[1], par une série insensible de transitions, aux mêmes organes des Mammifères, semble indiquer que les glandes surrénales de tous les Vertébrés sont vraisemblablement constituées sur un plan unique.

En second lieu, l'histologie paraît déposer dans le même sens. Quand on considère les capsules d'un Téléostéen et celles d'un Mammifère, on est invinciblement tenté d'assimiler aux cylindres surrénaux des Poissons les glomérules de la substance corticale des Mammifères : à la cavité centrale près, ces deux appareils anatomiques ne diffèrent guère sensiblement. Cette vue de l'esprit a d'ailleurs pour elle certains faits d'observation : Rauber a en effet décrit chez les oiseaux des cylindres tapissés par une couche cellulaire unique, limitant une cavité centrale; Manasse enfin a signalé chez les Mammifères des cylindres surrénaux munis d'une lumière.

Dès lors, il semble plausible de considérer la capsule surrénale de l'anguille, comme représentant, dans la série des Vertébrés, la structure typique de cette espèce de glande.

* * *

En dernière analyse, des faits qui précèdent, ressortent les conclusions suivantes :

La capsule surrénale est un organe fondamental des Vertébrés dont les connexions ontogénétiques sont avec les gros troncs vasculaires de l'abdomen et les glandes génitales; chez tous ces êtres, elle est le siège d'une pléthore sanguine (circulation veine porte); vis-à-vis du système sympathique, elle affecte des rapports importants, mais dont la constance, cependant, est loin d'être parfaite.

Au point de vue de l'histologie physiologique, la capsule surrénale doit désormais être considérée comme une véritable glande (au sens propre du mot); elle est le siège de phénomènes sécrétoires se traduisant par des processus histologiques; elle doit prendre place dans la série des glandes closes, à côté du corps thyroïde.

---

1. Je dois à l'extrême obligeance de M. Charrin les matériaux dont je me suis servi pour ces recherches.

2. Je ferai observer ici que les discussions sur la virulence des toxines employées dans mes expériences, ne sont pas de mise dans le cas présent; j'ai employé ces substances simplement à titre de réactif.

3. J'insisterai sur le fait que, chez les animaux, le rein ne présentait pas d'altérations manifestes.

4. Signalons, en outre, la curieuse observation faite récemment par ces deux auteurs : l'ablation d'une capsule ne diminue pas la résistance du cobaye vis-à-vis de l'infection.

1. En 1894, Charrin et Langlois ont en outre démontré *in vitro* qu'il y avait transformation chimique ou tout au moins neutralisation des toxines par les capsules; ces résultats ont été confirmées *in vivo* par Abelous.

2. Par conséquent, elles ont la même origine que les glandes génitales; c'est ce qui explique que chez, les Sauropsidés, elles sont au voisinage du testicule et de l'ovaire.

1. Voir le *Mémoire* cité plus haut.

DEUX CAS DE SYPHILIS DU CŒUR

Par le Dr N.-S. LAZAREW
Médecin à l'hôpital militaire d'Ouiazdow, à Varsovie.

La syphilis du cœur n'est pas extrêmement rare et se trouve décrite dans les traités spéciaux anciens et modernes, dans les leçons cliniques et les revues périodiques. On admet, généralement, qu'à côté des lésions gommeuses et interstitielles de la substance musculaire, on peut rencontrer divers troubles fonctionnels, tels que palpitations, arythmie, ou des lésions organiques, comme l'endocardite valvulaire, la péricardite, l'endaortite, etc. Dans ces derniers temps, quelques auteurs (Hutchinson, Zakhariin, Roudnew, etc.) ont été conduits à supposer que les affections syphilitiques de la peau et des muqueuses s'accompagnaient plus fréquemment qu'on ne le supposait, de manifestations viscérales.

Les symptômes cliniques de la syphilis cardiaque sont très variables et présentent quelquefois un tableau tellement confus, qu'il est très difficile d'en faire le diagnostic différentiel avec les lésions relevant du rhumatisme, de la goutte, de l'alcoolisme, etc. On est surtout embarrassé chez les syphilitiques âgés, où les modifications organiques, produites par l'infection ancienne, sont assez souvent compliquées par des états diathésiques. Pour établir le diagnostic d'affection syphilitique du cœur, on peut invoquer l'étiologie et s'appuyer sur les résultats obtenus par la médication mercurielle et iodurée, surtout quand les troubles ne sont pas très profonds et ne s'accompagnent pas de lésions non spécifiques.

Quoi qu'il en soit, si, chez un malade qui a eu la syphilis et qui souffre d'affection cardiaque, on trouve en même temps des symptômes de rhumatisme chronique ou d'arthritisme, je crois que le rôle de tout médecin est de prescrire la médication spécifique. Dans ces cas, les résultats sont variables : à côté de succès très nets, ou d'améliorations très marquées, il arrive qu'on n'obtient aucun effet, dans quelques cas graves et compliqués.

* * *

Voici deux observations de syphilis du cœur que j'ai eu l'occasion de recueillir.

J. B..., trente-sept ans, sous-officier trompette d'un régiment de la cavalerie de la Garde, est entré dans mon service le 16 Novembre 1895. Sujet robuste, bien musclé, il semble plus âgé qu'il n'est et présente une calvitie fort étendue. En 1887, il a contracté la syphilis (forme pustuleuse) et a fait quinze frictions mercurielles. Depuis ce temps, jusqu'à son entrée dans mon service, le traitement antisyphilitique n'a pas été repris. Dans les antécédents du malade, on ne trouve ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni maladies infectieuses.

Pendant l'hiver 1889, B... a commencé à éprouver des palpitations; il s'est plaint de faiblesse et de dépression générale. La matité supérieure du cœur commence à la troisième côte; à droite, cette matité se prolonge jusqu'à la ligne médiane; à gauche, elle dépasse de quinze millimètres environ la ligne mammaire. Le choc du cœur est étendu; à la pointe et au niveau des orifices, on entend un double souffle, aigu et prolongé; le maximum d'intensité de ces bruits de souffle occupe l'orifice aortique; mais on peut, avec l'oreille ou le stéthoscope, les percevoir dans le dos. La pulsation des carotides est intense et très prononcée; le pouls, à 90, est bondissant et, de temps en temps, devient irrégulier; après deux ou trois cents battements plus ou moins identiques, se produit une pause prolongée, puis un battement plus fort que les précédents ou réciproquement. Il existe un peu de bronchite. Le foie est augmenté de volume. L'appétit est mauvais, la langue saburrale; le sommeil est troublé. On ne trouve pas d'ascite, pas d'œdème des pieds ou de la face; pas de fièvre.

Ayant constaté ces faits, M. Maximowitsch et moi, nous avons diagnostiqué une endocardite chronique des valvules aortiques et mitrales : insuffisance des deux valvules et sténose des orifices aortique et mitral.

M. Maximowitsch soutient que si chez un cardiaque on perçoit des bruits de souffle prolongés, qui accompagnent ou qui couvrent les bruits normaux du cœur, et s'il y a en même temps une hypertrophie des ventricules gauche et droit et une arythmie du pouls avec les ondes séparées qui ont le caractère du pouls bondissant (*pulsus celer*), on peut supposer, chez un tel malade, la combinaison de l'insuffisance aortique et mitrale avec la sténose des mêmes orifices, surtout quand il n'y a pas d'autres complications comme péricardite oblitérante, angine de poitrine, etc.[1]).

Quelle était la cause de cet endocardite des deux valvules ? Nous avons supposé d'abord que c'était l'ancienne infection syphilitique, et nous avons ordonné l'iodure de potassium, en commençant par 1 gr. 50 et en augmentant successivement jusqu'à 4 grammes par jour. Au bout de deux semaines, nous avons constaté une amélioration notable : le malade avait augmenté de 2 kil. 5; son état général était devenu très bon. Malheureusement, le 4 Décembre, B... a contracté une grippe (on a observé plusieurs cas de cette maladie en ville et quelques cas à l'hôpital même) qui s'est compliquée de pneumonie lobaire droite et d'érysipèle. Au moment de la constatation de la grippe, la médication iodurée a été supprimée; on a prescrit de la quinine avec du camphre et de la caféine, la liqueur de Hofmann avec de la teinture éthérée de valériane, etc. B... succomba, le 27 Décembre, à un œdème des poumons.

A l'autopsie, on trouva que la longueur du cœur était de 12 centimètres et sa largeur 13 cent., 5; le péricarde était couvert de plaques laiteuses. Les cordes tendineuses des muscles papillaires étaient épaissies et d'apparence cartilagineuse. La valvule mitrale et les valvules sigmoïdes de l'aorte présentaient des phénomènes d'endocardite papillaire et exulcérative ancienne avec sténose des orifices correspondants. Dans le poumon droit, on trouva une hépatisation rouge du lobe inférieur. Le foie était un peu diminué de volume, légèrement sclérosé et de coloration muscade. Dans les autres organes, rien de notable. L'autopsie a donc confirmé le diagnostic fait pendant la vie.

* * *

Le second cas d'affection syphilitique du cœur, est encore plus caractéristique que le précédent.

F. K..., soldat d'infanterie, vingt-deux ans, est entré dans mon service, le 6 Décembre 1895.

Le malade se plaint de douleurs dans les extrémités, de vertiges, d'oppression dans la région du cœur et de palpitations. K... est pâle et agité. La matité du cœur commence à la troisième côte, du côté droit; elle se prolonge presque jusqu'au bord droit du sternum et, du côté gauche, atteint la ligne mammaire. Le choc du cœur est étendu. Le premier bruit s'accompagne d'un faible souffle, le second bruit est normal. Le pouls est arythmique, inégal et irrégulier; après une pulsation forte, se produit une pause prolongée, puis surviennent 3, 5 à 7 pulsations très faibles. L'appétit est mauvais, le sommeil agité en raison de douleurs dans les extrémités. Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème des pieds; aucune trace d'albumine dans l'urine.

K... a eu la syphilis en Mai 1892, et fut soumis à un traitement par les frictions mercurielles. Trois mois plus tard, première récidive (condylomes de l'anus); nouveau traitement par les frictions. Dans l'été 1893, récidive et même traitement. Pendant l'automne et l'hiver de la même année, K... souffrait de douleurs dans la tête et les extrémités. En Mai et Novembre 1894, deux nouvelles poussées de syphilis, suivies de traitement spécifique. En Octobre 1895, le malade a commencé à ressentir des palpitations et à se plaindre d'oppression dans la poitrine.

J'ai ordonné à K... des frictions mercurielles à 4 grammes et de l'iodure de potassium, en commençant par 2 grammes et en augmentant successivement la dose jusqu'à 4 grammes par jour.

Après avoir fait 25 frictions pendant trente jours, le malade avait engraissé de 4 kilogr. La matité du cœur était devenue tout à fait normale, l'arythmie, l'oppression et les palpitations avaient disparu. Le malade a quitté l'hôpital, en Mars 1896, tout à fait bien portant, et a regagné son régiment.

En Juillet 1896, K... est entré de nouveau à l'hôpital pour des condylomes à l'anus. L'état du cœur est tout à fait normal; pas de palpitations. L'état général est bon.

1. Maximowitsch. — « Materiale zur differentiellen Diagnose gewisser gestalten combinirten Herzfehler ». *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Vol. XLIV, p. 377 et 392.

TRAITEMENT

DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE

Par M. A. SCHWAB
Ancien interne des Hôpitaux.

Les moyens thérapeutiques qu'on a mis successivement en œuvre pour combattre les vomissements incoercibles de la grossesse sont innombrables; leur nombre et leur diversité prouvent précisément leur impuissance. Cette absence de toute médication rationnelle et efficace tient à l'ignorance où nous sommes des causes et de la pathogénie des vomissements incoercibles, quand ceux-ci sont sous la seule dépendance de l'état gravidique et n'ont pas leur point de départ dans quelque lésion organique du tube digestif ou du système nerveux. L'opinion qui semble prévaloir actuellement, c'est que les vomissements incoercibles de la grossesse sont une névrose réflexe de l'estomac, le point de départ du réflexe devant être recherché dans la sphère de l'utérus gravide. En tous cas, l'affection évolue presque toujours sur un *terrain* essentiellement *névropathique* : un grand nombre des malades atteintes de vomissements graves de la grossesse est constitué par des hystériques avérées.

Cette question du terrain a une grosse importance au point de vue du traitement; elle nous explique comment et pourquoi on a vu successivement préconiser et réussir la plupart des médicaments de la pharmacopée. Et c'est ainsi que M. Tarnier a pu écrire, dans son Traité : « Comme ces vomissements cessent parfois spontanément, toutes les médications ont pu sembler réussir, et comme, d'autre part, ils persistent parfois, quoi qu'on fasse, toutes ont pu être considérées comme inefficaces. »

Nous allons passer en revue les différentes médications qui ont été proposées contre les vomissements incoercibles vrais de la grossesse, en suivant l'ordre proposé dans une thèse récente[1].

Nous étudierons ainsi successivement le traitement hygiénique, et alimentaire; le traitement médicamenteux; enfin, le traitement utérin.

* * *

Traitement hygiénique et alimentaire. — Ce traitement, bien appliqué, produit souvent d'excellents résultats; c'est lui qu'on doit mettre en pratique dès l'abord, au moment où les vomissements graves succèdent insensiblement aux vomissements simples.

1. Bienfait. — « Sur le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse ». *Thèse*, Paris, 1895.

L'on conçoit facilement l'importance de ce traitement hygiénique, quand on songe que les malades atteintes de vomissements graves de la grossesse sont le plus souvent des névropathes, des hystériques. Aussi bien, les moyens les plus simples ont-ils réussi parfois à arrêter les vomissements.

C'est ainsi qu'il faut recommander le séjour à la campagne, parfois un simple changement d'habitation. La malade doit rester au repos. Les causes les plus petites ont pu, dans certains cas, amener la cessation des vomissements: le départ d'une personne de la maison, une vive émotion morale, une maladie intercurrente. Souvent aussi l'influence morale exercée sur la malade par un milieu étranger, par le médecin, agit d'une façon heureuse.

Le régime alimentaire n'est pas moins important que le traitement hygiénique et moral. Il est un point sur lequel on doit tout d'abord insister, c'est que l'alimentation soit variée. Il faut essayer de trouver par tâtonnements les mets qui seront tolérés par l'estomac. Souvent, après avoir échoué avec les aliments les plus légers, les plus faciles à digérer, on réussira avec les mets les plus indigestes, tels que jambon, pâté, écrevisses.

Cette restriction étant faite, il est bon de recommander aux malades des aliments simples, du lait tiède ou froid, des boissons glacées ou des potages très chauds. On arrive souvent à faire tolérer le lait en l'aromatisant avec de l'essence de menthe ou de l'alcool, et en le donnant régulièrement, par très petites quantités; on augmente progressivement ces quantités quand la tolérance s'est établie. On a obtenu souvent les meilleurs résultats des boissons alcoolisées; l'alcool, en effet, active la circulation, augmente la sécrétion du suc gastrique et excite les contractions stomacales. On conseille donc aux malades de prendre, après le repas, dans une infusion aromatique (tilleul, thé, etc.), une cuillerée ou deux de kirsch, de rhum, de chartreuse; Cazeaux disait même qu'il fallait prescrire l'alcool à haute dose et qu'on pouvait pousser sans inconvénient jusqu'à l'ivresse. On peut obtenir aussi de très bons effets de l'ingestion de petits morceaux de glace.

*
* *

Traitement médicamenteux. — S'il fallait citer tous les médicaments qu'on a proposés contre les vomissements incoercibles de la grossesse, on en dresserait une liste interminable. Nous nous contenterons donc de passer rapidement sur ceux qui n'ont pas fait leur preuve, nous réservant d'insister un peu plus longuement sur les médicaments réellement efficaces.

I. — Et tout d'abord, on a essayé de combattre les vomissements graves de la grossesse par les mêmes moyens qui réussissent souvent dans les vomissements d'autre nature.

C'est ainsi qu'on peut prescrire la *potion de Rivière*, classique en quelque sorte, qui, par le dégagement d'acide carbonique auquel elle donne lieu dans l'estomac, agit souvent efficacement contre les vomissements. Mais M. Tarnier n'accorde pas une bien grande confiance à cette médication. Le champagne, et surtout le champagne frappé, agissant comme boisson gazeuse froide, est souvent fort bien toléré.

On a fréquemment recours aussi aux *alcalins* qui, comme l'on sait, exagèrent la sécrétion des glandes gastriques et ont, de plus, une action favorable sur la nutrition. On emploie surtout le bicarbonate de soude à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50, ou sous forme d'eau de Vichy.

D'autres auteurs (Lusk) ont fortement prôné la *teinture de noix vomique*, qui agit sur les muscles de l'estomac. On prescrit ce médicament à la dose de cinq à dix gouttes avant le repas.

Lasègue a recommandé la *teinture d'iode*, dont il donnait 5 à 10 gouttes par jour dans de l'eau sucrée. Ce moyen a encore été préconisé par Eulenberg (de Coblentz) et M. Olle.

Quelques auteurs (Tyler-Smith, Gros) prescrivent la *pepsine*, ou la *peptone phosphatée*.

Germain Sée a proposé l'*extrait gras de cannabis indica* à la dose de 5 centigrammes dans une potion. Il formulait de la façon suivante.

Extrait gras de cannabis indica	20 centigrammes.
Julep gommeux	200 grammes.

2 cuillerées à bouche par jour.

Une dose supérieure à celle qui est indiquée pour rait donner lieu à des vertiges. Ce médicament est un excellent sédatif gastro-intestinal.

Très souvent, un moyen bien plus simple, l'*éther sulfurique* pris sur du sucre ou sous forme de perles ou de capsules, modère les vomissements graves de la grossesse.

M. Tarnier considère le *lavage de l'estomac* et le *gavage* comme des moyens rationnels, quoiqu'ils aient échoué entre ses mains.

Un fait qui, depuis fort longtemps, a frappé les observateurs, c'est que les malades atteintes de vomissements incoercibles présentent, en général, une constipation opiniâtre. Aussi a-t-on eu l'idée d'employer contre les vomissements, les *purgatifs* et les *vomitifs*. Quelques auteurs, entre autres Cazeaux, ne reculent pas devant l'emploi des purgatifs drastiques. Forgues (d'Etampes), après avoir administré à la malade pendant quelques jours des lavements purgatifs, lui prescrit de l'eau de Sedlitz contenant 0,10 centigrammes de tartre stibié. Cazeaux prescrivait des purgatifs drastiques, ou plus rarement un vomitif.

II. — A côté des médicaments précédents qui s'adressent à la fonction soit du muscle, soit de la muqueuse de l'estomac, pour modifier les vomissements de la grossesse, viennent se ranger ceux qui exercent sur la muqueuse stomacale une sorte d'action anesthésique et calmante. Ce sont les médicaments de cette classe qui semblent agir le plus efficacement contre les vomissements incoercibles de la grossesse : ils comprennent le chloroforme, la cocaïne, les opiacés, le menthol.

Le *chloroforme* se prescrit sous forme d'eau chloroformée; il rend souvent d'excellents services. On peut formuler de la façon suivante :

Eau chloroformée saturée	150 grammes.
Eau de menthe ou de fleurs d'oranger	30 —
Eau distillée	120 —

1 à 6 cuillerées à soupe par jour.

ou encore :

Eau chloroformée saturée	145 grammes.
Teinture de badiane	5 —
Eau distillée	150 —

1 à 6 cuillerées à soupe par jour.

Un auteur allemand, Weiss, puis à sa suite Engelmann et Holtz, ont préconisé la *cocaïne*. On prescrit le chlorhydrate de cocaïne à la dose de 1 à 5 centigrammes par jour. On emploie, par exemple, une solution à 10 pour 100, dont on ordonnera de prendre 10 à 20 gouttes par jour.

Les *opiacés* sont très recommandés en Allemagne. On prescrit : l'extrait thébaïque, en pilules de 2 à 5 centigrammes avant le repas; le laudanum, en lavement; les injections sous-cutanées de morphine. Et ces moyens ont souvent réussi.

Gottschalk préconise le *menthol*, à la dose de 10 centigrammes par jour.

III. — Ainsi que nous le disions plus haut, les vomissements incoercibles de la grossesse, n'évoluent guère que chez les névropathes. Souvent même les malades atteintes de ces vomissements sont de véritables hystériques; il devait donc venir naturellement à l'esprit des praticiens d'employer contre cette affection les médicaments agissant comme calmants du système nerveux général.

Et, de fait, les *bromures* et le *chloral* administrés soit par la voie buccale, soit par la voie rectale, donnent souvent les meilleurs résultats.

D'après Cohnstein, les préparations bromurées ne sont plus à leur place, quand les vomissements ne cèdent pas après les premières doses, et les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas récents. Il y a plus de résultats heureux dans les premiers que dans les derniers mois de la grossesse. On donne le bromure à la dose de 5, 6, 8 grammes par jour. En général, on prescrit le bromure de potassium; on peut le remplacer par le bromure de strontium.

Aussi efficace que le bromure, se montre l'*hydrate de chloral*. Il faut donner ce médicament à assez fortes doses : 4 grammes par jour sera la dose ordinaire, soit en solution, soit en lavement.

Nous voudrions signaler encore un médicament qui jouit depuis quelques années d'une certaine vogue, nous voulons parler du *cérium*. On prescrit le cérium sous forme d'oxalate, de carbonate ou mieux de valérianate de cérium.

Le premier auteur qui ait préconisé ce sel est Simpson, d'Edimbourg.

Simpson prescrivait l'oxalate de cérium à la dose de 30 à 40 centigrammes par jour. Conrad (de Berne), Poncet, Curran, obtinrent d'excellents résultats avec le même médicament. Ces auteurs donnèrent de 20 à 30 centigrammes d'oxalate de cérium en prises additionnées de sucre de lait. On peut encore le prescrire sous forme de pilules de 0,05 centigrammes, dont on donne 4 à 6 par jour. M. Budin a vu, au contraire, échouer complètement ce médicament. M. Bar dit avoir vu réussir mieux le valérianate de cérium, sel plus pur et moins toxique que l'oxalate. Il ordonne des pilules de 0,05 centigrammes, dont on prend de 4 à 5 pilules. Lorsque les vomissements ont diminué, il continue l'emploi de ce sel pendant deux semaines, à la dose de 0,05 centigrammes par jour.

On ne connaît nullement le mode d'action des sels de cerium; ils ne passent ni dans les urines, ni dans les selles, et M. B. Poncet, croit « à une action propulsive, à la métallothérapie interne ». Quoi qu'il en soit, il est bon, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, d'essayer ce médicament qui, dans quelques cas, a fait ses preuves.

IV. — Les médicaments précédents, le bromure, le chloral, agissent comme calmants du système nerveux pour modérer les vomissements de la grossesse. Beaucoup de praticiens, au contraire, ont eu recours aux stimulants de l'état général. On a préconisé de la sorte la *caféine* (Gubler), les *injections d'éther*, le *sérum artificiel*. Les injections de sérum artificiel peuvent rendre de très grands services au moment où la femme commence à maigrir, c'est-à-dire dans la période de dénutrition.

Les *inhalations d'oxygène* ont été fortement préconisées par les professeurs Hayem et Pinard; elles ont donné d'excellents résultats à ce dernier, et il n'est pas d'accoucheur qui n'en recommande l'emploi concomitamment avec d'autres médications. Les inhalations d'oxygène ont cependant trouvé un contradicteur en Suttugin, qui les a vues aggraver les vomissements dans un cas.

Tels sont, rapidement énumérés, les nombreux médicaments qu'on a successivement proposés contre les vomissements incoercibles de la grossesse.

V. — Très souvent on emploie comme adjuvant de la médication interne, un traitement externe sous forme de révulsifs appliqués sur les régions épigastrique ou vertébrale. Cette médication compte de nombreux partisans; on lui doit un assez grand nombre de succès. Et, à ce propos, nous voudrions nous étendre un peu plus longuement sur un traitement qui, depuis un an environ, jouit d'une grande vogue et a amené la guérison dans des cas où tous les autres moyens de traitement avaient échoué : nous voulons parler du *traitement par l'électricité*.

Comme *révulsifs*, on a employé successivement : les applications de vésicatoires, de pointes de feu, de glace; les pulvérisations d'éther sur le creux épigastrique. On a appliqué ces mêmes agents sur la colonne vertébrale. Les pulvérisations d'éther doivent être faites au même point, pendant cinq minutes, sur le creux épigastrique, immédiatement avant le repas (Lubelski, Dujardin-Beaumetz).

La saignée, au pli du coude, très en faveur autrefois, est à peu près abandonnée aujourd'hui dans le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse, peut-être à tort.

Arrivons maintenant au *traitement par l'électricité*.

La *faradisation* a été utilisée nombre de fois avec des résultats divers : Duchenne, Lente, Popper, M. Bonnefois l'ont conseillée. Ce dernier auteur a obtenu de très beaux succès par cette méthode. Mais, d'après MM. Gautier et Larat, la faradisation est « un moyen infidèle » et ils n'hésitent pas à donner la préférence aux *courants continus*.

Dès 1868, Semnola électrisait systématiquement dans tous les cas de vomissements nerveux, et cela avec succès; mais, il ne parle pas des vomissements gravidiques. En 1871, Iffla rapporte un cas de guérison de vomissements graves de la grossesse par l'application de courants continus à la région épigastrique. En 1884, M. Apostoli dit avoir appliqué l'électrisation galvanique contre les troubles gastriques de la grossesse et de la phtisie. Mais, ce n'est vraiment que depuis 1890 que la galvanisation entra dans la thérapeutique des vomissements gravidiques graves, sous l'impulsion de MM. Gautier et Larat. Ce fut sur les conseils de Peter que M. Larat employa les courants continus dans le traitement de ces vomissements. Depuis cette époque, MM. Gautier et Larat

ont enregistré de nombreux succès par ce moyen. A la séance du 11 Juillet 1895 de la Société obstétricale de Paris, M. Larat rapporte un cas de guérison de vomissements incoercibles qu'il a traités par la galvanisation, en collaboration avec M. Maygrier : tous les traitements avaient échoué dans ce cas. Dans la même séance, MM. Bar et Bienfait citaient deux autres cas de guérison par le même procédé.

D'après MM. Gauthier et Larat, la galvanisation doit être stable descendante. « Le pôle positif de la dimension d'une pièce de 5 francs et constitué par une plaque d'étain recouverte d'amadou et de peau de chamois, est appliqué au cou sur le trajet des pneumogastriques, de préférence sur le pneumogastrique droit, entre les chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien. Le pôle négatif, représenté par une plaque de même nature, mais de la dimension de la main, est appliqué au creux épigastrique. » Le courant ainsi sera descendant.

* * *

M. Bar procède de la façon suivante : « L'intensité du courant est progressivement amenée jusqu'à 15 milliampères environ; on laisse passer ce courant pendant cinq ou six minutes, puis on l'interrompt doucement pour permettre à la patiente de prendre une tase à thé d'aliment liquide, lait ou bouillon. Puis on reprend la séance avec les mêmes précautions pendant dix minutes. Si au bout de ce temps la malade accuse quelques nausées, il est nécessaire de continuer l'électrisation pendant cinq ou dix autres minutes. Quant au nombre de séances journalières, il varie avec chaque cas : dans les cas graves, il est nécessaire de faire trois séances par jour; dans les cas moins sérieux, on peut se contenter de deux. »

Mais, malgré ces succès signalés par MM. Gautier, Larat, Bar et Bienfait, quelques auteurs, dont M. Budin, sont restés sceptiques au sujet de l'efficacité du traitement galvanique. Ce traitement, en effet, a donné un insuccès à M. Budin. M. Doleris, dans un cas, obtint un beau succès à la suite de trois applications du courant galvanique. «... mais on s'est aperçu ensuite que la pile ne marchait pas et que le traitement n'avait agi que par suggestion! » Et M. Budin se rallie à l'opinion de M. Doleris. D'ailleurs, tout récemment, dans le service de M. Maygrier, à Lariboisière, le traitement galvanique échoua dans un cas de vomissements gravidiques graves entre les mains de M. Le Damany, interne du service ; la guérison ne fut obtenue que par l'avortement provoqué.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que le courant galvanique descendant a donné des succès incontestables dans le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Et l'on ne doit pas rejeter de la thérapeutique de cette affection si rebelle à toutes les médications, un moyen qui a fait ses preuves dans un certain nombre de cas, ce moyen ne dût-il agir que par suggestion.

VI. — Quel que soit d'ailleurs le traitement mis en œuvre, il reste toujours pour le médecin une préoccupation dominante, c'est celle d'alimenter une malade qui s'affaiblit et meurt d'inanition. La malade rejetant tous les aliments introduits par la voie stomacale, il faudra, de toute nécessité, avoir recours aux *lavements alimentaires.* On peut conseiller la formule suivante.

Mettre dans un verre de lait ou de bouillon :

Jaune d'œuf.	n° 1.
Laudanum de Sydenham . . .	V gouttes.
Peptone sèche.	40 grammes.

* * *

Traitement utérin. — Depuis fort longtemps, les auteurs cherchaient dans l'utérus la cause du réflexe nauséeux dans les vomissements incoercibles de la grossesse, et essayaient de traiter les moindres lésions de cet organe dans le but d'arrêter les vomissements.

On pensa à de l'hyperesthésie du col résultant d'une congestion inflammatoire, d'où l'emploi des scarifications, l'application de sangsues (Clertan) sur le col.

Lorsqu'il existe des ulcérations du col, on a proposé de les cautériser au moyen du nitrate d'argent en solution à 10 pour 100 (Welpower, Braun).

Quelques auteurs ont modifié favorablement les vomissements graves de la grossesse, en remédiant aux vices de position de cet organe (antéversion, antéflexion, rétroflexion).

Bretonneau, Cazeaux ayant en vue la rigidité du col, recommandent de porter sur le col, au moyen d'un tampon de charpie, de l'extrait mou de belladone. Depuis, on fait sur le col des applications de cocaïne. Mais, tous ces moyens que nous venons d'énumérer et qui s'adressent directement à l'utérus, ne sont pas d'une efficacité très éprouvée.

Il est un autre moyen de traitement qui, pour avoir été trouvé d'une façon empirique, pourrait-on dire, n'en a pas moins donné des résultats inespérés dans quelques cas. Nous voulons parler de la *dilatation digitale du col* par la méthode de Copeman.

Copeman (de Norwich), en 1875, voulant dans un cas grave de vomissements incoercibles provoquer l'avortement comme moyen de traitement, pratiqua à cet effet la dilatation digitale du col. Or, cet auteur fut très étonné de voir, après cette manœuvre, les vomissements cesser et la grossesse continuer son cours. Fort de ce succès, cet accoucheur érigea la dilatation digitale du col en méthode curative des vomissements incoercibles et publia un certain nombre d'observations dans lesquelles elle avait réussi.

Pour appliquer la méthode de Copeman, on introduit l'index dans le col jusqu'au niveau de l'orifice interne qu'on franchit ; puis, on promène le doigt circulairement pour dilater le col et décoller les membranes sur une faible étendue.

Cette méthode, cependant, a donné des insuccès à M. Charpentier et au professeur Tarnier ; mais, comme elle est simple et qu'elle peut être considérée au besoin comme le premier acte d'un avortement provoqué si elle échoue, il est indiqué d'y avoir recours dans tout fait de vomissements graves compromettant la vie de la femme.

Un auteur allemand, Kehrer, a arrêté récemment les vomissements en introduisant dans le col un tampon de gaze iodoformée. Bonnet fait la dilatation du col avec une tige de laminaire.

* * *

Traitement obstétrical. — Quand tous les moyens que nous avons passés en revue, régime, médicaments, topiques, dilatation du col, ont échoué, quand les vomissements persistent et que l'état général de la femme va en s'aggravant, le médecin n'a plus qu'une ressource, c'est de provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Depuis fort longtemps, en effet, on avait remarqué que, très souvent, l'avortement et l'accouchement spontanés étaient suivis de guérison chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles. On érigea donc l'avortement et l'accouchement provoqués en méthode de traitement.

Pour sauver la vie de la mère, on est en droit de sacrifier celle de l'enfant. Les statistiques de M. Guéniot, celles de Mc. Clintock prouvent les succès qu'on peut obtenir par ce procédé.

Mais, pour être efficace, l'avortement provoqué doit être pratiqué en temps opportun. C'est là un point très délicat ; car si l'on intervient trop tôt, on risque d'arrêter une grossesse qui aurait pu évoluer jusqu'au terme normal chez une femme susceptible peut-être de guérir par le traitement interne ; si l'on agit trop tard, on risque de compromettre le succès de l'intervention.

P. Dubois avait nettement indiqué le moment opportun auquel il fallait intervenir, c'est-à-dire à la fin de la deuxième période, avant qu'éclatent les phénomènes cérébraux. Mais, il est quelques rares observations dans lesquelles la guérison a été obtenue, quoique l'avortement fut provoqué pendant la troisième période des vomissements (Tarnier, Pinard).

M. Charpentier pose comme règle de conduite d'intervenir toutes les fois qu'une femme aura perdu pendant plusieurs jours de suite 400 à 500 grammes de son poids.

Quant aux procédés à employer pour provoquer l'avortement dans les vomissements incoercibles, ils ne diffèrent pas des procédés habituels (laminaire, sondes, ballon de M. Tarnier, crayon de nitrate d'argent dans la cavité utérine, curettage d'emblée).

* * *

Pour résumer tout ce que nous venons de dire au sujet du traitement des vomissements incoercibles de la grossesse, nous dirons que ce traitement ne peut être univoque. Il faut, dans chaque cas particulier, tâter la susceptibilité de la malade aux différents agents médicamenteux.

Au début de la maladie, les vomissements peuvent céder grâce à un régime hygiénique et alimentaire bien entendu. Si les vomissements persistent, on aura recours à l'emploi de l'oxygène, du bromure, du chloroforme, de la cocaïne, du valérianate de cérium. Si ces médicaments échouent, le courant galvanique, appliqué suivant les règles exposées plus haut, est indiqué, et peut donner d'excellents résultats.

Enfin, quand l'électricité reste sans effet, quand la malade ne s'alimente en aucune façon, quand la perte de poids est sérieuse et l'état général mauvais, il faut en arriver aux moyens plus énergiques : dilatation digitale du col, suivant la méthode de Copeman, ou, en dernier ressort, avortement provoqué. Mais alors, les trop longues hésitations ne sont pas de mise, si l'on veut avoir quelques chances de succès.

ANALYSES

CHIRURGIE

E. Spengler. Tuberculose des os et articulations du pied (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1896, Vol. XLIV, fasc. 1 et 2, p. 1). — Ce travail est basé sur l'étude de 136 cas de tuberculose du pied, soignés à la clinique de M. Kocher (de Berne), de 1873 à 1894. C'est surtout un travail de statistique.

C'est entre dix et trente ans que la tuberculose du pied est particulièrement fréquente (49,6 pour 100 des cas); elle est plus rare avant dix ans, plus rare encore après trente ans, en présentant, toutefois, un léger accroissement entre cinquante et soixante ans.

Dans aucun des cas, les malades ne sont entrés à l'hôpital dès le début de leur affection. Presque toujours, l'affection durait déjà depuis six mois à deux ans, pendant lesquels les malades étaient soumis au traitement conservateur, par le repos, les révulsifs locaux, etc. Dans un quart des cas, les malades présentaient de l'hérédité tuberculeuse. La porte d'entrée de l'infection n'a pu être établie d'une façon précise, mais, d'après l'auteur, on peut admettre que la voie respiratoire a été le plus souvent atteinte en premier lieu; les autres systèmes qui ont servi de porte d'entrée de l'infection sont, par ordre de fréquence, le tube digestif et l'appareil génito-urinaire. Dans quelques cas, on a pu incriminer un traumatisme local (pénétration d'un corps étranger, probablement souillé de bacilles).

Comme cause occasionnelle, on a noté, dans la moitié des cas, un traumatisme local. Mais, d'après l'auteur, le rôle étiologique de ce traumatisme est douteux, et il pense que, probablement, les malades avaient déjà leur tuberculose au moment de l'accident. Parmi les autres causes occasionnelles, on a signalé encore plusieurs fois la grossesse et la puerpéralité, souvent des maladies infectieuses, ces dernières (fièvre typhoïde, érysipèle, rhumatisme articulaire aigu, rougeole, influenza, etc.) dans 7,2 pour 100 des cas.

Parmi les 136 malades, 40 n'avaient pas d'autres manifestations tuberculeuses que celles du pied, et 30 seulement étaient indemnes de toute maladie non tuberculeuses (albuminurie, diarrhée, péritonite, etc.) ou offraient des traces d'anciennes affections non-tuberculeuses.

Sur les 136 malades, il y a eu 81,6 pour 100 dont les lésions tuberculeuses du pied avaient suppuré, à savoir : 88 soit 64,7 pour 100, avaient des abcès avec fistules ; 23 soit 16,9 pour 100, avaient des abcès sans fistules ; chez 25 soit dans 18,4 pour 100 des cas, la tuberculose du pied n'avait pas suppuré.

Au point de vue clinique, l'auteur divise ses cas en trois groupes suivant la localisation primitive de la tuberculose. Il distingue donc l'ostéite tuberculeuse primitive, la synovite tuberculeuse primitive de l'arthrite tuberculeuse du pied, cette dernière comprenant les cas où les malades sont arrivés avec des lésions tellement avancées que leur point de départ ne pouvait être établi. Sur 136 cas, où plutôt sur 139 cas, si l'on compte 3 cas où les deux pieds étaient pris à la fois, comprenaient 70 cas, (50,4 pour 100) d'aspects tuberculeux, 34 cas (24,4 pour 100) de synovite tuberculeuse et 35 cas (25,2 pour 100) d'arthrite tuberculeuse.

La description clinique de l'ostéite tuberculeuse que donne l'auteur n'apporte rien de nouveau. Tant que le foyer tuberculeux se trouve profondément dans l'os, loin de l'articulation et loin de la surface osseuse, la lésion évolue d'une façon latente. Mais, à mesure que le foyer se rapproche de la surface de l'os, il survient des douleurs locales et de la tuméfaction causée par le boursouflement de l'os, par la périostite hypertrophique et par l'infiltration des parties molles. Si le foyer se porte vers une articulation, la synoviale s'épaissit et un épanchement apparaît dans l'articulation, mais la synovite, de même que l'arthrite, ne deviennent tuberculeuses que plus tard, lorsque le foyer tuberculeux s'ouvre dans l'articulation ou dans la synoviale. Si cette ouverture se fait progressivement, la réaction est nulle; dans le cas contraire, quand la lésion tuberculeuse progresse rapidement, il survient des douleurs très vives, une tuméfaction considérable, de l'ostéite, une impotence fonc-

tionnelle presque absolue. Si le foyer, au lieu de se porter vers l'articulation, perfore la surface de l'os et s'ouvre au dehors, il reste une fistule avec écoulement de matières fongueuses, caséeuses ou purulentes.

Les os le plus souvent atteints d'ostéite tuberculeuse ont été, par ordre de fréquence : l'astragale, l'épiphyse du tibia, le calcanéum, le cuboïde, le scaphoïde, le premier et le cinquième métatarsien. On remarque que ce sont les os qui fournissent la plus grande somme de travail, dans la statique et les fonctions du pied, qui sont le plus souvent pris. Comme lésions, on rencontrait plus souvent de gros foyers uniques que de petits foyers multiples, les deux ayant les caractères anatomiques de l'ostéite granuleuse, ou caséeuse, ou fongueuse, ou purulente.

La synovite tuberculeuse se manifeste, au début, par des douleurs vagues, par une fatigue survenant rapidement au moindre exercice; plus tard, les douleurs deviennent plus vives, les mouvements de plus en plus difficiles, puis, la synoviale s'épaissit, se tuméfie, et la tuméfaction ne disparaît plus sous l'influence du repos. Souvent, on observe, déjà au début, la formation d'un épanchement qui ne tarde pas à suppurer et à s'ouvrir au dehors. D'une façon générale, la marche et l'envahissement des parties voisines sont plus rapides dans la synovite que dans l'ostéite primitive.

Dans la moitié des cas, la synovite frappe l'articulation tibio-tarsienne; viennent ensuite les articulations de l'interligne de Lisfranc, fait qui montre que, comme pour les os, ce sont les articulations qui fournissent la plus grande somme de travail physiologique, qui sont le plus souvent atteintes. Au point de vue anatomique, les lésions se présentent sous forme de nodules tuberculeux disséminés, ou comme masses fongueuses ou caséeuses; quelquefois, ces trois ordres de lésions sont diversement combinés.

Dans l'arthrite tuberculeuse, on trouve les symptômes réunis de l'ostéite et de la synovite. La plupart des malades arrivaient avec ces arthrites, fait tout naturel, d'après l'auteur, quand on songe à la nature envahissante et destructive des lésions de l'ostéite tuberculeuse.

Au point de vue du traitement, l'auteur n'est pas grand partisan du traitement conservateur proprement dit, c'est-à-dire le traitement qui comprend le repos, les révulsifs, les injections modificatrices, l'incision simple des abcès, l'ignipuncture. Il l'accuse même des résultats incomplets que donne l'intervention chirurgicale dans les cas traités longtemps de cette façon. Sur 30 cas soumis au traitement conservateur, l'auteur note pourtant 12 guérisons (40 pour 100), 3 améliorations (10 pour 100) et 15 échecs complets (50 pour 100). A noter que, sur les 8 cas traités par les injections, on a eu 2 guérisons, 2 améliorations et 4 insuccès.

Les interventions radicales (évidement, arthrotomie, arthrectomie, excision et resection, les Pirogoff, Chopart, Wladimirow-Mikulicz, etc., ont donné 76,3 pour 100 de guérisons et 18,2 pour 100 d'insuccès.

Les résultats définitifs, chez des malades qu'on a pu suivre, ont été établis dans 85 cas. Sur 7 malades ayant été soumis au traitement conservateur, on a noté chez 4 (57,1 pour 100) de très bons résultats, chez 1 (14,3 pour 100) un résultat très peu satisfaisant; 2 (28,6 pour 100) ont succombé.

L'arthrotomie a donné de très bons résultats dans 3 cas et des résultats très médiocres dans 2. L'arthrectomie, faite dans 1 cas, a donné un échec complet.

Sur les 26 malades ayant subi des résections et qui ont pu être suivis, 16 ont guéri, dont 4 avec un raccourcissement, 10 sont morts, 1 sous le chloroforme, les autres, un à treize ans après l'opération, le plus souvent, de diverses manifestations de la diathèse tuberculeuse.

Sur 17 ayant subi la désarticulation suivant le procédé de Chopart, ou de Pirogoff, ou de Mikulicz, ou de Syme, 6 sont encore en vie et 11 sont morts. Sur les 6 restés en vie, les résultats sont excellents chez 5; chez un qui a été opéré par le procédé de Mikulicz, le résultat est moins satisfaisant. Enfin, sur 27 ayant subi l'amputation de la jambe, 12 sont encore vivants et 15 sont morts huit jours à quatre ans après l'intervention.

R. R.

MALADIES DES ENFANTS

M. F. Regnault. Faciès rachitique (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Tome XIV, Nov. 1896, p. 513-517). — L'auteur, en observant attentivement le crâne et, d'une manière plus générale, la tête des rachitiques, a remarqué un certain nombre de particularités en contradiction avec les observations antérieures.

Contrairement à l'opinion de Grisolle et de M. Lannelongue, il n'admet pas l'augmentation de volume du crâne : d'après lui, le crâne ne paraît gros que par suite du moindre développement du corps et surtout de la face.

Le rachitisme amène la brachycéphalie : la pression de la tête de l'enfant dans le décubitus dorsal s'exerce, en effet, uniquement au niveau de la région occipitale dont les os mous s'affaissent. Mais ce n'est là qu'une déformation transitoire : le développement ultérieur du cerveau la corrige.

La face n'est pas indemne dans le rachitisme et Grisolle, puis Reclus, ont déjà insisté sur sa petitesse et sur la saillie des os des pommettes. L'auteur appelle l'attention sur l'atrophie de la partie inférieure du maxillaire supérieur suivant le diamètre transverse : l'exagération de la fosse canine fait saillir d'autant en avant l'os incisif. Cette déformation, si caractéristique, est persistante et, parfois, elle est la seule manifestation du rachitisme; elle n'est cependant pas spéciale à cette affection, car elle peut exister dans l'ostéomalacie et dans la carie syphilitique avec destruction des fosses nasales; les autres symptômes concomitants, dans ces cas particuliers, permettent de la rapporter à sa véritable cause. Une observation attentive suffit aussi à la différencier de l'atrophie sénile des maxillaires supérieurs et de la déformation amenée par les végétations adénoïdes.

L'atrophie du maxillaire supérieur entraîne des modifications dans la forme de l'orbite. Le diamètre vertical de ce dernier se trouve agrandi et la paroi inférieure de la cavité orbitaire, au lieu d'être horizontale, devient fortement oblique en bas et en dehors. L'indice orbitaire est grand, comparable, comme degré, à celui qu'on constate, bien que pour des raisons différentes, dans l'hydrocéphalie.

R. Mercier.

T. H. Kellock. Le tubage et la trachéotomie dans la diphtérie (*The Lancet*, 3 Octobre 1896, p. 933). — On a reproché au tubage pratiqué dans le croup : 1° que le tube cause des ulcérations de la trachée et de l'orifice supérieur du larynx; 2° que les membranes ne peuvent être chassées à travers le tube dans les efforts de toux; 3° que le malade est obligé de respirer un air qui passe et repasse sur les surfaces touchées par la maladie; 4° que le tube est difficile à placer et peut refouler une membrane qui obstrue la trachée; 5° les difficultés que crée le tubage au point de vue des soins à donner au malade; 6° les résultats peu satisfaisants obtenus au début. Mais toutes ces objections, vraies lorsque nous n'avions pas à notre disposition le sérum antidiphtérique, ont perdu leur valeur.

En effet, tous ceux qui se sont servis du sérum antitoxique ont reconnu, qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures, les fausses membranes se désagrègent et se détachent : si donc on injecte le sérum à un malade qui commence à peine à présenter un peu de tirage, il y a bien des chances pour qu'on ne soit obligé à aucune intervention, le mieux se faisant sentir et la respiration devenant plus facile au bout de vingt-quatre à trente-six heures, alors qu'on devrait intervenir, si la dyspnée était devenue plus forte : mais, dans ce dernier cas, le tubage permet de gagner le temps nécessaire à l'action du remède.

Le reproche, fait au tube, d'ulcérer la trachée est également applicable à la canule dans la trachéotomie. Ces ulcérations peuvent être évitées par l'emploi, au bout de quarante-huit heures, d'une canule plus souple; mais le tube qui sert dans le tubage du larynx doit être dur, et, plus il est large, mieux il se fixe et moins il peut ulcérer la trachée par ses mouvements de va et vient. De plus, l'ulcération est souvent évitée par le fait que nous pouvons, grâce au sérum antitoxique, enlever le tube beaucoup plus tôt qu'autrefois : l'auteur l'enlève en moyenne au bout de trentre-quatre heures.

Le fil destiné à retirer le tube a été considéré comme la cause de certaines ulcérations de la base de l'épiglotte : ceci sera toujours évité, si on a soin de le laisser assez lâche.

Enfin, l'aphonie, qui s'observe à la suite du tubage et qui dure parfois deux à trois semaines n'est pas nécessairement due à l'ulcération des cordes vocales, mais est souvent causée par leur distension par le tube.

Le tube permet fort bien aux fausses membranes de la trachée d'être expulsées dans un effort de toux; si la fausse membrane trachéale est trop volumineuse, le tube est expulsé avec elle. Néanmoins, si la trachée renferme beaucoup de fausses membranes, il faudra préférer la trachéotomie au tubage. Il est faux de croire que, dans le tubage, le passage de l'air sur les surfaces malades peut avoir la moindre influence sur le développement des complications pulmonaires; bien plus, le gros inconvénient de la trachéotomie est le passage de l'air sec directement dans les poumons, avec ses poussières, ce qui oblige à tenir le malade dans un air humide.

Le tubage, pour être pratiqué aisément, nécessite une grande expérience. L'auteur est d'avis qu'il faut attacher un fil au tube. En effet ce fil, un peu ennuyeux d'abord, est très bien toléré au bout de fort peu de temps et il est d'un grand secours pour retirer le tube et éviter sa chute dans l'œsophage ou la trachée. Pour éviter l'expulsion du tube dans un effort de toux, il est bon de bien le pousser en place avec l'index gauche jusqu'à ce qu'il repose bien sur les cordes vocales, et de se servir de tubes de diamètre un peu plus grand que celui qui est indiqué pour chaque âge différent. Si le tube est expulsé dans un effort de toux, vingt-quatre heures après l'intubation, la dyspnée met assez de temps à se reproduire pour qu'on ait largement le temps de pratiquer un nouveau tubage.

Le danger de refouler une fausse membrane dans la trachée est une complication du tubage plutôt qu'une objection à cette opération; la possibilité de ce fait est du même ordre que celle, dans la trachéotomie, de passer la canule entre la muqueuse et la fausse membrane. Si cet accident se produit, l'enlèvement du tube a beaucoup de chances de provoquer l'expulsion de la fausse membrane et, si celle-ci ne sort pas, on devra pratiquer la trachéotomie sans retard. Le gros inconvénient du tubage est que, si la dyspnée est forte lorsqu'on le pratique, il est nécessaire de laisser auprès du malade quelqu'un qui sache replacer immédiatement le tube, s'il est expulsé par un effort de toux. Si donc, on ne peut réaliser cette condition de secours immédiat en cas de rejet du tube, la trachéotomie devra être préférée au tubage.

La question de l'alimentation du malade a une grande importance : elle est souvent difficile dans le cas de tubage, où les liquides passent facilement dans le larynx par suite de la difficulté qu'a l'épiglotte à recouvrir l'entrée du larynx. On est ainsi obligé de recourir à l'emploi d'aliments solides ou pâteux et à l'usage du tube nasal pour faire ingérer les liquides.

Le tubage sera donc préféré toutes les fois qu'il sera possible de laisser près du malade un aide capable de remettre le tube, et quand le larynx ne présentera pas une trop grande quantité de fausses membranes.

L. Tollemer.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Fraser et Brousse. Sur un cas de névrite diabétique avec lésions des nerfs et des muscles (*Edinburg medical Journal*, Octobre 1896, n° 496, p. 300). — Il s'agit d'un ouvrier âgé de 36 ans, entré à l'hôpital le 2 Octobre 1894 avec des symptômes de diabète : amaigrissement, polydipsie, polyurie, amblyopie et faiblesse musculaire, dont il souffrait depuis quelque temps. Outre ces symptômes, le malade souffre de crampes douloureuses dans le mollet et dans le genou et qui surviennent après une marche de courte durée. Mêmes douleurs quand le malade est couché. Le malade souffre ainsi depuis trois ou quatre mois. L'intensité de ces douleurs est variable; quelquefois elles empêchent le sommeil. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse ne présente pas de troubles objectifs, mais il existe de l'hyperesthésie à la pression dans les deux mollets, le genou, le tibia, le péroné et le jambier antérieur droit; abolition du réflexe tendineux des deux côtés. Les réflexes superficiels sont également abolis. Il n'existe pas de troubles de la marche. Sens musculaire intact. Le malade a de l'amblyopie, il ne peut voir à une certaine distance; scotome central double pour le rouge. Pas de rétrécissement du champ visuel. Fond de l'œil normal. Le 19 Octobre le malade exhale une odeur de chloroforme ou d'acétone et il tombe dans le coma diabétique. Il meurt le lendemain.

Pour l'examen histologique, on a extrait le nerf optique, le tibial postérieur et une portion du muscle jambier postérieur.

Le nerf optique présente des lésions nettes de dégénérescence parenchymateuse. Par la méthode de Marchi, on trouve beaucoup de points noirs dans les zones de dégénéreseence. La coloration à l'hématoxyline-éosine décèle une légère augmentation du tissu interstitiel et du périnèvre.

Le nerf tibial postérieur montre sur des sections longitudinales, les fibres nerveuses arrivées à divers degrés de dégénérescence. Dans certaines fibres, le cylindre-axe est variqueux et dépourvu de myéline; dans d'autres, la myéline qui existe se présente sous forme d'anneaux; quelquefois celle-ci est fragmentée; enfin, elle se présente également sous une forme imbriquée.

Dans le muscle jambier postérieur, les auteurs ont trouvé par la méthode de Marchi, de fines granulations situées entre les fibrilles du muscle. Elles semblent s'être développées aux dépens du ciment qui unit ces fibrilles. Au point où se montrent ces granulations, la striation transversale disparaît.

Brousse et Fraser rapportent les lésions des nerfs constatées par eux, à la névrite segmentaire périaxile décrite par Gombault; en effet, le cylindre-axe est intact et la dégénérescence de la myéline porte sur certains segments.

G. Marinesco.

Giuseppe Villani. De l'hystérie traumatique infantile (*Riforma Medica*, 1896, nos 208, 209, 210, 211, pp. 686, 700, 711, 722). — Le cas que rapporte l'auteur concerne un jeune garçon de quinze ans, entré à l'hôpital pour des convulsions très violentes, se répétant plusieurs fois par jour, et ne montrant aucune tendance à disparaître.

L'attaque commençait par des secousses et des crampes dans les membres inférieurs, ce qui avertissait le petit malade. Ces secousses préalables duraient pendant deux ou trois minutes, après quoi le corps se contractait brusquement, tourné légèrement en arrière, pendant que les membres se raidissaient.

Cette phase tonique durait à peine quelques secondes et était suivie de la phase clonique. Les contractions cloniques apparaissaient d'abord dans les membres, ensuite s'étendaient à tout le corps et se répétaient pendant quelques instants sans interruption. Les membres supérieurs faisaient des mouvements très énergiques d'extension et de flexion, les membres inférieurs étaient également rejetés avec une grande force.

Par moment, tous ces mouvements convulsifs venaient à être interrompus par une sorte d'opisthotonos, pendant lequel le tronc formait un arc à concavité postérieure; ensuite le tronc était rejeté violemment en avant en faisant des mouvements de salut. La paroi abdominale s'enfonçait, ce qui résultait probablement des spasmes cloniques du diagphragme. Quant à la respira-

tion, elle n'était pas plus irrégulière que dans les cas où il s'agit de paroxysmes convulsifs ordinaires. Il ne se produisait pas de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urine.

La conscience était, pendant les attaques, complètement absente; la température était normale. L'examen des urines montra la diminution du résidu solide, de l'urée, des chlorures, des sulfates et des phosphates; seulement inversion de la formule de ces deux derniers sels n'a pas été bien évidente.

En recherchant la cause de ces convulsions, on ne trouva rien dans les antécédentes héréditaires du jeune garçon; il est vrai que les parents de l'enfant n'étaient pas assez intelligents pour qu'on put en tirer des renseignements utiles et satisfaisants.

Dans ses antécédents personnels, à part un simple catarrhe gastrique qui a duré à peine une quinzaine de jours, on ne trouvait aucune maladie. Mais, et c'est là le point important, il y a quelque temps l'enfant avait fait une violente chute sur le ventre. Au moment même de la chute, il ne ressentit pas de douleur trop intense; mais, quelques jours après, survinrent de nouveau les accidents gastriques dont il avait souffert auparavant pendant deux ans : l'appétit était conservé, mais les digestions difficiles, il y avait de la constipation, des éructations, en outre, il éprouvait des douleurs de ventre pas trop intenses, il est vrai. Pendant cette première période, qui avait duré trois mois environ, il n'existait que ces accidents gastro-intestinaux que nous venons d'énumérer brièvement, mais, à ce moment, survint un phénomène grave : l'enfant eut la première attaque de convulsions; cette attaque fut légère et dura peu de temps. Mais les attaques qui suivirent furent de plus en plus intenses, jusqu'à arriver au degré actuel, si prononcé et si grave.

Ajoutons maintenant qu'à part les accès que l'enfant présentait et que nous avons décrits plus haut, on nota chez lui encore d'autres symptômes, notamment de l'anesthésie par plaques, de la fièvre; celle-ci était très intense, arrivant à 40 degrés. Le malade a présenté en outre des accès de purpura rhumatismal, et la relation de ce cas intéressant est l'occasion, pour l'auteur italien, de faire une longue étude historique de la question de l'hystérie traumatique et citer tous les cas qui ont été publiés par différents auteurs. Disons enfin, que tous les symptômes finirent par s'atténuer jusqu'à disparaître complètement. B. Taft.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Castex. De la rhinotomie transversale inférieure (*Gazette des hôpitaux*, 14 Novembre 1896, page 1289). — L'auteur a recours à ce procédé spécial de rhinotomie dans les cas où il est indiqué d'avoir un large accès dans les fosses nasales, sans détériorer l'extérieur de la région. Il est, de plus, particulièrement utile pour pouvoir cureter à fond les rhinosclérômes.

Cette opération se fait en menant une incision commençant dans le sillon vertical qui sépare en dehors l'aile du nez de la joue. On détache ainsi l'aile correspondante qui passe horizontalement entre les narines et la limite supérieure de la lèvre, on arrive sur l'autre côté de la face où l'incision se termine symétriquement en dehors de l'aile nasale correspondante, qu'elle détache de même. Quand cette incision est bien complète, on détache, avec des ciseaux droits ou avec le bistouri, en procédant horizontalement d'avant en arrière, la cloison cartilagineuse de son attache inférieure au plancher. Toute la portion molle du nez est alors complètement mobilisée au point que sa pointe peut être très relevée. Les deux fosses sont largement accessibles à la vue et aux manœuvres chirurgicales. Si on veut, par exemple, réséquer une portion de la cloison, on conservera le bord antérieur de la cloison cartilagineuse, pour prévenir l'affaissement du globe nasal. Les parties une fois remises en place et suturées, la cicatrice est à peine visible, dissimulée qu'elle est sous l'ombre portée par l'auvent nasal.

En cas de rhinosclérome, lorsque le curettage est achevé, il y a lieu, pour arranger la figure du malade, de redescendre les ailes du nez que l'affection a relevées. Dans ce but, on passe un ou plusieurs fils d'argent résistants qui traversent l'aile du nez. L'un des deux bouts, ressortant entre les deux lèvres de l'incision transversale, vient traverser la gencive, puis remonte pour aller s'entortiller avec l'autre. Le fil fixateur est bien toléré et peut rester en place plusieurs semaines.

Ce procédé de rhinotomie semble recommandable, parce qu'il donne un large accès sans laisser de cicatrices difformes. Il est donc distinct de celui qui détache le nez verticalement, de bas en haut, en attaquant le squelette. H. Barnsby.

V. Cozzolino. Considérations statistiques, anatomo-pathologiques et clinico-thérapeutiques de l'appareil auditif (*Bollet. delle malatt. dell' orecchio*, Oct. 1896, n° 10). — A propos d'un cas de tuberculose du conduit et de la caisse guéri par l'ouverture large des cavités malades, Cozzolino passe rapidement en revue les symptômes de la tuberculose auriculaire et donne les conclusions statistiques suivantes, d'après les travaux des divers auteurs.

La tuberculose de l'oreille est rare; on l'observe un peu moins d'une fois sur 100 cas d'affections auriculaires.

D'après Bezold, 87 à 95 pour 100 des cas de tuberculose auriculaire s'observent chez des adultes, les autres chez des enfants; le sexe masculin fournit la majorité de ces cas (78 à 84 pour 100). La partie de la caisse le plus souvent atteinte est la paroi interne; vient ensuite le tegmen et enfin la paroi inférieure. La propagation des lésions tuberculeuses à la cavité crânienne est rare : il n'existe dans la littérature médicale que deux cas (Pitt, Jansen) de propagation de la tuberculose du temporal au cerveau par continuité ou par voie sanguine. Cette rareté semble tenir à ce que le foyer tuberculeux, une fois en communication avec l'extérieur, est infecté par des microbes pyogènes qui envahissent facilement et rapidement la cavité crânienne; de là des foyers purulents qui amènent la mort avant le développement d'une tuberculose méningo-cérébrale.

Il ne faut pas confondre, cliniquement, l'otite pyogène des tuberculeux avec l'otite vraiment tuberculeuse qui est rare; mais, au point de vue thérapeutique, cette dernière ne doit pas être traitée autrement qu'une otite pyogène; c'est une tuberculose locale justiciable d'un traitement local. M. Boulay.

E. Guarnaccia. Recherches bactériologiques sur la rhinite caséeuse (*Archivii italiani di laringologia*, Oct. 1896, n° 4). — L'auteur a examiné, au point de vue bactériologique, les masses caséeuses extraites du nez d'un malade de Massei. Il y a trouvé, en si grande abondance, qu'il constituait à lui seul presque toute la masse, un microorganisme constitué par des filaments longs et ténus, formant un réseau à mailles inextricables et présentant, sur leur longueur, de nombreuses interruptions transversales, indices certains de leur scission. Ce microorganisme semblait n'être autre que le *Streptothrix alba* (Rossi-Doria) ou de Fœrster (Cohn-Gasperini).

Ce sont ces filaments microbiens qui auraient été décrits successivement comme des éléments ressemblant à des fibres élastiques (Périer), comme des microbes allongés très déliés (Cozzolino), comme des filaments ondulés (Strazza), comme des leptothrix buccalis (Cimmino), des bactéries filamenteuses (Sabrazès), etc. Leur existence serait constante dans la rhinite caséeuse, et constituerait un élément capital de diagnostic. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

K. v. Wellenhoff. Les indications et le mode d'emploi de la digitoxine chez les cardiaques (*Wien. klin. Wochenschr.*, 15 Octobre 1896, n° 42, p. 939). — Ce travail très consciencieux s'appuie sur l'étude de 59 cas où l'administration de la digitoxine était indiquée par l'état du système cardio-vasculaire. Ces 59 cas comprennent 43 cardiaques proprement dits, 5 cas d'emphysème pulmonaire, 3 cas de cirrhose du foie, 5 cas de pneumonie franche, 1 de fièvre typhoïde, 2 de fièvre intermittente.

L'administration de digitoxine par la voie buccale, essayée dans 3 cas, a dû être abandonnée à cause de l'intolérance gastrique présentée par les malades. Chez 37 d'entre eux, on a eu recours à la voie hypodermique. La solution employée était formulée de la façon suivante :

Digitoxine cristallisée (Merck)	0,01
Eau distillée	15 »
Alcool absolu	5 »

Une seringue de Pravaz contenait donc un demi-milligramme de digitoxine. La dose injectée chaque fois, était le plus souvent de 1/2 milligramme, la dose journalière ne dépassait jamais 2 milligrammes. Les injections étaient ordinairement faites pendant deux à quatre jours; les injections au delà du quatrième jour n'étaient pratiquées que d'une façon exceptionnelle.

Ces injections provoquaient une douleur assez vive qui diminuait notablement au bout d'une demi-heure, mais persistait ordinairement, quoique très affaiblie, encore pendant trois ou quatre heures. La rougeur consécutive à l'injection ne disparaissait qu'au bout de deux ou trois jours. Dans un seul cas où on s'était servi d'un liquide préparé depuis quelque temps, il y eut formation d'un abcès.

Dans 19 cas, la digitoxine a été administrée sous forme de lavements. D'une solution composée comme il suit :

Digitoxine cristallisée	0.01
Alcool absolu	5 »
Eau distillée	95 »

on mettait 10 grammes dans 100 grammes d'eau.

Le lavement à la digitoxine était donné après évacuation du rectum à l'aide d'un lavement ordinaire.

On donnait ordinairement 1 ou 2 lavements par jour (soit 1/2 milligramme ou 1 milligramme de digitoxine), jamais plus de 4. Les lavements étaient continués pendant trois à cinq jours.

L'action de la digitoxine se manifestait de la même façon et avec la même rapidité lorsqu'elle était injectée sous la peau ou administrée par la voie rectale.

Les phénomènes d'irritation stomacale (nausées, vomissements, douleurs épigastrique, inappétence, etc.), survenaient un peu plus souvent après les injections (9 fois sur les 37 cas) qu'après les lavements (4 fois sur les 19 cas); par contre, la diarrhée était bien plus fréquente avec les lavements qu'avec les injections sous-cutanées.

Les indications de la digitoxine ont été dans tous les cas les mêmes que celles de la digitale et de ses principes actifs, à savoir une vacuité relative du système artériel et une réplétion du système veineux. Elles se sont trouvées réalisées en premier lieu dans les lésions valvulaires du cœur avec troubles de compensation, ensuite, dans certains cas de myocardite chronique primitive ou secondaire. Enfin, la digitoxine a été employée d'après les indications tirées de l'état du cœur, dans la pneumonie, la fièvre typhoïde et la fièvre intermittente.

Sur les 51 cardiaques proprement dits, traités par la digitoxine, 17 ont succombé. Cette mortalité assez élevée s'explique pourtant, d'après l'auteur, par ce fait que, le plus souvent, il s'agissait de cardiaques arrivés à la dernière période; en outre, sur 51 malades, 12 étaient âgés de soixante à soixante-dix ans, et 14 avaient même dépassé l'âge de soixante-dix ans.

L'action de la digitoxine a fait complètement défaut chez 7 malades (1 cas d'emphysème ancien avec dilatation du cœur, 1 cas de symphyse totale du péricarde, 1 cas d'insuffisance mitrale avec ulcère de l'estomac, 1 cas d'insuffisance aortique, 1 cas de cirrhose). Chez tous ces malades, l'infusion de feuilles de digitale, administrée après l'échec de la digitoxine, s'est montrée également inefficace. L'autopsie de ces individus montra l'existence d'une atrophie brune ou d'une dégénérescence graisseuse très étendue du myocarde.

Chez 44 malades, l'effet de la digitoxine a été manifeste. Déjà, six à douze heures après l'administration de ce médicament, on pouvait constater une amélioration du pouls qui devenait plus fort, plus vigoureux; le dicrotisme, quand il existait, disparaissait. L'inégalité et l'irrégularité du pouls se modifiaient en dernier lieu. Toutefois, dans les cas où l'inégalité et l'irrégularité du pouls étaient très accusés dès le début, elles étaient à peine influencées par la digitoxine : l'albuminurie et les œdèmes disparaissaient, la tension des artères se relevait et était presque normale, les malades se sentaient soulagés, étaient complètement débarrassés de leurs troubles, mais l'inégalité et l'irrégularité du pouls persistait.

L'action très favorable de la digitoxine sur la dyspnée et l'oppression était constante et se manifestait de bonne heure, alors qu'aucune modification du côté du pouls n'était encore appréciable.

Au point de vue de l'action de la digitoxine sur la diurèse, les malades pouvaient être divisés en trois groupes.

Dans un premier groupe, comprenant un tiers des cas, la diurèse n'était nullement influencée par la digitoxine. Il s'agissait, dans ces cas, soit des cardiaques chez lesquels la digitoxine n'exerçaient aucune influence soit des malades avec phénomènes de stase au niveau de la petite circulation, sans œdèmes et avec une diurèse suffisante.

Dans un autre tiers des cas, l'action diurétique de la digitoxine était d'intensité moyenne, c'est-à-dire qu'elle provoquait une diurèse allant de 1 à 2 litres d'urine par vingt-quatre heures. Dans ces cas, l'administration concomitante de diurétine, à la dose de 3 grammes par jour, augmentait la diurèse provoquée par la digitoxine.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, la digitoxine a agi comme un diurétique énergique et provoqué une diurèse de 2 à 6 litres d'urine par vingt-quatre heures.

Sur les 5 pneumoniques traités par la digitoxine, quatre ont guéri; le cinquième a succombé : il s'agissait, dans ce cas, d'un homme de soixante-huit ans, amené moribond à l'hôpital. R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Béclère, Chambon et Ménard. Etude expérimentale des accidents post-sérothérapiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Octobre 1896, p. 567 à 579). — Au cours de recherches sur l'immunité vaccinale (analysées en ce journal au début de l'année) les auteurs avaient constaté que le sérum de cheval, à forte dose, produit chez la génisse de la fièvre, des troubles cutanés et articulaires, comparables à ceux qui s'observent parfois chez l'homme après injection de divers sérums thérapeutiques. Rien de pareil ne survient si l'on injecte à la génisse du sérum de génisse. D'autre part, le sérum nocif, dont l'épreuve bactériologique est faite, ne contient aucun germe. On est donc amené à penser que le sérum de cheval contient des produits solubles qui sont nuisibles à la génisse.

Il est intéressant de comparer ces faits à des faits analogues observés chez l'enfant; dans plusieurs cas, des injections de sérum de cheval non immunisé ont provoqué une légère réaction fébrile et des éruptions.

Les auteurs se sont demandés si la chaleur ne modifierait pas cette action nuisible du sérum de cheval. Une expérience semble donner à la question une réponse affirmative. Mais, lors même qu'on pourrait arriver à supprimer les accidents post-sérothérapiques, il faudrait s'assurer que les sérums thérapeutiques ne perdent pas leur pouvoir curateur à la température qui détruit leurs propriétés nocives,

La conclusion générale est la suivante : ces accidents post-sérothérapiques ne sont pas dus aux toxines introduites dans l'organisme des animaux producteurs de sérum ni aux antitoxines qui en dérivent, mais au sérum même qui sert de véhicule à celles-ci.

P. Claisse.

DIAGNOSTIC DU CHALAZION [1]

Par le Professeur F. PANAS.

Parmi les malades venues ce matin à la consultation, il en est une qui présente un intérêt particulier. C'est une femme âgée, d'aspect extérieur robuste, qui est employée à l'hôpital Broca. Son œil gauche est en cause. Les paupières sont rouges, tuméfiées, d'aspect phlegmoneux. La conjonctive est elle-même le siège d'une inflammation très prononcée; il y a du chémosis séreux, plus particulièrement marqué au niveau de la commissure externe. Le début du mal remonterait à quarante-huit heures.

La profession de cette malade a fait songer, à ceux d'entre vous qui l'ont examinée dès son arrivée, à la possibilité d'une inoculation locale, très admissible dans l'espèce, par les doigts, à la suite de contacts de linges ou d'organes souillés. En fait, on pourrait penser tout d'abord à une infection blennorrhagique ou syphilitique.

Serait-ce le début d'une ophtalmie blennorrhagique? Nous savons que les premiers stades de cette affection sont caractérisés par des signes rappelant précisément ceux que nous constatons ici. Mais, dès le début, on observe dans les culs-de-sac et sur la conjonctive la présence de flocons, qui deviennent purulents en vingt-quatre heures. Or ici, malgré les quarante-huit heures écoulées, il n'y a ni flocons, ni traces de purulence. Il est donc probable, *a priori*, que la blennorrhagie n'a pas joué de rôle dans la production de cette lésion. Si l'on voulait être plus précis, la recherche des gonocoques s'imposerait. D'ailleurs, un examen plus minutieux permet de constater, vers l'extrémité externe de la paupière inférieure, une induration pâteuse, point de départ évident de l'affection. La présence de cette induration éveille l'idée de chancre palpébral, mais son peu de consistance met en garde contre ce diagnostic. D'abord, le chancre palpébral, comme nombre de lésions extra-génitales de même ordre, passe souvent inaperçu. De plus, son siège de prédilection est au niveau des commissures; c'est pourquoi, dans notre cas, il importe de prêter la plus grande attention. Mais, le chancre palpébral est toujours syphilitique; je n'ai jamais rencontré de chancre mou céphalique et par conséquent palpébral. Il est donc très induré à la base, jaunâtre ou jambonné. Il y a envahissement lymphatique : si la commissure externe est atteinte, c'est le ganglion préauriculaire qui est pris, si c'est la commissure interne, le retentissement se fait du côté des ganglions prémaxillaires et sous-maxillaires; ces ganglions sont indolores, durs et volumineux, la peau glisse sur eux. En présence de ces signes, il ne faudrait pas hésiter à se rattacher à l'idée de chancre infectant. En cas de doute, les accidents secondaires étayeraient le diagnostic sous peu de jours.

Jusqu'ici donc, le diagnostic n'offre pas de sérieuses difficultés. Mais, les affections du bord libre sont nombreuses et délicates à distinguer entre elles.

Il y a d'abord l'inflammation des glandes de Meibomius. Ces glandes sont situées en plein tarse, c'est-à-dire dans un tissu dur, fibreux : qu'elles viennent à s'enflammer, et la dureté de la petite tumeur rappellera l'induration cancreuse. Les microbes les plus variés sont susceptibles de produire cette inflammation : il y a alors meibomite et en même temps tarsite, car la propagation au tarse est rapide, les glandes étant directement enfouies dans son tissu, sans interposition de capsule propre. Dans tous ces cas, il peut y avoir retentissement du côté des ganglions; mais ils sont mous, douloureux.

Cette affection est désignée en ophtalmologie sous le nom de chalazion. Elle doit être distinguée du petit phlegmon développé au niveau des follicules pileux des cils. Celui-ci, véritable furoncle des paupières, est situé non plus au niveau du tarse, mais beaucoup plus en avant.

Ces deux inflammations se développant souvent chez des lymphatiques, des scrofuleux, des acnéiques, ont été confondues par certains ophtalmologistes : on est allé jusqu'à dire qu'elles pouvaient se transformer l'une en l'autre! Vous voyez que leur siège anatomique est essentiellement différent. Le phlegmon pilo-sébacé est le vulgaire orgelet, le compère loriot.

Lorsque la lésion s'accentue, le tarse formant bouclier, il n'y a pas retentissement du côté de la conjonctive. Au contraire, dans la meibomite, la transmission est rapide à la conjonctive tarsienne, et s'explique fort bien par la disposition anatomique des parties. La paupière est essentiellement constituée par une couche antérieure cutanéo-musculaire qui est le siège de l'orgelet, et une couche postérieure constituée par le squelette. Or, ce squelette est formé de deux éléments étroitement liés au point de vue anatomique, le tarse et la conjonctive. En effet, le tissu fibreux du tarse et le derme conjonctival, sont deux productions anatomiques identiques, sauf une plus grande laxité au niveau du derme. Il est dès lors facile de comprendre le retentissement rapide et obligé du chalazion sur la conjonctive.

Au niveau de la partie moyenne du tarse, l'adhérence très intime du derme localise l'inflammation; et la seule chose que nous observions du côté de la conjonctive, c'est un état villeux, papilliforme, quelquefois polypiforme; c'est là un stade particulier du chalazion.

Mais le siège anatomique différent de la lésion première entraîne de notables différences dans son évolution. Le tarse diminue de hauteur à mesure qu'il se rapproche des commissures, puisqu'il affecte dans son ensemble la forme d'un segment de cercle à base curviligne. Il en résulte qu'au niveau de la commissure externe, en particulier, il est réduit à une très fine bandelette. Les glandes de Meibomius n'en existent pas moins en ce point. Mais alors, que le chalazion prenne naissance dans cette portion tarsienne, il se trouve là au contact d'une conjonctive qui n'est plus dense comme tout-à-l'heure au niveau de la partie moyenne, et qui dès lors ne localise plus l'inflammation. En effet, au niveau des commissures, il trouve la conjonctive bulbaire du cul-de-sac, libre, lâche, et se réfléchissant pour gagner le globe oculaire. Il est là en plein tissu sous-conjonctival très mince, très délicat, se laissant infiltrer et boursoufler très rapidement. Le chalazion des commissures retentit avec la plus grande facilité sur le tissu sous-conjonctival. C'est à cette évolution que nous assistons chez notre malade et de là vient ce chémosis énorme, rappelant une ophtalmie purulente au début.

Nous poserons donc le diagnostic de chalazion commissural externe enflammé de la paupière inférieure.

Lorsque cette lésion se présente à la paupière supérieure, il y a un autre diagnostic à faire.

En effet, la paupière supérieure renferme un autre appareil glandulaire qui peut être le siège de phénomènes morbides. C'est la glande lacrymale palpébrale traversée par les canaux excréteurs de la glande orbitaire, dans lesquels viennent se déverser ses canaux excréteurs propres.

La connaissance de l'adénite lacrymale palpébrale est de date récente, et on la confondait souvent avec le chalazion enflammé. Mais la glande est située dans la paupière, au-dessus du bord supérieur du tarse; son inflammation sera donc indépendante de cet organe et tendra à gagner vers le haut, tandis que le chalazion est une tumeur intra-tarsienne, marginale, basse; de plus, la forme de la dango-adénite palpébrale est allongée dans le sens vertical. En dehors de ces caractères, l'inflammation, le chémosis sont les mêmes dans les deux affections.

Voilà sans doute, Messieurs, bien des lésions simulant le chalazion, mais la liste n'en est pas encore épuisée.

Dans la région des commissures, on a toujours affaire à un tout petit chalazion, avec, tout autour, un gonflement palpébral, un chémosis considérable; dès lors, on a grand'peine à sentir le petit noyau, cause de tout les désordres : l'œdème environnant prime tout. C'est dans ce cas qu'on a pu porter le faux diagnostic de ténonite.

La ténonite est une affection rare, de cause locale ou générale, souvent consécutive aux infections et dans la production de laquelle entre pour une part l'arthritisme, infiltrant seulement le tissu cellulaire sous-conjonctival. Le chémosis y est considérable, les douleurs sont spontanées et accompagnent les mouvements du globe; il y a du larmoiement et absence totale de pus, comme dans le cas qui nous occupe. Pour préciser le diagnostic dans ces cas, il faut examiner à fond l'état des tarses et pratiquer l'éversion des paupières.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les inflammations s'accompagnant d'un complexus symptomatique aigu. Mais le chalazion peut revêtir la forme chronique. Dans ce cas, il y a beaucoup moins d'œdème; celui-ci peut même manquer. Ce qui frappe c'est l'induration et la rougeur localisée. Or, le chalazion chronique prête aussi à de nombreuses erreurs de diagnostic. Je me rappelle un malade chez lequel on avait porté à la consultation le diagnostic de chalazion. On fait une section à la conjonctive et on évide la tumeur. Mais celle-ci, au lieu de disparaître, augmente et pousse des bourgeons. Le malade va alors à Saint-Louis, où on le guérit par le traitement mixte antisyphilitique : l'examen avait montré qu'il s'agissait d'une *gomme palpébrale*. Ces gommes, qui ont comme siège de prédilection le tarse, peuvent donc revêtir l'aspect du chalazion chronique.

L'histoire du chalazion nous réservait d'autres surprises, qui n'ont été éclaircies que tout récemment. Dans un autre cas où le diagnostic de chalazion avait encore été porté, M. Sourdille, incisant la tumeur, fut étonné d'y trouver des masses jaunâtres, des grumeaux caséeux. L'examen histologique lui révéla qu'il s'agissait de *tuberculose du tarse*. Cette lésion était restée ignorée jusqu'alors; on ne connaissait auparavant que la conjonctivite tuberculeuse.

Enfin, dans un troisième cas, analogue aux précédents, l'examen histologique fit voir encore à M. Sourdille qu'il s'agissait d'*épithélioma*. Non point cet épithélioma vulgaire, bien connu, débutant par la peau, le cancroïde des paupières, mais un épithélioma intra-tarsien, pur, développé aux dépens des glandes de Meibomius. Si l'on admet la transformation de l'adénome en épithélioma, on comprend qu'ici, au début, la lésion pût être primitivement glandulaire et qu'en réalité il s'agissait cliniquement d'un véritable chalazion.

Ces progrès accomplis du côté des glandes de Meibomius tendent à se faire aussi du côté des glandes lacrymales.

Nous connaissions depuis longtemps les maladies de la glande orbitaire, susceptible de s'enflammer, de devenir sarcomateuse, de présenter un cancer spécial, dit cancert vert. Puis s'est éclairée la pathologie de la glande de Rosenmüller. Aujourd'hui, un nouveau chapitre pathologique s'élabore : c'est celui des *glandes lacrymales de Krause*, étagées le long du cul-de-sac et s'ouvrant par conséquent au-dessus du tarse, loin de la paupière. Elles doivent être, elles aussi, le siège d'adénites, mais nous les connaissons mal. Nous savons seulement que certaines tu-

1. *Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.* — Leçon recueillie et publiée par A. Castan, externe du service, revue par le Professeur.

meurs profondes des paupières ont ces glandes pour point de départ.

Vous voyez donc combien cette pathologie palpébrale devient tous les jours compliquée, et à combien d'erreurs de diagnostic elle expose. Je me hâte cependant de vous dire que 90 fois sur 100, vous ne vous tromperez pas en portant le diagnostic de chalazion. Mais, malgré la fréquence considérable de cette affection, il n'est plus permis aujourd'hui de ne pas savoir préciser les lésions des diverses glandes de la paupière.

QUELQUES FAITS DE SÉRO-DIAGNOSTIC

DE LA FIEVRE TYPHOIDE

Par M. WEINBERG
Interne à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis,
Assistant au laboratoire d'anatomie pathologique.

Tous les ans, vers la fin du mois d'Août, une petite épidémie de fièvre typhoïde éclate à Saint-Denis. Grâce à l'obligeance de MM. Dupuy et Feltz, médecins de l'hôpital de Saint-Denis, nous avons pu observer cette année-ci, dans leurs services, un certain nombre de typhiques; nous nous sommes ainsi trouvé à même d'apporter une contribution à l'étude du séro-diagnostic, basée sur des observations personnelles, qui portent sur 28 cas.

***

Une infirmière ayant contracté la fièvre typhoïde dans le service, nous avons pu suivre au jour le jour l'apparition de la propriété agglutinante de son sérum; ce n'est qu'à partir du 4e jour que nous avons trouvé chez elle l'agglutination du bacille d'Eberth.

Le sang de tous les autres typhiques nous a donné la réaction caractéristique, le jour même de l'entrée des malades à l'hôpital. Sans parler des malades que nous n'avons vu que vers la fin du deuxième septennaire, trois d'entre eux ont donné la réaction le 5e jour de la maladie, un le 6e jour, un le 7e jour, quatre le 8e jour, un le 9e jour et un le 10e.

Chez deux malades qui avaient une rechute de fièvre typhoïde, nous avons assisté à l'exagération du phénomène d'agglutination. Chez l'une d'elles, une nourrice, nous avons constaté cette exagération, non seulement pour le sang, mais aussi pour le lait.

Tous les convalescents dont nous avons pu avoir le sang le jour de leur sortie, donnaient la réaction. Ainsi, nous avons pu observer le phénomène d'agglutination chez une convalescente, le 88e jour après le début de la maladie.

Nous avons obtenu la réaction avec tous les liquides organiques, excepté avec la salive. En effet, nous avons examiné maintes fois la salive de tous nos typhiques, et pas une seule fois nous n'avons pu obtenir la réaction d'une façon bien nette.

L'urine nous a donné la réaction d'une façon très inconstante, disparaissant et reparaissant chez le même malade. Nous avons pu constater la réaction avec l'urine des convalescents, le 41e, le 44e et le 48e jour de la maladie.

Nous avons obtenu plusieurs fois la réaction avec le liquide diarrhéique. Il est intéressant à noter que chez notre infirmière, dont nous parlons plus haut, le liquide diarrhéique agglutinait déjà les bacilles d'Eberth le 3e jour de la maladie, c'est-à-dire un jour avant que nous ayons pu observer ce phénomène pour le sang.

La sueur nous a donné 4 fois la réaction : une fois le 6e jour, une fois le 10e, une fois le 14e et une fois le 18e jour de la maladie.

Quatre fois nous avons obtenu la réaction avec le pus des typhiques. Une fois avec l'urine purulente (l'urine du malade avant de devenir purulente, ne donnait pas la réaction), trois fois avec le pus de pustules.

Nous avons fait quatre autopsies, et disons tout de suite que parmi les liquides organiques recueillis à l'amphithéâtre, l'humeur aqueuse, le liquide céphalo-rachidien, la bile [1] et le liquide stomacal n'ont pas donné une seule fois la réaction.

Tous les autres liquides, à savoir le liquide pleural (quatre fois), péricardique (trois fois), péritonéal (trois fois), intestinal (deux fois), testiculaire (une fois), sérosité de l'œdème (une fois), nous ont donné la réaction nette.

Au cours d'une épidémie, on est toujours porté à classer certains cas d'embarras gastrique comme fièvre typhoïde. Le séro-diagnostic est, dans ces cas, précieux, comme on l'a déjà bien des fois constaté. Pour notre part, nous avons pu déceler trois cas d'embarras gastrique envoyés à l'hôpital comme typhiques. Notons ici un cas que nous avons été tenté de classer parmi les embarras gastriques. Le sang d'un nègre envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile nous a donné la réaction nette, mais légère (petits amas), les deux premiers jours de sa maladie, avec un échantillon du bacille d'Eberth, tandis qu'il n'a rien donné avec un deuxième échantillon. Nous l'aurions d'autant mieux classé parmi les embarras gastriques, qu'à partir du 3e jour, le sang ne donnait plus du tout la réaction, même avec le premier échantillon du bacille d'Eberth, et que chez deux autres malades atteints de forme légère et presque apyrétique, nous avons constaté le phénomène d'agglutination pendant toute leur convalescence.

Dans les deux autres cas, le séro-diagnostic nous a permis de diagnostiquer la fièvre typhoïde là où les phénomènes cliniques ne le permettaient pas d'une façon certaine.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade atteint de pleurésie avec un grand épanchement et ne présentant pas de phénomènes abdominaux. Nous avons constaté la réaction positive du liquide pleural retiré avec la seringue de Pravaz. En effet, quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade était pris de phénomènes abdominaux, et le tableau clinique de la fièvre typhoïde se déroulait devant nos yeux.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une malade qui, depuis longtemps, souffrait du côté de sa trompe droite. Cette malade ayant été prise d'une fièvre peu intense et de douleurs mal localisées à la fosse iliaque droite sans gargouillements, on pensa à une crise de salpingite droite. La réaction positive de son sang nous permit de trancher la question de diagnostic.

***

Nous avons pu examiner le sang de dix-sept anciens typhiques. Il s'agissait de sujets ayant eu vraiment la fièvre typhoïde, puisque, pour la plupart, ils appartiennent au personnel de l'hôpital depuis de longues années et y ont été observés.

Parmi eux, six seulement ont donné la réaction : quatre ont donné la réaction bien caractéristique, deux la réaction légère.

Il est intéressant de noter que la date où ces gens ont eu la fièvre typhoïde remonte très haut :

1° Un infirmier (réaction légère), fièvre typhoïde, il y a quatre ans;

2° Une surveillante (réaction légère), fièvre typhoïde il y a treize ans;

3° Un infirmier (réaction manifeste), fièvre typhoïde il y a dix-sept ans;

4° Une surveillante (réaction manifeste) fièvre typhoïde il y a dix ans;

5° Un infirmier (réaction manifeste), fièvre typhoïde il y a vingt-deux ans;

6° Une surveillante (réaction manifeste), fièvre typhoïde il y a vingt-sept ans.

Ces observations montrent qu'à côté des typhiques dont le sang perd, au bout de quelques années, la propriété d'agglutiner les bacilles d'Eberth, il y en a d'autres qui conservent cette propriété très longtemps, puisque un de nos anciens typhiques donne la réaction vingt-sept ans après sa fièvre typhoïde.

Signalons encore un fait qui nous a paru intéressant. Une femme, soignée il y a quatre ans pour la fièvre typhoïde à l'hôpital de Saint-Denis (service de M. Dupuy), a été reçue par nous dans le service de notre maître, M. Le Roy des Barres, pour un hygroma. Son sang n'agglutinait pas les bacilles d'Eberth et cependant le liquide que nous avons retiré avec la seringue de Pravaz de son hygroma nous a donné une réaction des plus nettes. Depuis que nous avons observé ce cas, nous n'avons pu nous procurer le liquide d'hygroma d'une personne n'ayant pas eu la fièvre typhoïde, pour voir si ce liquide n'agglutinait pas toujours les bacilles d'Eberth.

***

En terminant, nous dirons que comme moyen de contrôle, avant de nous servir d'une culture de bacille d'Eberth, nous avons toujours vérifié si elle était bonne pour faire le séro-diagnostic.

En outre, nous avons partagé les échantillons de sang de tous nos cas intéressants avec notre maître M. Achard et nous sommes heureux de pouvoir ajouter que les résultats de nos recherches concordaient entièrement avec ceux qu'il a obtenus.

1. Soit dit en passant, dans les deux cas, la bile a donné des cultures pures de bacille d'Eberth.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Pedenko. Un cas de néphrite aiguë avec bactériurie consécutive à une plaie infectieuse de la main (*Boln. Gaz. Botkina*, 1896, nos 23 et 25). — Le cas rapporté par l'auteur est très intéressant, car il démontre une fois de plus la possibilité d'une néphrite bactérienne par infection sanguine.

Un menuisier, âgé de vingt ans, entre à l'hôpital en se plaignant de tousser, d'avoir la respiration embarrassée et les membres infiltrés d'œdème. Il offrait, en outre, sur le poignet gauche, une plaie dont la cicatrisation marchait avec une extrême lenteur. En interrogeant le malade, on apprit que, trois semaines auparavant, il avait eu un panaris du médius gauche, et que les os s'étaient mortifiés. Quelques jours avant l'ouverture de ce phlegmon apparurent de l'œdème, de la dyspnée accompagnée de toux, de la céphalalgie, et un sentiment de faiblesse extrême. Dans les antécédents du malade, pas la moindre tare infectieuse (pas de scarlatine, de saturnisme, ni de syphilis, etc.). A l'examen, on trouva le cœur un peu augmenté de volume, de l'albuminurie et de l'hématurie, avec cylindres et cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse dans les urines. Vu l'absence de toute autre cause pouvant expliquer les accidents, l'auteur attribue cette néphrite à la plaie infectée de la main; il fit aussitôt l'examen bactériologique de l'urine, et cela avec toutes les précautions voulues. Il reconnut alors, dans les urines, la présence du staphylocoque blanc. Dans le pus provenant de la plaie, il y avait aussi des staphylocoques blancs en abondance, quelques staphylocoques dorés et des bâtonnets non cultivables.

Fait important à noter, à mesure que la plaie de la main se détergeait, la quantité des urines allait en augmentant, la proportion d'albumine diminuait, les œdèmes disparaissaient. Lorsque la plaie fut complètement guérie, la néphrite n'existait presque plus, à peine quelques traces d'albumine, mais plus la moindre bactérie. Il s'agissait donc bien d'une néphrite staphylococcique, consécutive à l'infection du sang par la plaie cutanée.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Van de Velde. Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Octobre 1896, p. 580 à 596. — Pour créer l'état d'immunité, on a employé divers procédés, injectant tantôt des cultures mortes, administrant après diverses manipulations les produits sécrétés par les microbes.

Il importe de préciser les formules. Est-il nécessaire d'injecter la totalité des produits ? A côté des substances utiles, n'existe-t-il pas des substances nuisibles, dont la suppression donnerait plus vite et plus sûrement l'immunité ?

Telles sont les questions que se pose l'auteur. Les recherches portent sur le staphylocoque et le streptocoque pyogène pour les raisons suivantes. Le staphylocoque sécrète un poison particulier, la leucocidine; un contrepoison, l'antileucocidine, se forme chez les animaux immunisés. Or, ces deux substances, précédemment étudiées par M. Van de Velde, sont facilement décelables et dosables. D'autre part, le choix du streptocoque tient à ce que l'on peut immuniser contre ce microbe par des procédés divers, et qu'il est intéressant de comparer la composition et les effets de ces substances différentes.

Vaccination contre le staphylocoque. — Les recherches antérieures de M. Van de Velde peuvent ainsi se résumer. Le staphylocoque produit une substance spéciale, la leucocidine, qui a pour effet de détruire les leucocytes et par suite d'entraver la phagocytose : chez l'animal immunisé se développe l'antileucocidine qui empêche la leucocidine de détruire le leucocyte et permet à ce dernier d'englober et de détruire les microbes. (L'auteur relate quelques expériences qui mettent hors de doute l'intervention de la phagocytose dans le conflit du lapin avec les staphylocoques).

Ceci établi, l'auteur se demande si l'on peut obtenir l'antileucocidine aussi bien avec un produit renfermant la leucocidine qu'avec un produit où celle-ci avait été détruite. (Il obtient ce dernier produit par chauffage à 60 degrés). Les résultats des deux séries d'expériences sont absolument différents. Le sérum des lapins inoculés avec le produit non chauffé renferme de l'antileucocidine en proportion notable. Au contraire, le sérum des lapins inoculés avec l'exsudat chauffé est incapable de neutraliser la leucocidine.

Vaccination contre le streptocoque. — Il faut se garder de tirer des faits précédents une conclusion géné-

rale. En effet, des expériences de même nature faites avec le streptocoque montrent, au contraire, que le chauffage des cultures n'empêche pas l'immunisation (ce qui d'ailleurs est prouvé par Roger), et que même les toxines chauffées semblent vacciner plus que les toxines non chauffées.

Conclusions générales : Si l'on veut renforcer la résistance du lapin contre le staphylocoque (en accroissant son pouvoir antileucocidique), il est nécessaire de lui inoculer une substance qui se trouve dans les produits de sécrétion non chauffés.

Par contre, si l'on veut vacciner le lapin contre le streptocoque, on peut, sans inconvénient, employer des produits chauffés à 120 degrés.

Ces recherches montrent l'impossibilité de formuler des lois générales d'immunité. PAUL CLAISSE.

MÉDECINE

F. Chvostek et E. Stromayr. Valeur diagnostique de l'albumosurie alimentaire (*Wien. klin. Wochenschr.*, 19 Novembre 1896, nº 47, p. 1083). — Il y a une dizaine d'années, Maixner a attiré l'attention sur la fréquence, dans la carcinose stomacale et les processus ulcéreux du tube digestif, d'une peptonurie à caractères particuliers, qu'il attribuait à la résorption de la peptone par la muqueuse ulcérée. Lorsque, plus tard, l'existence de la peptonurie eut été constatée dans la carcinomatose et les néoplasies, indépendamment de leur siège, on admit que la peptone, qui passait dans l'urine, provenait de la destruction du néoplasme lui-même.

Les auteurs ont repris les idées de Maixner à un autre point de vue. Ils se sont notamment demandé si, en administrant par la voie stomacale une quantité suffisante d'albumoses en solution à des individus chez lesquels on soupçonne un processus ulcéreux du tube digestif, on n'arriverait pas à provoquer une albumosurie témoignant de l'absorption des albumoses au niveau des surfaces ulcérées.

Les recherches qu'ils ont entreprises ont tout d'abord consisté à établir que, chez les individus bien portants ou chez les individus malades, mais ne présentant pas une affection ulcéreuse du tube digestif, l'administration d'albumoses ne provoque pas d'albumosurie. En effet, chez 20 individus de cette catégorie (hystérie, arthrites, maladie de Basedow, ictère catarrhal, gastro-entérite, etc.) l'administration de 30 à 40 grammes d'albumose n'a jamais provoqué d'albumosurie.

Par contre, sur 9 tuberculeux, dont quelques-uns seulement présentaient des signes de tuberculose intestinale, l'administration d'albumose a provoqué, chez cinq d'entre eux, l'apparition d'une albumosurie plus ou moins intense, et l'autopsie de ces 5 tuberculeux a montré, parmi les autres lésions, l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Pour les 4 autres tuberculeux chez lesquels l'administration d'albumose n'a pas été suivie d'albumosurie, l'autopsie a montré également la présence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

De ces faits, les auteurs concluent que, si l'albumosurie alimentaire doit faire supposer l'existence d'un processus ulcéreux du tube digestif, l'absence de cette albumosurie ne permet pas d'affirmer l'absence d'ulcérations dans le tube digestif. R. R.

Cervellini. Sur un cas de maladie d'Addison terminé par la guérison (*Riforma medica*, nº 154, p. 38, 1896). — Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de vingt-deux ans, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Il y a un an, début de l'affection par une sensation de débilité générale accompagnée de douleurs à l'épigastre. Ces phénomènes allèrent en s'accentuant progressivement, jusqu'à obliger le malade à renoncer à ses occupations. En même temps, la peau prenait une coloration brune, surtout accusée aux mains et à la face. Etat du malade à son entrée à l'hôpital : foie augmenté de volume ; circulation veineuse abdominale très développée ; battements cardiaques irréguliers ; inappétence et diarrhée ; augmentation de volume du testicule gauche, faiblesse extrême. Etant donnée la présence de la triade pathologique : coloration brune de la peau, adynamie et phénomènes gastro-entériques, le diagnostic de maladie d'Addison s'imposait.

Avant de commencer le traitement de la maladie principale, on crut bon de soumettre le malade à une intervention chirurgicale pour le débarrasser de son testicule gauche frappé de tuberculose. Dix jours après l'opération, on constata que l'abdomen était moins tendu et que le foie avait diminué de volume ; la coloration brune de la peau s'était aussi éclaircie, au point que les taches noires de la face avaient presque complètement disparu. Le malade accusait seulement des douleurs à la palpation de l'abdomen, douleurs intenses, particulièrement dans la région épigastrique. On fit alors une forte révulsion sur l'abdomen et l'on soumit le malade au régime azoté et au traitement par l'iodure de potassium, traitement qui fut continué pendant deux mois environ ; le malade allait toujours mieux, et, au bout de ce laps de temps, se considérant comme guéri, il retourna à ses travaux. Il fut revu par l'auteur dernièrement ; il se trouve dans d'excellentes conditions : la coloration de la peau est normale, la nutrition générale est bonne, la faiblesse a complètement disparu.

L'auteur insiste sur ce fait, que son cas vient à l'appui de l'opinion émise par un certain nombre d'auteurs qui croient que la maladie d'Addison résulte de la propagation ascendante de la tuberculose du testicule aux glandes surrénales. En effet, la guérison du malade après la résection du testicule semblerait confirmer cette hypothèse. B. TAFT.

CHIRURGIE

Mangianti. De la ponction lombaire. (Tirage à part du *Giornale medico del R. Exercito*, 1896). — La question de la ponction lombaire a été soulevée au dernier Congrès international de médecine à Rome. Mangianti a fait, à ce sujet, des recherches très complètes, et, dans son travail, il rapporte les résultats obtenus dans 13 cas cliniques et dans 200 ponctions faites sur des cadavres. Résumons d'abord les cas les plus intéressants.

Cinq cas de méningite tuberculeuse chez des malades âgés de cinq à trente-trois ans ; résultat : mort.

Un cas de méningite spinale chronique chez une femme présentant de l'ischialgie droite, des trophonévroses disséminées des membres inférieurs avec légère anesthésie et parésie, surtout du côté droit : pas d'amélioration.

Un cas de néoformation cérébrale probable chez un enfant de douze ans : pas d'amélioration.

Un cas d'éclampsie et d'infection pneumococcique chez une femme enceinte de cinq mois ; ponction suivie d'avortement et de mort.

A côté de ces résultats négatifs, citons en d'autres favorables : dans un cas de pneumonie croupale et un cas de méningite post-typhique.

En ce qui concerne les études expérimentales sur des cadavres, elles ont montré à l'auteur la réelle impossibilité dans laquelle on se trouve d'indiquer des points bien précis pour la ponction, suivant l'âge. Cette impossibilité résulte de variations individuelles très considérables. En outre, il faut tenir compte de l'influence qu'exerce la position du malade et, enfin, de cette circonstance importance, que le sac lombaire ne se trouve pas toujours au même point : tantôt il est situé au niveau du troisième espace lombaire, tantôt au niveau du quatrième espace.

Voici, enfin, quelles sont les conclusions auxquelles arrive l'auteur, en se basant sur ses recherches personnelles et sur l'aperçu historique de la question :

1º La canule, dont il faut se servir pour la ponction lombaire, doit être solide et sa lumière doit avoir au moins 2 millimètres ;

2º Pour plus de facilité et de sécurité, il faut faire pénétrer la canule sur la ligne médiane ;

3º Il est dangereux de pousser l'aiguille de façon à la faire sortir par le trou conjugué du côté opposé ;

4º Il faut se guider, pour pousser la canule, sur la résistance des ligaments jaunes ;

5º La valeur curative de la ponction lombaire, ainsi que sa valeur au point de vue du diagnostic, ne sont pas démontrées pour les cas observés par l'auteur.

B. TAFT.

John Adams. Thrombose du sinus latéral. Opération. Guérison (*New-York medical Journal* 1896, p. 284). — Abercrombie, en 1818, décrit, le premier, exactement, la thrombose des sinus. Zaufal, en 1880, indique, le premier, la possibilité d'ouvrir le sinus latéral, et de guérir la thrombose.

Dans la grande majorité des cas non opérés, les malades meurent. Pour quelques spécialistes, l'opération doit être limitée à l'oreille et à l'apophyse mastoïde. Des cas ont été rapportés de guérison après trépanation des cellules mastoïdiennes secondairement abcédées. L'auteur n'approuve pas cette réserve opératoire : le sinus est malade, il faut opérer le sinus. Sans doute, les statistiques ne comptent-elles pas que des cas heureux ; mais les patients sont morts malgré l'opération et non à cause d'elle.

Le premier cas d'opération radicale est celui d'Arbuthnot Lane, en 1889. Il fit une ligature de la jugulaire, ouvrit le sinus et enleva le thrombus. M. Ballance, en 1890, traita 4 cas de la même façon ; il eut deux succès. La même année, Sulzer, sur deux opérations, en a une heureuse. L'opération est aujourd'hui généralement pratiquée en Amérique. Griesinger prétend que le diagnostic de thrombose ne peut-être qu'une probabilité. L'auteur, pour difficile que soit le diagnostic, le croit faisable. D'ailleurs, l'abcès mastoïdien, qu'on pourrait confondre avec la thrombose du sinus, demande les mêmes procédés d'exploration.

La thrombose se manifeste par une vive douleur à l'oreille ; un mal de tête persistant, des frissons, une température élevée et variable, un pouls rapide, de la stupeur, des vomissements, de la constipation et, souvent, la cessation de l'otorrhée.

Wreden appelle l'attention sur l'importance, au point de vue du diagnostic, des variations de la température.

D'après les statistiques de de Forselles, les variations de la température sont d'autant plus grandes que les cas sont moins compliqués. En général, les frissons sont les premiers symptômes, mais, parfois, ils ne paraissent que dans la seconde ou la troisième semaine, ou même ils ne paraissent pas.

Les vomissements sont un symptôme initial, dans environ un quart des cas simples ; ils sont plus fréquents s'il y a d'autres lésions cérébrales. Il en est de même du vertige. La céphalée est généralement diffuse, et rarement frontale.

L'œdème de la région temporale est donné par Moos comme un signe pathognomonique de la thrombose du sinus latéral. Bennett parle de l'œdème de la région post-mastoïdienne.

Le signe le plus important est la phlébite des veines profondes, qui communiquent avec le sinus, particulièrement de la jugulaire interne ; on peut alors sentir cette veine comme un cordon dur et sensible, au niveau du bord du sterno-cléido-mastoïdien, dans sa partie supérieure ; la sensibilité sera telle que la pression arrachera des cris de douleur au malade, même quand il est profondément déprimé.

Quelquefois, la douleur produite par la pression sur la partie supérieure du triangle cervical-postérieur indiquera la phlébite des veines cervicales profondes, lesquelles sont trop petites et trop profondes pour qu'on puisse les sentir particulièrement. La rétine peut avoir ses veines dilatées ; mais cet engorgement des vaisseaux rétiniens ne nécessite pas absolument la thrombose du sinus latéral (et son extension au sinus caverneux). Il peut s'expliquer par une zone de méningite compliquant l'inflammation du thrombus dans son voisinage.

Le rapport entre l'étendue de la thrombose et les phénomènes d'infection générale est mal défini. Lane croit cette dernière plus grave avec une thrombose très limitée ; Forselles soutient l'opinion contraire, et Kœrner prétend que si la lumière du sinus est complètement obstruée, il ne peut y avoir que peu d'infection dans le système général ou même pas du tout.

L'opération aborde le sinus du côté de l'oreille interne. Le sinus mis à nu, on pique avec l'aiguille d'une seringue à injection hypodermique et on aspire ; cette exploration, bien faite, est sans danger pour le malade, et c'est le moyen certain de s'assurer de la présence du thrombus ; si le sang liquide ne vient pas de cette façon, c'est qu'il y a thrombose, et le chirurgien peut alors choisir entre trois différentes opérations.

La première consiste simplement à lier la veine jugulaire, comme l'a indiqué M. Lane en 1891 ; la seconde consiste à ouvrir le sinus et à enlever le thrombus avec une curette ; enfin, on peut combiner ces deux opérations.

La simple ligature de la jugulaire n'a pas été faite souvent, et ne semble pas avoir eu autant de succès que les deux autres opérations.

L'avis général des Anglais est qu'il faut lier la veine d'abord et ouvrir ensuite le sinus ; mais l'auteur préfère la marche contraire : ouvrir d'abord le sinus, examiner dans quel état il se trouve, et alors, s'il y a lieu, lier la veine. Cette ligature n'est pas toujours nécessaire, mais, si le thrombus est infecté, et qu'il s'amollisse, il est prudent, non seulement de lier la veine, mais de la couper, de la faire sortir hors la plaie, et d'enlever le pus au moyen d'irrigations.

La guérison est très prompte ; si la mort survient, c'est, généralement, par suite de l'extension du thrombus aux sinus caverneux et autres, ou par suite de pyohémie.

Pour conclure, l'auteur répète que l'exploration du sinus latéral, avec une aiguille hypodermique stérilisée, est un excellent procédé pour les cas douteux ; que l'opération ci-dessus décrite offre beaucoup plus de chances de sauver la vie du malade que toutes les autres déjà connues, mais que cette intervention, du ressort d'un spécialiste, doit être faite par un spécialiste.

A. CAVASSE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

V. Pauchet. Hystérectomie vaginale et laparotomie pour lésions des annexes de l'utérus. Résultats éloignés et comparés. (*Thèse*, Paris, 1896). — M. Richelot, dans sa pratique chirurgicale, est intervenu dans les lésions utéro-annexielles, environ 300 fois par l'hystérectomie vaginale et autant de fois par la laparotomie.

L'auteur a recherché les résultats éloignés de ces 600 interventions : le laps de temps écoulé après l'opération variant entre quelques mois et plusieurs années. Il a obtenu des renseignements soit par interrogatoire direct, soit par correspondance sur 257 malades, et ce sont ces résultats lointains des opérations qu'il apporte dans sa thèse. Il établit une comparaison entre l'hystérectomie vaginale et la laparotomie, et ce parallèle a le précieux avantage d'être basé sur un grand nombre de cas et sur la pratique d'un même chirurgien.

Avant de traiter par l'exérèse les lésions péri-utérines, le chirurgien doit tenir compte de l'état général de la malade et du degré de gravité des phénomènes locaux qu'elle présente. De même qu'il est nécessaire de recourir d'emblée au traitement radical en présence de lésions importantes des annexes, de même, dans les cas d'altérations peu graves quoique extrêmement douloureuses, il faut recourir à plusieurs reprises et pendant longtemps au traitement médical et conservateur. En effet, la plupart des femmes qui accusent des troubles fonctionnels intenses pour des lésions peu graves sont des arthritiques nerveuses, les « noli me tangere » de la gynécologie, suivant l'expression de Richelot. Chez ces femmes, une opération radicale est parfois impuissante à mettre un terme à leurs misères et l'opération a ajouté à leur état pathologique les inconvénients de la stérilité et les ennuis de la ménopause chirurgicale.

Les résultats immédiats de l'hystérectomie vaginale et de la laparatomie sont à peu près identiques. La mortalité opératoire des statistiques de chirurgiens expérimentés varie entre 4 et 7 pour 100.

Les résultats éloignés sont destinés à donner satisfaction au chirurgien. La plupart des malades revues étaient complètement et parfaitement guéries. Mais, il y aussi des insuccès. A cet égard, il existe une différence notable entre les résultats de l'hystérectomie vaginale et ceux de la laparotomie : la castration vaginale totale donne 94 pour 100 de guérisons définitives et la laparotomie 64,5 pour 100.

Certaines causes d'insuccès sont spéciales à chacune de ces deux méthodes opératoires : leucorrhée, sensibilité de la cicatrice, cystocèle pour l'hystérectomie vaginale ; éventration à la suite de la laparotomie.

D'autres causes d'insuccès se rencontrent avec une fréquence à peu près égale dans les deux méthodes ; ce sont des troubles généraux et des troubles locaux. Les phénomènes généraux résultent de la suppression de la fonction ovarienne ; ils se dissipent généralement au bout de quelque temps et sont rarement assez marqués pour être une cause de gêne. Ce sont des *troubles d'origine congestive* : bouffées de chaleur, vertiges, épistaxis, hémoptysies, etc. ; des *troubles nerveux* : changement de caractère, irritabilité ou apathie, agénésie ou hypergénésie, etc. ; quelquefois des *troubles dyspeptiques*. Certaines malades ont noté l'abaissement du ton de leur voix.

Les accidents locaux sont plus importants. La persistance d'adhérences de l'intestin ou de l'épiploon occasionne des tiraillements douloureux ; dans quelques cas rares, elle a amené une occlusion intestinale tardive. Des kystes séreux peuvent se développer aux dépens des débris des annexes. Ces accidents là sont rares ; plus fréquentes sont les fistules et les phénomènes douloureux. Les fistules dues à l'hystérectomie vaginale seront surtout intestinales ou urinaires. M. Pauchet n'a trouvé que 5 cas de lésion de la vessie sur 300 hystérectomies, une seule lésion de l'uretère sur 600 hystérectomies. Les fistules intestinales guérissent spontanément ; on les évitera en s'abstenant de décortiquer des poches trop adhérentes. Les fistules de la laparotomie reconnaissent, le plus souvent, pour cause la suppuration autour d'un fil ou du moignon de la trompe. On en garantira l'opérée si on veille à l'asepsie opératoire, et si, en liant le pédicule, on a soin de lier isolément le pédicule ovarique, d'exciser profondément le moignon tubaire dans l'épaisseur de la paroi utérine, et de placer, par dessus, un petit surjet à la soie pour isoler la cavité utérine de la cavité abdominale.

La persistance des douleurs constitue la cause la plus fréquente de l'insuccès thérapeutique de la castration abdominale ou vaginale ; elle relève du tempérament nerveux des opérées. Celles-ci sont alors des arthritiques nerveuses qui continuent à souffrir malgré un état général excellent et une guérison locale absolue.

Ces douleurs sont plus fréquentes chez les laparatomisées qui ont conservé leur utérus. Cet utérus privé de ses annexes est une source de dangers multiples. Il est le point de départ de douleurs pelviennes, de poussées de pelvi-péritonites. Sans doute, il peut s'atrophier, mais, fréquemment, il reste gros, douloureux, donnant lieu à des écoulements leucorrhéiques ou sanguins. Parmi les 300 malades que Richelot a laparotomisées pour lésions des annexes, 53 ont dû subir l'hystérectomie vaginale secondaire avant d'arriver à la guérison parfaite. Au contraire, les opérées d'hystérectomie vaginale, où les annexes ont été laissées en totalité ou en partie, n'ont pas présenté de troubles consécutifs plus intenses que celles chez lesquelles l'hystérectomie avait compris les annexes.

Donc, chaque fois que l'état des lésions obligera le chirurgien à sacrifier la fonction ovarienne par un traitement radical, on devra recourir à l'hystérectomie vaginale. Cette opération provoque moins de « shock » que la laparotomie, risque moins de contaminer le péritoine dans les cas graves, ne donne pas lieu à des éventrations et surtout permet de laisser en place, après simple ouverture, des poches adhérentes qu'il serait dangereux de décortiquer.

Chaque fois qu'il y aura contre-indication à la voie vaginale ou indication spéciale à la voie sus-pubienne, c'est-à-dire dans un tiers des cas environ, on aura recours à la castration par la voie abdominale ; mais, la castration sera complète et comprendra l'utérus en même temps que les annexes.

P. Desfosses.

R. Archambaud. — Tétanos pendant la grossesse (*Thèse*, Paris, 1896). — Les observations de tétanos survenu au cours de la grossesse ne sont pas fréquentes. M. Archambaud a eu l'occasion d'en suivre minutieusement un cas, à l'hôpital de Saint-Denis.

L'influence de la grossesse sur la marche de la maladie n'a pas été défavorable ; la malade, en effet, a mené à bien sa guérison.

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui a été atteinte de tétanos à la suite d'une plaie du pied ; elle était au sixième mois de sa grossesse. Le tétanos a évolué sans fièvre ; sa durée a été d'un mois et demi environ. Après la guérison du tétanos, la grossesse a suivi son cours normalement jusqu'à terme.

Ce cas est intéressant, parce qu'il montre qu'un utérus normal chez une femme n'ayant pas de prédisposition à l'avortement, a été capable de soutenir l'effort prolongé que lui avait imposé pendant longtemps la contracture des parois abdominales. A aucun moment, en effet, de son tétanos, la femme n'a eu de menace d'accouchement prématuré. L'utérus, d'autre part, n'a jamais participé à la contracture.

La fœtus n'a jamais semblé souffrir. Le poids de l'enfant a été de 2.700 grammes. Il semble donc que, si la toxine tétanique traverse le placenta, l'infection fœtale est cependant plus tardive et moins grave que celle de la mère, grâce à la résistance opposée par le placenta et au peu de développement du système nerveux chez le fœtus.

Du reste, d'après les expériences de Tizzoni et Cattani, les animaux immunisés contre le tétanos peuvent transmettre à leurs petits un certain degré d'immunité, moindre, d'ailleurs, que celle dont ils sont eux-mêmes possesseurs. D'autre part, les recherches expérimentales semblent prouver que la toxine tétanique n'a pas de propriétés abortives spéciales.

A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Olimpio Cozzolino. Etiologie du choléra infantile (*Il Policlinico*, n° 18, p. 434, 1896). — L'étiologie du choléra infantile est loin d'être nettement élucidée ; les opinions émises sur ce sujet par les auteurs sont encore assez disparates. Aussi, les recherches de Cozzolino offrent-elle un certain intérêt. Elles ont été faites avec le contenu de l'estomac et avec le sang des petits malades. Le contenu gastrique a été examiné chez 9 enfants et le sang chez 8 ; quatre fois, pendant la vie, quatre autres fois après la mort. Ces enfants, âgés de deux à quatorze mois, présentaient le tableau symptomatique plus ou moins complet du choléra infantile.

L'auteur a procédé de la façon suivante :

Le contenu stomacal était puisé à l'aide d'une sonde ordinaire stérilisée, et ensuite ensemencé sur gélatine et sur agar. Les cultures provenant de ces ensemencements étaient enfin inoculés aux animaux.

Avant de mentionner les résultats enregistrés par l'auteur, il est bon de faire remarquer qu'il ne s'est occupé que des microorganismes bien déterminés, et qu'il a laissé de côté toutes les bactéries dépourvues de caractères définis.

Dans un cas de gastro-entérite aiguë, il a trouvé la *sarcina rosa* ; dans un autre fait semblable, la *sarcina rosa associée au bacterium coli commune* ; chez deux autres malades, la *sarcina rosa combiné à l'oïodium lactis* et au *staphylocoque doré* et, chez un enfant athrepsique, un bacille spécial très long (1 μ de longueur sur 4 de longueur) pourvu d'extrémités arrondies ; ce microorganisme colorait en rouge vif tous les milieux de culture et particulièrement la gélatine, laquelle fondait rapidement à son contact ; le bacille, cultivé dans du bouillon âgé de vingt-quatre heures, donnait un action pathogène à la dose de 20 centimètres cubes sur des souris blanches, qui succombaient en l'espace de quarante-huit à soixante-douze heures ; on constatait, chez les animaux inoculés, la présence du même bacille dans la plèvre, le sang et au niveau du point d'injection.

Enfin, chez un malade, il ne fut pas possible de découvrir de bacille spécial.

L'examen bactériologique du sang fut fait pour cinq enfants. Trois fois sur quatre, cet examen, pratiqué pendant la vie, a donné des résultats négatifs ; une seule fois, on a noté la présence du staphylocoque blanc ; or, on sait combien peu énergique est le pouvoir pathogène de ce microorganisme. Trois fois, l'examen bactériologique du sang ayant été fait une demi-heure environ après la mort (le sang était puisé dans le cœur à l'aide d'une seringue aspiratrice stérilisée), deux fois, on a obtenu un résultat négatif ; une fois, on a constaté la présence du bacterium coli commune. On a retrouvé encore le même microorganisme chez un autre enfant ; mais, comme dans ce dernier cas le sang fut puisé seize heures après la mort, il est permis de penser qu'il s'agissait d'une invasion bactérienne post mortem.

Cozzolino termine par les conclusions suivantes :

1° L'examen du contenu stomacal ne fournit aucune donnée précise sur l'étiologie du choléra infantile.

2° L'infection ne se fait pas par la voie sanguine.

B. Taft.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Rud. Haug. Sur la production d'exsudat dans la partie supérieure de la caisse au cours de l'influenza (*Arch. f. Ohrenheilk.* vol. XL, n^os^ 3 et 4, 1896). — Après Kosegarten, Haug attire l'attention sur la fréquence de l'inflammation de l'attique dans l'influenza : sur 214 cas d'otites grippales, il a vu 64 fois l'inflammation se localiser à la région épitympanique. L'exsudat s'accumulait tantôt dans la partie antérieure de la coupole, tantôt dans la partie postérieure, plus rarement, dans ces deux points à la fois, c'est-à-dire dans toute la coupole.

La limitation de l'exsudat à la partie postérieure de l'attique se traduisait, objectivement, par la saillie de la membrane de Schrapnell, refoulée en dehors : c'était un liquide hémorrhagique, parfois mélangé de pus. La paroi antéro-supérieure du conduit était ordinairement rouge. Dans ces cas, les douleurs étaient modérées, l'affaiblissement de l'ouïe peu marqué ; mais les bruits subjectifs étaient accusés. La paracentèse était suivie, non seulement de la cessation des souffrances, mais encore de l'exsudat qui ne se reproduisait pas. Il n'y avait ni vertiges, ni phénomènes d'excitation cérébrale, ni participation de la mastoïde.

La symptomatologie était tout autre dans les cas où l'exsudat siégeait dans la moitié postérieure de l'attique Le quadrant postéro-supérieur de la membrane était alors rouge, injecté, ainsi que la portion voisine du conduit ; il était, de plus, refoulé en dehors par l'exsudat ; on y observait quelquefois de petites ecchymoses. Les douleurs étaient violentes ; on constatait souvent du vertige, l'impossibilité de la station debout, une démarche titubante ; l'audition baissait rapidement ; les bruits subjectifs étaient intenses. Enfin, les cellules mastoïdiennes étaient souvent prises ; dès les premiers jours, la région apophysaire était sensible à la pression, et, plus d'une fois, il se déclara une véritable mastoïdite.

Haug donne l'histoire d'une de ces mastoïdites, compliquée de thrombose du sinus, et qui guérit après intervention. Dans deux autres cas, la mort survint ; on put alors constater, à l'autopsie, que l'exsudat s'était localisé à la cavité de Prussak, au pli postérieur de la membrane, à la partie postérieure de l'attique et s'était étendu de là à l'aditus et à l'antre. Cette constatation vient détruire l'hypothèse d'Escat qui supposait, qu'en pareil cas, l'exsudat s'accumulait dans la poche de Tröltsch, fermée consécutivement par une fausse membrane.

M. Boulay.

CHIMIE

E. Leidié. Recherches sur les albuminoïdes des urines purulentes : pyine et mucine (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1^er^ Août 1896). — On indique, en général, pour caractériser chimiquement la présence du pus dans les urines, le procédé suivant : aciduler par un léger excès d'acide acétique les urines purulentes filtrées ; on a ainsi un précipité composé de *pyine* et de *mucine*, qui, traité par l'eau, lui abandonne la pyine, la mucine restant indissoute.

L'auteur, par son travail, est amené à conclure que la pyine décrite par Gueterbock ainsi que la mucine urinaire décrite par Riessner ne sont pas des variétés naturelles d'albumine et que leur formation, qui ne s'observe que dans la fermentation ammoniacale des urines purulentes, résulte de l'action des alcalis sur les éléments consécutifs du pus. En effet :

1° Lorsque les leucocytes n'ont subi aucune altération, c'est-à-dire dans les cas d'urines purulentes acides à l'émission, l'urine se sépare en un dépôt et en un liquide clair. Le dépôt est formé des leucocytes inaltérés et d'une matière albuminoïde qu'on enlève par une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 et qui n'est autre qu'une globuline. Dans l'urine filtrée existent une certaine proportion de globuline et une sérumalbumine. Ces albuminoïdes proviennent évidemment du sérum du pus, puisque les leucocytes sont intacts ; or, ce sérum renferme une sérum-albumine et une sérum-globuline. On peut admettre que la première s'est dissoute intégralement, tandis que la seconde s'est partagée en deux parties : l'une précipitée sous l'influence de l'acidité urinaire, constitue, avec certains éléments anatomiques, la prétendue *mucine* du mucus de la vessie des urines acides non purulentes, l'autre est restée en dissolution avec la sérine. Il n'y a donc ni *pyine*, ni *mucine*.

2° Lorsque l'urine a subi la fermentation ammoniacale, les leucocytes désorganisés produisent une matière visqueuse et filante qui se dépose ou se mêle peu à peu par agitation avec l'urine. Celle-ci donne alors par l'acide acétique un précipité soluble dans l'eau, qui n'est pas une variété d'albumine, la *pyine*, mais un *alcali-albumine* analogue aux corps ainsi désignés, dont il a toutes les réactions ; ce précipité se dissout en partie dans le carbonate de soude à 1 pour 100 (c'est l'*alcali-albumine*), l'autre partie n'étant pas de la *mucine*, car elle n'en donne pas la réaction caractéristique (formation d'hydrate de carbone par ébullition avec les acides minéraux étendus).

Au contraire, par cette décomposition, elle donne une dissolution renfermant, outre une alcali-albumine, un orthophosphate, ce qui en fait une *nucléo-albumine*.

Dans l'urine séparée du précipité formé par l'acide acétique, on trouve une sérum-albumine et des peptones. Si la fermentation ammoniacale a duré plus longtemps, on peut n'avoir plus de coagulation par la chaleur, les nucléo-albumines, les globulines et les sérines s'étant transformées en protéoses : protéoses vraies ou propeptones, peptones vraies.

Il n'y a donc pas non plus de *pyine* et de *mucine* dans les leucocytes.

En résumé, ce que l'on appelle *pyine* est un *alcali-albumine* ; ce que l'on a appelé *mucine* des urines purulentes ammoniacales est une *nucléo-albumine* ou *nucléo-albumine* ; ce que l'on appelle quelquefois *mucine* des urines acides, provenant du prétendu mucus de la vessie, est un mélange où domine une *globuline* qui s'est précipitée sous l'influence de l'acidité urinaire.

F. Bousquet.

LA GASTRO-ENTÉRITE CHOLÉRIFORME

DES NOURRISSONS

SON TRAITEMENT[1]

Par M. **A.-B. MARFAN**, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Le nourrisson que je vous présente a eu, au commencement du mois d'Octobre, une attaque de gastro-entérite cholériforme; il en a réchappé comme par miracle. Je saisis cette occasion pour vous entretenir de cette affection, et particulièrement de la thérapeutique spéciale que nous lui opposons avec un certain succès. Je la saisis d'autant plus volontiers, qu'à cette époque de l'année cette affection est rare, qu'on l'observe surtout pendant l'été, à un moment où les vacances vous éloignent de l'hôpital.

Le 5 Octobre, notre petit malade, âgé de quatre mois et demi, a été conduit à l'hôpital. Je l'ai vu à la consultation; j'ai engagé la mère à nous le laisser; mais, j'ai pensé qu'il ne passerait pas la journée. La mère racontait qu'il avait eu dix garde-robes la nuit précédente, et qu'il vomissait tout ce qu'il ingérait. Sa physionomie était profondément altérée; le teint était plombé; les yeux ternes, enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle noir; les lèvres d'un violet pâle. La peau flasque et ridée; le ventre affaissé; les chairs comme déshydratées. La respiration était lente et difficile; le pouls à peine perceptible et les extrémités froides. La température rectale était à 36°,9. L'examen de la bouche, des voies respiratoires et de la peau ne décelait rien d'anormal.

L'enfant était donc atteint de cette gastro-entérite aiguë grave, qu'on désigne sous le nom de choléra infantile. Le diagnostic ne comportait aucune hésitation. Le pronostic n'en comportait pas beaucoup non plus : la situation était très menaçante et pouvait rapidement se terminer par la mort.

Comment en était-il arrivé là? Que s'était-il passé avant cet épisode?

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein par sa mère pendant les deux premiers mois; jusque-là, il était bien portant. A cette époque, la mère est obligée de s'en séparer; elle le place dans une crèche où on le nourrit au biberon et, à partir de ce moment, elle constate des troubles digestifs.

Le 15 Septembre, l'enfant ayant eu une diarrhée assez abondante et des vomissements, elle le conduisit à un dispensaire où l'on ne prescrivit aucun régime, mais des antiseptiques de l'intestin. Le résultat étant peu favorable, on finit par ordonner de l'huile de ricin; cette médication eut pour effet d'aggraver la maladie.

Le 3 Octobre, un médecin formule une potion au laudanum et au sous-nitrate de bismuth, qui n'arrête la diarrhée que momentanément.

Deux jours après, brusquement, éclatent les accidents graves de l'intoxication gastro-intestinale; et c'est alors qu'on nous apporte l'enfant dans la situation que je décrivais tout à l'heure.

Voici le traitement que j'ai prescrit aussitôt après l'entrée à l'hôpital : 1° supprimer toute alimentation et donner à plein biberon de l'eau bouillie; 2° injecter, en trois fois, 30 centimètres cubes d'eau salée caféinée; 3° mettre l'enfant dans un bain très chaud, à 36°, d'une durée de cinq minutes environ, et renouveler ce bain deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Le jour même, l'enfant a eu six garde-robes, composées d'une sérosité renfermant quelques grumeaux verdâtres et jaunâtres; mais, les vomissements cessent dès que la diète hydrique est établie.

Le 6 Octobre, le traitement est continué; la physionomie est meilleure; la température est normale; pas de vomissements; six évacuations de matières jaunes et vertes.

Le 7 Octobre, on cesse les injections et on reprend l'alimentation avec prudence : toutes les quatre heures, on donne 40 grammes de lait stérilisé coupé de 40 grammes d'eau bouillie lactosée à 10 pour 100; dans l'intervalle, on donne de l'eau bouillie. Or, le soir du 8 Octobre, la température rectale monte à 38°.

Le 9 Octobre, on remet l'enfant à la diète hydrique pendant six heures et on reprend les injections. Le soir du 9 Octobre, la température redevient normale; il n'y a eu dans la journée que deux selles panachées; on reprend l'alimentation comme précédemment.

Mais le lendemain matin, 10 Octobre, la température est à 40°, et la journée est très mauvaise; le facies s'altère de nouveau; le pouls est très faible; il y a six selles vertes. On remet l'enfant à la diète pendant douze heures; on recommence les injections d'eau salée caféinée et on continue les bains chauds. Le soir du 10 Octobre, la température rectale est 36°,2.

Le 11 Octobre, l'alimentation est de nouveau reprise avec prudence; et, à partir de ce moment, on constate tous les jours une amélioration dans l'état général et les troubles digestifs. Aucun remède n'est prescrit; on se contente d'amener progressivement l'enfant au régime régulier de son âge; c'est-à-dire à prendre sept fois en vingt-quatre heures, un biberon renfermant 100 grammes de lait stérilisé et 50 grammes d'eau lactosée à 10 pour 100.

Voici la progression des poids pendant la convalescence :

13 Octobre.	4 kilogr. 070
15 Octobre.	4 kilogr. 170
17 Octobre.	4 kilogr. 150
21 Octobre.	4 kilogr. 185
23 Octobre.	4 kilogr. 220
28 Octobre.	4 kilogr. 400

*
* *

Je ne veux pas retracer ici le tableau complet de la gastro-entérite aiguë grave des nourrissons. Je veux seulement attirer l'attention sur deux ou trois points; puis, étudier en détail le traitement qui, depuis quelque temps, nous a donné de nombreux succès.

La gastro-entérite aiguë grave des nourrissons a été désignée sous les noms variés de gastro-entérite cholériforme, de choléra infantile, de diarrhée d'été, de diarhée du sevrage, voire même d'athrepsie aiguë. A mon sens, et j'en donnerai plus loin quelques raisons, tous ces noms désignent une seule et même affection, que j'avais proposé d'appeler diarrhée toxi-infectieuse; mais, j'abandonne cette expression parce que, dans toute diarrhée du nourrisson, aiguë ou chronique, légère ou grave, il peut y avoir des phénomènes toxi-infectieux. La meilleure appellation, la plus exacte, est celle de gastro-entérite aiguë grave, ou encore de gastro-entérite cholériforme des nourrissons.

La gastro-entérite aiguë grave des nourrissons s'observe presque exclusivement chez des enfants qui reçoivent d'autres aliments que le lait maternel. Elle ne paraît pas due à un microbe spécifique. Elle semble pouvoir être produite par tous les poisons qui altèrent rapidement et profondément l'épithélium gastro-intestinal. Le poison qui intervient le plus souvent se forme sans doute dans le lait, sous l'influence des saprophytes vulgaires qui souillent ce liquide au moment de la traite.

Des faits que j'ai signalés dans mes leçons sur l'Allaitement artificiel et dans une note à la Société médicale des hôpitaux, 24 Juillet 1896, prouvent l'existence de ce poison. J'ai montré que du lait stérilisé trop longtemps après la traite, est capable de donner aux nourrissons de la gastro-entérite aiguë grave. Quand le lait est soumis à l'action de la chaleur trop longtemps après la traite, les saprophytes qui souillent toujours ce liquide ont le temps de le faire fermenter, de le corrompre, de le putréfier; quand on le soumet à la stérilisation, il est trop tard; on détruit bien les ferments, on ne détruit pas les produits de la fermentation et on fait prendre au nourrisson un lait toxique. On s'explique, par ce qui précède, la fréquence de la gastro-entérite cholériforme pendant l'été; sous l'influence des fortes chaleurs et des temps orageux, les fermentations marchent avec une extrême rapidité. On s'explique aussi sa fréquence au moment du sevrage, c'est-à-dire au moment où l'on commet le plus de fautes contre l'hygiène alimentaire et où l'on se préoccupe le moins des qualités du lait qu'on donne à l'enfant.

Ce que peuvent faire les toxines du lait corrompu, d'autres poisons peuvent sans doute le faire aussi; il suffit qu'ils altèrent sérieusement, même d'une manière momentanée, l'épithélium gastro-intestinal si fragile du nourrisson. Il y a un choléra arsenical, un choléra stibié; certains purgatifs, employés dans les premiers temps de la vie, même à doses modérées, peuvent engendrer une gastro-entérite cholériforme rapidement mortelle. Toutes les fois que la muqueuse gastro-intestinale a ses fonctions profondément troublées par une cause quelconque, elle ne se défend plus contre les microbes qui vivent normalement dans le tube digestif, contre les toxines qu'ils élaborent; alors, se produit un syndrome clinique qui trahit la toxi-infection d'origine intestinale.

Je dois ajouter qu'il n'est pas impossible que des toxines cholérigènes puissent se former dans les voies digestives elles-mêmes, lorsque le lait y séjourne longtemps et devient ainsi la proie des saprophytes qui habitent l'intestin à l'état normal. Mais, à l'heure présente, il n'existe pas de faits cliniques ou expérimentaux, prouvant que la gastro-entérite cholériforme des nourrissons puisse être le résultat d'une auto-intoxication.

Si la gastro-entérite cholériforme paraît pouvoir être la conséquence de l'action de poisons variés venus de l'extérieur ou même formés dans les voies digestives, il n'en reste pas moins établi que, dans le plus grand nombre des cas, il faut incriminer les toxines qui se produisent dans le lait après la traite sous l'influence des saprophytes.

De la connaissance de ces faits, j'ai déduit des règles pour le choix d'un procédé de stérilisation par la chaleur. Comme ces règles renferment presque toute la prophylaxie de la gastro-entérite, je ne crains pas de les rappeler encore ici.

Êtes-vous dans le voisinage d'une source de lait qui offre les garanties désirables, et pouvez-vous soumettre le liquide à l'action de la chaleur quelques instants après la traite? Usez alors de la méthode de Soxhlet, ou usez de l'ébullition qui est presque aussi bonne, si vous assurez la parfaite propreté des vases, des biberons et des tétines; dans les deux cas, que le lait soit consommé dans les vingt-quatre heures. Mais êtes-vous éloigné de la source du lait et ne pouvez-vous soumettre le liquide à l'action de la chaleur que plusieurs heures après la traite, repoussez la méthode de Soxhlet, repoussez l'ébullition. Alors, la seule ressource possible, c'est le lait stérilisé dans l'industrie. Ce lait, soumis soit au surchauffage, soit mieux encore au chauffage discontinu, aussitôt après la traite, se conserve très bien pendant plusieurs jours.

Des troubles digestifs antérieurs me paraissent constituer une puissante prédisposition au choléra infantile. Quand on dit que le début de cette maladie est brusque, presque foudroyant, on ne veut pas dire par là que l'enfant est tou-

1. *Clinique des maladies des enfants.* — Leçon faite le 14 Novembre 1896.

jours surpris par la maladie en pleine santé. Contrairement à Trousseau, j'ai vu, dans un grand nombre de cas, que les accidents graves du choléra infantile éclataient chez des nourrissons atteints antérieurement de troubles digestifs; parfois, ils apparaissent chez des nourrissons qui ont déjà de la gastro-entérite chronique; ailleurs, ils sont précédés d'accidents de gastro-entérite aiguë légère. Dans le dernier de ces cas, on peut supposer qu'il s'agit de troubles prodromiques; mais, dans les autres, il semble bien que les troubles digestifs antérieurs ont simplement favorisé, à un haut degré, l'action des toxines qui sont la cause première de la gastro-entérite. En tous cas, il est fréquent de voir une gastro-entérite chronique se terminer brusquement par une attaque de choléra infantile.

L'étude de la marche de la température est très intéressante; elle explique qu'on ait dissocié la gastro-entérite aiguë grave des nourrissons en deux ou trois affections distinctes, et qu'encore aujourd'hui, beaucoup d'auteurs en admettent deux formes : l'une fébrile et l'autre algide, celle-ci étant spécialement désignée sous le nom de choléra infantile.

Pour ne pas se tromper, il faut établir des distinctions. Il importe d'abord de ne considérer que la gastro-entérite aiguë grave des nourrissons, c'est-à-dire des enfants âgés de moins de deux ans; c'est une erreur, au point de vue clinique, de confondre les diarrhées graves des nourrissons avec les diarrhées graves des enfants plus âgés. Ensuite, il faut séparer avec soin les cas où la gastro-entérite cholériforme évolue sans complications, de ceux où elle s'accompagne, à un moment quelconque de son évolution, d'accidents méningo-encéphaliques ou broncho-pulmonaires.

Les cas non compliqués doivent évidemment être étudiés les premiers. Or, dans ces cas, le cycle thermique est différent, suivant qu'on considère la température périphérique ou la température centrale, c'est-à-dire la température axillaire ou la température rectale. La température périphérique est abaissée presque constamment, du début à la fin de la maladie; à défaut du thermomètre, le refroidissement des extrémités, perçu avec la main, permet de constater cette hypothermie périphérique. Quant à la température centrale, son tracé est bien différent : d'ordinaire, il se produit, au début, une poussée fébrile plus ou moins vive; mais, cette phase d'hyperthermie est très courte; elle dure quelques heures seulement, et elle échappe très facilement à l'observation; très rarement, elle atteint une durée de 36 ou 48 heures. Après cette poussée fébrile, la température tombe à la normale ou un peu au-dessous de la normale; elle y reste jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison; toutefois, cette phase d'apyrexie est parfois interrompue par une poussée fébrile qui est d'ailleurs toujours très courte et qui ne dure que quelques heures, comme cela s'est produit chez notre enfant, dans la matinée du 10 Octobre; et enfin, il arrive parfois qu'au moment de la mort, la température rectale s'élève au-dessus de la normale, tandis que la température périphérique devient encore plus basse.

En résumé, dans les cas de gastro-entérite aiguë grave non compliquée : algidité périphérique; et, pour la température centrale, au début, une poussée fébrile très courte, puis une température à peu près normale : voilà le schéma du cycle thermique.

Il est remarquable que ces caractères thermiques ne sont plus les mêmes lorsque au début, au cours, ou à la fin de la gastro-entérite aiguë grave, il se produit des convulsions, des accidents méningés, ou de la broncho-pneumonie. Il n'y a plus d'algidité périphérique; il n'y a plus dissociation de la température axillaire et de la température rectale; il y a, au centre comme à la périphérie, une hyperthermie légère, irrégulière, avec des chutes et des élévations successives.

Dans ce cas, c'est pourtant la même maladie que dans le premier; dans les deux formes, mêmes causes, mêmes troubles digestifs, même facies, même altération de l'état général. Une autre preuve de l'identité des deux formes, peut se déduire de ce que l'on a appelé la réaction typhoïde du choléra infantile. Un nourrisson est pris de gastro-entérite aiguë grave, qui évolue d'abord sans complications et partant avec le premier schéma thermique; mais, voici que pendant la convalescence éclatent une broncho-pneumonie ou des accidents méningés; alors la fièvre s'allume et souvent l'algidité périphérique disparaît. Ces faits montrent, d'ailleurs, que la réaction typhoïde correspond presque toujours à des localisations secondaires de la toxi-infection se produisant pendant la convalescence.

Le diagnostic de la gastro-entérite cholériforme des nourrissons ne comporte guère de difficultés sérieuses : diarrhée, vomissements, altération profonde et rapide du visage qui trahit une intoxication suraiguë, constituent un ensemble clinique mettant tout de suite sur la voie de cette maladie.

L'affection qui lui ressemble le plus, c'est le choléra asiatique qui peut frapper les enfants très jeunes; quand on n'est point en période épidémique, il est facile de l'écarter; mais, en temps d'épidémie, la recherche du bacille virgule dans les selles est indispensable pour le diagnostic.

Les empoisonnements par l'arsenic ou le tartre stibié peuvent provoquer un syndrome cholériforme; mais, ces médicaments n'étant presque pas usités chez le nourrisson, on n'a guère à y songer.

La hernie étranglée et l'invagination intestinale peuvent donner naissance à des vomissements et à un facies qui rappelle celui de la septicémie gastro-intestinale; mais dans la première, l'absence de diarrhée et l'examen des orifices herniaires, dans la seconde, des selles peu abondantes et muco-sanguinolentes, l'apparition du boudin colique éclaireront facilement le diagnostic.

Quant à la péritonite, outre qu'elle est très rare chez le nourrisson, elle produit du météorisme, tandis que la gastro-entérite cholériforme tend à affaisser et à creuser l'abdomen.

Il arrive quelquefois que les infections bronchiques ou cutanées provoquent une septicémie suraiguë, qui se trahit par un facies et une altération de l'état général assez semblables à ceux du choléra infantile; mais, l'analyse des symptômes, l'absence ou la venue tardive des troubles digestifs éclaireront facilement le diagnostic.

Le pronostic de la gastro-entérite aiguë cholériforme des nourrissons est très grave. Avec les anciennes méthodes de traitement, la mortalité approchait de trois sur quatre environ. Avec la thérapeutique que je vais vous indiquer, je crois que cette mortalité diminuera beaucoup. Toutefois, je dois ajouter que les nourrissons qui échappent à la mort gardent un estomac et un intestin fragiles, et que beaucoup entrent, par la suite, dans la gastro-entérite chronique.

* * *

Le traitement que nous mettons en œuvre dès le début, chez nos petits enfants, comprend trois prescriptions : 1° la diète hydrique; 2° les transfusions sous-cutanées d'eau salée caféinée; 3° les bains chauds. J'ajoute que nous n'administrons aucun médicament par la bouche et que nous n'ordonnons pas de lavage de l'intestin, ni de lavage de l'estomac. Je vais essayer d'établir les raisons de cette conduite.

Il est assez singulier que la pratique si simple et si efficace de la diète hydrique n'ait été employée systématiquement que depuis peu d'années. En 1892, M. Ernest Luton la fit connaître à l'hôpital des Enfants-Malades; il la tenait de son père, le regretté Luton (de Reims), qui l'avait recommandée en 1880[1]. En 1893, M. Remy (de Nancy) raconta qu'il avait obtenu d'excellents résultats en soignant la gastro-entérite cholériforme des nourrissons par la diète hydrique. Il ne connaissait pas les travaux de Luton; mais, il avait entendu M. Netter soutenir l'utilité pour les cholériques d'absorber de grandes quantités d'eau; M. Netter s'était lui-même inspiré de remarques de Sydenham[2].

Une des raisons qui ont empêché cette méthode si rationnelle de s'établir, c'est qu'on croyait naguère à l'inaptitude du nourrisson à supporter l'abstinence; on pensait qu'il est dangereux de le priver de nourriture, même pendant un très court laps de temps. En réalité, ce que le nourrisson supporte mal, c'est l'abstinence d'eau, bien plus que l'abstinence de lait. Ce fait est corrélatif d'un autre bien connu, à savoir que, dans les premières années de la vie, toutes les spoliations d'humeur sont plus nuisibles que dans l'âge adulte. Ne sait-on pas que des nourrissons peuvent succomber en quelques heures à une diarrhée profuse et qu'un purgatif administré avant deux ans, peut engendrer une diarrhée mortelle? Sans doute, dans ces faits, il faut faire une part à d'autres facteurs; mais, la spoliation des liquides joue probablement un rôle important. Chez les nourrissons, la diète sera donc réglée par ce précepte : *Il faut remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas, par une quantité au moins équivalente d'eau bouillie.*

Dans la gastro-entérite aiguë grave des nourrissons, il faut, dès le début, supprimer toute alimentation et ne donner que de l'eau pure. Si l'on continue à faire prendre du lait ou un autre aliment, on voit les vomissements persister, la diarrhée s'aggraver et l'état général s'altérer de plus en plus; c'est que, dans ce cas, toute substance alimentaire introduite dans le tube digestif, se putréfie, sert à exalter la virulence des microbes qui s'y trouvent, et donne naissance à des poisons. Seule, l'eau pure pourra être ingérée sans inconvénient. La diète hydrique n'a pas pour unique avantage de supprimer les putréfactions gastro-intestinales; elle laisse reposer l'estomac et l'intestin; elle calme la soif, souvent très vive; elle obvie à la déshydratation des tissus, toujours très marquée; elle maintient la diurèse, si nécessaire pour l'élimination des toxines.

Voici maintenant comment la diète hydrique doit être réglée. Il faut donner de l'eau bouillie froide dans le biberon ou dans la timbale, tant que l'enfant en veut boire; on peut, suivant les cas, faire prendre 50 grammes toutes les demi-heures, 100 grammes toutes les heures, ou 150 grammes toutes les heures et demie. M. Remy[3] et M. Gassot préfèrent donner, à la place d'eau bouillie, une eau minérale naturelle, très faiblement alcaline et très faiblement gazeuse; par exemple les eaux faibles de Vals ou l'eau de Soultzmatt. Mais, on n'a pas toujours ces eaux sous la main,

1. Luton. — *Union médicale du Nord-Est*, 1880, et Article : « Entérite » *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique.*

Ernest Luton. — « Traitement de la diarrhée des enfants ». *Revue mens. des mal. de l'Enfance*, 1892, p. 438.

2. Netter (de Strasbourg). — « Lettre sur la guérison des diarrhées de la constitution méd. actuelle par les boissons aqueuses administrées coup sur coup. » *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1873.

3. Remy (de Nancy). — « Cholérine des jeunes enfants. Un mode de traitement. » Communication à la Soc. de méd. de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 1893, p. 225, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 Mai 1893.

et l'expérience m'a appris que l'eau bouillie pure remplissait parfaitement le but cherché.

Au début de la diète, je défends qu'on ajoute à l'eau une substance quelconque. Après quelques heures, surtout si l'enfant ne prend pas volontiers l'eau pure, je permets qu'on ajoute un peu de sucre. Toute autre addition me paraît inutile. Surtout, qu'on s'abstienne d'eau albumineuse; par sa facile putréfaction, elle est susceptible d'aggraver les accidents.

L'eau bouillie doit être donnée à la température ordinaire; je n'ai pas observé qu'il y ait des avantages réels à la donner glacée ou chaude.

Dans tous les cas de gastro-entérite aiguë grave, la diète hydrique doit avoir une durée d'au moins vingt-quatre heures. Après ce laps de temps, il faut examiner l'enfant pour savoir s'il peut être alimenté légèrement et prudemment. Les vomissements ont-ils disparu, la diarrhée est-elle à peu près éteinte, la physionomie est-elle meilleure, la température est-elle à peu près normale, on peut alors donner toutes les quatre heures 40 grammes de lait stérilisé additionné de 40 grammes d'eau lactosée à 10 pour 100; si par hasard l'enfant est au sein, on le fera têter peu de temps, de quatre en quatre heures. Quand l'enfant nourri au sein est mis à la diète, la nourrice se fera têter par un autre nourrisson ou se tètera elle-même avec un tire-lait, de manière à ne pas laisser la sécrétion se tarir. Dans l'intervalle et à égale distance de ces repas, on donnera de l'eau bouillie en suffisante quantité. Mais, si les accidents n'ont pas cédé après vingt-quatre heures, il faut continuer le régime hydrique jusqu'à trentre-six ou quarante-huit heures. D'ailleurs, si, après avoir repris l'alimentation, les accidents reparaissent, il ne faut pas hésiter à revenir à la diète hydrique, six heures, huit heures, dix heures. Si l'enfant supporte l'alimentation, on augmente peu à peu la quantité de lait et on diminue la quantité d'eau lactosée; on rapproche les repas, et peu à peu on arrive à l'alimentation normale.

L'effet le plus remarquable de la diète hydrique, c'est la disparition très rapide des troubles digestifs. Au bout de quelques heures, les vomissements disparaissent, les évacuations deviennent beaucoup moins fréquentes et la fluidité des garde-robes diminue un peu. De sorte que, si on ne jugeait la situation que d'après les troubles digestifs, on croirait l'enfant hors de danger. Mais, on risque ainsi de se tromper. En effet, à l'époque où je n'employais que la diète hydrique, j'ai vu assez souvent les troubles digestifs disparaître ou s'atténuer beaucoup sous l'influence de ce régime; et pourtant, l'altération de l'état général faisait des progrès et le nourrisson succombait à une sorte de cachexie suraiguë. Pourquoi? Sans doute parce qu'on avait tari trop tard la source des toxines gastro-intestinales, parce que déjà l'organisme était imprégné de poisons ou de microbes et ne parvenait pas à s'en débarrasser. Or, cette terminaison funeste est devenue beaucoup moins fréquente depuis que, dès le début, en même temps que j'institue la diète hydrique, je prescris des injections hypodermiques d'eau salée, que des recherches récentes nous portent à regarder comme un agent puissant d'élimination des toxines microbiennes.

On s'occupe beaucoup, en ce moment, des transfusions hypodermiques ou intraveineuses de ces solutions salines qu'on désigne sous le nom de sérums artificiels. Pourtant leur emploi n'est pas nouveau, particulièrement dans la pratique infantile. En 1884, Luton recommandait d'injecter aux nourrissons atteints de choléra infantile, 5 grammes de son sérum artificiel au sulfate et au phosphate de soude[1]. Weiss, en 1888, fit des injections de 30 à 50 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000, à cinq nourrissons atteints d'une gastro-entérite cholériforme grave; trois de ces enfants guérirent[1]. En 1890, Epstein a obtenu des résultats satisfaisants au moyen d'injections d'une semblable solution[2]. En 1892, Wild sauve ainsi son propre enfant[3] et Demieville[4] obtient une véritable résurrection grâce aux injections d'eau salée. M. Hutinel traite par les injections d'eau salée non seulement le choléra infantile, mais encore les cachexies chroniques d'origine gastro-intestinale, ainsi qu'en témoignent les thèses de ses élèves Marois et Thiercelin[5]. Tout récemment, M. Picot a rapporté un succès remarquable dû au sérum artificiel dans un cas de gastro-entérite aiguë très grave[6]. Pour ma part, j'use depuis plus d'une année de ces injections d'eau salée, et j'ai remarqué qu'elles étaient beaucoup plus efficaces quand on y ajoute une petite dose de caféine. Voici la formule que j'emploie :

Eau (non distillée) stérilisée. .	300 gr.
Chlorure de sodium	2 gr. 10
Citrate ou benzoate de caféine.	0 gr. 75

Dans la gastro-entérite aiguë grave des nourrissons, on fait trois injections par jour avec cette solution; chaque fois, on injecte de 5 à 20 grammes suivant l'âge. Les injections doivent se faire sous la peau du ventre ou dans les masses musculaires de la fesse ou dans celles de la région sacro-lombaire. Les seringues de 20 grammes, qui servent pour le sérum antidiphtérique, conviennent très bien pour ces injections. Celles-ci doivent être faites avec une extrême lenteur, de manière à éviter la formation de vastes ecchymoses. Ces injections peuvent être continuées quatre ou cinq jours; on peut les reprendre après les avoir cessées, si cela est nécessaire.

Les effets des injections d'eau salée caféinée sont très remarquables. Peu de temps après les premières, on remarque que le pouls qui était très faible et difficile à compter devient fort et distinct; la respiration devient plus régulière et plus ample; l'œil devient moins terne et l'orbite moins excavé; les lèvres qui étaient d'un gris violacé deviennent roses; le facies perd peu à peu son caractère toxémique si remarquable; la température tend à s'élever légèrement; un peu plus tard, les mictions deviennent abondantes et fréquentes. Ces injections agissent donc très favorablement sur l'état toxi-infectieux.

Quel est le mécanisme de cette action favorable? A l'heure présente, cette question ne comporte pas une réponse ferme. Il ne s'agit pas d'un lavage direct du sang et des tissus; la quantité de liquide employée est trop faible. L'effet tonique sur le cœur et l'augmentation de la diurèse favorisent certainement l'élimination des poisons; l'action fluidifiante de l'eau salée sur le sang épaissi et les tissus déshydratés doit aussi entrer en ligne de compte; mais, cela ne suffit pas pour expliquer l'effet de ces injections. Il est probable qu'elles agissent surtout en relevant la résistance de l'organisme, c'est-à-dire, en langage moderne, en augmentant la phagocytose et en stimulant les propriétés bactéricides et antitoxiques des humeurs.

Nous n'avons pas essayé de faire des transfusions intraveineuses d'eau salée, parce que, chez les très jeunes enfants, les veines sont très difficiles à isoler.

Tout récemment, M. Reinach (de Munich) a proposé de remplacer l'eau salée par du sérum naturel de bœuf ou de cheval. Cette pratique aurait, d'après lui, tous les avantages des injections d'eau salée, et, de plus, elle ferait pénétrer une certaine quantité de nourriture par une autre voie que l'estomac et l'intestin. La méthode mérite d'être essayée; mais, il sera toujours difficile de se procurer rapidement un sérum naturel aseptique, tandis qu'on trouvera toujours aisément de l'eau salée stérilisée.

A la diète hydrique et aux injections d'eau salée caféinée, je joins l'usage des bains chauds à 35° ou 36°, d'une durée de cinq à dix minutes, donnés deux à quatre fois par jour. Ces bains apaisent le système nerveux et sont suivis d'ordinaire d'un sommeil calme; ils régularisent la température, exercent une action révulsive sur la peau et favorisent la diurèse.

Les bains chauds me paraissent convenir à la pluralité des cas de gastro-entérite cholériforme des nourrissons, que celle-ci s'accompagne de fièvre (ce qui ne s'observe d'ordinaire qu'au début, pendant un court laps de temps) ou d'apyrexie, ou d'hypothermie.

Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, le bain froid pourra rendre des services. Au mois de Juillet 1893, on apporta à l'hôpital des Enfants-malades, un nourrisson de huit mois, atteint de gastro-entérite aiguë très grave, avec une température rectale de 41°,5; l'aspect de l'enfant était celui d'un moribond. Nous prescrivîmes de le mettre dans un bain à 25°, ce qui fut fait devant nous et M. Aviragnet, malgré les scrupules de l'infirmière, qui craignait de voir l'enfant succomber dans le bain. Après le bain, la température tomba à 38° et l'enfant s'endormit paisiblement. La médication fut continuée pendant vingt-quatre heures et la guérison survint en quelques jours[1]. Mais, sauf le cas d'hyperthermie extrême au début, où l'on pourra employer le bain froid, le bain chaud remplit toutes les indications et ses effets sont plus faciles à surveiller que ceux du bain froid.

Enfin, dans les cas d'hypothermie, il est indiqué de réchauffer l'enfant en l'enveloppant d'ouate et en plaçant des boules d'eau chaudes dans son berceau. Dans ces mêmes cas, lorsqu'on sort l'enfant du bain chaud, on pratiquera rapidement une friction alcoolique.

Nous venons d'observer une série de succès remarquables, grâce à la médication que je viens d'exposer. Nous connaissons trop bien le caractère meurtrier de la gastro-entérite cholériforme des nourrissons pour que nous puissions penser qu'il s'agit là simplement d'une série heureuse. A moins qu'on intervienne *in extremis*, à moins qu'on ait la mauvaise chance de tomber sur ces cas qui sont dès le début au-dessus des ressources de l'art, il y a lieu de croire qu'on sauvera beaucoup d'enfants par ce traitement.

Lorsqu'on institue celui-ci, l'enfant entre d'ordinaire en convalescence vers le cinquième ou le sixième jour. Mais, il sort de la maladie très affaibli, et son état nécessite une surveillance attentive. Le règlement de l'alimentation est alors la chose essentielle; il faut savoir, suivant les cas, la modifier jour par jour, heure par heure.

Dans nombre de cas, la convalescence se poursuit sans qu'on ait besoin de prescrire aucun remède. Dans d'autres, le danger passé, il persiste une tendance à la diarrhée. Si cette tendance est assez accusée, surtout si les vomisse-

1. Luton. — « De la transfusion hypodermique ». *Arch. gén. de médecine*, 1884.

1. Weiss. — *Wien. med. Presse*, 1888, n° 43 et suiv.
2. Epstein. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 1891, p. 125.
3. Wild. — *Wien. med. Presse*, 1892, n° 3.
4. Demieville. — *Rev. med. de la Suisse romande*. T. XII, p. 54 et suiv. Janvier 1892.
5. Marois. — « De l'emploi des solutions salines dites sérums artificiels, etc. ». *Thèse*, Paris, 1893.
Thiercelin. — « De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson ». *Thèse*, Paris, 1894, et *Méd. moderne*, 6 Juin 1896, n° 46.
6. Picot. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1896.

1. Mon ami, M. R. Brunon (de Rouen), s'est aussi loué de l'emploi des bains froids dans l'entérite hyperthermique des nourrissons, *Normandie médicale*, 1er Août 1893.

ments réapparaissent, il faut remettre l'enfant à la diète hydrique pendant quelque temps, et, si les accidents du début sont éloignés, on administre, pendant la durée de cette diète, du calomel à doses très faibles et fractionnées :

Calomel	1	centigramme.
Sucre	50	—

Divisez en cinq paquets, un paquet toutes les demi-heures.

Si la tendance à la diarrhée est faible, on prescrira le sous-nitrate de bismuth associé aux amers, comme l'ont conseillé Liebreich et Trabaud :

Infusion de racine de Colombo	1 gr. p. 75	gr.
Passez et ajoutez :		
Sous-nitrate de bismuth.	3	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger.	15	—

Une cuillerée à café avant chaque tétée.

Chez quelques nourrissons, après une attaque de choléra infantile à laquelle ils ont échappé, on voit s'établir de la gastro-entérite chronique; dans ce cas, c'est le traitement de celle-ci qu'il faut instituer.

Après avoir exposé le traitement que je mets en œuvre dans la gastro-entérite cholériforme des nourrissons, je dois expliquer pourquoi j'ai banni de cette thérapeutique un certain nombre de pratiques usuelles.

Peut-être est-on surpris de me voir repousser le lavage de l'estomac et le lavage de l'intestin. Ces moyens, excellents dans d'autres formes de troubles digestifs du nourrisson, peuvent avoir les plus grands inconvénients dans la gastro-entérite aiguë grave.

J'ai observé, dans un certain nombre de cas, d'abord, à la suite du lavage de l'estomac, plus tard, à la suite du lavage de l'intestin, des accidents très sérieux, tantôt des convulsions, tantôt du collapsus. Ces accidents étant survenus quelques instants (1/4 d'heure à 1 h. 1/2) après le lavage, j'ai été forcé d'attribuer à celui-ci une influence sur leur genèse; et, bien que de pareils faits soient rares, j'ai toutefois jugé qu'il valait mieux s'abstenir de lavages.

Comment peut-on expliquer ces accidents? Il faut se représenter l'état du tube digestif dans le choléra infantile : d'une part, son épithélium est très fragile; d'autre part, son contenu est très toxique. Le lavage exerce sur l'épithélium une sorte de traumatisme qui peut aggraver son état; l'eau, qui arrive sous pression, décolle le mucus et les matières adhérentes aux parois et peut-être dissout-elle aussi certaines toxines, ce qui favorise une absorption massive.

Quoi qu'il en soit, dans la phase d'acuité de la gastro-entérite cholériforme, pas de lavage de l'estomac, pas de lavage de l'intestin.

Je m'abstiens aussi de tous les médicaments antidiarrhéiques; je ne prescris ni benzo-naphtol, ni bétol, ni salol, ni acide lactique, ni tanin, ni opium; aucune de ces substances ne m'a donné un résultat favorable dans la gastro-entérite cholériforme. Je m'abstiens aussi de prescrire l'alcool, qui m'a paru souvent plus nuisible qu'utile. Si je donne du sous-nitrate de bismuth et du calomel, ce n'est que pendant la convalescence, lorsque le danger est passé et encore dans certains cas. Dans la période aiguë, mon expérience m'a appris que le sous-nitrate de bismuth est inutile et que le calomel, même à très faibles doses, peut être nuisible; dans cette phase, il faut se garder d'introduire dans le tube digestif toute substance qui peut irriter, si peu que ce soit, l'épithélium gastro-intestinal. Puisque je parle du calomel, laissez-moi, en passant, vous donner un conseil; chez les jeunes enfants, ne dépassez pas la dose de 1 centigramme en vingt-quatre heures et encore fractionnez cette dose; vous obtiendrez ainsi des résultats remarquables; mais, aux doses indiquées par les classiques, le calomel est un médicament dangereux, qui provoque parfois de la colite dysentériforme.

***

En résumé, le traitement de la gastro-entérite cholériforme des nourrissons comprend la diète hydrique, les injections d'eau salée caféinée, les bains chauds. Il faut bannir les lavages de l'estomac et de l'intestin; il faut proscrire l'introduction d'un médicament quelconque dans le tube digestif pendant la phase aiguë.

En traçant les règles précédentes, je me suis inspiré non seulement de mes succès, mais encore de mes insuccès; la peine que m'ont fait éprouver les insuccès est atténuée par la pensée que d'autres pourront en retirer un utile enseignement.

LA RÉACTION AGGLUTINANTE

CHEZ LES TYPHIQUES

COMPARÉE PENDANT L'INFECTION ET PENDANT L'IMMUNITÉ

Par MM. WIDAL et SICARD

Depuis le mois de Juin dernier, nous avons montré, en divers Mémoires, que la réaction agglutinante ne s'observait pas seulement avec le sérum des animaux immunisés contre l'infection typhique, comme on l'avait soutenu jusqu'alors, mais pouvait s'observer avec le sérum des hommes atteints de fièvre typhoïde, dès les premiers jours de la maladie. Jusque-là cette réaction agglutinante n'était considérée que comme une réaction d'immunité, nous avons montré qu'elle était déjà une réaction de la période d'infection. Cette nouvelle proposition ne comporte pas de théorie, elle implique une simple constatation de fait, et cette constatation nous a conduits à la conception du sérodiagnostic et à ses applications.

Avant de rapporter les arguments en faveur du fait, rappelons les recherches de ceux qui ont, les premiers, constaté la réaction agglutinante avec le sérum des animaux immunisés, et de ceux qui ont perfectionné la technique permettant de mettre cette réaction en évidence.

***

En 1889, MM. Charrin et Roger[1] ont, les premiers, constaté l'action agglomérante du sérum des immunisés. Ils ont nettement montré le développement en amas du bacille pyocyanique, dans le sérum des animaux vaccinés contre l'infection due à ce microbe.

Deux ans plus tard, en 1891, M. Metchnikoff[2] étudie méthodiquement la question et fait des constations analogues, pour ce qui concerne le Vibrio Metchnikovi et le pneumocoque. N'ayant plus constaté le phénomène avec le sérum des animaux immunisés contre la pneumo-entérite des porcs, M. Metchnikoff n'osa lui prêter la portée générale qu'il était disposé à lui donner.

En 1893, M. Issaeff[3], dans un travail fait à l'Institut Pasteur, confirme pour le pneumocoque ce que M. Metchnikoff avait vu en 1891.

Plus tard, MM. Issaef et Ivanoff[4] firent semblable constatation pour le vibrion qui porte le nom de ce dernier expérimentateur.

Jusque-là, on n'avait essayé *in vitro* que l'action des sérums purs, des vaccinés. La voie était bonne, mais le procédé ne pouvait conduire à une méthode sûre pour la pratique. Les sérums normaux employés à l'état pur agglutinent parfois les microbes ensemencés. Cette agglutination, lorsqu'elle existe, est toujours moins marquée qu'avec le sérum des vaccinés, mais la différence, dans la pratique, pourrait être difficile à apprécier. C'est, du moins, la conclusion à laquelle nous sommes arrivés, après avoir ensemencé le bacille d'Eberth dans un grand nombre de sérums d'individus non typhiques. D'autre part, les sérums normaux purs sont parfois suffisamment bactéricides pour empêcher tout développement des bacilles d'Eberth ensemencés.

En 1894, Pfeiffer fit connaître le phénomène qui porte son nom. Voici en quoi consiste ce phénomène.

Si l'on injecte, dans le péritoine d'un cobaye solidement immunisé, des vibrions cholériques délayés dans du bouillon, ou si l'on injecte dans le péritoine d'un animal neuf une culture délayée de vibrions cholériques, et, en même temps, une petite dose de sérum préventif, dans l'un et l'autre cas, au bout d'un temps très court, une heure au maximum, on voit un grand nombre de vibrions subir une modification des plus intéressantes. Ils sont presque tous immobilisés ; la plupart d'entre eux ont perdu leur forme bacillaire, et se sont transformés en granules arrondis. On sait le parti que Pfeiffer tira de ce phénomène pour l'explication de la théorie de l'immunité et pour le diagnostic des vibrions cholériques. Pour Pfeiffer, on pouvait considérer, comme vibrions de nature sûrement cholérique, tous les microbes ressemblant aux vibrions de Koch par leurs différents caractères et se transformant en granules lorsqu'on les injecte, en même temps que du choléra-sérum, dans le péritoine d'un cobaye neuf.

Voila le phénomène de Pfeiffer et les applications qu'a essayé d'en tirer son auteur, et que nous n'avons pas à discuter ici.

Cette année même, Pfeiffer et Koll[1] ont essayé de répéter l'expérience avec le bacille d'Eberth et le sérum antityphique. Ils ont recherché ce qu'ils appellent *la réaction d'immunité*, en inoculant dans le péritoine des cobayes une émulsion de bacilles d'Eberth additionnée d'une petite dose de sérum d'hommes convalescents de fièvre typoïde. Ils ont constaté, dans ces conditions, l'immobilisation et la transformation des bacilles en granules, mais d'une façon inconstante, et non pas, disent-ils, avec cette régularité qui ne fait jamais défaut lorsqu'on opère avec le vibrion et le sérum cholérique. Nous avons injecté, en ces derniers temps, à des cobayes, une émulsion de bacilles d'Eberth additionnée de sérum d'individus, non pas convalescents, mais atteints de fièvre typhoïde, pour voir si nous ne pouvions trouver ainsi un nouveau procédé de sérodiagnostic doublant, pour ainsi dire, le premier. Mais nos résultats ont été irréguliers et souvent difficiles à apprécier. De sorte qu'en ne se plaçant même qu'au point de vue technique (car nous n'en sommes pas encore à l'examen de l'idée théorique qui est la base du sérodiagnostic), si nous n'avions d'autre procédé à mettre en usage que la recherche du phénomène de Pfeiffer, le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde n'existerait pas.

Pfeiffer croyait que le phénomène ne pouvait se produire qu'avec le concours d'un organisme vivant, tel celui d'un cobaye en expérience, par exemple. La recherche des déformations microbiennes dans le péritoine des animaux, loin de faire progresser la technique, au point de vue qui nous occupe, ne la fit donc que reculer. Le progrès devait être dans la recherche des déformations microbiennes subies *in vitro*, sous l'influence des sérums.

M. Metchnikoff remit la question dans son véritable chemin, en montrant, à nouveau, les métamorphoses que les vibrions pouvaient subir *in vitro*, et M. Bordet[2], préparateur à l'Institut Pasteur, a eu le mérite de montrer que si un sérum neuf, ne provenant pas d'un animal immunisé, pouvait parfois produire *in vitro* la transformation de certains vibrions, comme le fait le sérum des vaccinés, il suffisait, pour parer à cette cause d'erreur, de diluer les sérums dans une solution salée. Dans ces conditions, les sérums cholériques produisent seuls sur les vibrions des transformations visibles au microscope et à l'œil nu. La question était dès lors résolue, au point de vue technique.

Durham, dans une communication faite à la Société royale de Londres, le 3 Janvier 1896, résume des travaux faits en commun avec Grüber, fixe les règles à suivre, et montre comment, à l'aide des sérums

1. Charrin et Roger. — *Société de Biologie*, 1889, p. 667.
2. Metchnikoff. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 473, 474.
3. Issaef. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 269.
4. Issaef et Ivanoff. — *Zeitschrift für Hygiene*, 1894, p. 122.

1. Pfeiffer et Koll. — « Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1896, Vol. XXI, n° 2, p. 203.
2. Bordet. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 411.

dilués provenant d'animaux immunisés contre le choléra ou l'infection typhique, on peut faire rapidement, à l'œil nu et au microscope, la différenciation des diverses espèces de vibrions ou celles des bacilles typhiques et des colibacilles.

Grüber[1], seul ou en collaboration avec Durham, revient sur la question en différents Mémoires. Pfeiffer et Koll[2], la reprenant à leur tour, voient les transformations que les sérums des animaux immunisés peuvent faire subir *in vitro* aux bacilles typhiques comme au vibrion cholérique, lorsqu'on ensemence l'un ou l'autre de ces microbes dans un bouillon vierge, additionné, au préalable, de sérum typhique ou de sérum cholérique. La différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums spécifiques allait se faire de la façon la plus simple, et se pratiquer avec la facilité d'une réaction chimique.

Dans toute cette suite de travaux, il n'est jamais question que de la recherche d'une *réaction d'immunité* (Immunitätesreaction). Depuis le jour où l'on a commencé à étudier l'action des sérums d'immunisés sur les microbes, depuis 1889 jusqu'en 1896, durant ces sept années d'activité expérimentale, il n'est pas un Mémoire, il n'est pas même une phrase d'un Mémoire où, à notre connaissance, il soit fait seulement allusion à la possibilité de trouver une *réaction d'infection* avec le sérum d'individus étant à la période de début, ou même à la période d'état, d'une maladie comme la fièvre typhoïde[3].

L'idée que le sérum des typhoïdiques, au cours et même au début de la maladie, possède déjà des propriétés spécifiques, celle, par exemple, d'agglutiner *in vitro*, en certaines proportions, une culture de bacilles d'Eberth, est absolument personnelle à l'un de nous, qui, déjà, en 1892, dans un Mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur*, avait montré, avec M. Chantemesse, que le sérum des malades atteints de fièvre typhoïde, encore en période fébrile, avant même la défervescence, pouvait déjà être préventif pour les animaux. Le 26 Juin dernier, en rapportant nos premiers cas de sérodiagnostic positif, nous donnions la preuve que la réaction agglutinante est bien déjà une réaction de la période d'infection.

* * *

L'étude comparative de la réaction agglutinante pendant l'infection et pendant l'immunité ne pouvait guère se faire avec les maladies aiguës expérimentales. Chez les animaux en expérience, la limite de ces deux périodes est, en effet, souvent difficile à déterminer. La fièvre typhoïde humaine, en raison de sa longue durée, de son cycle précis, se prête mieux que toute autre maladie à cette étude comparative durant la période fébrile et durant la période de convalescence.

Les nombreuses statistiques qui se sont multipliées, en ces derniers mois, montrent que la réaction agglutinante, le plus souvent présente à partir du septième jour, peut se rencontrer déjà au quatrième jour de la maladie.

Voilà donc un premier fait solidement établi, à savoir : que la réaction agglutinante est bien un phénomène apparaissant déjà au cours de l'infection.

Un autre fait qui se dégage de l'observation clinique est le suivant : la réaction agglutinante, si nette pendant la période d'infection, s'atténue chez certains sujets pendant les premières semaines de la convalescence. Chez deux malades, suivis presque quotidiennement, nous avons même pu assister à la disparition complète du phénomène, une fois dix-huit jours, l'autre fois vingt-quatre jours après la défervescence[1]. MM. Achard et Bensaude[2], dans un cas de fièvre thyphoïde de courte durée, n'ont plus obtenu de réaction dix jours après le début de l'apyrexie. Breuer[3] vient de confirmer nos résultats et a vu récemment ce pouvoir agglutinatif disparaître au dix-septième jour et au vingt-cinquième jour de la convalescence, chez deux typhiques observés à la clinique de Lichtheim. MM. Thiercelin et Lenoble[4] n'ont plus retrouvé la réaction vingt jours après la fin d'une rechute.

Nous avons recherché la réaction agglutinante chez vingt-deux sujets guéris de la fièvre typhoïde depuis un an au moins et vingt-six au plus. Chez trois d'entre eux seulement, guéris l'un depuis trois ans, l'autre depuis sept ans, l'autre enfin depuis neuf ans, nous avons obtenu une réaction instantanée et des plus marquées, après mélange d'une goutte de sérum pour dix de culture. Tous trois avaient souffert d'une fièvre typhoïde grave, prolongée et à rechute. Le sérum de celui guéri depuis sept ans (l'un de nous) agglutinait encore légèrement les bacilles à l'état naissant dans la proportion de une goutte pour 150 de bouillon. Chez trois personnes guéries depuis dix-huit mois, deux ans et trois ans, les deux premières d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne, la troisième d'une fièvre typhoïde grave et prolongée, nous avons constaté encore une réaction légère, appréciable seulement après mélange d'une goutte de sérum à cinq gouttes de culture.

Il était intéressant d'étudier le sérum puisé pendant la période intercalaire comprise entre la première attaque et une rechute de fièvre typhoïde, et de rechercher si la réaction agglutinante existe chez ces sujets apyrétiques mais non immunisés, puisqu'ils sont à la veille d'une rechute. Nous avons déjà rapporté ailleurs que, chez trois malades, nous avions trouvé nettement la réaction agglutinante pendant la période apyrétique séparant la première attaque de la rechute[5]. Récemment, MM. Thiercelin et Lenoble[6] ont fait semblable constatation cinq jours avant la rechute. Un hasard nous a fait récemment examiner le sérum d'un convalescent du service de M. Troisier, quatre jours avant une rechute sévère qui dura trois septennaires, et nous avons pu constater que la réaction agglutinante était très marquée, au moment de cet examen, à une goutte de sérum pour dix de culture.

La propriété agglutinative est loin d'être nécessairement liée aux autres qualités acquises par un sérum au cours de l'infection ou de l'immunité. Ainsi, un sérum typhique, qui agglutine le bacille d'Eberth, ne paraît pas exercer sur lui d'action bactéricide. Si l'on ensemence ce bacille dans le sérum de typhiques, en convalescence ou en période d'état, tantôt il ne se développe pas dans l'humeur qui est bactéricide, tantôt il se développe, en laissant le liquide clair et en déterminant la formation d'amas qui se précipitent au fond du tube. Nous avons conservé ainsi pendant deux mois et demi, à la température et à la lumière de notre laboratoire, deux sérums de typhiques à la période d'état et un sérum de convalescent ayant fourni de semblables amas après ensemencement de bacilles d'Eberth dont la culture avait été d'abord mise en train, pendant quelques jours, à l'étuve à 37°. Ces microbes, après ce long séjour dans le sérum, avaient conservé toute leur vitalité, comme nous l'ont prouvé leur ensemencement dans le bouillon.

Dans un même sérum, la propriété agglutinante peut être dissociée de la propriété atténuante. La virulence du bacille d'Eberth est souvent si faible et si peu fixe, qu'il est délicat de rechercher ce que devient cette virulence, dans un sérum où le bacille est agglutiné.

On peut, par contre, procéder par comparaison avec ce qui se passe pour des espèces microbiennes très virulentes. M. Nicolas[4] a rapporté récemment des expériences tendant à montrer que des cultures de bacilles de Löffler en bouillon, agglomérées par addition d'une petite quantité de sérum antidiphtérique, perdaient de leur virulence et subissaient, en un mot, l'atténuation en même temps que l'agglutination.

Le fait est loin d'être général; la preuve en est dans la façon dont se comporte le pneumocoque dans le sérum des animaux immunisés. M. Mosny[2], dès 1892, a montré que le pneumomocoque dont la vitalité si fragile se perd déjà après quelques jours dans le bouillon, loin de se perdre plus rapidement dans le sérum des vaccinés, peut se prolonger pendant plusieurs semaines; cet auteur a, de plus, constaté que l'atténuation est plus tardive dans un sérum d'immunisés.

M. Issaëf[3], dans un Mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, a montré que les cultures de pneumocoques fortement agglutinés dans le sérum des animaux vaccinés conservent leur propriété virulente, facile à mettre en évidence, si on filtre les microbes en les lavant à l'eau physiologique pour les débarrasser autant que possible du sérum thérapeutique dans lequel ils se sont développés, ou si, d'autre part, on réensemence les microbes en bouillon simple. La culture fille ainsi obtenue est beaucoup plus virulente que la culture mère faite en sérum thérapeutique. Or, si l'atténuation du microbe s'était faite réellement sous l'influence du sérum, le pneumocoque atténué étant réensemencé dans un nouveau milieu nutritif devrait produire une génération également peu virulente. C'est le contraire que l'on observe.

L'analyse expérimentale nous permet donc de saisir dans le sérum des infectés ou des immunisés quelques modifications spéciales; en se perfectionnant, elle permettra, sans doute, d'en saisir d'autres encore. Les propriétés bactéricide, atténuante, préventive, agglutinative qui semblent souvent marcher de pair, parce qu'elles dérivent de la même cause, peuvent jouir entre elles d'une indépendance relative.

* * *

La défense de l'organisme est la cause finale de toutes les transformations que subissent les humeurs. Aussi, bien qu'aucun fait ne le prouve encore, est-il probable que la réaction agglutinante est un procédé de protection.

Les conditions de la lutte sont tout autres chez l'infecté et chez l'immunisé. Chez l'un, cette lutte s'engage contre le microbe qui s'est déjà installé et multiplié dans la place et contre les toxines qui imprègnent l'économie; chez l'autre, l'organisme, en raison des qualités acquises par une première infection, est déjà en mesure de se défendre contre les premiers assauts du microbe et de mettre un obstacle complet à l'invasion, si l'immunité est suffisamment solide. On conçoit donc que les procédés et les réactions de défense soient quelque peu différents au cours de l'infection et au cours de l'immunité.

Si la réaction agglutinante aide à la protection de l'organisme, elle est, avant tout, une réaction de défense pendant la période d'infection. L'observation clinique nous a montré, en effet, que l'agglutination existait dès les premiers jours de la maladie; qu'elle diminuait parfois et pouvait même disparaître dans les premières semaines de la convalescence, à une période où l'immunité est le plus solide; qu'elle existait à la veille de la rechute, chez des individus non immunisés; qu'elle manquait le plus souvent chez les anciens typhiques, guéris de leur maladie depuis plusieurs années, c'est-à-dire chez des individus, en général immunisés, puisque la récidive pour eux est une exception.

Le simple examen des faits prouve donc bien, en dehors de toute idée théorique, que la réaction agglutinante, que l'on observe pendant un temps chez les immunisés, est avant tout une réaction de la période d'infection. Cette constatation avait son importance pratique, puisqu'elle a été le fondement du sérodiagnostic.

---

1. Gruber. — « Active und passive Immunitat gegen-Cholera und Typhus, etc. » *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1896, nos 11 et 12, p. 183 et 201.

Gruber et Durham. — « Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und de Typhusbacillus. » *Munchener medicinische Wochenschrift*, 31 Mars 1896, p. 285.

2. Pfeiffer et Koll. — « Zur differential Diagnose der Typhusbac. vermittels Serums der gegen Typhus immunisirten Thiere. » *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 Mars 1896, p. 185.

3. Dans un travail récent où il rapporte 16 cas de fièvre typhoïde ayant donné la réaction du sérodiagnostic, R. Stern (*Centralblatt für innere Medicin*, 1896, no 49), dit à tort que Grüber, au dernier Congrès de Wiesbaden, avait prévu la possibilté de trouver la réaction agglutinante dans le sang des hommes pendant et après l'infection. Max Grüber, au Congrès de Wiesbaden (*Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 14e Congress*, 8-11 Avril 1896, p. 214), ne s'occupant que du sérum des animaux *immunisés*, a conseillé simplement aux cliniciens de rechercher si l'action agglutinante existe dans le sang des anciens typhiques ou des anciens cholériques et, en ce cas, d'étudier combien de temps elle peut persister après la fin de l'une ou l'autre maladie. Il ne fait nulle part allusion à la possibilité de cette recherche *pendant* la maladie.

1. Widal et Sicard. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1896, p. 683.

2. Achard. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1896, p. 688.

3. Breuer. — « Zur Widal'schen Serodiagnostic ». *Berliner klinische Wochenschrift*, 1896, nos 47 et 48.

4. Thiercelin et Lenoble. — *Bull. de la Soc. de biol.*, 11 Déc. 1896, p. 1014.

5. Widal et Sicard. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 9 Octobre 1896, p. 688.

6. Thiercelin et Lenoble. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 11 Déc. 1896, p. 1014.

1. Nicolas. — *Bull. de la Soc. de Biol.*. 11 Déc. 1896, p. 1025.

2. Mosny. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 5 Mars 1892, et *Archives de médecine expérim.*, 1893, p. 259.

3. Issaef. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 272.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Henri Meunier. Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire (*Thèse*, Paris, 1896). — Parmi les facteurs variés qui président à la pathogénie des infections organiques, les troubles du système nerveux présentent une très grande importance. L'auteur a étudié leur action sur les infections broncho-pulmonaires, et l'a démontrée au point de vue expérimental et clinique.

Toujours imminente, l'infection des voies respiratoires n'est empêchée, à l'état normal, que par le jeu régulier des multiples actions défensives dont le système nerveux est le moteur et le régulateur : le réflexe tussigène, le réflexe nasobronchique, la vibratilité et la résistance des épithéliums, la diapédèse et la phagocytose intra-muqueuses, le chimisme bactéricide des humeurs, sont des phénomènes physiologiques protecteurs, dont le fonctionnement peut être altéré ou suspendu par un désordre nerveux, soit directement, soit par l'intermédiaire de troubles vasomoteurs, sécrétoires ou trophiques.

L'énervation du poumon, consécutive à la section expérimentale d'un pneumogastrique chez le lapin, met l'organe correspondant en état de réceptivité et le livre sans défense aux agents microbiens éventuels, déterminant ainsi des infections pulmonaires graves, limitées au territoire énervé (pneumonie du vague).

La relation pathogénique entre les troubles du système nerveux et l'infection pulmonaire est prouvée, dans la pathologie humaine, par plusieurs considérations : 1° la localisation de l'infection (unilatéralité des lésions nerveuses périphériques et des lésions infectieuses du viscère; croisement des lésions nerveuses centrales et des lésions infectieuses; localisation systématique de l'infection dans un lobe pulmonaire seul dysnervé); 2° la fréquence des infections pulmonaires au cours des affections nerveuses générales; 3° la constatation journalière d'infections pulmonaires succédant à des troubles nerveux réflexes.

Les lésions nerveuses qui favorisent, le plus souvent, l'infection du poumon sont celles qui portent sur les nerfs pulmonaires eux-mêmes, en particulier, sur le pneumogastrique : telles sont les névrites primitives, toxiques ou infectieuses, des nerfs vagues, et les névrites secondaires résultant de la compression ou de l'inflammation de voisinage, ainsi que cela s'observe fréquemment dans le cas de tumeurs du médiastin, anévrysmes aortiques, néoplasmes, adénopathie trachéo-bronchique. En ce qui concerne cette dernière affection, l'auteur rapporte 14 observations, analysées avec soin, dans lesquelles il a noté la superposition d'une infection locale, sur un territoire pulmonaire énervé par la compression tronculaire ou fasciculaire du nerf vague; le trouble nerveux étant démontré par l'existence, au niveau du point comprimé, de lésions névritiques.

L'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire se manifeste également : 1° dans les lésions des centres nerveux (hémorrhagie cérébrale, ramollissement, lésions bulbaires, sclérose en plaques, etc.); 2° dans certaines névroses (paralysie agitante, hystérie, épilepsie); dans les affections mentales; 3° dans différentes circonstances entraînant un état d'asthénie nerveux (émotion vive, surmenage, sénilité); 4° dans les troubles nerveux d'origine réflexe, dont le point de départ peut être voisin (pneumonie contusive) ou éloigné (infections pulmonaires liées aux traumatismes, au shock opératoire, au travail de la dentition, à l'étranglement herniaire, aux brûlures, au froid, etc.).

Le mécanisme, très complexe, de ces infections s'explique par plusieurs facteurs : 1° les troubles vasculaires neuroparalytiques dont dépendent les perturbations de la diapédèse et de la leucocytose; 2° les troubles sécrétoires qui modifient la quantité et la qualité des humeurs bronchiques; 3° les troubles de nutrition des tissus et des éléments cellulaires (auxquels se rapportent la diminution de résistance des épithéliums), la perte de l'activité proliférante, les modifications chimiques, chimiotactiques et bactéricides des humeurs.

Ces différentes perturbations ont pour conséquence de paralyser la défense du poumon et de le mettre en état d'opportunité morbide; nos hôtes microbiens, habituels ou éventuels, réalisent l'infection.

Le processus anatomique des lésions pulmonaires ainsi réalisées dépend surtout de l'espèce microbienne mise en jeu. Certaines formes, cependant, dont la fréquence est remarquable, montrent le peu de résistance qu'offre le parenchyme pulmonaire énervé aux agents microbiens vulgaires : ce sont les suppurations destructives, les lésions nécrosantes, et surtout la gangrène pulmonaire. M. Labbé.

BACTÉRIOLOGIE

Pietro Guizetti. Recherches bactériologiques et histologiques sur le noma (*Il Policlinico*, nos 18 et 20, p. 405 et 495, 1896). — La nature infectieuse du noma ne paraît plus contestable; plusieurs auteurs, Ranke, Babès et Zambilovi entre autres, ont constaté, dans les tissus des malades atteints de noma, des microorganismes. Guizetti, qui a observé quatre cas de cette affection, lui consacre un travail très complet. Disons tout de suite qu'il s'agissait d'enfants âgés de deux à cinq ans. Les tissus de tous ces petits malades ont été soumis à l'examen microscopique. Le premier fait constaté a été la présence de microorganismes disposés d'une façon systématique au milieu de la région gangrenée; dans cette zone, il existait plusieurs espèces de microorganismes, tandis que, dans la région périphérique confinant aux tissus sains, il n'y avait que des bacilles fins.

En se basant sur ses expériences, l'auteur conclut que ce sont les bacilles dont nous venons de parler, c'est-à-dire les microorganismes disposés dans la région périphérique des tissus gangrénés qui représentent le véritable agent pathogène de la maladie; en effet, il a pu constater un phénomène assez caractéristique et peut-être même, démonstratif : la gangrène s'arrêtait aux points où le bacille en question disparaissait, et inversement, lorsque la gangrène s'étendait, on pouvait constater une augmentation de nombre de ces bacilles.

Mais quel peut être le rôle des autres microorganismes observés au niveau des tissus malades, tels que les leptothrix et les microcoques? Guizetti pense qu'ils peuvent jouer un certain rôle sur l'évolution de l'affection, mais qu'ils ne sauraient être considérés comme des agents pathogènes, au même titre que le bacille fin de la zone périphérique. Il n'y avait, en effet, aucun rapport entre la distribution et la quantité de ces microorganismes, d'une part, et l'étendue et la gravité de la gangrène, d'autre part.

Par quelle voie le bacille pathogène pénètre-t-il dans l'économie? En se basant sur ce fait que, dans les cas observés, la gangrène était constamment plus étendue du côté de la muqueuse, Guizetti pense que le bacille pénètre par la bouche.

Enfin, dans un des quatre cas, l'auteur trouva un bacille dont le pouvoir pathogène était excessivement intense pour le pigeon et le cobaye, mais sans aucune action sur le lapin. Quant aux altérations histologiques, elles se sont montrées partout les mêmes; elles peuvent être résumées par la phrase suivante qui est de Schimmelbusch : « Le noma est caractérisé par une mortification aiguë et par une réaction modérée des tissus sains qui entourent la région nécrosée ». B. Taft.

PARASITOLOGIE

A. Habel. Actinomycose (*Virchow's Arch.*, 1896, vol. CXLVI, fasc. 1, p. 1). — Le travail contient cinq observations très détaillées d'actinomycose viscérale, prises à la clinique de M. Eichhorst (de Zurich). Dans deux cas, il s'agissait d'actinomycose pulmonaire avec envahissement secondaire des organes du médiastin; dans le troisième cas, l'actinomycose avait débuté par le cæcum et s'était étendue secondairement au foie et aux poumons qui étaient, en même temps, le siège des lésions tuberculeuses; le quatrième cas est celui d'une malade entrée à l'hôpital avec les symptômes d'une péritonite généralisée, et à l'autopsie de laquelle on trouva une actinomycose de l'ovaire droit; enfin, dans le cinquième cas qui a évolué comme une bronchite tuberculeuse, l'autopsie montra l'existence d'une actinomycose des poumons et des plèvres avec envahissement secondaire de la cavité abdominale à travers une perforation du diaphragme.

Tous ces cas ont présenté une marche rapide et dans aucun d'eux le diagnostic d'actinomycose n'a été fait au début. Dans les quatre cas d'actinomycose primitive ou secondaire des poumons, l'examen des crachats, au point de vue de la présence des actinomycètes ou des bacilles tuberculeux, a été négatif; l'existence des crachats vitreux teintés de sang dans deux cas et l'apparition d'une infiltration dure de la paroi thoracique dans un troisième (cinquième observation) auraient pu, à la rigueur, mettre sur la voie du diagnostic, mais ces phénomènes n'étaient pas suffisamment accentués et ne fixèrent pas l'attention.

Ces cinq observations montrent donc, à nouveau, que, dans l'état actuel de la question, c'est-à-dire en face d'une affection rare et encore peu connue, le diagnostic n'est possible, surtout dans les cas peu nets, que lorsqu'on découvre les granulations caractéristiques dans le pus ou dans les crachats.

Au point de vue anatomique, les lésions trouvées à l'autopsie de ces malades étaient caractérisées par la formation d'un tissu de granulations qui envahissait les organes et était, en même temps, le siège d'un processus qui aboutissait à la formation d'un pus fétide creusant les organes envahis d'une multitude de trajets fistuleux.

R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Guinard. Étude sur la résistance de la peau saine à l'absorption des médicaments et des poisons (*Bulletin général de thérapeutique*, 8 et 23 Août, 8 et 23 Septembre, 8 Octobre 1896). — Il est plus logique d'employer l'expression de *résistance de la peau à l'absorption* au lieu de celle d'*absorption cutanée*; c'est l'étude de cette résistance, si controversée, qui fait l'objet de cette importante étude.

La peau est, avant tout, un organe de protection, et un des mieux disposés pour la résistance passive et la défense de l'organisme contre les poisons, les parasites, les traumatismes et la température. Il a aussi des procédés de défense actifs qu'il trouve dans sa sensibilité et dans les nombreux réflexes vasculaires, secrétoires, thermo-génétiques, etc., dont il est le point de départ. C'est aussi un organe de sécrétion excrémentitielle, courant actif de dedans en dehors défavorable à l'absorption par la voie des glandes. Enfin, il est doué d'une fonction respiratoire faible chez l'homme, plutôt favorable à l'exhalaison qu'à la pénétration.

Absorption des corps pulvérulents. — On ne trouve pas de résultats qui permettent de conclure à l'absorption des corps pulvérulents par l'épiderme intact, abstraction faite des expériences pratiquées avec des poudres attaquant l'épiderme (émétique, nitrate d'argent), ou se décomposant au contact de la sueur pour donner des corps volatils (iodure de potassium).

Les expériences faites par l'auteur avec les chlorhydrates de morphine et d'apomorphine, le sulfate d'atropine, le diaphtolate de soude, sont absolument concluantes dans le sens négatif.

Absorption des substances fixes en solution aqueuse. — Les bains généraux sont sujets à des causes d'erreurs nombreuses (muqueuses des ouvertures naturelles, volatilité de certaines substances à la température du bain, difficulté de savoir si l'épiderme est intact sur tout le corps) et cependant ils ont donné, la plupart du temps, des résultats négatifs aux différents auteurs qui se sont occupés de la question, les résultats positifs étant très lents.

Les bains et applications locaux ont donné des résultats contradictoires; ceux de l'auteur fait avec le chlorhydrate de morphine, le sulfate d'atropine et le diaphtolate de soude et ceux si nombreux du Dr Geley avec dix-huit alcaloïdes, ont toujours été négatifs, quoique, dans ces dernières expériences, il y ait eu une action antithermique évidente, mais due à des actions périphériques, sans aucune manifestation générale.

Absorption des substances fixes incorporées dans les corps gras. — L'enduit sébacé normal est une des causes pour lesquelles le tégument externe oppose une résistance à la pénétration des médicaments et des poisons. Il n'est pas démontré, malgré l'apparence clinique, que l'épiderme laisse passer les substances incorporées dans les corps gras; il est possible que les effets obtenus soient dus à tout autre chose qu'à une absorption : corps volatiles, effraction de la barrière épidermique, etc.

Ainsi Rambuteau, contredisant les assertions de Roussin, au sujet des pommades à l'iodure de potassium, invoque l'action des acides de la sueur ou de l'axonge rance, mettant en liberté de l'iode qui est absorbé par la peau ou le poumon à l'état de vapeurs.

De même ont été contestées les expériences de Liebreich, Kœbner, Katschkowsky, Lassar, Herbig, semblant indiquer que l'emploi de la lanoline peut permettre une absorption épidermique des médicaments, suffisante pour obtenir des résultats généraux; pour Aubert, par exemple, cette supériorité est due à sa viscosité, qui permet le tiraillement des surfaces, pouvant aller jusqu'à l'arrachement des poils, et produire ainsi les minuscules effractions par où la pénétration s'opère.

Les expériences d'Adam et Schumacher, d'où ils ont conclu que l'absorption des corps gras est réelle, quoique faible, chez le chien, ne sont pas à l'abri de la critique. Leurs animaux sont morts, en effet, l'un, au bout de 25 minutes, l'autre, après deux heures, tandis qu'un chien à la tête duquel on a appliqué, sur une entaille, de la pommade strychninée, n'est mort qu'au bout de vingt heures. Or, il est facile de s'assurer que les corps gras ainsi appliqués diffusent très rapidement autour du point d'application, et peuvent atteindre les muqueuses oculaires ou une région à la portée de la langue de l'animal; bien mieux, cette diffusion est plus grande avec l'axonge qu'avec la vaseline, ce qui explique la préférence qu'ils croyaient devoir donner à la première.

L'auteur relate, à ce sujet, quatorze expériences personnelles faites sur l'homme, sur le lapin ou sur le chien avec différents corps, tels que : iodure de potassium, diaphtol, morphine, apormorphine, ésérine, strychnine, atropine, incorporés à de l'axonge, de la vaseline ou de la lanoline. Jamais, en se mettant à l'abri de toute cause d'erreur (solution de continuité de la peau, diffusion de la pommade, léchage de la partie enduite par l'animal), on n'a pu déceler la moindre absorption, même après lavage de l'épiderme.

Absorption cutanée des corps gazeux, volatils ou capables de dégager des vapeurs dans les conditions de leur emploi. — Le tégument externe se prête fort bien à des échange gazeux avec l'atmosphère : tout le monde est d'accord à ce sujet; il n'y a pas lieu de douter non plus de la pénétration de toute substance volatile, ou capable de dégager des vapeurs, essences, éther, chloroforme, sulfure de carbone, iode, etc., surtout si, par un enveloppement convenable, on s'oppose à la diffusion atmosphérique de ces vapeurs.

Il importe cependant de remarquer que, dans les conditions ordinaires, l'absorption cutanée des gaz n'est pas, chez les mammifères, si facile ni si rapide qu'elle puisse, à elle seule, constituer un danger. Car le mouvement gazeux de dehors en dedans est loin d'être favorisé : la température même de la peau écarte les gaz et les vapeurs. Cette pénétration s'observe surtout dans un espace confiné où les gaz sont en proportion suffisante pour avoir avec le tégument externe un contact forcé et prolongé.

Ainsi, pour les applications cutanées de médicaments volatils, on assure leur absorption en pratiquant un enveloppement de la région, comme on peut s'en assurer pour les badigeonnages de gaïacol et pour les applications d'acide salicylique.

Pour le gaïacol, Sciolla crut à une absorption rapide pouvant suppléer celle du tube digestif; il en fut de même de M. Bard. Quant à l'auteur, il démontra le principe de la régulation de la thermogénèse par des actions médicamenteuses périphériques, principe dont l'exactitude a été confirmée.

Il rejetait d'abord l'absorption cutanée du gaïacol, admise par d'autres auteurs; mais, ayant repris ses expériences en appliquant la méthode de recherche du gaïacol dans les urines donnée par Saillet, il s'y rallia, tout en constatant qu'elle n'était pas en opposition avec le mécanisme nerveux. Seulement il en faisait une absorption gazeuse : car, en effet, le gaïacol n'est que peu ou point absorbé si on néglige l'enveloppement de la portion enduite. MM. Linossier et Lannois ont confirmé ces conclusions dans d'élégantes expériences.

Quant à l'acide salicylique, son absorption est démontrée par les travaux de Ritter, Ruel, Bourget; mais l'acide salicylique nest pas seulement kératolytique, il peut encore émettre des vapeurs, comme l'ont démontré d'abord M. Linossier, puis MM. Linossier et Lannois, pour la température du corps. Il en est de même du salicylate de méthyle.

Pour ce qui est du mercure, les auteurs anciens croyaient à son absorption par la peau; Merget le premier émit l'idée que la pénétration ne se fait que par la voie pulmonaire; mais il usait plutôt d'applications simples que de frictions. Cathelineau a, au contraire, trouvé dans les urines une quantité de mercure plus grande que celle qui avait pu être émise en vapeurs par l'onguent appliqué; c'est qu'il y a introduction de mercure dans les follicules pileux et les glandes sébacées, comme l'a démontré Fürbringer ; mais il s'agit alors de frictions prolongées : aussi, pour être efficace, la friction doit-elle être un véritable frottement de la peau avec la pommade, et un frottement énergique et prolongé.

Influences capables de diminuer ou d'augmenter la résistance épidermique et de modifier la pénétration cutanée. — Nous avons vu ce qu'il faut penser de l'influence des corps gras. On a proposé, comme dissolvants, des liquides organiques, entre autres la salive, essayée par Vanni et Giuccardi, dont les résultats ont été constestés.

On a ensuite essayé les corps volatiles, qui peuvent entraîner avec eux des médicaments; pour la strychnine, essayée en solution chloroformique par Winternitz, on peut croire à une action irritante et à une altération de l'épiderme; il en est de même de la lithine, employée par M. Destot simultanément avec l'acide salicylique, qui est kératolytique.

Par contre, certains corps retardent l'absorption des substances qu'on leur incorpore : ainsi, le mélange de la glycérine ou de l'huile d'amandes douces avec le gaïacol (Ferrand, Stourbe).

Les bains tièdes, émollients, prolongés, les bons lavages et le dégraissage de la peau, favorisent la pénétration de quelques médicaments ; plus encore, les pulvérisations et les frictions. Pour ces dernières, la région du corps où elles sont faites a une certaine importance. Il en est de même de l'âge et du sexe. La viscosité du véhicule est aussi un élément de succès, la lanoline étant au premier rang.

Mais, dans tout cela, on cherche à vaincre par tous les moyens la résistance physiologique de la peau saine aux pénétrations anormales, et il n'y a pas un seul caractère qui appartienne à l'absorption, au sens physiologique du mot.

Pénétration lente, superficielle des médicaments. — Cette résistance de la peau a des limites, et on doit admettre la possibilité d'une imbibition ou imprégnation lente, suffisante pour permettre, au bout d'un certain temps de contact, la pénétration superficielle des corps solubles.

Il y a, de plus, dans les canaux excréteurs et les follicules pileux, des voies de diffusion par lesquelles les médicaments peuvent arriver au derme : ce n'est pas une absorption, mais une pénétration lente, superficielle, qui ne se manifeste que par des effets locaux, lorsque ces médicaments peuvent en avoir.

M. Aubert a étudié ces phénomènes avec l'atropine, la pilocarpine, qui n'ont pénétré qu'en quantité très minime dans la circulation générale qui n'est pour ces corps qu'une voie d'élimination.

Cette pénétration lente est favorisée par la présence des poils, les frictions, la fluidité de l'excipient (axonge, moelle de bœuf, glycérine). Il faut, d'après M. Aubert, au moins deux heures et demie et, pratiquement, quatre ou cinq heures pour avoir un résultat local.

Influence de l'électricité sur la résistance de la peau à l'absorption. — L'emploi de l'électricité paraît favoriser beaucoup la pénétration superficielle des médicaments : c'est la base de la *cataphorèse* ou de la *diélectrolyse*, suivant la théorie admise; la première a été émise par Porret, l'autre par Lauret.

Pour Porret, la pénétration aurait lieu en totalité, sans décomposition, tandis que, pour Lauret, il n'y aurait que le produit de la décomposition par électrolyse : *ions* de Faraday : c'est, en un mot, le transport des ions dans les tissus. La majorité des physiologistes penche plutôt pour la cataphorèse : il semble que l'électricité n'agisse que comme agent de mise en liberté des corps volatils, l'iode dans l'iodure de potassium, par exemple.

Bien des résultats contradictoires ont été obtenus par les différents auteurs, les uns penchant pour la pénétration superficielle, les autres, pour l'absorption véritable.

Seules, les expériences de M. Aubert sont irréprochables; il a fait usage des alcaloïdes idrotiques ou anidrotiques (pilocarpine, muscarine, nicotine, atropine, duboisine et aconitine) et mesuré les résultats par sa méthode des empreintes sudorales. Il a ainsi montré qu'on peut faire pénétrer, à travers l'épiderme intact, des substances médicamenteuses, avec l'étincelle électrique, le courant continu, les courants d'induction ; la pénétration ne se produit que par le pôle positif et elle est proportionnelle à l'intensité et à la durée du courant, ainsi qu'à la concentration des solutions. Mais il ne s'agit toujours que de pénétration superficielle.

Conclusions. — En résumé, il ne faut pas confondre, avec absorption, les pénétrations superficielles qui se font lentement, à la suite d'une imprégnation prolongée, ou, plus rapidement, sous l'influence des courants électriques : elles se font surtout par les orifices des glandes et des follicules pileux, et ne se manifestent que par des actions locales, les effets généraux manquant presque toujours.

L'épiderme intact ne se laisse que très difficilement pénétrer et il oppose à quelques agents une résistance presque absolue.

Cette résistance n'est pas amoindrie par l'usage des corps gras ou de tout autre excipient (salive), pourvu qu'il ne soit ni irritant ni volatil.

La peau se laissant traverser par des gaz et des vapeurs, tous les corps capables de se volatiliser à la température du corps peuvent passer à l'absorption ; d'ailleurs, la température normale du tégument externe écarte les gaz, en les dilatant, et n'est pas favorable à leur diffusion de dehors en dedans.

Donc, on devrait s'intéresser simplement à la résistance de la peau saine, à la pénétration des médicaments et des poisons, et aux circonstances dans lesquelles cette résistance peut être atténuée ou vaincue. F. Bousquet.

MÉDECINE

Alfonso Bormans. De l'action agglutinante de l'urine des typhiques sur le bacille d'Eberth (*Riforma medica*, nos 274 et 275, p. 579 et 590, 1896). — Depuis que M. Widal a fait sa retentissante communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 26 Juin dernier, sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, de nombreuses observations sont venues confirmer sa découverte, et, tout dernièrement, M. Achard a publié des recherches dans lesquelles il montrait que cette action agglutinante ne constitue pas exclusivement la propriété du sérum, mais qu'elle se retrouve également dans le lait, la salive et les urines.

Le travail de l'auteur italien porte sur ce dernier point. Voici de quelle manière on procède. S'il s'agit d'une femme, on pratique le cathétérisme avec une sonde en verre qu'on fait préalablement bouillir, et l'on recueille l'urine dans un tube stérilisé ; s'il s'agit d'un homme, on le fait uriner dans un tube stérilisé après avoir fait préalablement l'antisepsie rigoureuse du gland.

L'urine ainsi obtenue est mélangée, à parties égales, avec une culture en bouillon de bacille d'Eberth âgée de vingt-quatre heures ; le mélange est mis dans une étuve maintenue à 37 degrés et l'examen est pratiqué, de douze à vingt-quatre heures après, sur des préparations simplement colorées.

L'auteur a appliqué son procédé dans 22 cas, et, dans tous les cas, il a obtenu un résultat positif; l'urine exerçait une action agglutinante sur le bacille d'Eberth. Bormans a fait, en outre, deux séries d'expériences de contrôle ; il a recherché, d'une part, l'action des urines de typhique sur le bactérium coli commun et, d'autre part, l'action sur le bacille d'Eberth des urines, soit d'individus atteints de différentes affections, comme entérite chronique, fièvre pyémique, méningite tuberculeuse ; ni dans l'une, ni dans l'autre série d'expériences, l'auteur n'a jamais constaté le moindre signe d'agglutination. Donc, c'est l'urine de typhique seule qui possède la propriété d'agglutiner le bacille d'Eberth.

Ce point établi, il reste à savoir à quel moment l'urine acquiert cette propriété et combien de temps elle la garde. L'auteur se propose d'étudier cette question; pour le moment, il a constaté que la réaction existait vingt jours après la maladie et n'existe plus quatre mois après. Il y a donc, comme on voit, une grande différence, à ce point de vue, entre l'urine et le sérum, car ce dernier possède encore des propriétés agglutinantes treize mois après le début de la maladie (Villiers et Battle).

Pour montrer l'importance de sa méthode au point de vue du diagnostic, Bormans cite le cas d'un malade qui présentait les symptômes classiques de la fièvre typhoïde, et chez lequel l'urine a donné des résultats positifs. Le diagnostic porté fut donc : fièvre typhoïde, et, en effet, l'évolution de la maladie confirma ce diagnostic. Le malade, une fois guéri, présenta de nouveau, deux semaines après, de la fièvre, et l'on pensa à une rechute. Mais l'examen des urines donna un résultat négatif. Il sembla donc légitime d'écarter cette hypothèse. En effet, les symptômes broncho-pulmonaires s'accentuèrent, l'examen des crachats y montra la présence du bacille de Koch, et le malade succomba à une phtisie galopante. Pendant toute la durée de la maladie, la réaction des urines resta toujours négative.

Bormans résume son très intéressant travail par les conclusions suivantes :

1° L'urine des typhiques présente des propriétés agglutinantes pour le bacille d'Eberth, quoique à un degré moindre que le sérum sanguin ;

2° Pour que la réaction se produise, il est nécessaire de mélanger l'urine et le bouillon de culture à parties égales, de mettre le mélange dans une étuve à 37 degrés pendant douze à vingt-quatre heures ;

3° La présence de cocci n'empêche pas la réaction de se produire;

4° Les urines dont l'auteur s'est servi étaient plus ou moins albumineuses ;

5° Les liquides albumineux d'individus non atteints de fièvre typhoïde n'exercent aucune action sur le bacille d'Eberth.

Ajoutons encore que Bormans a constaté la même réaction agglutinante dans le liquide extrait de la cavité pleurale d'un typhique. B. Taft.

Albert Abrams. Endocardite blennorrhagique (*New-York medical Journal*, 1896, p. 293). — A propos d'un cas personnel, où il a rencontré dans les végétations de l'endocarde le gonocoque, et le gonocoque seul, l'auteur passe en revue les cas d'endocardite blennorrhagique rapportés par Councilman, Winterberg, Schedler, Morel, Martin, Derignac, et, particulièrement, par Leyden; la plupart de ces cas ont été précédés d'arthropathies. Ils concernent seulement des hommes; les valvules aortiques sont plus souvent touchées que la mitrale.

Quelques endocardites guérissent, d'autres prennent les allures de l'endocardite infectieuse et se terminent par la mort. Si le cas de l'auteur n'a donné que des gonocoques, l'endocardite est due, le plus souvent, à une infection secondaire. On connaît le cas de His : une phlébite des veines de la prostate amèna une thrombose, des embolies septiques et une infection générale avec localisation sur le cœur. A. Cavasse.

CHIRURGIE

M. Askanazy. De l'encapsulement du contenu intestinal dans le péritoine de l'homme (*Virchow's Arch.*, 1896, Vol. CXLVI, fasc. 1, p. 35). — L'auteur a observé deux cas qui, d'après leur histoire clinique et les données de l'autopsie, semblent prouver la possibilité de l'encapsulement du contenu intestinal dans la cavité abdominale, où il a pénétré à travers une perforation de l'intestin.

Dans le premier cas, il s'agit d'un nouveau-né pris, cinq jours après sa naissance, de phénomènes de péritonite subaiguë à laquelle il succomba au bout de quinze jours. A l'autopsie, au milieu du pus et des fausses membranes qui tapissaient les intestins, on trouva, à l'angle gauche du côlon transverse, une perforation cachée par une sorte de production de la dimension d'une noix, composée de granulations calcaires d'un blanc jaunâtre. Des granulations analogues, emprisonnées dans des adhérences fibreuses, se trouvaient à la surface de l'estomac, du foie et de la rate. L'examen de ces granulations, après leur décalcification, montrait qu'elles se composaient des parties constituantes du méconium (cellules épidermiques, pigment biliaire, cristaux de cholestérine et de bilirubine, poils, etc.). Il s'agissait donc de l'encapsulement du méconium sorti à travers la perforation qui s'était probablement produite pendant l'accouchement sous l'influence d'un traumatisme sur la nature duquel il est difficile de se prononcer. Dans l'espèce, cet encapsulement a été facilité par l'état encore probablement stérile du méconium, au moment où la perforation s'est produite. Plus tard, la perforation a donné lieu au passage d'un contenu intestinal infecté qui a provoqué la péritonite à staphylocoque à laquelle l'enfant a succombé.

Le second cas observé par l'auteur se rapporte à un homme de quarante-huit ans qui avait reçu un coup de pied de cheval dans l'hypochondre gauche; il est entré à l'hôpital pour une pleurésie purulente du côté droit à laquelle il succomba trois semaines après l'évacuation de la collection par la ponction. A l'autopsie, on trouva une déchirure du cæcum, une péritonite chronique avec deux abcès encapsulés, dont l'un était en communication avec la déchirure du cæcum, l'autre, sous-diaphragmatique, en communication avec la plèvre gauche; des abcès dans le foie et la rate. Le péritoine était, en outre, parsemé de granulations, en partie calcifiées, de la dimension d'un grain d'avoine. L'examen histologique de ces granulations montra la présence de débris de cellules musculaires de cellules végétales, de gouttelettes graisseuses, etc. Pour ce cas, par conséquent, où la mort est survenue seulement trois mois après la rupture traumatique de l'intestin, il s'est également produit un encapsulement du contenu intestinal.

D'après l'auteur, ces deux observations montrent la possibilité de l'encapsulement du contenu intestinal dans la cavité abdominale. Il pense que les conditions favorables à cet encapsulement sont la petite quantité des matières épanchées, leur consistance solide et leur virulence peu accentuée. R. R.

E. Dérégnancourt. Lipomes de la langue (*Thèse*, Paris, 1896). — Les lipomes de la langue sont très rares; l'auteur en a observé un exemple, et, dans sa thèse, il donne un tableau synthétique de la plupart des cas publiés.

Le lipome de la langue siège presque toujours vers la pointe ou sur les bords de l'organe et fait saillie à la face dorsale. Il évolue toujours aux dépens du tissu conjonctif. Son siège est d'abord intra-musculaire, puis il devient sous-muqueux.

Sa structure n'a rien de spécial : c'est ordinairement un lipome pur, parfois un fibro-lipome.

Au point de vue symptomatique, le lipome de la langue se traduit par la présence d'une petite tumeur du volume d'une noisette ou d'une noix, de consistance molle, presque fluctuante, indolente, n'amenant que des troubles légers de la déglutition et de la mastication. Sa marche est lente, son pronostic bénin.

Le diagnostic avec les kystes, les gommes ramollies, est parfois difficile ; on le confirmera, au besoin, par une ponction exploratrice. Le traitement de choix est l'énucléation du lipome suivie de la suture des bords de la plaie. P. Desfosses.

E. Desgranges. Contribution à l'étude des sarcomes kystiques de la mamelle (*Thèse*, Paris, 1896). — Ayant eu l'occasion d'observer un cas intéressant de cysto-sarcome du sein, l'auteur a colligé un certain nombre d'observations analogues. Son travail contient un bon résumé des diverses opinions émises sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de ces tumeurs; il s'inspire surtout des idées de Labbé et Coyne. E. Desgranges insiste sur cette notion que les adéno-sarcomes du sein n'ont pas toujours la bénignité qu'on leur a longtemps attribuée. Un des caractères propres aux cysto-sarcomes de la mamelle est la fréquence de leurs récidives ; nombre de ces tumeurs kystiques se comportent comme de véritables cancers. On ne saurait donc avoir recours trop tôt à l'ablation complète de la tumeur et de la glande mammaire. P. Desfosses,

M. Lachouille. Etude comparative de l'ostéotomie et de la résection dans les ankyloses du genou consécutives à des tumeurs blanches chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1896). — Comme traitement des ankyloses du genou consécutives à des tumeurs blanches, la résection orthopédique est une méthode de choix : telle est la conclusion à laquelle aboutit l'auteur dans sa thèse. Il cite, à l'appui de son opinion, 10 observations inédites recueillies dans le service de M. Jalaguier, à l'hôpital Trousseau.

La résection a sur l'ostéotomie de précieux avantages. Elle permet de redresser le membre en enlevant les foyers tuberculeux qui peuvent subsister dans l'articulation. Elle est applicable à toutes les ankyloses, quelle que soit leur forme et quel que soit l'angle de flexion. L'ostéotomie, au contraire, n'est pas toujours applicable : les ankyloses à angle aigu, par exemple, ne sont pas justiciables de son emploi. La résection permet de corriger, s'il y a lieu, les luxations ou subluxations du tibia sur le fémur qui sont si fréquentes.

Si l'on sectionne bien les surfaces osseuses, si l'on respecte les cartilages de conjugaison, si l'on fait porter un appareil pendant un temps suffisant, on obtiendra un membre dans une rectitude parfaite et on n'aura à craindre ni raccourcissement trop considérable du membre, ni flexions secondaires de la jambe sur la cuisse. P. Desfosses

Mangiavillani. Sur un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire (*Riforma medica*, nos 247, 248, 249, p. 254, 271, 284, 1896).

A propos de ce cas, l'auteur se livre à de longues considérations sur l'étiologie et le traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire.

En ce qui concerne l'étiologie, après avoir passé en revue les différentes théories formulées jusqu'ici, il émet cette opinion qu'on ne saurait invoquer exclusivement telle ou telle cause, mais qu'il faut reconnaître plusieurs formes de rétraction de l'aponévrose palmaire, résultant, l'une, d'influences mécaniques, l'autre, de la goutte et enfin, la troisième, du nervosisme. Il n'est pas impossible, d'autre part, qu'il y ait des formes parasitaires déterminées par le microbe d'Anderson, ce dernier provoquant une inflammation lente et progressive de l'aponévrose, suivie de rétraction.

Quant au traitement, c'est le procédé d'Adams que l'auteur préfère à tous les autres préconisés par Guérin, Trélat, Lannelongue, et, dernièrement, par Berger, tout en reconnaissant les bons résultats qu'on peut obtenir par les autres moyens. B. Taft.

H. Stark. Carie dentaire et adénopathies tuberculeuses du cou (*Beitraege z. kl. Chirurgie*, XVI, no 1, p. 61, 1896). — Ce travail est empreint d'un très grand intérêt; c'est à l'instigation de M. Czerny, de Heidelberg, que M. Stark s'est décidé à faire des recherches dans le but d'établir jusqu'à quel point il peut exister une relation entre la carie dentaire des enfants et les adénopathies cervicales si fréquentes à cet âge.

L'auteur a fini par aboutir à cette conclusion que, chez 40 pour 100 des petits malades qu'il a eu l'occasion d'examiner, le mauvais état de la dentition a pu seul expliquer l'infiltration des ganglions cervicaux. En effet, l'importance du chiffre indique qu'il est impossible de voir dans ce fait uue simple coïncidence.

En résumé, la carie dentaire doit être considérée comme la raison suffisante des adénopathies cervicales chez la majorité des enfants.

En ce qui concerne le pronostic, on peut affirmer que les engorgements chroniques simples des ganglions sous-maxillaires et cervicaux constituent une affection essentiellement bénigne.

Mais il en est tout autrement des adénopathies cervicales relevant du bacille de Koch; ici, l'avenir du petit malade doit être envisagé avec la plus grande réserve. Ainsi, dans 5 cas, M. Stark a pu établir, d'une manière concluante, que la tuberculose s'était installée chez ces malades après avoir eu pour porte d'entrée la carie dentaire.

Comment prévenir ses sortes d'accidents? L'auteur conseille, comme traitement prophylactique, l'hygiène minutieuse et bien comprise de toute la cavité buccale. Comme traitement curatif, il est indispensable de prescrire la cure radicale des dents cariées. J. Barozzi.

T. Jonnesco. Modifications au bouton de Murphy (*Gazette des hôpitaux*, 17 Nov. 1896, p. 1297). — Le procédé de Murphy présente surtout deux grands défauts :

1° La boutonnière intestinale ou gastrique, par laquelle on engage la pièce mâle ou femelle du bouton, est trop large pour le calibre du cylindre central, et on est forcé d'avoir recours à une suture des bords de la plaie, suture souvent imparfaite;

2° La coaptation parfaite des deux pièces du bouton est souvent difficile, disons impossible, à cause de l'épaisseur des parois et du danger qu'offre une pression trop forte des pinces à travers ces parois.

Pour remédier à ces deux défauts, l'auteur a songé au procédé suivant qu'il a expérimenté, avec un succès parfait, sur vingt chiens, dans des gastro-entéro-anastomoses.

Il divise les temps opératoires en trois :

a) Introduction et fixation de chacune des pièces;

b) Coaptation des pièces;

c) Suture des boutonnières d'engagement.

L'introduction et la fixation des pièces comportent cinq temps gastriques et autant d'intestinaux. Après avoir attiré la portion pylorique de l'estomac hors du ventre, un aide saisit des deux mains le canal pylorique, et, après avoir refoulé le contenu de l'estsomac, il pince celui-ci aux deux limites du champ opératoire qu'il tend de cette manière. On pratique alors, sur la paroi antérieure du canal pylorique et parallèlement à son axe, une incision de 3 centimètres intéressant toutes les tuniques. Cette boutonnière d'engagement faite, on saisit avec une pince à forcipressure (tenue de la main gauche) la pièce mâle qu'on engage à travers la boutonnière gastrique, et qu'on pousse de droite à gauche vers le vestibule pylorique; puis, à 4 centimètres de la boutonnière d'engagement, on fait saillir le cylindre de la pièce, qui soulève la paroi gastrique près de la grande courbure et s'en coiffe. Pendant que l'aide pince l'estomac aux deux extrémités du champ opératoire, l'opérateur pratique, sur la lumière du cylindre saillant et dans toute son étendue, une incisision cruciale intéressant toutes les tuniques. Par un mouvement de bascule de la pince tenue de la main gauche, on fait sortir le cylindre à travers la boutonnière cruciale ainsi créé, Le cylindre est alors enserré exactement par la collerette formée par les quatre petits lambeaux de l'incision. Ces lambeaux forment un manchon gastrique autour du cylindre, et il est bon de le fixer soit en le serrant à l'aide d'un fil de soie, soit en passant une suture en bourse autour de ce manchon. Le fil est serré et les deux extrémités sont nouées.

L'introduction et la fixation de la pièce femelle dans le tube intestinal se fait de la même façon, et on suit les mêmes cinq temps pratiqués sur l'estomac. Il suffit de faire observer que la première boutonnière est faite du côté du pylore et que la pince engagée de droite à gauche, et que la seconde sera faite du côté du duodénum et la pince engagée de gauche à droite.

Pour coapter les pièces, tandis que l'aide pince de la main droite la boutonnière d'engagement gastrique, et, de la gauche, la boutonnière intestinale, l'opérateur saisit les deux pinces (la gastrique de la main gauche, l'intestinale de la main droite) et, en leur faisaut subir un léger mouvement de rotation en sens inverse, ramène les deux cylindres métalliques, l'un en face de l'autre, puis engage le cylindre de la pièce intestinale dans celui de la pièce gastrique et, par une légère pression, les fait pénétrer l'une dans l'autre. Ceci fait, on déclanche les deux pinces et on les retire. La coaptation est rendue parfaite par le rapprochement des deux pièces entre le pouce droit et l'index gauche, introduits par les boutonnières d'engagement.

Il ne reste plus qu'à suturer les deux boutonnières d'engagement gastrique et intestinal. Cela se fait facilement à l'aide de cinq points de Lambert pour chacune d'elles. Après quoi, le tout est remis dans le ventre.

Ce procédé peut être employé dans les entéro-anastomoses, dans les anastomoses des voies biliaires avec l'intestin, et même dans les résections étendues ou non de l'intestin. H. Barnsby.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Cogrel. — Hystéroscopie. Son instrumentation. Son manuel opératoire. Ses résultats acquis (*Thèse*, Paris, Octobre 1896). — L'endoscopie utérine n'a pas, jusqu'ici, été d'un grand secours en clinique. Se basant sur quelques examens pratiqués avec M. Clado dans le service de M. Duplay, l'auteur préconise vivement cette méthode d'examen.

A titre d'historique, je rappellerai les travaux antérieurs, sur ce même sujet, de Desormeaux, de Trouvé, de Pichevin et Boisseau du Rocher, de Veuillet, etc.

Dans sa thèse, l'auteur étudie successivement : 1° l'instrumentation; 2° le manuel opératoire; 3° les résultats.

Instrumentation : l'hystéroscopie comprend deux actes : observer un point quelconque de la cavité utérine avec l'hystéroscope; éclairer ce point à l'aide d'un appareil optique.

Certains appareils optiques sont séparés du tube hystéroscopique; d'autres peuvent, à volonté, en être séparés ou lui être réunis.

Les premiers portent le nom de photophores frontaux : ils sont fixés à la tête de l'opérateur et se meuvent avec elle.

Les seconds (photophores de Gasper et de Leiter) consistent en un manche de caoutchouc vulcanisé, tenu à la main, portant une lampe à incandescence et un anneau pour l'abouchement avec le tube hystéroscopique.

Les hystéroscopes sont des spéculums cylindriques à tambour ou à pavillon, pouvant s'aboucher avec les photophores de Gasper et de Leiter (ils constituent, dans ce cas, un ensemble instrumental qu'on peut appeler électro-hystéroscope). Lorsqu'on se sert, au contraire, d'un photophore frontal, ils sont forcément séparés de lui, l'abouchement n'étant pas possible. A chaque tube hystéroscopique correspond un mandrin particulier.

Les autres tubes sont composés de deux valves (hystéroscopes bi-valves). Ils ne possèdent, comme longueur, que celles de l'utérus. Ils canalisent la lumière comme les premiers, et, en outre, distendent la cavité de la matrice. Ne devant s'aboucher avec aucun photophore, ils peuvent être employés avec n'importe quel appareil optique.

Technique opératoire. Avant de pratiquer l'hystéroscopie, il est nécessaire de dilater la cavité utérine avec des tiges de laminaire pendant une douzaine d'heures environ.

Le premier temps de l'opération consiste à abaisser l'utérus, à moins de contre-indications tirées de l'état pathologique de cet organe.

Dans un second temps, on introduit l'hystéroscope dans la matrice. Dans un troisième temps, on emmanche, s'il y a lieu, le spéculum dans l'appareil optique. Enfin, on observe, en suivant certaines règles.

L'examen peut être entravé par la douleur, des contractions utérines, des impuretés qui envahissent le tube.

Les différents appareils optiques ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients; il en est de même des hystéroscopes.

La méthode, en elle-même, a des avantages incontestables sur tous les autres modes d'exploration utérine.

Résultats. Les résultats obtenus jusqu'à présent ont consisté, d'après l'auteur, surtout dans l'apport d'une précision plus grande au diagnostic de plusieurs cas de métrites, de corps étrangers de la matrice et de tumeurs utérines. F. Jayle.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Berg. Contribution à l'étude des nerfs et de la moelle chez les amputés. (*Thèse*, Paris 1896). — Il existe constamment chez les amputés des lésions des nerfs du moignon c'est-à-dire du bout central resté en rapport avec son centre trophique.Ce fait paraît en désaccord avec la loi de Waller qui veut que le bout central, resté en rapport avec le centre trophique, ne subisse aucune dégénérescence.

Les lésions paraissent d'autant plus prononcées que l'amputation a été pratiquée chez un sujet plus jeune; elles peuvent atteindre la moelle, qui sera d'autant plus profondément frappée qu'il se sera écoulé un temps plus long depuis l'amputation.

Les altérations intéressent aussi bien la substance grise que la substance blanche.

Dans la substance grise, la lésion presque constante consiste en une atrophie de la corne antérieure correspondant à l'amputation avec une atrophie et une diminution du nombre des cellules de cette corne. Cette diminution ne semble pas se localiser à certains groupes cellulaires ainsi que l'admettent plusieurs auteurs. Dans la corne postérieure, l'atrophie a porté, dans une observation de Berg, sur la colonne de Clarke du côté opposé.

Dans la substance blanche, la lésion paraît, le plus souvent, se localiser aux cordons postérieurs, dans les faisceaux de Goll et de Burdach.

Histologiquement, on observe une atrophie des éléments nerveux du moignon ainsi qu'une dégénérescence de certains tubes; cette dégénérescence semble atteindre particulièrement l'enveloppe myélinique qui se désagrège en particules très fines. Le cylindre-axe, presque intact, persiste longtemps.

Cette forme de dégénérescence ne ressemble en rien à celle de Waller; elle rappelle de point en point celle qui est décrite sous le nom de dégénérescence rétrograde. Elle pourrait également se propager à travers le centre trophique des cornes antérieures, du neurome moteur périphérique au neurome moteur central (faisceau pyramidal), en l'intéressant sur une plus ou moins grande hauteur. P. Desfosses.

DE L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES BAINS LOCAUX D'AIR SEC CHAUD

APPAREIL TALLERMAN-SHEFFIELD

Par Édouard CHRÉTIEN
Ancien interne des Hôpitaux.

Au mois de Décembre 1895, M. Tallerman présenta, dans le service de M. Oulmont, dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne, un appareil dont l'inventeur voulut bien nous exposer le fonctionnement, les applications et les effets.

Destiné plus particulièrement au traitement des affections articulaires douloureuses, cet appareil, employé en Angleterre dans divers hôpitaux, avait donné les meilleurs résultats. Le principe en était de soumettre les régions malades à une température dont l'élévation n'avait pu jusqu'ici être atteinte par aucun autre appareil.

C'est un fait connu de tout le monde, que la chaleur exerce une action favorable sur les phénomènes douloureux : les compresses chaudes, les cataplasmes, les bains de sable, les bains de vapeur, etc., agissent vraisemblablement surtout par l'intermédiaire de la haute température mise en œuvre, — et chacun sait les merveilleux effets que l'on obtient ainsi dans le traitement des névralgies, des myalgies, de certaines formes d'arthropathies douloureuses.

Mais, tous ces procédés offrent quelques points faibles; tantôt le degré et la durée de la température employée sont insuffisants, comme pour les cataplasmes, les serviettes chaudes : tantôt la méthode est défectueuse par elle-même, comme cela est le cas pour les bains turcs ou romains, dans lesquels le malade est soumis tout entier à l'action de la vapeur chaude, et se voit forcé de respirer cette vapeur pendant un temps plus ou moins long.

Les différents appareils imaginés pour remédier à ce dernier inconvénient, telle la caisse dans laquelle on enferme le malade, la tête exceptée, n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait.

D'autre part, la plupart de ces méthodes pèchent par leur principe même, qui est l'emploi de la chaleur humide, ce qui empêche de dépasser une certaine température, peu élevée en réalité. L'organisme humain supporte, en effet, beaucoup mieux la chaleur sèche que la chaleur humide, et l'on voit, par exemple, les verriers s'exposer impunément à l'air chaud des fours, qu'ils seraient incapables de tolérer, si ce même air était saturé de vapeur d'eau.

Dans l'appareil Tallerman-Sheffield, au contraire, grâce à une disposition particulière, on emploie l'air chaud sec, ce qui permet de soumettre des régions très étendues du corps, un membre entier par exemple, à des températures voisines de 300° Fahrenheit, soit 141° centigrades environ, — et même davantage encore.

Cet appareil (fig. 1) se compose d'un cylindre en cuivre, de dimensions assez considérables, ouvert à ses deux extrémités et reposant horizontalement sur un chariot; à l'une des extrémités du cylindre est fixée une toile caoutchoutée, en forme de manchon, que l'on attache, à l'aide d'un lien, autour de la racine du membre sur lequel on opère.

L'autre extrémité du cylindre est fermée par un couvercle mobile, ayant la forme d'un bouclier, qui présente à sa partie inférieure une charnière s'articulant sur le cylindre, tandis que sa partie supérieure porte une forte vis, qui s'emboîte dans l'appareil. Cette vis est munie d'une poignée en bois que l'opérateur tient en main, et à laquelle il suffit d'imprimer un léger mouvement de rotation pour que le couvercle se détache, bascule de haut en bas, autour de la charnière, et permette à l'air extérieur de pénétrer dans l'appareil.

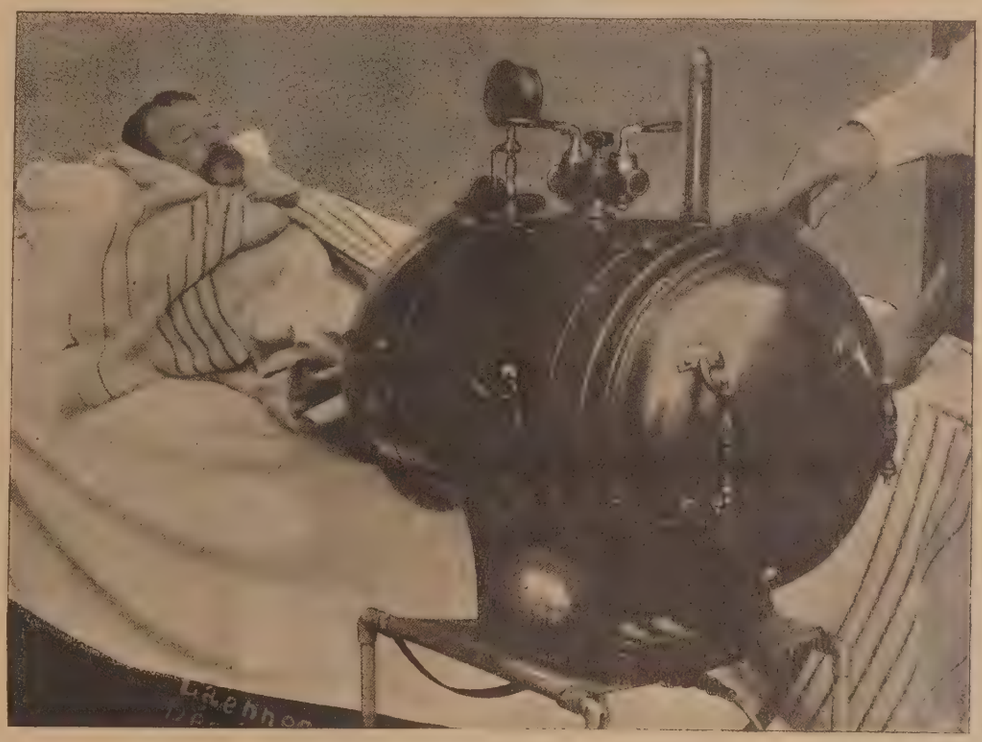


FIGURE 1.

Au-dessous du cylindre, se trouve une rampe que l'on met en communication avec une prise de gaz, et à l'aide de laquelle on chauffe l'appareil. Celui-ci est percé à sa partie supérieure d'un orifice dans lequel on fixe un thermomètre, dont la cuvette plonge dans l'intérieur du cylindre; la partie extérieure du thermomètre est enveloppée d'un manchon de métal, fendu dans toute la hauteur d'une étroite fenêtre, qui permet de lire la température et d'en suivre l'ascension.

Comment se sert-on de l'appareil? Supposons un malade souffrant d'une arthropathie du genou.

Ce malade, déshabillé et enveloppé dans une couverture de laine, est allongé sur un lit, une chaise longue, ou un rocking-chair. On allume la rampe de gaz quelque temps à l'avance, après avoir fermé le cylindre, de façon à ce que la température soit déjà assez élevée quand on commencera le bain, dont cette manière de procéder diminue de beaucoup la durée. On introduit alors la jambe du malade dans l'appareil, où on la repose sur d'épais coussins d'amiante, destinés à empêcher tout contact avec la paroi brûlante du cylindre. Quelquefois même on pourra, surtout au début du traitement, envelopper les parties les plus sensibles, l'extrémité des orteils par exemple, avec un morceau de flanelle ou de lint, de façon à éviter l'action trop immédiate de la chaleur sur les téguments, et à tâter la sensibilité du malade. Pour certaines raisons sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure, cette mesure est souvent nuisible; et, dès que l'on a évalué le degré de température que le malade est capable de supporter, il est préférable de laisser le membre complètement nu dans l'appareil. On ferme ensuite le cylindre, à une extrémité en vissant le couvercle, à l'autre en liant à la racine du membre la toile caoutchoutée.

La température monte alors progressivement. L'opérateur surveille le thermomètre en tenant la poignée du couvercle. Il est nécessaire que, de temps à autre, ce couvercle soit ouvert pendant quelques secondes. En effet, sous l'influence de la haute température, le membre en traitement se couvre de sueur; celle-ci s'évapore; l'air contenu dans le cylindre devient humide. Le malade se plaint alors souvent d'une sensation de brûlure. En ouvrant le couvercle, l'air chargé de vapeur d'eau s'échappe et est remplacé par de l'air sec, sans que, pour cela, on voie descendre le thermomètre.

On comprend que, de cette façon, on puisse pendant un temps assez long, une heure par exemple, entretenir dans le cylindre une température très élevée, et, en même temps, parfaitement sèche.

On ne doit pas attendre, pour renouveler l'air, que le malade se plaigne; car, on risque ainsi d'intervenir trop tard, alors qu'une brûlure est déjà faite. C'est là d'ailleurs un accident très rare, qui peut cependant se produire en dépit de toute espèce de précaution. Il arrive qu'un malade se plaigne au sortir du bain d'une sensation de picotement ou même de brûlure, en un point des téguments qui paraît cependant absolument normal. Le lendemain seulement apparaît en ce point une vésicule plus ou moins étendue, qu'il faudra traiter par les moyens ordinaires. C'est là évidemment un inconvénient, qu'il importe, en prenant des précautions, de réduire à son minimum. Il sera bon, au commencement du traitement, d'en prévenir le malade, de manière à se mettre à couvert, et à ne pas risquer de compromettre une méthode qui ne saurait échapper à cette règle, commune à la plupart des thérapeutiques, de présenter quelques inconvénients à côté de beaucoup d'avantages.

D'ailleurs, quand pareil accident arrive, il n'est pas nécessaire de suspendre le traitement. On peut le continuer en agissant, non plus sur le membre malade, mais sur le membre similaire. L'observation a démontré, en effet, que, chez les malades atteints de polyarthrite, le bain d'air chaud n'agit pas seulement sur l'articulation enfermée dans l'appareil; son influence se fait également sentir sur les autres articulations malades, même celles du côté opposé; l'effet obtenu est seulement moindre. Aussi, lorsque pour une raison ou une autre, une brûlure par exemple, il a été impossible d'agir directement sur le membre malade, a-t-on essayé, et

avec succès, d'agir indirectement, en plaçant dans l'appareil le membre similaire sain. L'effet est moindre, je le répète ; il ne s'en fait pas moins sentir, et cela permet, même en cas d'accident, de ne pas suspendre complètement le traitement.

La durée de chaque bain varie d'une demi-heure à une heure environ. De même, variera la température maxima atteinte à chaque séance : il est bon, au début, de tâter la sensibilité du malade en restant aux environs de 100 à 115° ; mais, ceci fait, il n'y aura aucun inconvénient, aux séances suivantes, à atteindre progressivement les températures de 120, 130, 140, et même 150°.

Une fois la séance terminée, le membre est retiré de l'appareil, essuyé et enveloppé. Le malade qui, pendant toute l'opération, a abondamment transpiré, reste encore allongé et enveloppé pendant un certain temps.

Le nombre et le rapprochement des bains varient suivant les cas, leur gravité, la réaction du malade, les effets obtenus.

Quand M. Tallerman nous présenta son appareil, en nous priant de vouloir bien l'expérimenter, il nous déclara qu'il avait été employé en Angleterre pour traiter des affections très diverses, telles que l'arthrite rhumatismale, la goutte, l'entorse, les arthropathies aiguës, les raideurs articulaires consécutives à des traumatismes ou à des processus inflammatoires, le rhumatisme blennorrhagique, le pied plat, le rhumatisme chronique déformant. Depuis cette époque, la liste des applications s'est encore augmentée, et nous y voyons figurer : les myalgies, les synovites aiguës, la sciatique, le lumbago, l'arthrite tuberculeuse, certaines formes de névralgies, les névrites périphériques, etc.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, l'appareil que nous venons de décrire ne permet, en raison de sa forme et de ses dimensions, de traiter que les membres, ou, pour mieux dire, des segments de membre ; il est, en effet, impossible d'y introduire le membre inférieur entier jusqu'à la hanche.

Afin de remédier à cet inconvénient et de pouvoir traiter certaines affections de la hanche, du bassin et de la colonne vertébrale, on a construit un nouvel appareil, disposé de telle façon, que l'on peut agir directement sur chacune de ces régions. Nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ce second appareil qui n'a encore été expérimenté qu'en Angleterre et dont aucun modèle n'a été présenté à Paris.

*
* *

Intéressé par les résultats que l'appareil avait donnés dans les hôpitaux anglais entre les mains de médecins autorisés tels que Sargeant, Willett[1], Herbert Page, Jonathan Hutchinson, Knowsley-Sibley[2], M. Oulmont me pria de chercher dans son service quelques malades sur lesquels on pût faire l'essai des bains d'air chaud et sec.

Mes maîtres Landouzy et Déjerine, à qui je parlai de l'appareil, voulurent également bien en autoriser l'emploi dans leurs services de l'hôpital Laënnec et de la Salpêtrière.

Ce sont les résultats obtenus à Paris sur des malades très divers, tant à l'hôpital qu'en ville, que je voudrais exposer ici brièvement, en faisant suivre ces observations de quelques réflexions sur le mode d'action de cette thérapeutique, sur ce qu'elle a donné et sur le parti qu'on peut en tirer.

Observation I. (Service de M. Oulmont). — *Rhumatisme chronique déformant ancien.* — Jean P..., quarante-neuf ans. Début de la maladie en 1885. Déformation des doigts (fig. 2) et des orteils : ankylose avec position vicieuse des grandes articulations. Les mouvements peu étendus sont extrêmement douloureux. Les bras sont accolés au tronc, les jambes semi-fléchies. Depuis deux ans P... est immobilisé au lit avec une impotence fonctionnelle absolue.

Figure 2. — Observation I.

Le malade a pris 15 bains d'air chaud. Dès le début du traitement les douleurs ont presque entièrement disparu. On a vu revenir peu à peu des mouvements limités d'élévation et d'abduction des deux bras, de flexion et d'extension des deux coudes.

Les mouvements de flexion, d'extension et d'opposition des doigts se sont partiellement rétablis.

Figure 3. — Observation I.

Le malade peut porter ses mains sur et derrière la tête : il peut se servir de ses mains pour couper son pain, sa viande, boire (fig. 3), manger, toutes choses impossibles depuis bientôt deux ans.

Du côté des membres inférieurs, résultat pour ainsi dire nul quant aux mouvements, ce qu'il faut attribuer à l'existence d'adhérences fibreuses multiples. Le malade peut lever quelque peu les jambes au-dessus de son lit. Ses douleurs ont complètement disparu.

Observation II. (Service de M. Oulmont). — *Rhumatisme chronique déformant ancien.* — Alfred G..., quarante-trois ans. Début de la maladie en 1888. Déformations considérables des pieds et des mains. Ankyloses fibreuses des grandes et petites articulations, avec attitudes vicieuses. Douleurs excessives qui arrachent des cris au malade, sitôt que l'on essaye de les mobiliser.

Huit bains.

Disparition de la douleur. Le malade arrive à toucher son front de sa main gauche et à mettre sa main droite derrière sa tête. Les mains, autrefois fermées, s'ouvrent maintenant mais incomplètement. Le malade mange seul, ce qu'il ne pouvait plus faire depuis longtemps. Résultat médiocre du côté des membres inférieurs.

Observation III. (Service de M. Oulmont). — *Rhumatisme déformant des mains, à marche rapide.* — Louise B..., trente-deux ans. La maladie a débuté, vers le milieu de l'année 1894, par une crise de fièvre rhumatismale généralisée, occupant plus particulièrement les petites articulations des pieds et des mains. Rien ne permet de dire qu'il se soit agi là de rhumatisme blennorrhagique.

A la suite de cette première attaque, les articulations des mains restèrent tuméfiées et légèrement douloureuses ; elles furent le siège de petites poussées subaiguës, au cours desquelles les mains se déformèrent progressivement.

C'est pendant une de ces crises que la malade a été soumise au traitement. Elle a pris 7 bains. Les douleurs ont disparu presque immédiatement, de telle façon que la malade a pu recommencer à tricoter : diminution de la tuméfaction. Traitement interrompu par le départ de la malade.

Observation IV. (Service du prof. Landouzy). — *Arthrite radio-palmaire aiguë goutteuse* (?). — Maurice G..., vingt-quatre ans. Etudiant en médecine, présente des antécédents héréditaires arthritiques (rhumatisme, goutte) : il a eu, à seize ans, une première crise dans les orteils du pied gauche. Se présente à l'hôpital avec une tuméfaction rouge, chaude et douloureuse du poignet droit et de la main, dont il est incapable de faire le moindre usage. Les doigts sont accolés, demi-fléchis ; le bras tenu en écharpe.

Après un séjour de dix minutes dans l'appareil, le malade commence à pouvoir remuer les doigts ; à la fin de la séance, dont la durée a été de cinquante minutes, la douleur a complètement disparu ; la tuméfaction a diminué ; les mouvements sont faciles. Trois heures après, le malade joue du piano sans difficulté, et le lendemain il fait 30 kilomètres à bicyclette.

Trois jours après, la main gauche est le siège d'une légère douleur qui disparaît complètement et définitivement après une séance.

Observation V. (Service du prof. Landouzy). — *Rhumatisme blennorrhagique.* — Berthe B..., seize ans. Blennorrhagie suivie d'arthropathies des grandes articulations. La pression des bourses séreuses plantaires est très douloureuse, ce qui rend la marche excessivement pénible. La maladie se localise exclusivement dans le coude droit ; douleur, flexion à angle droit : impotence fonctionnelle.

Après onze jours d'immobilisation sans résultat, on traite la malade par les bains d'air chaud sec. Au bout de trois séances, la douleur a complètement disparu : les mouvements du coude ont repris toute leur étendue.

La réapparition de quelques phénomènes douloureux dans diverses articulations nécessite la continuation du traitement.

Au bout de dix bains, la malade complètement guérie, quitte l'hôpital.

Observation VI. (Service du prof. Landouzy). — *Polyarthrite blennorrhagique. Talalgie.* — M..., vingt-sept ans. Blennorrhagie intense, au troisième jour de laquelle apparaissent, dans le talon gauche, de vives douleurs qui se généralisent ensuite au genou et au coude droit. Talalgie violente. Marche impossible.

Après le deuxième bain la douleur a complètement disparu, dans le genou comme dans le talon, et le malade se promène toute l'après-midi. Après le troisième bain, le malade quitte spontanément l'hôpital.

Observation VII. (Service du prof. Landouzy). — *Arthrite infectieuse (blennorrhagique?) du poignet droit.* — Louis J..., trente-six ans. Blennorrhagies multiples mais lointaines.

La maladie actuelle, qui n'a coïncidé avec aucun accident uréthral, a débuté par une crise douloureuse polyarticulaire fébrile, sur laquelle le salycilate de soude a eu peu d'action. Le processus s'est ensuite localisé exclusivement dans le poignet et la main droite. Cette région est le siège d'un empâtement diffus d'une, tuméfaction intense, dure, violacée, peu douloureuse à la pression. Les mouvements des doigts sont à peine appréciables : ceux de flexion et d'extension de la main sur le poignet entièrement abolis. Légère atrophie de l'avant-bras. Cette arthropathie, de nature en somme indéterminée, a résisté pendant trois mois à toute espèce de thérapeutique.

On essaie alors du traitement par l'air chaud.

1. Willett. — « On the therapeutic action and uses of the localized applications of dry air heated to high temperature in certain classes of surgical affections. » *Clinical Journal*, 31 Mai 1894.

2. Knowsley-Sibley. — « Local hot-air treatment in rheumatism and allied affections. » *The Lancet*, 29 Août 1896.

Après le huitième bain, la tuméfaction a considérablement diminué; les mouvements sont revenus dans les doigts et le poignet, de telle façon que le malade est capable de nous écrire une lettre de quatre pages, véritablement calligraphiée.

Observation VIII (Service du prof. Landouzy). — *Fièvre rhumatismale subaiguë. Maladie mitrale.* — Blanche T..., vingt-trois ans. Première (?) attaque de fièvre rhumatismale. Rétrécissement mitral avec insuffisance, à début inconnu.

Douleurs généralisées subaiguës déterminant une impotence relative : exagérées par la pression et les mouvements passifs.

Après trois bains, les douleurs sont suffisamment atténuées pour que la malade demande à quitter l'hôpital.

Observation IX (En ville). — *Contusion et entorse du coude droit.* — Bernard L..., trente-trois ans, se fait, en tombant de bicyclette, une contusion très forte du coude droit avec entorse. Les mouvements étendus de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont impossibles. Les mouvements des doigts réveillent une vive douleur dans l'articulation du coude. Impossibilité d'écrire. Impotence fonctionnelle.

Après la deuxième séance, le malade écrit sans difficulté; après la troisième, les mouvements des doigts n'éveillent plus de douleurs.

Observation X (Service du prof. Landouzy). — *Sciatique.* — Louis D..., trente-deux ans. Sciatique droite ayant débuté deux mois auparavant, brusquement le matin au réveil : rebelle à toute espèce de thérapeutique (chlorure de méthyle, vésicatoire, salicylate de soude, bains sulfureux, iodure). Marche impossible; station très pénible. Points douloureux classiques. Signe de Lasègue.

Trois bains : disparition complète de la douleur. Le malade sort de l'hôpital guéri.

Observation XI (Service du prof. Landouzy). — *Sciatique.* — Louis C..., trente-huit ans. La maladie a débuté en 1890, à la suite d'un violent traumatisme de la face externe de la cuisse et de la fesse gauches. Les phénomènes douloureux ont reparu en Avril 1896.

Douleur extrêmement vive au niveau de la grande échancrure sciatique, avec irradiations dans le mollet et la cheville. Douleur à la pression au niveau de l'articulation sacro-iliaque : le toucher rectal ne révèle l'existence d'aucun néoplasme du petit bassin; atrophie de la jambe gauche.

Application sans résultat de divers traitements : salicylate de soude à haute dose, siphonage, injections de chloroforme.

Le malade prend cinq bains. Sous leur influence, les douleurs diminuent beaucoup, mais ne disparaissent pas entièrement; le malade est cependant capable de marcher, quoique en boitant un peu. L'articulation sacro-iliaque reste douloureuse à la pression.

Légère récidive des phénomènes douloureux au bout de quinze jours.

Résultat incomplet, qu'il faut rapprocher de la nature indéterminée et des caractères un peu particuliers de cette sciatique.

Observation XII (Service du pr. Landouzy). — *Goutte.* — X..., quarante-deux ans. Arthritique. Attaques multiples de goutte franche; a essayé de tous les traitements, qui n'ont donné que des résultats incomplets et passagers.

Douleurs persistantes dans le gros orteil et les articulations métatarsiennes du pied droit, et dans le genou gauche. Marche gênée, douloureuse, quelquefois impossible. Tuméfaction et hypertrophie des articulations malades.

Les mensurations faites avant le traitement donnent pour le périmètre des articulations malades : genou droit, 37 centimètres; genou gauche, 41 centimètres; cou-de-pied droit, 27 centimètres; cou-de-pied gauche, 25 centimètres.

Traitement par l'appareil Tallerman.

Disparition des douleurs dès le premier bain; elles reviennent un peu pour disparaître ensuite d'une façon définitive, après onze bains.

Retour des mouvements; diminution de la tuméfaction du genou gauche et du cou-de-pied droit.

Les mensurations faites après le sixième bain ont donné : genou droit, 36 c. 1/2; genou gauche, 39 centimètres; cou-de-pied droit, 25 centimètres; cou-de-pied gauche, 24 c. 1/2. Soit une diminution de 2 centimètres pour le genou gauche, et de 2 centimètres pour le cou-de-pied droit.

Le malade est encore en traitement.

Ainsi qu'on en peut juger par ces quelques observations résumées, les effets obtenus à l'aide de l'appareil Tallerman-Sheffield dans le rhumatisme chronique déformant, le rhumatisme blennorrhagique, l'entorse, la sciatique, la goutte et certaines formes d'arthrite d'origine plus ou moins bien connue, ont été assez remarquables pour mériter d'être communiqués. Je ne parle que de ces affections, parce que ce sont les seules qu'on ait eu l'occasion de traiter à Paris, alors que la liste des maladies traitées en Angleterre par cette méthode est, comme on a pu le voir, beaucoup plus longue.

L'étude des malades traités a démontré chez tous la production au cours du bain d'air sec chaud d'une même série de phénomènes.

1° Une diaphorèse plus ou moins abondante, non seulement au niveau du membre traité, mais généralisée à toute la surface du corps.

2° Une rougeur très marquée du tégument du membre traité, indiquant une vasodilatation intense.

3° La diminution et la disparition rapide, quelquefois même immédiate, des phénomènes douloureux, comme dans les cas IV et VI.

4° Le retour des mouvements dans les cas où l'impotence fonctionnelle était due uniquement à la douleur (cas III, IV, V, VI).

5° Une accélération plus ou moins marquée du pouls, dépendant évidemment de la vasodilatation périphérique provoquée, qui facilite le fonctionnement du cœur dont les contractions sont plus énergiques.

6° Une élévation légère et momentanée de la température centrale.

Comment agissent ces bains d'air chaud sec? C'est là une question assez complexe, à laquelle il me paraît difficile de répondre à l'heure actuelle. Il serait facile de dire que l'action prolongée de la haute température détermine, au niveau de la région malade, une révulsion intense. Mais cela n'explique rien, car y a-t-il quelque chose de plus obscur que ce qui a été décrit sous le nom de révulsion? et ce serait vraiment vouloir se payer de mots que de se contenter d'une aussi médiocre explication qu'on a, il est vrai, déjà employée dans tant de circonstances.

Le fait le plus palpable dans ce traitement, pour le malade plus encore que pour le médecin, c'est la disparition de la douleur. Or, l'on a appliqué au traitement de la douleur aussi bien le froid (siphonage, glace, chlorure d'éthyle et de méthyle, pulvérisations d'éther), que la chaleur (compresses chaudes, cataplasmes air chaud humide ou sec). Les pointes de feu, les ventouses scarifiées, les vésicatoires, les injections d'eau stérilisée, tous procédés de natures très différentes, arrivent au même résultat : atténuation de la douleur. Si l'on compare tous ces procédés, on constate que la plupart présentent ce caractère commun, d'être des moyens violents, qui doivent perturber profondément la statique et le dynamisme des tissus sur lesquels ils sont appliqués. Je crois pour ma part que, dans les effets de ce que l'on appelle si obscurément la révulsion, il faut, en ce qui concerne l'atténuation des phénomènes douloureux, faire intervenir des modifications dans l'état moléculaire des troncs nerveux et de leurs terminaisons. La suractivité fonctionnelle locale qu'indique la vasodilatation provoquée par quelques-uns de ces procédés, pointes de feu, pulvérisation, air chaud, me paraît venir à l'appui de cette manière de voir, que je me borne à émettre en passant, mon rôle étant ici bien plus d'exposer que d'expliquer.

* * *

Que peut-on espérer de l'emploi des bains d'air sec chaud? quelles en sont les indications et les contre-indications?

Il n'y a pas, que je sache, de contre-indications formelles à l'application de ce traitement.

Ainsi que le prouve l'observation VII, l'existence d'une affection cardiaque ne s'oppose nullement à l'emploi de l'appareil Tallermann-Sheffield, bien au contraire. En effet, l'abaissement de la tension artérielle qu'entraîne la vasodilatation périphérique facilite le fonctionnement du cœur, comme l'indique l'accélération momentanée du pouls.

En ce qui concerne les affections de l'appareil respiratoire, je n'ai pas d'expérience personnelle : tout ce que je puis dire, c'est que plusieurs observations publiées dans les journaux de médecine anglais concernent des malades qui présentaient, outre leur arthropathie, de la bronchite chronique. Celle-ci se serait améliorée au cours des bains d'air chaud, de telle façon qu'on aurait appliqué ce traitement, de propos délibéré, à des cas d'affections des voies respiratoires : cette tentative aurait été couronnée de succès.

Reste enfin l'appareil rénal. Les observations des médecins anglais sont muettes sur ce sujet[1]. J'ai examiné rigoureusement les urines de tous les malades qui ont été soignés à l'hôpital Laënnec : il ne s'en est trouvé aucun présentant des modifications quantitatives ou qualitatives (sucre, albumine) des urines. Jusqu'à nouvel ordre, c'est là un point qu'il faudra élucider. *A priori*, il ne semble pas que les bains d'air sec chaud puissent avoir une influence fâcheuse sur le rein normal ou pathologique. C'est tout au plus si, chez certains néphrétiques, ils pourraient, en abaissant la tension vasculaire, diminuer la diurèse.

L'analyse des urines n'a pas porté seulement sur les modifications pouvant exister avant le traitement; nous avons cherché également si les bains d'air chaud influaient sur la quantité des substances excrétées normalement par les urines dans les vingt-quatre heures.

Dans l'observation V, les urines ont été analysées après chaque bain. Elles n'ont révélé qu'une très légère augmentation dans l'élimination des sels, en particulier des chlorures. Quant au coefficient quotidien de l'urée, il est passé de 20 gr. 97 à 23 gr. 50.

A ce point de vue, l'observation XII est plus intéressante, car, chez l'ancien goutteux auquel elle a trait, l'élimination quotidienne de l'acide urique, qui était de 57 centigrammes après le quatrième bain, est montée à 89 centigrammes après le neuvième. Ce malade étant encore en traitement, on ne peut dire, pour le moment, jusqu'où ira l'élimination de l'acide urique, et quand elle reviendra à la normale.

Le champ des maladies justiciables du traitement par les bains d'air chaud sec est, comme on a pu le voir, assez vaste. Il comprend :

1° Toutes les affections douloureuses des membres, que ces douleurs siègent dans les articulations, dans les masses musculaires, sur le trajet des troncs nerveux (sciatique, névrite); peut-être pourrait-on l'employer contre les douleurs des tabétiques, les douleurs ostéocopes des syphilitiques, etc.

2° Les arthrites aiguës ou chroniques, quelle qu'en soit la nature (goutte, fièvre rhumatismale, blennorrhagie tuberculose), quelle qu'en soit l'ancienneté. Je ne veux pas dire par là que ce traitement puisse faire disparaître les déformations des vieux rhumatisants, leurs adhérences fibreuses, leurs atrophies musculaires; mais, je crois qu'à la faveur du soulagement que procurent les bains d'air chaud, on pourra rompre beaucoup plus facilement et avec de meilleurs résultats les adhérences fibreuses, mobiliser les vieilles ankyloses, et qu'en associant à l'air chaud l'hydrothérapie, l'électricité et le massage, on arrivera, sinon à guérir, du moins à améliorer considérablement ces malheureux, que nous voyons dans les services de chroniques, immobilisés par leur rhumatisme déformant pendant 10, 15 et 20 ans, et rendre un peu de charme à une existence vraiment intolérable qu'aucune des thérapeutiques employées jusqu'à ce jour n'a réussi à adoucir.

En ce qui concerne les manifestations articu-

1. On vient seulement de me communiquer l'observation d'un cas de rhumatisme chronique avec albuminurie, dans lequel l'emploi de bains d'air sec chaud a amélioré considérablement les accidents articulaires, en même temps que l'albumine aurait légèrement diminué.

laires et périarticulaires de la tuberculose, il est possible que les hautes températures obtenues à l'aide de l'appareil Tallerman permettent d'arriver à de bons résultats. En effet, le bacille de Koch résiste mal à l'action de la chaleur, et les diverses tentatives faites dans l'application de la chaleur au traitement des tuberculoses locales sont assez encourageantes pour mériter d'être continuées.

3° Aux entorses, accidents devenus fréquents depuis l'emploi si répandu de la bicyclette.

4° A certains ulcères atones, dont la cicatrisation est entravée et retardée par la mauvaise nutrition des tissus sous-jacents et ambiants. L'emploi de la chaleur a d'ailleurs été déjà essayé dans le traitement de ces affections, et certains malades atteints d'ulcères variqueux se sont bien trouvés d'applications répétées et prolongées de compresses imbibées d'eau presque bouillante.

Nous avons lu quelques observations anglaises, dans lesquelles des ulcères chroniques ont été traités par l'appareil Tallerman-Sheffield, avec succès, ce que nous n'avons malheureusement pas été à même de contrôler.

5° Grâce au nouveau modèle de l'appareil, le lumbago pourra être traité, ainsi que les affections de la hanche et du bassin (coxalgie, sacro-coxalgie, maladie de Brodie).

6° Je cite ici la coxalgie hystérique, car je crois que les bains d'air chaud pourraient, avec utilité, être ajoutés à la liste déjà longue des moyens qui ont été employés pour traiter les manifestations douloureuses ou paralytiques, tant motrices que sensitives, de l'hystérie.

7° Enfin, il est une affection dans laquelle il ne manquerait pas d'intérêt de faire quelques essais : je veux parler du chancre mou.

S'il est vrai que le bacille de Ducrey-Unna ne résiste pas aux hautes températures, il est possible qu'on obtienne, avec l'appareil Tallerman-Sheffield, des résultats que n'ont pas encore donnés, dans le traitement du chancre mou, les bains chauds prolongés, les applications chaudes, etc. Ce n'est là qu'une simple hypothèse, qu'il sera facile de vérifier : car, si l'ancien appareil ne permettait d'agir que sur les membres ou des segments de membre, grâce au nouvel appareil, dans lequel on peut introduire le bassin tout entier, il sera facile d'expérimenter sur les chancres mous des organes génitaux.

* * *

En résumé, les résultats obtenus avec l'appareil Tallerman-Sheffield, tant en Angleterre, où il est maintenant d'un usage courant, en ville et à l'hôpital, qu'à Paris, permettent de dire que cette invention réalise un véritable progrès dans l'emploi thérapeutique de l'air chaud.

Bien que la liste des affections traitées jusqu'ici par les bains d'air chaud sec ait pu paraître un peu longue et disparate, il ne faut pas se laisser aller à dire que cette méthode ait l'intention de guérir toutes les maladies. Telles n'ont jamais été ses prétentions.

Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle paraît destinée à rendre de grands services entre les mains du chirurgien et du médecin, car, d'une part, elle a prise sur des maladies réputées incurables, telles que le rhumatisme chronique déformant, maladies en présence desquelles le clinicien se rend, plus que jamais, compte de sa complète impuissance ; et, d'autre part, elle agit mieux et plus vite que tout autre moyen thérapeutique, sur des affections souvent rebelles, telles que la sciatique, la goutte et le rhumatisme blennorrhagique.

ANALYSES

MÉDECINE

R. Breuer. Le séro-diagnostic de Widal dans la fièvre typhoïde (*Berliner. klin. Wochenschrift*, 1896, nos 47 et 48). — Cet important travail, fait à la clinique de Lichtheim et à celle de Nothnagel, est une nouvelle confirmation de la valeur du séro-diagnostic.

L'auteur a recherché la réaction de Widal dans 70 cas. 43 fois, le résultat de l'examen a été positif, et, dans tous ces cas, il s'agissait bien de fièvre typhoïde, comme l'ont prouvé, dans la suite, l'évolution de la maladie chez 40 malades et l'examen nécropsique chez 3 autres.

27 fois, la réaction pathognomonique a fait complètement défaut; ces 27 cas se répartissent de la manière suivante : 1 ictère catarrhal, 1 cas de malaria, 2 endocardites, 1 arthrite suppurée, 1 érysipèle de la face, une septicémie consécutive à une otite purulente, 3 périty phlites, 1 septicémie chronique de nature indéterminée, 1 pneumonie croupale, 1 pneumonie caséeuse, 1 phtisie chronique, 1 sinusite frontale, 2 trachéo-bronchites graves, 1 carcinomatose généralisée, 1 tuberculose miliaire avec prédominance intestinale, 1 fait de neurasthénie grave, 1 lumbago, 1 cas de scléroses multiples, 3 cas de fièvre avec tuméfaction splénique, 1 fièvre avec mauvais état général, mais terminée, au bout de quelques jours, par la guérison, enfin 1 cas de fièvre continue, chez une vieille femme, diagnostiquée carcinomatose généralisée latente. Sur ces 27 cas, 22 fois la réaction a été franchement négative; 5 fois, l'auteur a observé ce qu'il appelle une pseudo-réaction caractérisée par : 1° un trouble insignifiant, d'aspect pulvérulent ou poussiéreux (staubartige Trübung der Bouillon); 2° la formation d'un moiré peu intense (geringe moireartige Trübung) lorsqu'on agitait le tube à expérience; 3° l'absence d'un dépôt floconneux. Cette fausse agglutination a été observée par Breuer : 1° dans un cas de périty phlite bénigne; 2° chez un malade atteint de tuberculose miliaire du poumon; 3° chez 3 individus atteints d'une affection fébrile de courte durée; l'auteur suppose qu'il s'agissait d'une infection à point de départ intestinal et probablement d'origine coli-bacillaire.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne ces 27 faits négatifs, il n'a pu être possible de savoir si ces malades avaient eu autrefois la fièvre typhoïde.

Quant au laps de temps pendant lequel le phénomène de l'agglutination a continué à se manifester, les expériences de l'auteur allemand sont nettement confirmatives de celles de F. Widal. Ces recherches ont porté sur 9 convalescents; elles ont été faites de cinq jours à trois mois après la défervescence. L'auteur a vu la réaction agglutinante chez un malade le dix-septième jour, chez un autre le vingt-cinquième jour de la convalescence.

Sans entrer dans aucune interprétation théorique, l'auteur constate donc aussi que c'est bien déjà une réaction de la période d'infection.

Il n'a pas été possible à Breuer de découvrir une relation quelconque entre la gravité de la maladie et la persistance de la réaction.

Pour ce qui est du nombre d'examens pratiqués dans chaque cas, la recherche de l'agglutination a été faite de 2 à 5 fois pour chaque malade.

Le sang de ces 43 typhiques a été examiné pour la première fois :

Chez 1 malade, le 6e jour; chez 3, le 8e; chez 2, le 9e; chez 4, au début de la 2e semaine; chez 4, au milieu de la 2e; chez 6, à la fin de la 2e; chez 5, au commencement de la 3e; chez 6, à la fin de la 3e; chez 2, au commencement de la 4e; chez 3, à la fin de la 4e; chez 2, à la fin de la 5e; chez 1, à la fin de la 6e; chez 3, dans la 1re semaine de la convalescence; chez 1, dans la 2e.

Une seule fois, la réaction a fait défaut au moment du premier examen pour se montrer un peu plus tardivement. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, qui avait essuyé une forte contusion de la région épigastrique.

Il fut admis à l'hôpital, trois semaines après cet accident, avec fièvre intense, vertiges, taches rosées douteuses; pas de splénomégalie.

Quelques jours après son entrée, le malade eut une hémorrhagie intestinale. Le premier examen du sang fut fait dans le courant de la cinquième semaine de la maladie : il donne un résultat négatif. La défervescence se produisit pendant la sixième semaine; mais, dans le courant de la huitième, ce jeune homme fit une rechute (avec taches rosées) qui dura huit jours; l'auteur se livra alors à un deuxième examen qui fut positif.

En ce qui concerne la technique du sérodiagnostic, l'auteur dit avoir eu recours, dans la majorité des cas, à ce deuxième procédé préconisé par Widal, avec cette seule différence qu'au lieu de se servir d'une seringue, il emploie, pour puiser du sang, une simple aiguille de Pravaz, ainsi que l'a, depuis longtemps, conseillé Lichtheim[1].

M. Breuer insiste sur l'importance qu'il y a à ne pas confondre la pseudo-réaction avec la vraie : la première montre de petits amas et un trouble d'aspect poussiéreux; pour bien mettre en évidence la seconde, Widal conseille avec raison d'agiter le tube : on voit aussitôt le trouble apparaître sous la forme d'une apparence moirée tout à fait pathognomonique.

Conclusions : la réaction de Widal est un excellent moyen de diagnostic, infiniment supérieur à la diazo-réaction et à la méthode d'Elsner; son importance théorique est également considérable. J. Barozzi.

1. Lichtheim. — « VIIe Congrès de médecine de Wiesbaden », 1888, p. 39. Voy. aussi *Schwendler, Dissert. inaug.*, Berne, 1883.

Ch. Lyman-Greene. Le séro-diagnostic de Widal et la possibilité de son emploi sans le secours du microscope. (*Medical Record*, 5 Décembre 1896, p. 805.) — C'est le second mémoire que l'auteur publie sur ce sujet. Il a fait avec M. P. Richtie une nouvelle série de recherches avec le sang frais ou desséché; et les résultats ont été les suivants :

Obs. 1. Fièvre typhoïde. Réaction de Widal le 4e jour. Diazo-réaction. Taches rosées. Température : 38°3-40.

Obs. 2. Fièvre typhoïde. Réaction de Widal. Diazo-réaction, le 7e jour. Température : 38°8-39°7. Rate hypertrophiée. Taches rosées.

Obs. 3. Séro-réaction présente le 6 Novembre. Diazo-réaction le 7 Novembre. Taches rosées le 10e jour. Rate hypertrophiée.

Obs. 4. Fièvre typhoïde. Séro-réaction marquée. Diazo-réaction. Taches rosées pendant la deuxième semaine d'une rechute. Rate hypertrophiée.

Obs. 5. Fièvre typhoïde. Séro-diagnostic positif. Diazo-réaction, milieu de la seconde semaine. Température : 40°-41°2. Rate énorme. Taches rosées. Stase pulmonaire. Albuminurie.

Obs. 6. Fièvre typhoïde. Signe de Widal recherché le 24e jour après l'admission. Température presque normale. Réaction présente.

Obs. 7. Fièvre typhoïde. Réaction présente le 40e jour. Température normale.

Obs. 8. Fièvre typhoïde. Réaction marquée le 40e jour. Température normale.

Obs. 9. Fièvre typhoïde. Réaction marquée le 16e jour après l'entrée à l'hôpital.

Obs. 10. Fièvre typhoïde. Réaction présente le 24e jour.
Obs. 11. — — marquée le 28e —
Obs. 12. — — — 30e —
Obs. 13. — — — 20e —
Obs. 14. — — — 16e —
Obs. 15. — — — 38e —
Obs. 16. — — — 21e —

Obs. 16 *bis*. Fièvre typhoïde. Réaction marquée le 72e jour (le sujet est le même que dans l'observation n° 9).

Obs. 17. Endocardite ulcéreuse. Pas de réaction.
Obs. 18. — —
Obs. 19. Bronchopneumonie. —
Obs. 20. Pneumonie lobaire. —

Obs. 21. Pneumonie lobaire. Le 3 Novembre séro-diagnostic négatif. Le 2 Novembre diazo-réaction négative. Durée de la maladie 4 jours. Langue et habitus typhiques. Température : 40°3. Rate non palpable.

Obs. 22. Sténose du pylore. Pas de réaction.
Obs. 23. Septicémie (avortement). —
Obs. 24. Diphtérie. —
Obs. 25. — —

Obs. 26. Bubon blennorrhagique avec fièvre. Pas de réaction.

Obs. 27. Phtisie. Pas de réaction.
Obs. 28. — —
Obs. 29. — —
Obs. 30. Pleurésie tuberculeuse. Pas de réaction.
Obs. 31. Erysipèle. —

Obs. 32. Erysipèle. Pas de réaction. Durée de la maladie 3 jours. Température : 40 degrés.

Obs. 33. Abcès alvéolaire. Réaction de Widal négative le 2 Novembre. Diazo-réaction négative. Durée de la maladie 5 jours. Température : 39°2. Rate normale. Envoyé à l'hôpital comme fièvre typhoïde.

Obs. 34. Gastro-entérite. Séro-diagnostic et réaction négatifs le 31 Octobre. Durée de la maladie 5 à 6 jours. Prodromes pendant 10 jours environ. La diarrhée donna au début de la maladie l'allure d'une fièvre typhoïde Température : 39°4-40 degrés; revint à la normale en trois jours. Rate non perceptible.

Obs. 35. Gastro-entérite. Diazo-réaction et séro-diagnostic négatifs. Durée de la maladie 5 jours. Température 37°8. Rate non palpable.

L'auteur insiste sur la présence de la réaction de Widal dès le 4e jour, sur sa persistance jusqu'au 72e jour. Elle a fait défaut dans toutes les maladies autres que la fièvre typhoïde. Aussi considère-t-il la réaction comme absolument pathognomonique, et pour lui, si on ne l'obtient pas, le 7e ou le 8e jour après l'apparition de la fièvre on n'a pas affaire à la fièvre typhoïde.

Pour faire le séro-diagnostic, Lyman-Greene a généralement recours au microscope; mais il signale ce fait : qu'on peut aussi faire le diagnostic à l'œil nu. En examinant ainsi la préparation, avec un éclairage convenable, on voit qu'elle a un aspect tacheté qui n'existe pas quand l'agglutination caractéristique est absente.

La conclusion du mémoire est des plus favorables à la séro-réaction : « Grâce à elle, l'un des diagnostics les plus ardus de la clinique est devenu facile et, pour ce qui concerne la diagnose, le « plus grand problème du « XIXe siècle » de Jaccoud, a trouvé sa solution ».

M. Bize.

INTOXICATION

PAR LE DATURA STRAMONIUM

Par le professeur G. DIEULAFOY.

Les intoxications d'origine alimentaire sont susceptibles de revêtir des apparences très diverses, selon la nature du toxique absorbé. Elles peuvent donner lieu à de fâcheuses erreurs de diagnostic, contre lesquelles il est très utile de mettre les médecins en garde; aussi, l'observation suivante, intéressante à plus d'un titre, mérite-t-elle d'être rapportée comme exemple d'une variété d'intoxication qu'on a très rarement l'occasion d'étudier.

*
* *

Il s'agit de trois personnes, un homme et deux femmes, qui furent amenées un soir à l'hôpital Necker par des gardiens de la paix. Elles étaient dans un état d'excitation extrême et les agents avaient grand'peine à les maintenir. A première vue, il semblait qu'on eût affaire à des gens en état d'ébriété : tous trois avaient la figure congestionnée, les yeux brillants, les mouvements brusques, et, les femmes surtout, montraient une loquacité telle que tout interrogatoire suivi était absolument impossible. C'est par les agents qu'on apprit que ces personnes avaient commencé à se sentir souffrantes sur la fin de leur déjeuner, et que leur malaise s'était changé bientôt en un délire violent.

Un vomitif fut administré aux malades dès leur entrée à l'hôpital. La nuit fut très agitée; ils voyaient constamment des bêtes courir d'un lit à l'autre, des rats, des chiens, et ils voulaient les saisir avec leurs mains. Le lendemain matin, le calme étant un peu revenu, on put enfin les examiner avec soin et les les interroger avec fruit.

Ils racontèrent que leur mal avait débuté à la fin de leur déjeuner. L'incident suivant en aurait été le premier symptôme : une des femmes, s'étant penchée sous la table pour donner à manger à son petit chien, avait été prise de vertiges, au point qu'il lui fut impossible de se relever; l'autre femme, cherchant à lui venir en aide, tomba à son tour; l'homme, effrayé, et se sentant lui-même mal à l'aise, réussit néanmoins à appeler les voisins à leur secours.

A partir de ce moment, le récit devient plus confus; les malades se rappellent avoir été enfermés séparément, chacun dans une chambre; ils se plaignent d'avoir été brutalisés d'abord par les voisins, puis par les agents qu'on était allé chercher, et ils montrent, à l'appui de leur dire, des ecchymoses qui se trouvent sur leurs corps. Il semble donc qu'ils ont eu tous trois un délire assez violent pour qu'on ait été obligé d'avoir recours à la force pour les maintenir.

Ainsi, ces trois personnes ont été frappées du même mal, en même temps, à la fin de leur repas. On pouvait donc soupçonner une intoxication d'origine alimentaire. Cependant, aucun des mets absorbés ne semblait pouvoir être incriminé. Le déjeuner s'était simplement composé d'un morceau de veau cuit à la casserole et d'un plat d'épinards. Les aliments avaient été préparés par une des femmes elle-même. Le morceau de veau avait bonne apparence et était parfaitement frais ; il avait été cuit dans une cocotte de fonte, en bon état, dont la malade se servait chaque jour. De même, les épinards avaient été cuits dans une marmite en terre, après avoir été fraîchement cueillis, le matin même, par les malades eux-mêmes, et dans leur jardin. On ne pouvait donc attribuer l'intoxication ni à des aliments avariés, ni à des casseroles vert-de-grisées ou mal étamées. D'ailleurs, les symptômes présentés ne rappelaient en rien ceux de l'intoxication alimentaire, lesquels se traduisent surtout par des phénomènes gastro-intestinaux; or, les vomissements et la diarrhée faisaient complètement défaut chez nos trois sujets, tandis que le délire et les hallucinations de la vue occupaient le premier plan.

Au lendemain matin, les troubles de la vue ne s'étaient pas encore dissipés. Les trois malades se plaignaient surtout des phénomènes oculaires; les deux femmes, plus gravement touchées par l'intoxication, continuaient à avoir une sorte de brouillard devant les yeux; ils se plaignaient aussi d'une sensation spéciale de sécheresse et d'ardeur dans la gorge.

En examinant les yeux de ces malades, on était frappé immédiatement par la dilatation énorme de leurs pupilles, dilatation comparable à celle que produisent les instillations d'atropine. De sorte que, en tenant compte de cette dilatation pupillaire, des hallucinations de la vue, de la congestion de la face, de la sécheresse de la gorge, enfin de l'agitation et de la loquacité, on ne pouvait s'empêcher de penser à la possibilité d'un empoisonnement par l'atropine, ou par une substance analogue.

Mais, comment l'atropine avait-elle pu être ingérée par ces trois personnes, et cela à leur insu ?

Au premier abord, il était assez vraisemblable de supposer que des feuilles de belladone s'étaient trouvées mélangées aux feuilles d'épinards qui avaient servi à leur déjeuner.

Cette hypothèse, très plausible, se changeait presque en certitude quand les malades eurent raconté que ces épinards avaient été plantés et cueillis par eux-mêmes dans le jardin de leur maison, à Auteuil, et qu'ils y avaient goûté pour la première fois le jour de l'accident.

Le seul moyen de contrôler cette supposition, était d'aller vérifier sur les lieux l'authenticité de ces épinards. C'est ce qui fut fait. On constata alors qu'il poussait, dans ce jardin, fort peu d'épinards, mais en revanche beaucoup de pavots, de pissenlits, et surtout une plante à longues feuilles dentées, que M. le pharmacien de l'hôpital Necker reconnut sans peine pour une solanée, cousine germaine de la belladone, la stramoine ou datura stramonium. La preuve d'une intoxication par la stramoine était donc faite.

*
* *

Les propriétés toxiques du datura stramonium sont bien connues. Les hallucinations qu'il occasionne ont été depuis longtemps, et dans maints pays, exploitées par les sorciers et les fabricants de philtres amoureux.

D'après Trousseau[1], 2 à 3 grammes de poudre de feuilles de datura suffisent à provoquer du délire; la dose mortelle est de 30 à 60 grammes. La décoction préparée avec ces feuilles possède les mêmes propriétés.

Quand il a atteint tout son développement, le datura stramonium est une plante herbacée, haute de plus d'un mètre, à grandes fleurs violettes; il est alors impossible de le confondre avec aucun des légumes comestibles. Mais, quand elle est toute jeune, cette plante offre, pour un œil peu connaisseur, l'aspect d'un pied d'épinard monté. Cependant, l'erreur est facile à éviter quand on est prévenu. En effet, les feuilles de datura présentent sur leurs bords deux ou trois grandes pointes aiguës caractéristiques; tandis que les feuilles d'épinards sont lisses sur leurs bords et présentent seulement vers leur base deux pointes aiguës, qui leur donnent la forme d'un fer de lance.

Les graines du datura sont de grosses graines noires; elles ne ressemblent en rien aux graines d'épinard, mais elles sont assez analogues aux semences de radis. Or, les trois personnes empoisonnées avaient acheté des graines d'épinards et d'autres graines qu'on leur avait vendues pour des graines de radis. L'erreur provient peut-être de là. Mais il est bon d'ajouter que la stramoine pousse naturellement dans les jardins de Paris; certaines variétés à grandes fleurs y sont même cultivées comme plantes d'ornement, et ont donné parfois lieu à des intoxications.

Des cas de ce genre peuvent embarrasser beaucoup un médecin non prévenu; au contraire, le praticien exercé n'aura pas beaucoup de peine à reconnaître une intoxication aussi caractéristique que celle due aux Solanées, et qui peut se résumer ainsi : dilatation énorme des pupilles, troubles de la vue et hallucinations visuelles, congestion de la face, sécheresse de la gorge, avec sensation d'ardeur insolite dans toute la bouche et le pharynx.

1. Trousseau. — Traité de thérapeutique, 1841, II, p. 87.

PSEUDO-OSTÉOARTHROPATHIE

HYPERTROPHIANTE

APPLICATION DES RAYONS DE RŒNTGEN

Par M. V. VEDEL
Chef de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Nous venons d'observer, dans le service de notre excellent maître, M. Grasset, un malade atteint de maladie bleue, avec malformation congénitale du cœur associée à une inversion complète des viscères. Ce malade présente en outre des déformations au niveau des extrémités, qu'il nous a paru intéressant d'étudier à la lumière des rayons X.

*
* *

H... Charles[1], vingt-cinq ans, de constitution moyenne, né d'un père alcoolique et brutal, d'une mère déjà aliénée au moment de la conception et qui n'a pas tardée à être enfermée dans un asile, compte encore dans sa famille un oncle qui s'est pendu et un frère qui a des idées de suicide.

Aussi loin que remontent ses souvenirs, il a toujours présenté un essoufflement facile et, au moindre effort, une teinte cyanotique intense de la face et des extrémités. N'ayant point fait de réclamations, il fut pris par la conscription; mais, dès l'arrivée au régiment, on reconnut une inversion viscérale et une malformation cardiaque, qui le rendaient impropre à tout service.

Depuis cette époque, l'essoufflement et la cyanose progressèrent lentement. Au repos, la face et les extrémités ont un aspect violacé; à la moindre fatigue, (quelques pas précipités suffisent), la coloration devient noirâtre et le malade se trouve en état d'asphyxie.

L'inversion des viscères est totale : cœur, rate, estomac à droite; foie, cæcum à gauche; le testicule droit descend un peu plus bas que le gauche; enfin, notons qu'il y aurait eu, selon toute vraisemblance, transpositiou des hémisphères cérébraux, puisque cet homme a commencé par être gaucher et n'a appris à se servir de sa main droite qu'à force d'arguments frappants.

L'état du cœur indique qu'il s'agit d'un cas de maladie bleue. Il existe une voussure précordiale au niveau des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux droits[2]; on ne trouve pas de frémissement cataire; la pointe bat à deux centimètres au-dessous et sur la verticale du mamelon; le cœur paraît augmenté de volume.

En plein ventricule, on entend un gros souffle, râpeux, olosystolique, dont le maximum correspond à l'insertion sternale de la troisième côte droite (souffle de Roger). Ce souffle s'étend transversalement; peut-être aussi se propage-t-il vers la pointe et vers la base. Au niveau de la pointe, on perçoit un souffle systolique de timbre moins rude, avec propagation vers l'aisselle droite. Au niveau de la base, à l'origine et sur le cours des artères aorte et pulmonaire, on entend encore un souffle systolique, un peu plus marqué à droite. Enfin, au niveau des vertèbres dorsales, on saisit un bruit de souffle lointain.

On pourrait discuter beaucoup sur la signification de ces souffles. S'agit-il d'un souffle

1. Ce malade, qui pérégrine d'hôpital en hôpital, a fait l'objet de plusieurs communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris (Barié, Hayem, Vaquez), de Nancy (Bernheim), de Toulouse (Caubet).

2. On observe également un peu de voussure de l'hypocondre gauche, tandis que la région sus-mammaire gauche et l'hypocondre droit, sont, comparativement, aplatis, en sorte que le thorax présente une déformation en écharpe.

unique se propageant en divers sens, ou de souffles distincts? Il nous paraît impossible d'être affirmatif à cet égard. Ce qui paraît certain, c'est qu'un souffle prime tous les autres, souffle très rude qui traduit nettement une communication inter-ventriculaire; les autres sont peut-être passibles d'autant de critiques que d'interprétations. Il n'y a pas d'insuffisance tricuspide; d'autre part, les hypothèses de l'ouverture du trou de Botal, de la perméabilité du canal artériel (souffle de Fr. Franck) semblent pouvoir être éliminées. Quant à l'existence d'insuffisance mitrale, de rétrécissement pulmonaire ou même aortique, elle nous paraît devoir être absolument réservée, devant l'ignorance où nous sommes du mode de propagation des bruits dans le cas d'inversion d'un cœur mal conformé. Nous ne savons pas davantage quelle part peut revenir, dans cette malformation cardiaque, à une endocardite fœtale ou à une sténose de l'artère pulmonaire.

Du reste, la question qui nous intéresse n'est pas là. Il nous suffit de savoir que notre malade présente une altération congénitale du cœur et que de cette altération résultent de l'impotence cardiaque et des troubles profonds de l'hématose.

Il existe, en outre, des signes d'artério-sclérose généralisée : l'artère radiale est résistante; les vertiges sont fréquents; on relève des crampes dans les jambes, et, au niveau des extrémités, des sensations de froid, d'engourdissement, sans douleur véritable, avec sécrétion sudorale augmentée. On note encore de la pollakiurie (deux à trois mictions nocturnes depuis un à deux ans) et de la polydipsie. Souvent aussi le malade présente des palpitations, de l'oppression angoissante avec tendance lypothymique, qui rappellent le tableau atténué de l'*angor pectoris*.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme avéré, mais, tabagisme marqué.

La percussion et l'auscultation du thorax n'indiquent aucune altération pleuro-pulmonaire; il n'y a qu'à mentionner, parfois, comme terminaison des accès d'oppression, le rejet par la toux de quelques crachats hémoptoïques, qu'il convient de rapprocher de l'existence d'épistaxis fréquentes, et qui témoignent de la gêne circulatoire et du mauvais état des parois vasculaires.

L'appétit est bon, il y a même un peu de polyphagie; mais les digestions sont assez pénibles et provoquent facilement de la dyspnée.

Les urines sont abondantes, claires, sans albumine ni sucre; elles contiennent 0,482 de chaux et 0,246 de magnésie par vingt-quatre heures.

Figure 1.

Les masses musculaires sont suffisantes, mais le malade ne peut développer aucun effort soutenu. La sensibilité, à tous les modes, est intacte. Le réflexe rotulien, normal à droite, ne peut être produit du côté gauche.

L'ouïe est un peu diminuée à droite. L'acuité visuelle est des plus défectueuses, par suite d'une névrite ancienne OG, et d'une myopie très forte OD : à gauche, la papille se confond presque avec la rétine avoisinante et l'on trouve des artères oblitérées et des veines dilatées, tortueuses, entourées de taches noirâtres, reliquat, selon toute vraisemblance, d'hémorrhagies anciennes. A droite, il existe un staphylome postérieur péripapillaire surtout étendu du côté temporal, et des veines distendues, d'aspect plus brun qu'à l'ordinaire.

Figure 2.

Le point qui offre pour nous un intérêt particulier est relatif à l'état des extrémités.

Les doigts et les orteils présentent des déformations analogues; mais, comme les altérations des doigts sont plus marquées, plus caractéristiques, ce sont elles que nous aurons en vue.

Ainsi que le montrent les photographies[1] ci-jointes, l'aspect des mains donne l'impression complète des déformations décrites par M. Marie dans le syndrome qu'il a magistralement établi, et distingué sous le nom d' « ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique ».

De fait, on constate un excès de développement des phalangettes; et la disproportion entre le volume de celles-ci et le reste de la main est assez significative : l'hypertrophie est partielle, localisée au niveau des extrémités.

Les doigts sont allongés et renflés en « baguette de tambour » à leur partie terminale; le pouce reproduit l'aspect de « battant de cloche »; les phalangettes sont en hyperextension.

Les ongles étalés, débordent en avant et sur les côtés : horizontalement, ils sont recourbés en « verre de montre »; verticalement en « bec de perroquet ». Ils sont plutôt épaissis et non striés longitudinalement, mais ils sont friables, et leur accroissement est rapide.

	Largeur		
	Ongle droit.	Ongle gauche.	Ongle sain.
Pouce.	25mm	24	15
Médius	22	21	14
	Longueur		
Pouce.	22	21	17
Médius	16	16	13

Il n'y a pas d'hypertrophie sensible de la tête des métacarpiens et le poignet ne présente pas de saillie notable. Les déformations sont bien limitées aux phalangettes; dont les mouvements articulaires s'exécutent librement; elles sont congénitales, mais vont s'accentuant depuis quelques années.

Figure 3.

1. Je dois ces photographies à l'obligeance de M. Imbert et j'ai plaisir à le remercier vivement.

Qu'indiquent ces déformations et comment les interpréter?

On croyait à l'hypertrophie osseuse. Or, la photographie Rœntgen, qui a la valeur d'une autopsie *in vivo*, montre jusqu'à l'évidence, qu'il n'en est rien (fig. 1).

Que l'on considère notre cas comme reproduisant la déformation des extrémités de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, ou comme représentant simplement un état avancé de doigt hippocratique, ce qui n'est en somme qu'une question de degré (Rauzier), il n'en est pas moins vrai que l'impression d'hypertrophie osseuse, que donnait la vue et même le palper, n'était qu'une illusion. Il n'est pas moins intéressant de constater qu'il n'y avait pas plus d'ostéopathie hypertrophiante que d'arthropathie, que les déformations se rapportaient absolument à l'augmentation de volume des parties molles.

Un résultat aussi discordant est-il spécial aux déformations observées au cours de la cyanose congénitale ou constitue-t-il seulement une étape du processus qui aboutirait, à échéance variable, à l'altération osseuse, à « la médullite subaiguë avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté » dont Lefebvre, dans sa thèse, (1891) fait le *substratum* anatomique du syndrome de Marie?

Au point de vue pathogénique, qu'il s'agisse d'ostéoarthropathie hypertrophiante ou de doigt hippocratique, on incrimine la localisation sur les extrémités de produits microbiens d'origine pneumonique.

Dans le cas présent, l'appareil pleuro-pulmonaire du malade est indemne de toute lésion; l'explication pathogénique des déformations doit donc être recherchée ailleurs.

Nous nous trouvons en face de troubles extrêmes de l'hématose, qui remontent à la naissance, qui progressent comme les déformations, et nous constatons que ces troubles sont le plus marqués au niveau des phalangettes, au niveau des points où la force excentrique du cœur se fait le moins sentir, là où la circulation est le plus embarrassée.

On ne peut s'empêcher de penser qu'une relation directe, d'effet à cause, doit exister entre les troubles des extrémités, qui se marquent par l'augmentation de volume, un état d'asphyxie permanente avec sensations d'engourdissement et de froid parallèles, d'une part, et, d'autre part, les troubles cardio-vasculaires qui produisent non seulement des accès d'asystolie pulmonaire, mais, en définitive, une sorte d'asystolie générale, surtout marquée au niveau des points extrêmes de l'organisme, là où les artères sont le plus mal accommodées aux conditions circulatoires, là où les veines encombrées sont le plus turgescentes.

Ajoutons encore que notre malade présente une hyperglobulie maintes fois constatées (7 millions en moyenne); que l'hyperglobulie soit la cause ou le résultat de la cyanose (Vaquez, Hayem, Variot, Marie) qu'elle soit en quelque sorte commandée par l'anoxhémie (Viault, Mercier) ou consécutive à l'augmentation de tension par obstacle périphérique (Vinogradoff) congénitale ou acquise (Rendu, Gibson), toujours est-il qu'elle doit, en l'espèce, augmenter encore la gêne circulatoire, en obstruant les capillaires à l'instar d'une injection artificielle solide.

Pourquoi donc des troubles ciculatoires aussi profonds et aussi complets (diminution de calibre des artères, friabilité des capillaires, dilatation veineuse, augmentation du nombre des globules) ne seraient-ils pas susceptibles d'être rendus responsables des déformations constatées?

On connait bien l'influence de l'ectasie, des congestions stasiques, sur la nutrition des tissus, sur le développement de l'œdème, du tissu conjonctif de néoformation qui fait passer l'organe par une phase d'hyperplasie. N'observe-t-on pas fréquemment des poussées d'œdème des extrémités au cours de l'ostéoarthropathie hypertrophiante de Marie? N'est-il pas d'observation courante que l'état variqueux des jambes, ou phlébosclérose, contrarie la déplétion veineuse, s'accompagne ordinairement d'hypertrophie des téguments, voire même d'hypertrophie osseuse?

On objectera que, dans l'asystolie lente, chez l'adulte, les extrémités ne paraissent pas se déformer; en serait-il de même chez l'enfant, dont les tissus sont plus aptes à subir les influences nocives? On objectera que d'autres déformations, telles que les nodosités de Bouchard, les doigts noueux du rhumatisme, les doigts, cylindroïdes de l'acromégalique, les doigts en fuseau des bacillaires..., sont justiciables d'une interprétation pathogénique différente.

Généraliser est chose dangereuse, souvent arbitraire; et cependant, n'est-il pas permis d'entrevoir, tout au moins, un certain lien entre des états aussi différents au premier abord?

La circulation d'un dilaté, d'un rhumatisant, d'un bacillaire, est elle donc toujours vierge au point de ne pouvoir être suspectée?

Dans la maladie de Paget n'a-t-on pas signalé l'artériosclérose (Marie, Redman), ne sait-on pas que les malades ainsi atteints meurent souvent d'asystolie (Gilles de la Tourette et Marinesco), n'a-t-on pas signalé l'association à l'ostéite déformante des déformations de l'ostéoarthropathie (Thibierge).

Hier encore, M. Tikhomiroff, ne montrait-il pas, par l'étude anatomo-pathologique d'un cas d'acromégalie, la part importante qui peut revenir aux altérations vasculaires « dilatation des vaisseaux, épaisissement de leurs parois, oblitération de leur lumière »? N'a-t-on pas signalé l'asphyxie locale dans l'acromégalie (Rendu)?

Dans le myxœdème, n'observe-t-on pas fréquemment des troubles de cyanose, du côté des extrêmités.

Sans doute, on ne saurait préjuger de la valeur primordiale des altérations vasculaires. Si l'on veut bien admettre, comme dans notre cas, que les troubles circulatoires doivent être considérés comme causes primitives des déformations, il n'est pas à dire que, dans d'autres circonstances, ce ne soient des causes secondaires, sous la dépendance de l'action vasomotrice exercée par des produits microbiens, ou autochtones, par l'intoxication pneumique ou autre, par le système nerveux (œdème de Ranvier)...

Il nous suffit d'émettre l'hypothèse de la part qui peut revenir, d'une façon générale, aux altérations vasculaires dans la genèse des déformations et de signaler, comme rapprochement, le fait que, dans certains cas, comme celui que nous publions, les troubles circulatoires paraissent devoir être rendus directement responsables de la modification nutritive des points sur lesquels s'exerce, d'une façon plus spéciale, l'action de l'anoxhémie.

Dans l'ostéoarthropathie hypertrophiante de Marie, sans nul doute, le rapport qui existe entre la lésion thoracique et les déformations doit être considéré comme établi. Est-ce à dire cependant que, dans tous les cas, l'intoxication pneumique à localisation périphérique doive être seule en cause, et ne doit-on pas tenir compte des troubles cardio-vasculaires généraux provoqués par la gêne de la circulation pulmonaire : état du parenchyme, adhérences pleurales, déviations costo-vertébrales.

« Les poussées accompagnées de gonflement et suivies d'une phase de regression temporaire, mais n'allant pas jusqu'au retour complet au volume normal des articulations atteintes » indiquées par Lefebvre, les cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique à marche aiguë et curable, publiés par Moizard, Moussous, Gillet, Marfan, ne semblent-ils pas en relation avec des phénomènes mobiles, fluxionnaires, c'est-à-dire des troubles circulatoires.

En définitive, n'est il pas rationnel de rapprocher les déformations du syndrome de Marie, de celles notées dans les cas de cyanose. A côté du facteur intoxication dont nous ne pouvons nier la valeur, faute de preuves, le facteur circulation ne paraît-il pas moins contingent, plus général, plus compréhensible?

La gêne circulatoire, les déformations thoraciques, la diminution de la capacité respiratoire que l'on observe au cours des vieilles lésions bronchitiques, pleurales ou pneumoniques et chez les individus atteints de malformations cardiaques, produiraient la cyanose, indice de l'état asphyxique commençant, et celui-ci deviendrait le *primum movens* du cercle vicieux d'influences nocives réciproques, qui va pouvoir s'établir entre l'irrigation défectueuse des tissus et leur excès de développement par dilatation vasculaire et prolifération conjonctive.

A un point de vue plus général, nous nous demandons s'il n'est pas possible de rapprocher les unes des autres, d'une façon peut-être un peu simpliste, la plupart des déformations, au moins des extrémités, et de les faire dépendre, plus ou moins directement, des altérations sanguines ou vasculaires, des troubles circulatoires, que l'on constate et qu'il est, partant, plus facile d'apprécier.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE QUELQUES DYSPEPSIES INTESTINALES D'ORIGINE STOMACALE

M. Bruno Oppler a publié[1] récemmment un travail très intéressant sur le traitement de certaines formes de dyspepsie intestinale d'origine stomacale. Il a étudié, d'une façon toute particulière, deux formes : l'une est due à l'insuffisance motrice de l'estomac; l'autre dépend d'un trouble du chimisme stomacal, constitué principalement par une hypochlorhydrie très accentuée, allant souvent jusqu'à la vraie apepsie. La première est depuis très longtemps connue chez nous grâce aux beaux travaux de M. Bouchard et de ses élèves : nous n'avons donc pas à y insister. La seconde nous semble moins connue et mérite d'être étudiée avec quelques détails, telle qu'elle nous est présentée par M. Bruno Oppler.

* * *

La symptomatologie de cette dyspepsie est assez simple, et la seule chose pour laquelle le malade vient ordinairement consulter est une diarrhée habituelle qui, le plus souvent, ne peut être rattachée à aucune cause précise. C'est tout au plus si, en interrogeant le malade, on peut trouver, et ceci dans quelques cas seulement, soit un abus d'alcool ou de tabac, soit encore quelques troubles gastriques qui ont précédé la diarrhée de quelques années et semblent avoir complètement disparu depuis longtemps. Le malade est donc toujours convaincu d'avoir une affection de l'intestin.

L'examen du malade ne révèle ordinairement pas grand'chose. On trouve un certain degré d'amaigrissement, un peu d'anémie; les organes thoraciques sont normaux, le ventre à peine sensible à la palpation. L'urine renferme une quantité assez notable d'indican et d'éthers sulfo-conjugués, mais on y découvre ni sucre ni albumine. Les selles, au nombre de quatre à cinq par jour, ont une consistance de bouillie, sont très fétides et renferment une grande quantité de mucus. A l'œil nu, on y voit déjà des parcelles d'aliments non digérés; sous le microscope, on trouve des fibres musculaires non

1. Bruno Oppler. — « Ueber die Therapie gevisser mit Magenaffectionen zusammenhængender Erkrankungen des Darms » *Therapeut. Wochenschr.*, 1896, nº 3, p. 142.

attaquées par les sucs digestifs et des cristaux d'acides gras.

Si l'on néglige l'examen de l'estomac, la raison, la cause du syndrome intestinal échappe forcément au médecin, car, chez ces malades, l'estomac est seul en cause. En effet, le chimisme stomacal est profondément altéré chez eux, et l'étude de leur suc gastrique montre l'existence d'une achlorhydrie souvent absolue, accompagnée d'absence de pepsine et de lab-ferment. Chez eux, le repas d'épreuve n'est presque pas attaqué dans l'estomac et avec la sonde on ramène au bout de quelques heures les aliments non-digérés, et simplement mélangés d'une forte quantité de mucus. Cependant, les fermentations stomacales et la formation d'acides gras font souvent défaut.

Cet examen montre donc, avec la dernière évidence, que le syndrome de la dyspepsie intestinale présenté par les malades, est produit par un trouble particulier du chimisme stomacal. La diarrhée ne peut être expliquée que par l'absence d'une digestion stomacale, par l'apepsie qui probablement date déjà de longtemps, mais qui est restée silencieuse tant que l'intestin agissait d'une façon vicariante et remplissait d'une manière plus ou moins satisfaisante les fonctions de l'estomac. Puis, à un moment donné, soit par surcharge fonctionnelle, soit par lésion accidentelle, l'intestin a faibli, n'a plus qu'insuffisamment suppléé aux fonctions de l'estomac, et les troubles dyspeptiques ont éclaté. On comprend donc que tant que, dans ces cas, la thérapeutique sera dirigée vers l'intestin et non pas contre l'état de l'estomac, l'échec sera la règle. L'expérience démontre d'ailleurs que ces malades ont ordinairement été traités sans succès par le bismuth, les purgatifs, ou les antiseptiques intestinaux.

* * *

Le traitement rationnel, d'après M. Bruno Oppler, est surtout diététique; mais, pour qu'il réussisse, il faut que le malade se trouve sous la surveillance étroite du médecin, qui, à chaque modification survenue du côté des selles, répondra par une modification correspondante du régime.

On commence par mettre le malade pendant trois à cinq jours au régime presque exclusif des soupes et des potages. Les soupes et les potages qu'on peut donner à ce moment sont nombreux : potages d'orge, d'avoine, de froment; panades faites avec des biscuits; soupes préparées avec la farine de pommes de terre, la farine d'avoine, la farine de riz, le sagou, etc.; bouillie au tapioca, au riz, au gruau, à la semoule. Le malade peut prendre en même temps des biscuits grillés, du thé léger avec de la crème, mais sans sucre, du cacao, du gland doux, un peu de vin rouge. Les soupes, et les potages dont on peut varier la composition suivant les goûts, sont pris toutes les deux heures; et, comme ce régime met le malade dans un état d'hyponutrition, le repos au lit pendant cette période est de rigueur.

Le traitement pharmaceutique n'est pas compliqué. Le malade prend trois fois par jour une cuillerée à café de poudre, composée de :

Carbonate de chaux pulvérisé Phosphate de chaux	} âà	20 grammes.
Salicylate de bismuth		10 —

On donne en même temps du tannigène : une pincée trois fois par jour.

S'il existe des douleurs intestinales, on met, pour la nuit, sur l'abdomen, des compresses chauffantes ou mieux encore des cataplasmes chauds.

Sous l'influence de ce régime, la diarrhée et les autres troubles disparaissent ordinairement au bout de deux ou trois jours. On continue le traitement tel quel encore pendant quelques jours, jusqu'à ce que la diarrhée soit complètement arrêtée pendant quarante-huit heures, c'est-à-dire jusqu'à ce que, pendant deux jours consécutifs, le malade n'ait qu'une selle solide dans les vingt-quatre heures.

Lorsque ce résultat est obtenu, le traitement doit être modifié. On maintient toujours le régime de soupes et de potages, mais on les varie davantage, en donnant des soupes à la purée de pois, de lentilles, de fèves, de haricots. En outre, on peut maintenant additionner les soupes ou les potages d'un jaune d'œuf ou de jus de viande, et permettre les œufs à la coque à peine cuits.

Trois fois par jour, on donne une cuillerée à café de somatose, de préférence à toutes les autres peptones qui ont l'inconvénient de provoquer à la longue de la diarrhée.

Lorsque ces modifications au régime primitif sont bien supportées, ce qui est ordinairement le cas, on peut faire un pas de plus et essayer les féculents (pain grillé, biscuits, cakes, etc.); le beurre frais en petite quantité, la purée de légumes (pommes de terre, marrons, petits pois, lentilles, farine d'avoine, etc.,) les bonnes farines lactées (Nestlé, Kufeke, Rademann, etc.) La plupart des purées peuvent être, en outre, additionnées de jus de viande et de somatose, quelques-unes (riz, orge, pommes de terre) de lait, d'autres encore (tapioca, sagou) de vin rouge. Un peu plus tard, on fait encore rentrer dans le régime les nouilles, les macaronis, les gâteaux aux œufs, les omelettes, les plum-puddings. Comme boisson, à part celles que le malade avait déjà à sa disposition, on peut encore permettre le chocolat, le cacao d'albumose, le cognac. La viande doit à ce moment encore être proscrite d'une façon absolue; au besoin, on la remplacera par la somatose et par le jus de viande. Le lait est souvent mal supporté : à sa place, on pourra donner la crème ou le képhir de trois ou quatre jours, ou le lait peptonisé de Loflundt, ou le lait d'albumose de Ried.

Les menus deviennent donc à ce moment très variés. Les repas doivent encore être pris toutes les deux heures et être assez abondants pour réparer l'état d'hyponutrition dans lequel se trouvent les malades après le régime initial. Le séjour au lit n'est plus de rigueur, mais toute fatigue doit être soigneusement évitée.

Le traitement médicamenteux subit également quelques modifications. Comme la diarrhée est ordinairement arrêtée, on supprime le tannigène. On continue la poudre composée, mais seulement à la dose d'une demi-cuillerée à café, trois fois par jour. En revanche, le malade prend, trois fois par jour, une verre (150 grammes) d'une eau chlorurée sodique (Kissingen, Wiesbaden) tiédie, dans le but de favoriser la production de chlorure de sodium dans l'estomac. On continue les compresses chauffantes pendant la nuit, et s'il existe une tendance à la constipation, on donne des lavements (3/4 à 1 lit. 1/2) d'eau tiède, avec ou sans sel de cuisine, dans la proportion de 5 pour 100.

Si l'amélioration obtenue persiste, c'est-à-dire si le malade continue de se sentir bien et de n'avoir qu'une seule selle solide par jour, le traitement qui vient d'être exposé est continué pendant huit à dix jours. Passé ce temps, une nouvelle modification doit être introduite dans le régime alimentaire.

Lentement, très progressivement, en tâtonnant en quelque sorte, on essaie les viandes. On commence par la gelée de viande, la gelée de pieds de veau, les soupes additionnées de purée de viande ou de viande râpée. S'il ne se produit pas de rechute, si la diarrhée ne reparaît pas, on essaie de donner des poissons, comme la truite et le brochet; plus tard, si tout va bien, on permet la cervelle de veau, le filet de bœuf finement haché ou rôti, le poulet, le pigeon, le jambon cru, le roasbeef saignant; parmi les légumes, on peut alors permettre les épinards, les choux-fleurs, les pointes d'asperges, les carottes en purée, les salsifis, les haricots; comme boissons, l'eau et le café. Bien entendu, le malade continue de faire largement usage des aliments qui lui étaient permis pendant les deux premières phases du traitement.

Comme auparavant, le malade doit manger toutes les deux heures, mais il ne mangera de la viande (150 à 200 grammes) qu'une fois par jour, le mieux à midi. Comme auparavant encore, il pourra faire des exercices de corps, mais il devra éviter à tout prix la fatigue.

Comme traitement médicamenteux, on continue toujours l'eau minérale, mais on remplace la poudre composée par l'acide chlorhydrique dont le malade prend dans un peu d'eau, 8 gouttes le matin, 10 à 15 gouttes à midi, et 8 gouttes le soir. On continue également les compresses chauffantes; et, s'il y a de la constipation, on la combat par des lavements.

Le malade doit suivre rigoureusement ce régime pendant un mois, avant de reprendre sa vie et ses occupations habituelles. Bien entendu, il ne reviendra que très progressivement au régime ordinaire, et en faisant toujours largement usage des aliments et des boissons indiqués plus haut. Les repas seront bien réglés, et un genre de vie tranquille sera imposé. Les compresses chauffantes seront avantageusement remplacées par quelques pratiques d'hydrothérapie, telles que le drap mouillé, les frictions humides, la douche froide. L'emploi continu d'acide chlorhydrique n'est pas nécessaire, et si les troubles n'apparaissent pas après sa suppression, on peut y renoncer. Par contre, les eaux minérales chlorurées sodiques peuvent être employées avec avantage pendant des années.

Naturellement, à la moindre rechute, laquelle presque toujours tient à un écart de régime, le malade doit reprendre le traitement du début, avec la poudre composée et le tannigène.

R. Romme.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Kohlenberger. De la résorption des albumoses par le rectum (*Munch. méd. Wochenschr.*, 24 Novembre 1896, n° 47, p. 1160). — Pour étudier la résorption des albumoses administrées sous forme de lavements alimentaires de 30 à 40 grammes contenant 3 à 4 grammes d'albumose, l'auteur a examiné, au point de vue de la présence de l'albumose, l'urine recueillie pendant vingt-quatre heures après l'administration du lavement, les premières selles spontanées et les selles qu'on obtenait par l'administration d'un lavement simple donné quatre heures après le lavement d'albumose. Dans tous ces cas, la recherche d'albumose, faite d'après les procédés les plus variés, a constamment donné des résultats négatifs.

L'auteur en conclut que les albumoses se résorbent parfaitement dans le rectum et sont utilisées par l'organisme, contrairement à ce qui se passe quand l'albumose est injectée dans le sang, d'où elle est rapidement éliminée par les reins. R. R.

C. Sacerdotti. Hypertrophie compensatrice des reins (*Virchow's Arch.*, 1896, Vol. CXLVI, fasc. 2, p. 267). — Les recherches expérimentales, faites sous la direction de M. Bizzozero (de Turin), ont donné les résultats suivants :

La néphrectomie unilatérale est généralement bien supportée par les animaux. Le rein qui est laissé en place se charge immédiatement des fonctions du rein enlevé, aussi n'observe-t-on pas dans ces conditions, une accumulation de matières excrémentielles dans l'organisme; et, au bout de quelque temps, la surcharge fonctionnelle du rein donne lieu à une hypertrophie compensatrice de l'organe laissé en place.

Dans les cas d'inanition aiguë avec diminution considérable de la diurèse et, par conséquent, avec diminution de l'élimination des produits excrémentitiels, l'ablation d'un rein ne provoque pas d'hypertrophie compensatrice du second rein, bien que l'épithélium de ce dernier conserve son pouvoir de reproduction.

Si l'on fait passer par les reins d'un animal le sang d'un autre animal de la même espèce, mais privé de ses deux reins, le premier animal fournit une urine qui contient le double des produits excrémentitiels de l'urine normale; et, si l'expérience est répétée à plusieurs reprises ou est suffisamment prolongée, il se produit une hyperplasie de l'épithélium rénal, analogue à celle qu'on observe après la néphrectomie unilatérale.

Tous ces faits permettent, d'après l'auteur, de soutenir que l'hypertrophie compensatrice des reins est due, en totalité, ou, du moins, en très grande partie, à l'exagération de l'activité fonctionnelle de l'épithélium rénal.

R. R.

MÉDECINE

L. Fournier. Origine microbienne de la lithiase biliaire (*Thèse*, Paris, 1896). — En 1886, M. Galippe, le premier, émit l'idée que les concrétions de toute nature que l'on rencontre dans l'organisme, en particulier dans les calculs biliaires, sont dues à l'action de microbes divers. Depuis la communication de Gilbert et Dominici à la Société de biologie, depuis les travaux de Hanot et Létienne, cette idée doit être considérée comme répondant à la réalité. Aujourd'hui, il ne faut plus chercher l'origine de la cholélithiase dans des conditions d'alimentation ni dans un trouble de la nutrition générale, mais bien dans une invasion microbienne de l'appareil biliaire.

Les éléments essentiels, constitutifs, des calculs biliaires sont la cholestérine et le bilirubinate de chaux. A titre accessoire entrent également dans la constitution des calculs les acides biliaires, les acides gras, le carbonate de chaux et les dérivés d'oxydation de la bilirubine : biliverdine, bilicyanine, biliprasine, etc. Ces divers éléments s'unissent pour former les calculs, d'après le processus suivant : l'invasion de l'appareil biliaire par les micro-organismes détermine une angio-cholécystite; l'angio-cholécystite amène une desquamation abondante de l'épithélium de la vésicule; les cellules en dégénérescence fournissent de la cholestérine amorphe et de la chaux; à celle-ci s'unit la bilirubine pour former le bilirubinate de chaux, insoluble en présence des substances albuminoïdes fournies également par la destruction épithéliale.

Toutefois, il n'est pas impossible que le développement de micro-organismes dans la bile amène la précipitation de certains de ses éléments, sans qu'il soit nécessaire de

faire intervenir une lésion préalable de la muqueuse.

Au centre des calculs recueillis au hasard des autopsies, 38 fois sur 100 environ, on trouve des micro-organismes vivants ou morts. Le microbisme des calculs est le même que celui de la bile dans les lithiases jeunes. Plus tard, le microbisme peut être complètement différent.

De nombreuses variétés de microbes peuvent envahir et altérer l'appareil biliaire. Il est probable que l'on décrira ultérieurement plusieurs espèces de lithiase. Il est possible également que la lithiase puisse être consécutive à des cholécystites dues à des poisons chimiques ou à des toxines microbiennes. Actuellement, on peut diviser la lithiase en deux grands groupes : lithiase coli-bacillaire et lithiase typhique, suivant la variété de microbes que l'on rencontre au centre des calculs.

La lithiase coli-bacillaire est la plus fréquente ; le colibacille est « le grand envahisseur des voies biliaires ». C'est lui que l'on trouve le plus souvent au centre des calculs avec les débris de l'épithélium dont il a déterminé la chute.

La lithiase typhique est, peut-être, la plus démonstrative au point de vue de l'origine microbienne de cette affection. La fréquence de la lithiase, après la fièvre typhoïde, la fréquence des lésions vésiculaires au cours de cette affection, la présence du bacille d'Eberth dans la bile et au centre des calculs jeunes, peuvent être considérées comme autant de preuves de la nature microbienne de la lithiase biliaire. P. Desfosses.

R. Stern. Recherches sur le diagnostic de la fièvre typhoïde par l'examen du sang (*Centralblatt für innere Medicin*, 1896, n° 49). — L'auteur rapporte 16 cas de fièvre typhoïde, dans lesquels il a recherché la réaction de Widal et l'a toujours constatée. Dans 15 cas, il l'a trouvée lors du premier examen. Dans un seul cas, ayant eu une réaction négative, à la fin du deuxième septénaire, il eut un résultat positif deux jours plus tard. Dans tous ces cas, le pouvoir agglutinatif était au moins de 1 pour 100. L'auteur dit même qu'il s'est élevé parfois jusqu'à 1 pour 1000 et même 1 pour 2000, chiffres qui semblent bien élevés. J. Barozzi.

CHIRURGIE

J. Houzé. De l'intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse par perforation spontanée (*Thèse*, Paris, 1896). — Dans son travail, l'auteur étudie les péritonites aiguës consécutives aux perforations appendiculaires, aux perforations intestinales de la fièvre typhoïde, aux perforations spontanées de l'estomac et du duodénum. Un court chapitre est consacré aux péritonites dues à des perforations plus rares : perforations intestinales de la tuberculose, de la dysentérie, perforations de la vésicule biliaire au cours d'une cholécystite.

L'anatomie pathologique et le diagnostic des péritonites par perforation sont étudiés tout d'abord, mais c'est le traitement chirurgical qui fait l'objet principal de la thèse.

Entre la septicémie péritonéale suraiguë, qui peut tuer le malade en quelques heures avant que le péritoine ait le temps de réagir, et la péritonite localisée circonscrite, véritable abcès intrapéritonéal, on peut observer toutes les variétés intermédiaires. Néanmoins, toutes ces formes de péritonite par perforation peuvent se grouper sous trois chefs : septicémie péritonéale suraiguë, péritonite suppurée généralisée sans adhérences, péritonite suppurée à foyers enkystés par des adhérences (péritonite à foyers péritonéaux multiples de Nélaton). Ces différentes formes s'observent avec netteté, quand la péritonite résulte de la perforation de l'appendice iléo-cæcal ; elles sont moins tranchées dans la péritonite par perforation d'une autre partie de l'intestin.

La forme septique suraiguë de la péritonite par perforation paraît au-dessus des ressources de la chirurgie. La péritonite généralisée diffuse de cause appendiculaire est curable dans sa forme suppurée ; quand elle est causée par une perforation de l'estomac ou du duodénum, le pronostic est beaucoup plus sombre. La péritonite par perforation au cours de la fièvre typhoïde paraît curable par une intervention prompte ; plusieurs faits de guérison, dans les cas de ce genre, sont aujourd'hui connus.

L'existence d'adhérences dans les péritonites généralisées est une condition favorable ; elle indique que la séreuse commence à lutter victorieusement contre l'infection.

Dans la péritonite par perforation, l'intervention aura d'autant plus de chances de succès que la laparotomie sera plus hâtive. Le traitement chirurgical doit remplir les quatre indications suivantes : 1° évacuation des liquides septiques contenus dans l'abdomen ; 2° suppression ou isolement de la perforation ; 3° désinfection du péritoine ; 4° drainage. Le lieu d'élection de la laparotomie varie suivant le siège de la perforation : incision sur la ligne médiane dans la perforation de l'estomac, incision dans la fosse iliaque dans les cas d'appendicite. S'il y a lieu, pour permettre une bonne désinfection et un drainage utile, on fera une ou plusieurs incisions pariétales secondaires.

Le traitement de la perforation est variable suivant les cas ; l'ablation de l'appendice, si elle est facile, la suture dans les autres variétés de perforation intestinale, semblent les méthodes de choix.

La désinfection du péritoine est l'indication la plus difficile à remplir. L'irrigation péritonéale, dans la péritonite diffuse, au moyen de solutions antiseptiques faibles ou de solutions salines, est à peu près abandonnée en Allemagne où l'on préfère le nettoyage de la cavité péritonéale à l'aide de compresses de gaze stérilisée ; en France, certains chirurgiens y ont encore recours.

Le drainage est extrêmement important ; on le pratique, soit au moyen de tubes en verre ou en caoutchouc, soit au moyen de mèches de gaze aseptique que l'on fait ressortir à travers la paroi abdominale, ou, chez la femme, à travers le cul-de-sac de Douglas. Le drainage du péritoine à l'aide d'une incision para-sacrée, préconisé par Jaboulay, est à rejeter.

Le tympanisme et la paralysie intestinale, qui persistent parfois après l'intervention, seront combattus par les lavements simples ou purgatifs, les irrigations intestinales à l'aide de longues canules et l'application de glace sur le ventre. Lochwood, Henrotin, pour combattre cette paralysie intestinale au cours de la péritonite, ont eu recours à l'entérotomie et à la création d'un anus artificiel. Le nombre des observations est encore trop restreint pour que l'on puisse porter sur ce mode opératoire un jugement définitif. P. Desfosses.

A. Koutnik. Des tumeurs gazeuzes du cou (*Thèse*, Paris, 1896). — On décrit, sous le nom de tumeurs gazeuses du cou, diverses affections ayant pour caractère commun la présence de gaz dans une poche adventice, siégeant sur les parties antéro-latérales du cou.

La formation de ces tumeurs est favorisée par un défaut de résistance d'une partie du conduit laryngo-trachéal. Ce manque de résistance résulte, soit d'une disposition anatomique normale : absence d'arcs cartilagineux à la face postérieure de la trachée, existence des membranes thyro-hyoïdienne et crico-thyroïdienne ; soit d'une malformation congénitale : diverticules intra ou extra-laryngés des ventricules de Morgagni, fistules borgnes internes congénitales de la trachée (Eldridge), etc. ; soit enfin d'un processus pathologique : ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses, dilatation des glandes muqueuses de la trachée (Rokitansky), traumatismes... ; qu'à un moment donné la pression de l'air augmente dans la trachée, le point faible cédera, l'aérocèle sera constituée. Aux causes prédisposantes, il faut donc ajouter une cause occasionnelle capable d'augmenter la tension de l'air dans le conduit aérien. Cette cause déterminante sera l'effort sous toutes ses formes : cris et chants répétés, toux violente, jeux d'instruments à vent, soulèvement de fardeaux, accouchement, etc... L'air dont l'effort a augmenté la tension presse sur les parois du conduit laryngo-trachéal et, suivant la nature et le siège du point faible, détermine tantôt une hernie de la muqueuse trachéale ou laryngienne à travers une déchirure incomplète de la paroi, tantôt une rupture complète des diverses tuniques avec pénétration de l'air dans une cavité préexistante (bourse séreuse rétro-thyroïdienne, poche d'abcès), ou dans le tissu cellulaire refoulé et tassé en une trame serrée.

La paroi de la tumeur gazeuse aura donc une structure différente suivant les cas.

D'après Koutnik, à ces tumeurs gazeuzes décrites, il faudrait ajouter une variété de tumeurs aériennes du cou, dont le siège habituel serait le corps thyroïde, et dont la production serait due au développement de gaz dans un kyste préexistant, sous l'influence de certains micro-organismes.

La sonorité à la percussion, l'indolence, la réductibilité, l'extrême rapidité avec laquelle se fait leur expansion au moment de la toux ou d'un effort expiratoire, la flaccidité de ces tumeurs à l'état de repos, leur tension très forte pendant un effort, tels sont les principaux signes différentiels des aérocèles.

Elles peuvent diminuer et même guérir spontanément quand elles sont produites par un effort violent sur une paroi laryngo-trachéal saine. Elles persistent indéfiniment ou augmentent de volume quand elles sont liées à une affection chronique antérieure.

Le traitement pourra être palliatif au début ; on pourra essayer la compression ; mais, si la tumeur aérienne persiste ou augmente, il faut la traiter comme une hernie, et recourir à l'extirpation de la poche, suivie de la suture de l'orifice anormal. P. Desfosses.

V. A. Périnoff. Un nouveau procédé de traitement chirurgical des luxations des tendons (*Revue de chirurgie*, Septembre 1896). — Quoique les luxations des tendons soient très rares, l'étude de leur traitement est importante, car les affections qu'elles causent peuvent être graves, et entraîner, par exemple, un dérangement considérable dans les fonctions de l'extrémité d'un membre. Les luxations des tendons péroniers se rencontrent plus fréquemment que celles des autres tendons, mais les cas connus en sont encore assez peu nombreux, et on n'en connaît que deux, dans la littérature médicale, qui aient été traités chirurgicalement, ce sont ceux de Daniel Mollière (de Lyon) et d'Albert (de Vienne). La multiplicité relative des luxations des tendons péronéens dépend : 1° de leur longueur considérable ; 2° de leur trajet en arc autour de la malléole externe. Les causes immédiates sont des mouvements brusques et forcés, tendant à déchirer le tissu fibreux qui affermit le tendon péronier dans sa loge, (abduction, pronation, extension.)

Les symptômes de la luxation des tendons péroniers sont connus ; ce sont : sensation de rupture au moment du trauma, douleur très vive rendant la marche difficile, mais non impossible, épanchement sanguin, parfois considérable. A la surface extérieure de la malléole, on peut très bien voir et sentir un ou deux cordons roulant sous les doigts, rentrant dans leur loge, mais n'y restant pas.

Lorsque la luxation des tendons péroniers n'est pas invétérée, le repos et les bandages peuvent être suffisants pour amener la guérison ; dans le cas contraire, il faut avoir recours à une intervention chirurgicale. L'auteur rapporte l'observation d'un malade chez qui la luxation datait de deux ans, et que Kousmine opéra de la manière suivante : une incision semi-lunaire fut pratiquée jusqu'à l'os, derrière la malléole externe et au-dessous d'elle, on fendit un morceau du périoste en forme de trapèze, dont la base se trouvait au bord extérieur de la malléole ; puis on cassa avec un ciseau un petit morceau plat de l'os, que l'on plaça perpendiculairement à la malléole, afin que les tendons ne soient pas déplacés pendant l'adhérence de ce morceau d'os, et que celui-ci soit fixé en état élevé ; on enfonça, au-dessus et au-dessous, deux cloux de nikel, qui retenaient solidement le morceau d'os détaché, et fixaient les tendons à la place désignée. On mit sur la jambe un bandage plâtré. Les clous furent retirés au bout de dix-sept jours, et l'appareil plâtré un mois après. Les résultats furent excellents : le malade marche très bien, le pied ne glisse plus et les tendons sont maintenant à leur place normale. L. Willard.

Rocco Jemma. Sur un nouveau cas de guérison de méningite cérébro-spinale due au diplocoque de Fraenkel. Contribution à la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire (*Riforma Medica*, nos 259 et 260, pp. 405 et 419, 1896). — Il y a quelques mois, l'auteur avait rapporté un cas de guérison de méningite cérébro-spinale par le diplocoque de Fraenkel où le diagnostic avait été confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il rapporte maintenant un autre cas où le diagnostic a été également confirmé par l'examen du même liquide. Voici, brièvement résumée, l'histoire clinique de ce malade.

Il s'agit d'un homme de vingt ans, sans antécédents particuliers, chez lequel la maladie avait débuté brusquement par des frissons intenses et répétés, suivis d'une forte sensation de chaleur, de céphalées excessives, de vomissements, de vertiges et de perte complète de connaissance. On le transporta à l'hôpital où on constata ce qui suit : température à 38°,7 ; pouls, 54 ; respiration, 18 ; douleurs provoquées par pression prolongée de la portion cervicale et dorsale de la colonne vertébrale ; mouvements du cou douloureux et limités ; légère hypersthénie cutanée ; pas de modifications du côté des réflexes tendineux ; rien dans les urines.

Le traitement palliatif, consistant en l'administration de chloral et l'application d'une vessie de glace sur la tête, n'ayant déterminé aucune modification dans l'état du malade, on pratiqua la ponction lombaire de Quincke et l'on retira 40 grammes de liquide céphalo-rachidien, où l'examen bactériologique permit de constater la présence de diplocoques lancéolées de Fraenkel.

La ponction ne donna pas de résultats appréciables ; la céphalée seule diminua d'intensité.

On eut alors recours à des bains froids à 40° deux fois par jour, et l'on pratiqua, huit jours, après une nouvelle ponction lombaire. A partir de ce moment, l'état commença à s'améliorer notablement, et le malade finit par guérir après vingt jours environ de maladie.

A propos de ce cas, Jemma discute la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire de Quincke. En ce qui concerne sa valeur diagnostique, il est impossible de la mettre en doute, car elle permet de constater la présence de microorganismes dans le liquide céphalo-rachidien.

Quant à sa valeur thérapeutique, l'auteur ne croit pas que la ponction soit suffisante à elle seule, pour déterminer la guérison, comme l'avait affirmé Quincke. Il admet toutefois que, dans un certain nombre de cas, elle peut la favoriser. B. Taft.

F. Lejars. Contribution à l'étude des indications de la cholécystostomie et de la cholécystectomie dans la lithiase vésiculeuse (*Revue de chirurgie*, Septembre 1896). — Deux opérations sont actuellement en présence pour la cure de la lithiase biliaire : la cholécystectomie, ou ablation totale de la vésicule, et la cholécystostomie, ou fixation à la peau de la paroi abdominale de la vésicule ouverte. Bien que les statistiques ne soient pas plus défavorables à la première qu'à la seconde de ces deux opérations, la cholécystectomie a perdu et perd encore beaucoup de terrain.

Terrier a montré, en effet, que la cholécystectomie ne réalise qu'une partie de la besogne thérapeutique. Les calculs et les lésions d'ordre mécanique qu'ils entraînent ne sont pas tout dans la cholélithiase ; il reste la maladie elle-même et ses origines, autrement dit, l'infection du foie et des voies biliaires, dont la production de calculs n'est que l'expression. Martig, Tuffier, Kœhler, Kehr, Mermann, etc., pensent que la cholécystectomie ne sera indiquée que dans les cas, d'ailleurs rares, où le foie n'est pas infecté et où les voies biliaires sont sûrement perméables, la vésicule étant facile à détacher.

Dans les autres cas, il faudra pratiquer la cholécystostomie.

On voit alors quelle est l'importance de l'examen bactériologique de la bile : l'infection de la bile dénonce l'angiocholite et commande, tant qu'elle persiste, de maintenir la fistule ouverte.

En faveur de la cholécystostomie, l'auteur rapporte 3 observations de malades ayant subi cette opération et ayant très bien guéri. Ces observations montrent bien que si la cholélithiase peut être cantonnée à la vésicule, ce n'est qu'une éventualité rare, dont on ne peut, pour ainsi dire, jamais affirmer l'existence avant l'opération.

En tous cas, la cholécystostomie permet le drainage de la bile infectée et des calculs ; elle permet le cathétérisme ultérieur des voies biliaires et les autres moyens locaux propres à rétablir le cours normal de la bile; enfin, elle réserve l'avenir et assure, en conservant la vésicule, la possibilité d'une dérivation ultérieure, cutanée, intestinale ou stomacale, qui préviendrait la cholémie.

Outre ces avantages, la cholécystostomie en présente encore d'autres, au point de vue du manuel opératoire, qui est infiniment plus simple que celui de la cholécystectomie. Cependant, quoique la cholécystostomie soit, à l'heure actuelle, l'opération de choix dans la lithiase vésiculeuse, on ne saurait nier que, dans certains cas, la cholécystectomie soit absolument indiquée.

Rejetant comme peu sûre la méthode de Lindner et Kotmam, qui pratiquent la cholécystectomie partielle, Lejars pense que l'opération de Langenbuch, cholécystectomie totale, est indiquée : 1° lors d'altérations graves de la paroi vésiculaire ; 2° lorsque l'affection calculeuse semble entièrement cantonnée à la vésicule. Sous la dénomination d'altérations graves de la paroi vésiculaire, Lejars ne parle pas seulement de la dégénérescence maligne qui peut compliquer la lithiase, mais aussi des lésions chroniques de la vésicule infectée, deux formes graves de la cholécystite calculeuse. Il reste donc, pour la cholécystectomie, des indications restreintes, mais indéniables, que l'on ne saurait, du reste, formuler en règle ; les faits sont trop complexes et diffèrent trop les uns des autres pour le permettre. L. Willard.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Meyer. De l'étiologie des atrésies génitales (*Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, T. 34, n° 3). — Les atrésies génitales, dont la cause apparente échappe, sont attribuées, depuis les travaux de Kussmaul, à des processus inflammatoires d'origine fœtale. Mais cette explication ne peut être applicable à tous les cas; car tantôt il existe un tissu cicatriciel dur, tantôt toute trace de cicatrice fait défaut.

L'auteur admet, comme causes des atrésies génitales, les affections suivantes : le catarrhe simple du vagin, la gonorrhée, les maladies infectieuses aiguës, toutes maladies qui peuvent provoquer, dans le tout jeune âge, l'inflammation du vagin suivie de la production d'adhérences vaginales plus ou moins étendues. Mais, ces adhérences cicatricielles du vagin ne seront reconnues qu'au moment de la puberté : car ce n'est qu'à ce moment qu'elles donnent lieu à des troubles fonctionnels.

L'auteur explique ainsi la coexistence si fréquente d'atrésies du vagin avec l'hémato-salpinx d'un côté : l'occlusion inflammatoire de la trompe commence ou évolue en même temps que l'atrésie du vagin. Tout ce processus est d'origine infectieuse. Les agents infectieux contenus de la sorte dans la trompe peuvent s'y développer et altérer le sang contenu dans cet organe. Ce sang altéré peut ensuite passer dans le péritoine. C'est ainsi que s'explique la mortalité élevée que l'on observe dans les atrésies du vagin compliquées d'hématosalpinx d'un côté. A. Schwab.

Lwoff. Du curettage de l'œuf fécondé, comme moyen d'avortement artificiel légitime (*Vratch*, 3 Oct. 1896). — On sait combien nombreux et variés sont les procédés proposés pour produire l'avortement artificiel légitime; tous ont été l'objet de sévères critiques, et, quels qu'ils soient (douches de Kiwich, cautérisations du col, dilatation du col, décollement des membranes, ballon de Tarnier, sonde de Krause, etc.), aucun ne peut se flatter de réaliser le résultat cherché, c'est-à-dire la *provocation sûre et rapide de l'avortement, sans danger d'hémorrhagie ni d'infection.*

Cette question devait bénéficier des progrès de la chirurgie moderne et des perfectionnements de la technique gynécologique actuelle.

Déjà essayé avec succès, mais après échec d'autres procédés anciens, par Duneau, Doléris, Mouchet, Roland, Blanc, le curettage a été systématiquement vanté par M. Puech (de Montpellier), dont les conclusions sont de plus en plus admises.

A l'appui de cette méthode nouvelle, M. Lwoff, directeur de l'Institut gynécologique de Kazan, apporte cinq observations inédites dans lesquelles la sonde de Krause n'a donné aucun résultat, et où le curettage a fait merveille. La dilatation préalable n'est pas obligatoire; chez les multipares, on peut s'en passer; si elle est nécessaire, on la fera en laissant toute une journée une sonde de Krause dans le col, ou on la fera extemporanément avec les dilatateurs mécaniques, ou mieux les bougies d'Hégar. L'anesthésie n'est pas indispensable. Dès que la dilatation permet l'introduction d'une curette, on décolle les membranes, on crève l'œuf, on amène à l'orifice fœtus et membranes, qu'on extrait en entier ou par morceaux, avec des crochets ou des pinces ; puis on fait un curettage systématique des parois de la cavité pour enlever les moindres débris embryonnaires, et un lavage intra-utérin avec une solution chaude de trichlorure d'iode (1/3000); s'il y a menace d'hémorrhagie, on fait un léger tamponnement intra-utérin à la gaze iodoformée, qu'on enlève après vingt-quatre heures. L'antisepsie préalable est celle du curettage ordinaire.

Dans ces cinq observations, Lwoff n'a eu aucun accident, et il vante beaucoup les effets de cette méthode pour la sécurité, la possibilité d'antisepsie complète, l'absence de danger d'hémorrhagie, et surtout pour la rapidité, l'opération durant en somme vingt à trente minutes. Suites tout à fait favorables. Lwoff a fait cette opération dans des cas très graves de vomissements incoercibles, où le traitement médical et les autres procédés d'avortement n'avaient rien donné, et où il fallait aller très vite pour sauver les malades.

Des cinq opérées, quatre étaient multipares, la cinquième primipare ; le curettage fut pratiqué à deux mois, deux mois et demi, 3 mois (2 cas), 3 mois et demi; quatre fois, la dilatation fut obtenue avec la sonde de Krause, qui n'amena, d'ailleurs, aucune contraction utérine.

Si, après le curettage, il reste encore quelques débris inclus, ils sont aseptiques, et leur expulsion ne tardera pas à se produire sans aucun accident.

Lwoff rapporte, au cours de son article, les opinions, favorables au curettage, de Fritsch, qui se sert des doigts quand c'est possible; de Kehrer, qui fait la dilatation préalable avec des tiges de laminaire, et enfin de Puech, qui emploie les bougies de Hégar.

M. Nageotte-Vilbouchewitch.

L. Deslandes. Des accidents gravido-cardiaques (*Thèse*, Paris, Novembre 1896). — La question des accidents gravido-cardiaques, c'est-à-dire des troubles occasionnés par la grossesse chez les femmes atteintes d'affections cardiaques, a donné matière, dans ces dernières années, à un grand nombre de travaux. M. Deslandes, dans une excellente thèse, a apporté une nouvelle contribution à cette étude si intéressante; en réunissant un assez grand nombre d'observations, il a essayé d'en déduire quelques données nouvelles quant à la pathogénie de ces accidents gravido-cardiaques. L'auteur a surtout mis en relief le rôle que joue l'état du myocarde dans l'éclosion des accidents; il a essayé, d'autre part, de caractériser la physionomie spéciale des troubles cardio-pulmonaires chez les femmes portant une déviation de la colonne vertébrale. Les accidents gravido-cardiaques dus aux lésions valvulaires peuvent affecter trois modalités cliniques différentes : 1° troubles de l'innervation cardiaque (palpitations, étouffements, syncope); 2° troubles cardio-pulmonaires (dyspnée, bronchite, catarrhe suffoquant, hémoptysies); 3° accidents cardiaques purs rappelant l'asystolie vulgaire avec stase dans la grande circulation.

Ces accidents gravido-cardiaques s'observent surtout à partir du cinquième mois de la grossesse; ils sont d'autant plus fréquents que la grossesse est plus avancée.

La pathogénie de ces accidents doit être cherchée dans les modifications profondes des systèmes cardiaque et vasculaire que provoque la grossesse chez la femme. Le cœur, au cours de la grossesse, est augmenté de volume; le ventricule gauche est à la fois hypertrophié et dilaté. Le myocarde lui-même est touché et présente une dégénérescence spéciale. La tension artérielle est augmentée. La masse du sang est, de même, beaucoup augmentée. Qu'il existe, dans ces conditions, une lésion orificielle et l'équilibre dans la statique circulatoire ne tardera pas à être rompu. Mais ces troubles circulatoires, la stase dans les vaisseaux capillaires du poumon à la suite de l'insuffisance du cœur gauche, ne suffisent pas à expliquer toutes les modalités cliniques des accidents gravido-cardiaques. Il faut accorder, au point de vue pathogénique, un grand rôle à la quantité considérable de principes toxiques (acide carbonique en excès, déchets, toxines) qui se trouvent accumulés dans le sang de la femme enceinte, par insuffisance hépatique et rénale. Cette sorte d'auto-intoxication gravidique pourrait peut-être expliquer les faits de dyspnée sans signes pulmonaires, ou d'arythmie cardiaque. Ces phénomènes seraient ainsi la traduction de l'atteinte du système nerveux central. Mais cette toxicité du sang peut expliquer encore la dégénérescence profonde que subit le myocarde. Qu'un myocarde, ainsi touché dans sa nutrition et sa structure, coïncide avec une lésion valvulaire, et les accidents éclatent. Le danger est donc plus dans le myocarde que dans les lésions valvulaires. Un myocarde, lésé déjà par plusieurs grossesses répétées, faiblira plus vite.

Mais, en dehors des lésions valvulaires, la grossesse peut amener une dystrophie assez profonde du myocarde pour que les troubles de la circulation pulmonaire amènent l'asystolie. La mort subite a même été observée. Dans ces cas, la grossesse seule ne doit pas être mise en cause; il est très probable qu'une maladie infectieuse antérieure avait déjà porté atteinte à l'intégrité du myocarde.

Les déviations de la colonne vertébrale, surtout les cyphoscoliotiques qui tendent à rétrécir la cage thoracique et à gêner le jeu normal des organes qui y sont contenus, augmentent la gravité des accidents par lésion valvulaire. Mais, même lorsque l'endocarde est intact, le myocarde est toujours gravement atteint. Sous l'influence de la moindre lésion pulmonaire (bronchite, par exemple), le cœur droit fléchit et l'asystolie apparaît. On observe souvent la mort subite. Le danger ici est surtout du côté du poumon.

Le pronostic des accidents gravido-cardiaques est d'autant plus sévère et les accidents plus fréquents que la grossesse est plus avancée. Ceux qui surviennent, ou qui ne sont pas améliorés après l'accouchement, doivent être considérés comme d'une extrême gravité.

Au point de vue du traitement, dans les cas graves, on aura recours à la saignée. Si elle ne suffit pas, il faudra faire l'accouchement systématiquement rapide. L'anesthésie générale sera un adjuvant utile pour cette intervention. A. Schwab.

A. Sokoloff. Recherches expérimentales sur l'influence de l'extirpation des ovaires sur la grossesse (*Centralbl. f. Gyn.*, 1896, n° 48, p. 122). — Dans un travail antérieur publié dans les *Arch. f. Gynæk.* T. XI, 1896, Sokoloff avait déjà étudié l'influence de l'extirpation bilatérale des ovaires sur la structure du muscle utérin, en dehors de la grossesse.

Cette extirpation avait eu pour conséquence une atrophie notable du tissu musculaire, atrophie que l'auteur mettait sur le compte des modifications profondes des nerfs et des centres trophiques de l'utérus consécutives à l'extirpation des ovaires. Sokoloff a repris des expériences analogues en pratiquant, cette fois, l'extirpation bilatérale des ovaires, pendant la grossesse, à des chiennes.

Il supposait que la castration devait troubler la nutrition régulière de l'utérus gravide, partant aussi, la nutrition de l'œuf dont le développement aurait été entravé.

Mais les premières recherches, faites sur des chiennes à un âge avancé de la grossesse, échouèrent : ces animaux, presque tous succombèrent à la suite de péritonites septiques. A ce moment, en effet, le grand développement de l'utérus gravide devait compliquer l'opération et en allonger la durée.

L'auteur reprit ces expériences, en opérant sur des chiennes, deux ou trois semaines après la fécondation. La castration double fut pratiquée par la laparotomie. En prenant les précautions opératoires et antiseptiques les plus minutieuses, Sokoloff n'a observé, dans aucun cas, ni avortement ni hémorrhagies par les organes génitaux.

Le volume du ventre des animaux en expérience ne s'accroissait plus après l'opération; dans quelques cas même, il diminuait.

On sacrifia ces chiennes vers le terme normal de la grossesse (deux mois).

A l'autopsie, voici ce qu'on trouva. L'utérus avait presque le volume d'un utérus non gravide ; cet utérus était vide. Pas de traces apparentes de l'œuf. Dans un cas seulement, on constata quelques débris de placenta. Les vaisseaux de l'utérus étaient un peu plus développés que normalement. La portion musculaire était très atrophiée. La muqueuse, normale dans quelques cas, était épaissie dans d'autres.

Ces expériences montrent donc que la castration double arrête l'évolution de la grossesse; mais Sokoloff voulut mieux encore surprendre sur le fait, en quelque sorte, cet arrêt de la grossesse. Il pratiqua donc la castration double sur une chienne, vingt jours après la fécondation, mais sacrifia l'animal treize jours après l'opération.

L'utérus était petit. Sur des coupes en série, voici ce qu'on constata. La muqueuse, recouverte de son épithélium et contenant un grand nombre de glandes, représentait une véritable caduque. On pouvait déceler des cellules déciduales. L'œuf, recouvert de la caduque réfléchie, était adossé à la paroi utérine à laquelle elle était fixée par le placenta. Mais cet œuf était comme rétracté; sa surface présentait des sortes de plicatures laissant entre lui et la paroi utérine des espaces vides. En quelques points, on pouvait voir des villosités choriales, mais, dans l'œuf, pas trace d'embryon, ni de tissu d'embryon. Cet embryon a donc dû subir une dégénérescence albuminoïde, suivie de sa résorption.

En résumé, les intéressantes expériences de Sokoloff démontrent que la castration double, faite pendant la grossesse, ne provoque ni avortement ni hémorrhagies, mais qu'elle arrête l'évolution de cette grossesse en produisant la dégénération et la résorption de l'embryon, embryon dont il ne reste plus trace au terme de la gestation. A. Schwab.

MALADIES DES ENFANTS

Dietel. Un cas de mélæna des nouveau-nés, avec lésions du duodénum (*Centralb. f. Gyn.*, 1896, n° 45). — La mère de cet enfant mort de mélæna est une femme robuste et bien portante. Elle a déjà eu 12 enfants bien portants. Il n'y a rien à signaler, chez cette femme, dans les antécédents héréditaires. Pas de syphilis.

L'accouchement actuel s'est terminé spontanément et normalement en quelques heures. L'enfant, bien développé, ne tarda pas, peu après sa naissance, à devenir très pâle, et, au bout de quelques heures, il vomit une

assez grande quantité de sang caillé, noir et fétide. Puis il rendit par l'anus du sang semblable à celui des vomissements.

Dix heures après la naissance, l'enfant vomit du sang pur, et, très rapidement, tomba dans le collapsus et mourut. A l'autopsie, tous les organes étaient anémiés, vides de sang, à l'exception du tube digestif. Dans ce dernier, on trouva du sang liquide et noir. De plus, immédiatement au-dessous du pylore, dans le tiers supérieur du duodénum, existait une ulcération, à bords assez nets, de la dimension d'une lentille et intéressant la muqueuse et la musculaire. A côté de cette ulcération, il y en avait une seconde, plus petite, plus superficielle, imbibée de sang.

Les vaisseaux du cordon ombilical étaient vides de sang. Pas de lésions syphilitiques des organes.

Cette observation est intéressante, car l'étiologie du mélæna des nouveau-nés n'est pas encore élucidée. Un certain nombre d'auteurs (Spiegelberg, Landau, Winckel) ont trouvé des ulcérations au niveau du duodénum. Landau admet que ces ulcérations ne sont pas d'origine intra-utérine : elles seraient dues à une thrombose de la veine ombilicale, avec embolie consécutive dans les vaisseaux du duodénum.

Pour Spiegelberg, au contraire, ces ulcérations pourraient exister déjà dès la vie intra-utérine. Pour Winckel, il s'agit d'une hyperhémie par excès de pression dans les vaisseaux de l'estomac et du duodénum ; cette stase produit sur ces organes des ecchymoses dont un certain nombre s'ulcèrent.

Le mélæna s'observe souvent chez les nouveau-nés de parents syphilitiques ou hémophiliques.

L'apparition rapide du mélæna dans l'observation de Dietel milite en faveur de son origine intra-utérine.

Il n'y avait ni thrombose de la veine ombilicale, ni embolies dans les vaisseaux du duodénum.

Sänger croit pouvoir attribuer le mélæna, dans quelques cas, à des traumatismes de l'enfant pendant l'accouchement. A. Schwab.

Durando Durante. De l'hématurie cyclique de l'enfance (*La Pediatria*, p. 312, 1896). — L'hématurie a déjà été signalée dans l'enfance depuis un certain temps, mais, dans tous les cas publiés, elle a toujours eu la signification d'un symptôme et nullement celle d'une entité morbide définie.

Durante vient d'observer deux cas dans lesquels l'hématurie représentait à elle seule toute la maladie, où il était impossible de la mettre en relation avec un accident pathologique quelconque. Les deux cas concernaient des enfants. Deux suppositions étaient admissibles : la tuberculose rénale, ou bien un néoplasme malin du rein, à forme latente, à marche insidieuse. Mais ces hypothèses durent être écartées. En effet, en ce qui concerne la tuberculose rénale, l'hématurie en constitue, il est vrai, un symptôme précoce, mais l'auteur n'a pas pu découvrir, chez ses malades, aucun indice qui pût justifier l'hypothèse de l'existence de cette maladie. De même, il fut obligé de rejeter la deuxième hypothèse, car le cancer du rein a, chez les enfants, une évolution plus rapide que chez les adultes : il ne dure pas ordinairement plus d'un an; ce n'est que dans quelques cas rares qu'on a noté une durée plus longue. Or, l'hématurie, dans les deux cas observés par Durante, a duré plus de deux ans. D'autre part, il est impossible d'admettre qu'un néoplasme du rein puisse rester latent pendant un laps de temps si long, sans manifester son existence par une perturbation de l'état général.

Durante termine son travail en disant que, dans l'état actuel de nos connaissances, on peut simplement dire que, chez certains enfants de constitution débile, il peut se produire, périodiquement, une hémorrhagie rénale absolument indépendante, idiopathique, analogue à l'hémorrhagie nasale. Cette hémorrhagie est probablement en rapport avec une fragilité particulière des parois vasculaires et avec une prédisposition spéciale pour des troubles vasomoteurs.

Quelle qu'en soit l'interprétation, il reste toujours un fait clinique indiscutable, à savoir, qu'on peut rencontrer chez des enfants une hémorrhagie rénale paroxystique essentielle. B. Taft.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Cardarelli. De la dystrophie musculaire progressive (*Il Policlinico*, n° 20, p. 453, 1896). — L'auteur a eu l'occasion d'observer cinq cas de dystrophie musculaire progressive chez des sujets dont l'âge variait entre sept et dix-sept ans; de ces cinq malades, quatre sont mortes, et voici les modifications pathologiques de la fibre musculaire qu'on a pu constater à l'autopsie :

1° La présence, dans le même muscle, de fibres évidemment atrophiées à côté de fibres augmentées de volume ;

2° La prolifération du tissu interstitiel et la dégénérescence graisseuse des muscles pseudo-hypertrophiés ;

3° La dégénérescence musculaire simple sans néoformation interstitielle ; la dégénérescence fibreuse et graisseuse dans les muscles macroscopiquement atrophiés ;

4° Dans tous les muscles examinés, on a constaté, en outre, une notable prolifération des noyaux du sarcolemme ; cette prolifération était plus ou moins prononcée dans les cas où la maladie était récente ; elle était, au contraire, excessivement abondante et très manifeste dans les cas où les accidents morbides étaient très graves et où la maladie était très avancée.

Faut-il alors considérer l'hypertrophie de la fibre musculaire comme étant le début de la maladie?

Cela paraîtrait assez vraisemblable, étant donné ce fait certain que, dans les cas peu avancés de la maladie, on trouve toujours un grand nombre de fibres hypertrophiées. P. Taft.

A. Poulet. Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale avec atrophie optique par syphilis acquise (*Thèse*, Paris, 1896). — L'auteur publie quatre observations d'ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale avec atrophie optique. Cette ophtalmoplégie était fonction de syphilis, ainsi que le démontraient les antécédents des malades et le résultat du traitement.

Ces cas constituent un type clinique intéressant par sa netteté; il ne faut cependant pas en faire une affection spéciale : c'est une question de localisation. Tout ce qui passe par la fente sphénoïdale est paralysé; tout ce qui passe en dehors est indemne. Une tumeur, un processus pathologique quelconque de la fente sphénoïdale, pourrait donner les mêmes symptômes.

Mais, ce qui est intéressant au point de vue pratique, c'est que, dans les cas observés, il s'agit d'une affection syphilitique, c'est-à-dire d'une affection curable dans une certaine mesure. Sans vouloir distinguer plusieurs types dans cette manifestation de la syphilis tertiaire, l'auteur fait remarquer que les cas où la vision est complètement ou relativement conservée sont les plus favorables; que si, au contraire, elle est entièrement abolie, le pronostic semble beaucoup plus grave du moins *quo ad visum*.

E. de Massary.

Grabower. Un cas de tabès dorsal avec symptômes bulbaires (*Deutch Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1896, Vol. 9, liv. 1 et 2, p. 82). — Grabower rapporte un cas d'ataxie locomotrice qui présente un double intérêt clinique et anatomo-pathologique ; il permet, en outre, d'élucider la question, si discutée, de l'innervation motrice.

Il s'agit d'un ouvrier de quarante-neuf ans qui souffre depuis vingt ans de douleurs fulgurantes; l'inégalité pupillaire, la diplopie, des troubles urinaires, des troubles sensitifs subjectifs, engourdissement, sensation de froid, se sont ensuite montrés. Au moment de l'examen, on constate une paralysie complète de l'abducteur et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun. Pas de ptosis ; signe d'Argyll-Robertson, signe de Westphal. A cause de l'ataxie très prononcée, il ne peut ni marcher, ni se tenir seul debout. Troubles de la sensibilité à la face, dans le domaine du trijumeau. Anesthésie de la cornée à droite, dysphagie. Troubles de phonation par intermittences. Plus tard, ces phénomènes se sont accentués, le réflexe cornéen a disparu des deux côtés, et, au mois de Mai 1894, l'examen du larynx est le suivant : l'épiglotte s'élève au moment de la phonation et permet l'examen du larynx qui ne présente aucun signe d'inflammation. La corde vocale gauche et le cartilage aryténoïde du même côté, dans l'expiration comme dans la phonation, présentent l'état cadavérique; de plus, la corde vocale gauche offre une concavité de son bord libre, lequel reste immobile au moment de la phonation. La corde vocale droite présente, au contraire, des mouvements d'abduction et d'adduction normaux. La sensibilité du larynx est intacte. La voix est enrouée. Il s'agit donc d'une paralysie complète du nerf recurrent gauche. Dans les derniers mois de la vie, le malade a eu des crises laryngées et des crises gastriques. Il n'y a aucun trouble dans le domaine du spinal.

Comme on le voit, ce cas de tabès se caractérise particulièrement par des troubles dans le domaine des nerfs bulbo-protubérantiels : oculo-moteur, abducteur, trijumeau, glosso-pharyngien, laryngé inférieur.

L'autopsie, faite six heures après la mort, a donné les résultats suivants : dégénération typique de la moelle épinière. Dans la moelle épinière, au niveau des origines du nerf spinal, il n'y a pas de lésions; les racines bulbaires du pneumo-gastrique sont dégénérés, et cette lésion est plus prédominante à gauche qu'à droite. Les racines du glosso-pharyngien sont également dégénérées des deux côtés. Le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du pneumo-gastrique sont intacts. Des coupes sériées, faites sur toute l'étendue du nucleus ambiguus, ont montré qu'il est intact. L'auteur n'a pas fait usage de la méthode de Nissl. La racine ascendante du trijumeau présente, dans sa moitié antérieure, beaucoup de fibres dégénérées. Dégénérescence des deux noyaux de l'abducteur. Les fibres qui partent des olives supérieures et se dirigent vers le noyau du moteur oculaire sont intactes. Les racines du trijumeau, y compris la racine motrice, sont dégénérées, le noyau principal de l'oculo-moteur est fortement dégénéré des deux côtés, mais plus à droite. Le noyau de Westphal-Edinger est intact à toutes les hauteurs. Le recurrent gauche est dégénéré, le droit intact.

Passant à l'explication des symptômes et des lésions observées, l'auteur rapporte la paralysie de la corde vocale gauche à la dégénérescence du nerf recurrent.

Quelle est l'origine de ce nerf? Depuis les recherches de Bischoff jusqu'à ce jour, on s'est occupé beaucoup de l'innervation centrale du larynx et, à partir de 1874, la plupart des auteurs ont admis que c'est le spinal qui joue le rôle principal dans l'innervation du larynx. Depuis 1890, Grabower est arrivé à cette conclusion que le spinal n'a rien à faire avec cette innervation et que le vrai noyau central des muscles du larynx est le noyau moteur du pneumogastrique. Grabower a pu même préciser les racines du pneumogastrique qui donnent naissance au laryngé inférieur et Grossmann arrivait presque en même temps au même résultat.

On a opposé à cette opinion deux séries d'objections : une objection anatomique, d'après laquelle les deux nerfs proviennent d'un noyau commun, allongé de haut en bas, ce qui ne permettrait pas de séparer les fonctions des deux nerfs; et une objection clinique, d'où il résulterait que, dans une série de cas, on a constaté, avec une paralysie des muscles du larynx, une paralysie concordante du sterno-mastoïdien et du trapèze.

A la première objection, Grabower a répondu en faisant des coupes sériées de la III[e] racine jusqu'à la protubérance. Il résulte de ces recherches que le noyau du spinal passe insensiblement au noyau de l'hypoglosse et que la racine bulbaire du spinal, source d'innervation du larynx, n'existe pas. (Des recherches encore inédites que j'ai poursuivies ces derniers temps m'ont amené aussi à admettre que le noyau du spinal se continue avec celui de l'hypoglosse et que, d'autre part, le laryngé inférieur provient du nucleus ambiguus).

Grabower, examinant ensuite les faits cliniques qui ont été invoqués, pense qu'aucun d'eux n'est absolument concluant. Aucun n'a été suivi d'autopsie, de sorte qu'à l'explication donnée par les auteurs pourrait être substituée une autre plus proche de la vérité.

G. Marinesco.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Jessner. Traitement chronique et intermittent de la syphilis (*Therapeut. Monatsheft.*, 1896, n[os] 10 et 11). — L'auteur, après avoir étudié les critiques dirigées contre le traitement chronique de la syphilis, consistant, comme on sait, à reprendre, de temps en temps, le traitement mercuriel ou l'iodure, même en l'absence des accidents, arrive à la conclusion que ce traitement intermittent est le seul traitement sûr et certain de la syphilis. Les objections qu'on lui fait sont, d'après l'auteur, d'ordre purement théorique, et ont d'autant moins de valeur que les partisans du traitement seulement symptomatique des accidents admettent eux-mêmes l'utilité de la cure mercurielle dans certaines conditions, en l'absence des accidents, par exemple, avant le mariage, chez les filles publiques, etc.

Le traitement chronique et intermittent n'est pourtant qu'un traitement schématique, et c'est au médecin de le varier, avec les conditions spéciales que présente chaque malade. Sous ce rapport, le traitement de la syphilis doit, par conséquent, être conduit suivant les mêmes principes que le traitement de toute autre maladie.

E. L.

M. Moutier. Chancre tuberculeux de la verge (*Thèse*, Paris, 1896). — Le chancre tuberculeux de la verge est très rare chez l'adulte ; il est plus fréquent chez les enfants à la suite de la circoncision.

Chez l'adulte, il faut distinguer le chancre tuberculeux de la verge, qui n'est accompagné d'aucune autre lésion tuberculeuse des organes génitaux urinaires, et le chancre tuberculeux secondaire à une tuberculose génito-urinaire avancée. Ce dernier coïncide souvent avec des ulcérations tuberculeuses de l'urèthre.

Pour expliquer l'étiologie du chancre tuberculeux de la verge, deux théories sont en présence : l'une admet que cet accident résulte d'une infection par le coït avec une femme atteinte de tuberculose génitale (Cohnheim, Verneuil, Verchère); l'autre lui attribue une origine hématique (Guyon, Straus); l'infection reconnaîtrait pour point de départ un foyer tuberculeux connu ou ignoré et viendrait se fixer sur la verge comme en un lieu de moindre résistance.

Chez les enfants israélites, le chancre tuberculeux résulte d'une inoculation directe au moment de la circoncision.

Lehmann, Elsenberg, Lœwenstein, etc., ont publié des observations où la circoncision et la succion de la verge par des rabbins atteints de tuberculose pulmonaire ont déterminé des ulcères que les recherches histologiques et bactériologiques ont démontré de nature tuberculeuse. Dans ces cas, la plaie opératoire ne se cicatrise que lentement et incomplètement, il reste toujours un point non cicatrisé, sur lequel s'établit plus tard un ulcère à fond grisâtre et purulent, à bords rouges, infiltrés, soulevés.

Deux ou trois semaines après, les ganglions de l'aine se tuméfient et suppurent, l'enfant maigrit et succombe souvent à la généralisation de la tuberculose.

Chez l'adulte, le chancre tuberculeux de la verge se présente sous forme d'ulcère atone, indolent. Ses bords sont irréguliers, dentelés, souvent décollés; son fond est recouvert de détritus caséeux, laissant voir par places un semis de grains jaunâtres. De ce fond grisâtre suinte une sécrétion purulente plus ou moins abondante. La peau environnante a une coloration violacée ou brunâtre. Tel est le chancre tuberculeux type. Il s'accompagne de tuméfaction des ganglions inguinaux qui se ramollissent et s'abscèdent. Ses caractères objectifs ne sont pas toujours aussi nets; souvent ils simulent, à s'y méprendre, le chancre syphilitique et pour déterminer

la nature de l'ulcère il faudra interroger les antécédents du malade, l'état de ses poumons et de ses divers organes; considérer la durée généralement longue du chancre tuberculeux, sa tendance à s'accroître, l'insuccès du traitement spécifique; recourir, au besoin, aux inoculations aux animaux.

Le pronostic et le traitement du chancre tuberculeux varient suivant que l'ulcération est secondaire ou primitive. Dans le premier cas, l'apparition du chancre indique que l'organisme est très profondément atteint par la tuberculose et son traitement ne saurait être que palliatif.

Dans le second cas, on peut espérer enrayer le processus tuberculeux avant la diffusion du bacille, et la destruction rapide de l'ulcère s'impose. On complétera le traitement chirurgical par une médication hygiénique et fortifiante. P. Desfosses.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

E. Piedvache. De la néphrolithotomie comme traitement de la lithiase rénale, en particulier dans les petits calculs du rein (*Thèse*, Paris, 1896). — En un court tableau, l'auteur réunit 19 observations de néphrolithotomie avec suture du parenchyme rénal. De ces observations une seule est inédite.

Après un rapide exposé des signes qui permettent de porter le diagnostic de calculs du rein, Piedvache décrit le manuel opératoire de la néphrolithotomie telle que la pratique Tuffier: incision de la paroi lombaire, incision du bord convexe du rein après hémostase préventive par compression du pédicule, recherche et extraction du calcul, suture du parenchyme rénal sans drainage.

Il termine en insistant sur l'inocuité de l'incision du rein et sur les excellents résultats qu'elle donne, surtout dans les cas de petits calculs qui ne fournissent aucune sensation ni par le palper rénal ni par l'acupuncture. P. Desfosses.

G. Camero. Contribution à l'étude du traitement de la cystite douloureuse par le curettage vésical chez la femme (*Thèse*, Paris, 1896). — Dans son travail, l'auteur passe en revue les différents traitements de la cystite douloureuse de la femme: traitement médical par les calmants, lavages à l'eau boriquée, au nitrate d'argent, instillations de sublimé, de nitrate d'argent, d'iodoforme, etc., taille hypogastrique et taille vésico-vaginale dans les cas graves. Camero s'attache surtout à décrire le curettage vésical par l'urèthre, tel que l'a préconisé Guyon. Le manuel opératoire de ce curettage est simple. Après lavage de la vessie, on introduit par l'urèthre une curette de Volkmann de dimension moyenne sur l'index gauche placé dans le vagin, puis, soulevant la paroi vésico-vaginale, on racle à la curette toute la région du trigone et toute la circonférence du col, aussi bien le segment supérieur que le segment inférieur. Ce curettage est fait en plusieurs temps séparés par des lavages évacuateurs. On termine par le curettage de l'urèthre et par un dernier lavage. Puis, on installe à demeure une sonde de Pezzer. On enlève la sonde au bout de quinze à vingt jours, après avoir pratiqué en ce laps de temps des lavages journaliers de la vessie. On n'a jamais observé d'accidents au cours de l'opération. L'hémorrhagie est peu abondante et s'arrête seule.

Ce curettage est facile, il est souvent efficace; en tous cas, il rend la muqueuse vésicale beaucoup plus apte à guérir par les topiques usuels. P. Desfosses.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE.

Ferreri. L'intubation dans les sténoses syphilitiques du larynx (*Arch. ital. di otologia*, etc., 1896, nos 3 et 4). — En général, l'intubation ne peut être aussi efficace chez l'adulte que chez l'enfant, parce que, avec les progrès de l'âge, le larynx oppose une résistance de plus en plus grande aux instruments dilatateurs. Elle peut cependant donner quelques succès dans les sténoses aiguës et chroniques, à la condition que le rétrécissement soit limité à la région sus-glottique et ne soit pas de nature syphilitique.

Dans les sténoses chroniques hypoglottiques, en particulier dans celles qui s'étendent jusqu'aux anneaux de la trachée, la dilatation avec les tubes de Schrötter est supérieure à l'intubation.

En ce qui concerne les sténoses syphilitiques, Ferreri repousse l'intubation. Dans la syphilis laryngée, toute méthode intempestive de traitement peut avoir les conséquences les plus déplorables: les infiltrations et les gommes peuvent exister pendant longtemps sans provoquer de troubles graves, mais il suffit qu'on tente un acte opératoire, qu'on enlève une portion infiltrée ou un nodule gommeux à la pince, qu'on passe un tube d'O'Dwyer, pour donner un coup de fouet au processus morbide et activer la marche des lésions qui gagnent en profondeur: de là, des périchondrites et des nécroses. En cas de sténose aiguë, il faut pratiquer la trachéotomie, et non l'intubation, pour mettre l'organe au repos; en même temps, on prescrit un traitement antisyphilitique énergique. Dans les sténoses chroniques et cicatricielles, il faut essayer de franchir le rétrécissement avec les dilatateurs connus et avec les sondes de Schrötter; si on n'y réussit pas, il faut procéder à la thyrotomie et à l'excision des tissus cicatriciels. M. Boulay.

Ludwig Przedborski. Contribution à l'étude des phlegmons infectieux aigus du pharynx et du larynx (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, etc., Août et Septembre 1896, nos 8 et 9). — Les inflammations phlegmoneuses aiguës du pharynx et du larynx ont été signalées de tout temps. L'invention du laryngoscope a permis de les mieux étudier et d'en mieux suivre l'évolution, mais elle ne nous a pas fourni le moyen de les classer en des types distincts. On a espéré, un instant, que la bactériologie allait enfin nous donner la clef des différences cliniques présentées par ces infections et nous servir de base solide pour y établir une classification pathologique; il n'en a rien été. Les divers streptocoques que l'on a rencontrés dans ces foyers infectieux sont identiques au point de vue morphologique et ne diffèrent que par le degré de leur virulence; on trouve le même streptocoque dans le phlegmon de Senator, dans l'érysipèle du larynx et dans l'amygdalite lacunaire.

Force nous est donc encore actuellement de diviser ces inflammations d'après leurs caractères cliniques, en: œdème inflammatoire aigu, érysipèle primitif et phlegmon infectieux.

L'auteur fait l'historique de ces types cliniques et rapporte des observations personnelles de chacun d'eux. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Jewnin. Traitement de la méningite cérébro-spinale par les bains chauds (*Therapeut. Monatsheft.*, 1896, n° 11, p. 581). — L'auteur rapporte dans son travail cinq cas de méningite cérébro-spinale subaiguë chez des enfants de six à onze ans traités exclusivement par les bains chauds à 37-38 degrés. Tous ces malades ont guéri.

Sans considérer le bain chaud comme le traitement de la méningite cérébro-spinale, l'auteur pense que la méthode inaugurée par Aufrecht est le moyen thérapeutique le plus efficace qu'on possède contre cette affection.

Un point sur lequel l'auteur attire particulièrement l'attention, c'est l'absence de l'amaigrissement considérable qu'on observe ordinairement dans les cas de méningite cérébro-spinale subaiguë, traités autrement que par les bains chauds. R. R.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

E. Baumann et **E. Goldmann. Action de l'iodothyrine (thyroïodine) sur les animaux thyroïdectomisés** (*Munchn. med. Wochenschr.*, 24 Novembre 1896, n° 47, p. 1153). — Les recherches faites sur des chiens auxquels, après extirpation de la glande thyroïde, on administrait l'iodothyrine par la voie buccale ou sous-cutanée, ont donné les résultats suivants:

1° Chez les chiens thyroïdectomisés, les phénomènes tétaniformes font défaut tant qu'on leur administre régulièrement, tous les jours, une dose suffisante d'iodothyrine (2 à 6 grammes);

2° La tétanie n'apparaît, chez les animaux, que lorsqu'on interrompt le traitement thyroïdien, ou qu'on administre l'iodothyrine à dose insuffisante;

3° La dose d'iodothyrine à administrer doit être d'autant plus forte que la tétanie est plus accusée et le traitement commencé plus tard;

4° L'organisme ne possède pas la propriété de fixer l'iodothyrine qui est éliminée avec les urines, soit en nature, soit sous forme d'une combinaison organique. R. R.

Robustiano Ranfagni. Sur un cas de tétanos guéri par l'antitoxine de Tizzoni (*Riforma Medica*, n° 218, p. 807, 1896). — Il s'agit d'un enfant de dix ans, de constitution robuste, qui, en jouant avec une canne, s'était fait plusieurs blessures sur le dos de la main.

L'hémorrhagie qui en résulta fut insignifiante; on n'y fit aucune attention. Mais, quelques jours après, le caractère de l'enfant se modifia, il devint irascible, emporté. En même temps apparurent les premiers symptômes du tétanos, difficulté de la parole résultant évidemment d'une contracture commençante des mâchoires, etc., etc.

L'auteur vit le petit malade, pour la première fois, douze jours après l'accident; il constata les phénomènes suivants: trismus, opisthotonos, contractures des muscles abdominaux avec crises paroxystiques terribles, sueurs profuses et froides.

L'état du malade continuant à empirer, on décida de recourir aux injections d'antitoxine de Tizzoni.

On commence par faire une injection sous-cutanée de 2 grammes d'antitoxine de cheval dilués dans 20 grammes d'eau distillée. On administra, en outre, une potion contenant 2 à 3 grammes de bromure de potassium. Le soir du même jour, on fit encore une nouvelle injection de 50 centigrammes d'antitoxine.

Le lendemain, le petit malade se sentait mieux; cependant, les symptômes objectifs persistaient quoique atténués: le trismus était moins violent et, par moments, le malade pouvait introduire son petit doigt dans la bouche.

On continua les injections les jours suivants à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme d'antitoxine par jour; en même temps, injections de morphine à la dose de 5 milligrammes en une fois. L'état du malade continua toujours de s'améliorer jusqu'à guérison complète.

L'auteur attribue cette guérison à l'action de l'antitoxine. Quant à la dose totale employée, et qui a atteint 10 grammes 25 centigrammes, il reconnaît qu'elle est supérieure à la dose nécessaire à la guérison, d'où l'apparition de quelques accidents, urticaire, etc. B. Taft.

Curatulo. Sur la sécrétion interne de l'ovaire (*Annali di Ostetricia et Ginecologia*, n° 10, p. 737, 1896). — L'auteur, qui consacre à cette question un très long et très complet travail, arrive à formuler les conclusions suivantes:

1° L'ablation des ovaires exerce une influence considérable sur le métabolisme organique.

2° La quantité des phosphates éliminés par les urines est notablement diminuée après la castration. En effet, cette diminution n'est due ni à l'élimination, qui reste la même avant et après l'opération, ni à la diminution du pouvoir absorbant de l'intestin, car les conditions dans lesquelles se trouve le tube gastro-intestinal sont les mêmes après et avant la castration.

3° La courbe de l'azote, après l'ovariotomie, déterminée soit d'après la méthode de Kjeldahl, soit d'après celle d'Yvon, présente une légère oscillation, sans tendance bien nette à l'élévation ou à l'abaissement.

4° Après la castration, la quantité de l'acide carbonique éliminé par la respiration et celle de l'oxygène absorbé diminuent considérablement jusqu'à une certaine limite, à partir de laquelle elles restent stationnaires.

5° Chez les animaux castrés, la courbe du poids s'élève progressivement jusqu'à atteindre des proportions considérables, cinq à six mois après l'opération.

6° Lorsqu'on fait des injections sous-cutanées de suc ovarique à une certaine dose à des chiennes castrées, la quantité des phosphates éliminés par les urines, qui avait diminué considérablement après l'opération, tend à augmenter et à devenir même supérieure à celle qu'on avait constatée avant l'opération; lorsqu'on pratique des injections à des doses encore plus fortes, la quantité des phosphates augmente d'une façon tout à fait notable. Cette augmentation n'est pas proportionnelle à la quantité des phosphates contenus dans le suc ovarique injecté.

L'hystérectomie, faite conjointement avec l'ovariotomie, ne paraît pas déterminer des modifications autres que celles qu'on constate après une castration simple.

L'auteur termine son travail en formulant la théorie suivante:

Les ovaires, comme les autres glandes de l'économie animale, ont, suivant la doctrine générale de Brown-Séquard, une sécrétion interne spéciale. Ces glandes déversent continuellement dans le sang un produit particulier dont la composition chimique est complètement ignorée et dont les propriétés essentielles consistent à favoriser l'oxydation des substances organiques phosphorées, des hydrates de carbone et des graisses.

Il en résulte que, lorsque la fonction des ovaires n'existe pas, soit parce qu'on a pratiqué une ovariotomie, soit parce que ces organes ne fonctionnent pas, comme cela arrive avant la puberté et à l'époque de la ménopause, il doit se produire, d'un côté, une rétention plus considérable de phosphore organique, d'où accumulation plus grande des sels calcaires dans les os, et, d'un autre côté, l'engraissement très manifeste qu'on note ordinairement après la castration ou après la ménopause. B. Taft.

F. Siegert. Action du sérum antidiphtérique de Behring sur le rein sain et le rein malade (*Virchow's Arch.*, 1896, Vol. CXLVI, fasc. 2, p. 331). — Les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes:

1° L'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique est fréquemment suivie d'une albuminurie et d'une légère albumosurie, analogues à celles qu'on observe chez les animaux soumis au traitement de l'immunisation;

2° La même albuminurie et la même albumosurie, accompagnées d'une diminution de la quantité et d'une augmentation du poids spécifique de l'urine, s'observent chez les animaux soumis aux injections de sérum;

3° Cette albuminurie est produite par le sérum, et non pas par la petite quantité d'acide phénique qu'il renferme; l'acide phénique ne produisant pas, dans ces conditions, de néphrite, et agissant plutôt, contrairement au sérum, comme un léger diurétique;

4° Comme lésion rénale plus grave, on observe quelquefois chez des malades, à la suite des injections, l'apparition d'une néphrite parenchymateuse et hémorrhagique aiguë. Les rapports entre cette néphrite et le sérum antidiphtérique n'ayant subi aucune modification ne sont pas suffisamment établis;

5° L'anurie, qui survient quelquefois chez les malades à la suite des injections de sérum, s'observe également chez les animaux;

6° L'albuminurie des diphtériques est ordinairement influencée dans un sens favorable par les injections de sérum;

7° L'injection de 10 centimètres cubes de sérum ne provoque pas, chez les lapins, de lésions anatomiques des reins;

8° Les petites quantités de sérum n'influencent en rien la diurèse chez les animaux, d'où l'indication d'employer chez les malades un sérum concentré. R. R.

TABLE PAR ORDRE DE MATIÈRES

A

Abcès multiples consécutifs à la grippe 534
— sur un cas d'angiocholite colibacillaire avec — multiples 598
Abcès péri-appendiculaire . . . . CDLXV
Abcès de la cavité de Retzius par appendicite 341
Abcès cérébelleux consécutif à une otite 302
Abcès cérébraux. Hémianopsie dans les — d'origine otique. CLXXXIV
Abcès du cerveau d'origine otique. . 579
— mort. CCXIX
— Latence des symptômes . . . CCCLXXVI
Abcès du cœur. Métastatiques. . CDXXXVII
Abcès du cou. Etude sur les — consécutifs aux inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne. 581
Abcès du foie. . . . . . XXVI, CXVII
— Gangrène du poumon et —. . . . CXC
— dysentérique à amibes. CXLII
— tropicaux CCXC
— aréolaire et pyléphlébite CCCXII
Abcès froid de la langue. XIII
— de la paroi thoracique. Pathogénie. 297
Abcès mastoïdiens sans suppuration de la caisse CXC
Abcès de l'ovaire droit volumineux. CCCXLV
Abcès latéro-pharyngiens. Etude des — 364
Abcès rétro-pharyngiens. Traitement des — VII
Abcès du poumon droit métastatique. 144
— à la base. CCCXLV
Abcès sous-cutanés. Sur deux cas d' — à pneumocoques. LXXVIII
Abcès à streptocoques survenus à la suite d'injections de caféine chez un enfant atteint de scarlatine. . . XXVII
— du foie 37
Abcès tuberculeux périarticulaire. XLVII
Abdomen. Des intumescences de l' — chez le nourrisson 96
— Pathogénie et traitement des plaies par armes à feu de l' — 144
— modes de fermeture de l' — dans la laparotomie. 461, 479
— Contribution à l'étude des contusions de l' —. 590
— Plaie pénétrante de l' —. 590
— De la laparotomie dans les contusions de l' —. 596
— Traitement des kystes hydatiques de l' —. LXXV
— Pression négative dans l' — . . . XCIII
— Plaie pénétrante de l' — . . . . CDXLVII
Abdominale. Indication de la castration — totale dans le traitement de certains cas de suppurations pelviennes. 453
— Hystérectomie totale par la voie —. 628
— De l'ablation — des annexes sans ligature préalable. 630
— Phlegmon de la paroi — apyrétique. CXXIII
— Plaie — par balle de revolver. CLXXVIII
— Grossesse avec hydramnios; double corps fibreux. Hystérectomie — totale. Guérison. . . . . CDV
— Obstruction par embolie de l'aorte — . . . . . CDIX
Abdomino périnéale. Extirpation du cancer du rectum par la voie —. . . CLVI
Aberroscopie objective à l'aide de la skiascopsie. CCXIII
Ablation abdominale des annexes sans ligature préalable. 630
Abortif. Traitement — de la blennorrhagie 594
Abrasion. Sur un néoplasme congénital fibro-papillomateux de la plante du pied traité par l' — 636
Absorption. Résistance de la peau saine à l' — des médicaments et des poisons. 600
— Dans l'intestin normal et l'intestin rétréci par une ligature . . . CXXXII
Acanthosis nigricans . . . . . CL, CDXVII
Accidents post-anesthésiques 233
— post-sérothérapiques. . . . 394, 680
— gravido-cardiaques. 702
— consécutifs à des injections de Brown-Séquard. CXIX
— consécutifs aux injections . . . CXXVIII
Accolement. Le phénomène d' — dans les tumeurs stercorales 640
Accommodation. Effets de l'obstruction nasale sur l' — CCCXXXVII
Accouchement. Injections intra-cervicales de glycérine pour provoquer rapidement l' — 342
— Hémorrhagies vestibulo-clitoridiennes pendant l' —. 488
— prématuré par le procédé de Krause 494
— Tumeurs obstruant le canal génital pendant l' — 656
— Sur un cas d'emphysème sous-cutané survenu pendant l' —. . . XXVIII
— Du toucher vaginal répété dans un — normal LXXIX
— Rupture des symphyses pendant l' — CLXIX
— Un cas d' — forcé après la mort de la mère CCXXI
— Les — à l'hôpital Broca. CCXVIII
— Emphysème sous-cutané survenant au cours de l' — CCXXVI
Acétylène. Voyez **Gaz acétylène.** . .
Achillodynie 32
— symptomatique de la tuberculose du calcanéum. 542
Acide borique. Toxicité de l' — . CCLXXXI
Acide carbonique naissant dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme. 342
— dans les eaux minérales . . . CDXXXIX
Acide chlorhydrique. Brûlure de l'estomac par l' — CCXLVI
Acide picrique. Traitement des brûlures superficielles par l' —. . . . CCCLI
Acide succinique. Coli-bacille produisant l' — avec le lactose LXXII
Acide sulfureux. Stérilisation des sondes par l' —. 102
Acide urique. Influence d'une alimentation riche en nucléine sur la formation d' — dans l'organisme. . . 36
— Asthme et —. 222
— Influence de la menstruation sur l'excrétion de l' — 420
— Fermentation de l' — CCCVII
— Concrétions rénales d' —. . . . CCCXXI
Acides biliaires. Diminution des — dans la bile incolore. CIII
Acides nitrique, phénique, etc., etc. Voyez ces mots.
Acidité de l'urine chez l'homme normal. 306
Acné pustuleuse. Pommade contre l' — CCCXXVII
Acnéique. Nœvus — unilatéral. . CDXVIII
Acoustique. Le relief — et l'audition bi auriculaire CLXXXIV
Acrocyanose. . . . . . 379 *bis*
Acromegalie avec complications oculaires. 11
— Un cas d' — vu à travers les rayons X. 358
— Epilepsie partielle dans l' — . 379 *bis*
— Etude anatomo-pathologique d'un cas d' — 427
— Déformation des mains dans l' — CLXXVIII
— Gigantisme et —. . . CLXXXIX, CDXXXVI
Acromégalique. Etudes des mains d' — au moyen des rayons de Rœntgen CCXLVII
— Crâne d' — CCCXII
Acromio-claviculaire. Luxation — . CDLV
Actinomycose . . . . 690, II, CCCXI, CLXVII
— temporo-maxillaire. Note sur un nouveau cas d' —. 22
— cutanée de la joue gauche 95
— de la joue. . . . . 144, CLXVII
— L' — en Suisse 331
— de l'orbite 364
— Tuberculose et — 448
— Traitement de l' — par l'iodure de potassium. 479
— De l' — et des mycoses cervico-faciales (pseudo actinomycoses). . 567
— des poumons. LIII
— Un cas d' — trachéo-bronchique. CXLI
— circonscrite datant de neuf ans. . CXLII
— pulmonaire, cutanée et vertébrale. CLXXVIII
— bucco-faciale guérie. CCXCV
— De l' — dans le Gard. . . . CCCLXXXV
— circonscrite du maxillaire supérieur. CCXXXVII
— cervico-faciale. . . . . CDXLVII
Adams-Stokes. Le pouls lent permanent. Maladie d' — 529
Addisonienne. Intoxication — expérimentale . . . . . CDXXXII
Adénite sus-claviculaire cancéreuse dans le cancer de la prostate. . . . 590
Adénite tuberculeuse. Toxicité urinaire dans l' —. CCLXVII
Adénocarcinome. Présence de l'iode dans un — de la glande thyroïde. 162
Adéno-épithélioma tubulé kystique parotidien. . . . . CDVIII
Adénoïdes. Végétations — leur ubiquité et leur ancienneté. 191
Adénomes. Dermo-fibromatose pigmentaire. Mort par — des capsules surrénales et du pancréas . CDXXI
Adénopathies tuberculeuses du cou. 692
Adipose. Atrophie et — des reins calculeux CCLXI
Administration et hygiène LXIV
Adulte. Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l' —. CLXXXII
Aération du sol dans les plantations de Paris. CXXIII
— des couveuses par une prise d'air extérieure CLXIX
Affection extrêmement rare et non encore décrite CXXXIII
Affections auriculaires. De l'électrisation dans certaines —. 36
Affections cardiaques. Traitement des — par le massage. 272
Affections hépatiques. Réflexes patellaires au cours des — XXII
Affections nasales et troubles oculaires réflexes. 39
Affections nerveuses. Trépidations de la rotule comme symptôme des — CXXX
Agalactie familiale et cancer du sein. CCLXVII
Agglutinante. Action — du lait d'une typhique 374
— Absence de la réaction — par le sang d'un fœtus issu d'une mère morte de fièvre typhoïde hypertoxique. 465
— De l'action — de l'urine des typhiques sur le bacille d'Eberth . . 694
— Nature de la substance — . . . CCCLXV
— Propriété — dans le plasma sanguin CCCLXVII
— Sur les infections provoquées par les bacilles du groupe Proteus et sur les propriétés — du sérum dans ces infections CCCLXXIII
Agglutinatives. Recherches sur les propriétés — et bactéricides du sérum des convalescents de fièvre typhoïde CCCLXXIV
Agonique. Invagination intestinale —. . . . . CDVIII
Aiguille. Extraction d'une — implantée dans le cerveau. CXXXIX
Aine. Kyste lymphatique du pli de l' — . . . . . CDXVII
Ainhum. L' — et ses rapports avec la lèpre. . . . . CCCV, CCCXXXVI
Air. Action de l' — sur le développement du bacille tuberculeux. 253
— Bains d' — chaud dans l'albuminerie 418
— Bains locaux d' — sec chaud. . . 693
Airol. L' —. 64
— Traitement de l'urétrite blennorrhagique par l' — 595
— Traitement de la blennorrhagie par l' — LXX
Albumine non rétractile dans les crachats. 278
— Nouveau réactif de — dans l'urine. LIII
Albuminoïdes. Influence des bains de boue chauds sur les échanges — . 192
— Sur les — des urines purulentes : pyine et mucine 684
— Nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les — du sang et des humeurs des typhiques. CCCLXV
Albuminurie. De l' — arthritique. . 417
— Pronostic chimique de l' — . . . 418
— Bains d'air chaud dans l' —. . . . 418
— Quelques cas de nucléo — pure. 418
— urinaires. 419
— et syphilis. 419
— Asphyxie des extrémités dans l' — 420
Albuminurie. De la valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l' —. 633
— et urémie après vésicatoire . . . CIX
— Pathogénie de l' — pré-tuberculeuse. . . . . CDLXXII
Albuminuries. Pronostic des —. 398, 399, 418
Albuminurie cyclique. De l' — . . . 70
Albuminuriques. Opalescence et lactescence du sérum de certains — . . CCCXCIX, CDV
Albumoses. Résorption des — par le rectum 700
Albumosurie alimentaire. Valeur diagnostique de l' —. 633
Alcalescence du sang. 440
— et leucocytose 330
— chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique 331
Alcalino-terreux. Elimination des sels — dans un cas d'ostéo-malacie. . . CCXVI
Alcool. Désinfection des mains par l' — 137
— L' — absolu pour la désinfection des instruments. 656
— Traitement des cancers inopérables par les injections parenchymateuses d' — CCXXXVII
— Un cas de maladie de Werlhof. Influence heureuse de l' —. . . . CCLVII
— Dosage de l' — dans le sang après injection d' — éthylique. CCCVII
Alcools. Actions toxiques des . . . CCCVI
— Impuretés des —. CCCLXVIII
Alcoolique. Des crimes et délits dans le délire — aigu. CCC
— Automatisme — CCCLXXVI
— Richesse — des boissons usuelles et de diverses préparations pharmaceutiques . . . . . CDXVII
— Cirrhose hypertrophique pigmentaire — . . . . . CDXXXVI
Alcooliques. Glycosurie alimentaire chez les artério-scléreux et les —. CDXIX
Alcoolisme. Traitement de l' — par la suggestion 642
— chez les enfants CCXXII
— Traitement de l' — CCXXIV
— chez l'enfant, son influence sur la croissance CCCLXXVIII
— des femmes et des enfants en Normandie. . . . . CDVII
Aldéhyde formique. Production et emploi de l' — gazeux. 403
— Recherches sur le caséinate d' —. 635
— Action des — sur l'économie. . CCLXIII
Algérie. Le sarcome en — et sa guérison. CCXCVI
Alliage d'étain et d'antimoine. Les couverts d' — et l'hygiène XC
Aliénés. Notice historique sur le développement de l'assistance des — en Allemagne 67
— De la paralysie générale progressive des — 319
— Internement des — 369, 410
— Sur le degré de toxicité des urines des — 550
— Paraldéhyde comme soporifique dans la pratique des — 552
— Altération de la sensibilité chez les — CCCIV
Alimentaires. Incorporation de substances — par la voie sous-cutanée. 448
— Toxicité de l'acide sulfureux et des sulfites au point de vue de la préparation des conserves —. 520
— Accidents — produits par des saucissons 643
Alimentation. L' — des nourrices. CCCLXXXV
— Règlement sur l' — des nourrissons . . . . . CDLXXII
Allaitement pour un enfant issu d'un père syphilitique et qu'on suspecte de syphilis 637
Alopécie des arthritiques. Lotion contre l' — CCCLXXIII
Aliments. La température des — et les fonctions gastriques. 190
— Valeur isodynamique des — 602
Altération épithéliale du col de l'utérus 487
Altitudes. Les — dans les pays paludéens de la zone torride. . . CCCLXXXV
Amaurose. Forme familiale d'idiotie avec —. 343

Amblyopie. Simulation d' — double. CX
CCXXXIII, CCLVII
— Deux cas d' — monoculaire guérie par injections sous-conjonctivales. CCXXXIII
Amibes. Abcès dysentérique du foie ne contenant que des —. CXLII
Ammoniaque. Richesse du sang et des organes en — 42
— Recherches sur la formation et l'élimination de l' — dans l'organisme malade 77
— Empoisonnement par l' — . . . CDXVII
Amnios. Pathologie de l' — VII
— Structure de l'épithélium de l' — CCXXIII
Ampoule de Vater. Cancer de l' — . 190 285, 622, CLXVII, CLXXVIII
— Calculs de l' — . 547, CCLXXII, CCLXXXI
— Tumeur de l' —. CCCXC
Amputation. Nouveau procédé d' — partielle du pied 219
— partielle du lobe antérieur du cerveau 253
— Nouveau procédé d' — de cuisse. XLVI LVI, LVIII
— inter-scapulo-thoracique. CCXI
— totale du pied. . . . . CDXXV
Amputés. Nerfs et moelle chez les — 692
— Fréquence de la mort par tuberculose pulmonaire chez les —. CDXLVIII
Amygdale. Présence du bacille de Löffler sur la plaie après ablation de l' — CXIII
Amygdale linguale. Hypertrophie de l' — 667
Amygdale pharyngée. Hypertrophie de l' —. 120
Amygdales. De la présence dans les — de microorganismes analogues aux actinomycètes 526
— Crises épileptiques et hypertrophie des — CLXXXIV
— Pseudo-hypertrophie post-diphtérique des — CCII
Amygadlienne. La toux — CXCVII
Amygdaline. Sur le dédoublement de l' — dans l'économie XXIII
Amylacés. Corps dits — du poumon CDXXXVI
Amyle. Recherches expérimentales avec le nitrite d' —. 241
Amyloïde. Histogenèse de la dégénérescence — expérimentale. 198
Amyloïdes. Tumeurs — du larynx . 648
Amyotrophie. Origine de l' — tabétique 243
Amyotrophies familiales des extrémités. 497
Anacrote. Le pouls — dans le rétrécissement aortique CLVI
Anacrotisme du pouls. CLXVII
Analgène. Sur l'emploi de l' — dans la thérapeutique infantile . . . . . CDII
Analgésique. Le salophène. Action — 613
Anasarque. Traitement de l' — des chevaux par le sérum de Marmorek. . . . . CDLVII
Anastomose du nerf médian avec le musculo-cutané. XCIX
Anastomoses. De l'emploi du tube en caoutchouc dans les — gastro-intestinales CCCXCIV
Anastomotique. Bouton — nouveau et tire-bouton qui sert à l'extraire. CCLXX
Anatomie topographique de l'oreille et ses rapports avec la forme du crâne. 528
Anatomique. Nouvelle méthode de préparation — CCXXXII
Anatomiques. Nouveau mode de conservation des pièces — CCXXXVII
Anatomo-pathologiques. Conservation et préparation des pièces — . 77
— Recherches — et bactériologiques sur les fosses nasales, le cavum naso-pharyngé et les cavités de l'oreille moyenne des cadavres de nourrissons et nouveau-nés. . . . 550
Ane. Traitement des tumeurs malignes par le sérum d' — naturel et immunisé. CXCVI
Anémie. Injections de sels ferriques dans le traitement de l' —. . . . 316
— Formule contre l' —. CCXXIV
— Pathogénie de l' — essentielle . . 665
—Bichlorure de mercure et bichlorure du quinine dans le traitement de l' — grave 132
— Formules contre l' — grave . . CCXXIV
— mortelle avec grosse rate. . . CCLXVII
Anémie pernicieuse. Lésions de la moelle épinière dans l'—. 144, 517, 648
— Etat gastrique dans l' — chronique. CXXVI
Anémie splénique. Traitement de l' — 132
Anémie suraiguë. Injections intra-veineuses de sérum artificiel dans l' — CLXVIII
Anémies. Traitement hydrominéral des — . . . . . CDXXXIX
Anémiés. Toxicité du sang des animaux profondément — CCCLII
Anémiques. Les échanges respiratoires dans les états — 252
Anesthésie par l'huile gaiacolée en otologie, rhinologie et laryngologie. 68
— Pottique oscillante. 465
Anesthésie locale par l'eucaïne . . . 576
— morphino-cocaïnique . . . . . CDLIX
— obstétricale obtenue par les différents anesthésiques. CCLXXXIII
Anesthésique. Valeur du gaïacol comme — local. CCVI
Anesthésiques. Accidents post— . . 233
Anévrysmatiques. Tumeurs — des os. LXXV
Anévrysme de l'aorte. . XCVIII, CLXXVIII CCCLXXXV
— de l'artère hépatique. Rupture. CLXXVIII
— de la carotide interne dans la région du rocher. CCXXXIV
— cirsoïde. . . . . CDXXXI
— faux de la jambe. Incision. Guérison CCVI
Anévrysmes. Ligature et extirpation des — XIV
— multiples de la crosse aortique et de l'aorte thoracique XXXVII
— **syphilitiques.** Deux cas d' — . . CCXIII
Anévrysmes du cœur. . . . . XX, XXVII
— Relation de la symphyse cardiaque avec certains —. 430
Anévrysmes poplités. . 414, XIX, CCCXCIV
Angine diphtérique précoce et scarlatine 156
— avec éruption scarlatiniforme. CCLXXXI
— phlegmoneuse. Traitement de l' —. 549
— à pneumocoque et angine diphtérique. 640
— rhumatismale aiguë. Contre l' —. CCCXLVI
— à streptocoques, avec éruption scarlatiniforme CCXC
— variolique 621
Angine de Ludwig à pneumocoque. 360
— blennorrhagique 658
Angine de poitrine. La nitroglycérine dans le traitement de l' —. . . . 224
— Traitement hydrominéral de l'. — CLXII
— Péricardite à forme d' —. . . . CDXVI
Angines. Contribution à l'étude bactériologique des — non diphtériques 58
— Valeur étiologique des — dans les affections des organes éloignés . . XIV
— à streptocoques. . . . . CVII, CCXC
Angleterre. Les hôpitaux de tuberculeux en —. CCCXXXV
Anguillule. Etude de l' — stercorale 65, 647
Angiocholite colibacillaire avec abcès multiples 398
— infectieuse. . . . . CDLV
Angiomateux. Fibromes — traumatiques des doigts . . . . . CDIII
Angiome hypertrophique du côté droit de l'abdomen CXXXIX
— du pavillon de l'oreille. . . . CCCXLV
Angiomes. Traitement des — par l'électrolyse. 43, 433
Anhydrobiose. Retard dans l'évolution déterminée par —. CCCVII
Aniline. Paralysie générale à la suite d'intoxication par l'huile d' —. . . 424
Animaux et végétaux. Procédés de défense CCVI
Aniridie Un cas d' — congénitale. CLVII
Ankylose angulaire du genou. Résection de l'articulation CCXXXI
— angulaire du genou chez l'enfant. Ostéotomie linéaire courbe. . . CCCXLIX
— Rupture d'une — du genou, consécutive à une arthrite blennorrhagique. CCXXXI
— du maxillaire inférieur. CXL
— Constriction des mâchoires due à une — . . . . . CDLV
Ankyloses CCCLXXXV
— Etude comparative de l'ostéotomie et de la résection dans les — du genou 692
Ankylostome Sur la prétendue occurence de l' — de l'homme dans l'intestin du cheval. . . . . CDLXXII
Annexes de l'utérus. Ablation abdominale sans ligature préalable. . . 630
— Hystérectomie vaginale et laparotomie pour lésions des —. 683
— Exploration systématique des — dans les laparotomies pour péritonites tuberculeuses CCLXXI
— Tumeur des — cause de dystocie. CCCXLIX
Annexiel. Gigantisme — CCXCI
Annexite. Tumeur du cæcum et — droite . . . . . CDVI
Anomalies du cœur. . . . . CDXXVI
— intestinales XXVII
— musculaires . . . . . XCIX, CVIII, CCCII
— nerveuses . . . . . CDXXXVI
Ano-rectale. Blennorrhagie —. . . . 597
Anorexie hystérique grave chez une fillette 32
Anse intestinale gangrenée. . . CDXXXV
Antédéviation utérine due à l'entéroptose. 487
Antéflexion utérine. De l'hystéropexie abdominale antérieure dans le traitement de l' — 380
— Signification pathologique de l' —. CCCLXIII
Anthracose pulmonaire. Recherches sur l' — CCCVII
Antialcoolique. Sérum — CXXXII
Anticoagulant. Le propeptone agent — du sang CCXVI
Anticoagulante. Action — de la peptone, des extraits d'organe. . CCLXXXVII
Anticoagulante. Action — de la peptone sur le sang, comparativement *in vitro* et *in vivo*. CCXLVII
— Action — des injections de propeptone, après l'extirpation des intestins . . . . . CDLII
— Sur le rôle du foie dans la production de la substance — . . . . . CDLXXII
Anticoagulantes. De l'immunité conférée par quelques substances — De son mécanisme 531
Antidiphtérique. Mode d'action du sérum —. Phénomènes et accidents consécutifs 396
— Recherches critiques et expérimentales sur le sérum — 520
— Sérothérapie — appliquée à l'otite et à l'ozène CCCXLIII
— Inoculations préventives de sérum— CLII
— Immunité — conférée par des substances antitoxiques CCLXIII
Antimoine. Les couverts d'étain et d' — et l'hygiène alimentaire . . . XC
Antipesteux. Traitement de la peste bubonique par le sérum — . . . CCCXC
Antipneumococcique. Sérothérapie — CDLXVIII
Antipyrétique. Le salophène. Action — 613
— Dangers de la médication — . . . XCIX
Antipyrétiques médicamenteux. Valeur des —. CLIV
Antipyrine. Traitement de la coqueluche par l' —. 544
— Traitement des atrophies du nerf optique par des injections profondes d' — 635
— Effets de l' — sur la pression sanguine. CCCLXI
— Accidents causés par l' —. Stomatite ulcéro-membraneuse . . CCCLXXXII
— Intoxication par l' —. . . . . CDLXV
— Action de l' — sur la circulation et la sécrétion rénales . . . . CDLXVII
Anti-rhumatismale. Action — de la malakine 244
Antisepsie. De l' — intestinale . . . 236
— Influence de l' — de la peau sur les manifestations cutanées de l'iodisme XXIII
— buccale. Formule pour l' — . . CCXCIII
Antiseptique. Mélange —. CCCLXIV
— La lorétine comme — . . . 244, 549
— Le salophène, Action — 613
— Supériorité du silico-fluorure de mercure sur le sublimé comme —. XCII
Antiseptiques et infections . . . 380 *bis*
— A propos des — XXVIII
Antistaphylococcique. Immunisation et sérothérapie —. 402
Antistreptococcique. Recherches expérimentales sur le sérum — . . . 605
— Sérothérapie — . . . . . CDLXVIII
Antithermique. Les associations médicamenteuses dans la médication—. XXXVII
Antitoxine. Note sur deux cas de tétanos, traités par l' — du tétanos. 175
— Le sérum anti-tuberculeux et son — 273
— Toxine et — cholérique. 302
— diphtérique artificielle. . . . . CDLXII
Antitoxine de Tizzoni. Tétanos guéri par l' — 704
Antitoxines. Préparation des — par l'électricité 456
— diphtériques dans le lait de femme. 665
— Annulation des effets des toxines microbiennes par les —. LXXII
Antitoxique. Historique général du rôle — des organes. 309
Antitoxiques. Immunité anti-diphtérique conférée par des substances —. CCLXIII
Antituberculeuse. Essai de sérothérapie expérimentale — à l'aide du sang de poules traitées 520
— Sérothérapie — . . . . . CDLXVIII
Antituberculeux. Le sérum — et son antitoxine 273
Antre d'Highmore. Empyème de l' — simulant une rhinite purulente . . 36
Anurie. 2 cas d' — traités par la néphrotomie 583
— calculeuse, traitée par la néphrotomie. CXXXIX
Anus. Ectopie vulvaire de l' —. . . CXXXVII
Anus contre nature. . . . . . CDXVI
— Incision péritonéale dans la cure de l' —. 326
— Traitement de l' — et des fistules entéro-vaginales CXCIX
— Entérorrhaphie circulaire dans les cas d' — . . . . . CDXLVII
Aorte. Etroitesse congénitale de l' — et de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux. XX
— Anévrysme disséquant de l' —. CLXXVIII, CCCLXXXV
Aorte abdominale. Lésions de la moelle épinière après ligature de l' — XCIII
— Obstruction par embolie de l' — . CDIX
Aorte thoracique. Anévrysmes multiples de la crosse aortique de l' — XXXVII
Aortique. Insuffisance — fonctionnelle 315
— Anévrysme —. Rupture. XCVIII
Aortique. Le pouls anacrote dans le rétrécissement — CLVI
— Insuffisance — par rupture valvulaire chez un bicycliste . . . . CDXXXVI
Aortites aiguës et leur traitement. . 663
Aphasie urémique CXXVI
Aphasiques moteurs. Pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture chez les —. XCIII
Aphonie d'origine olfactive CXCI
Aphtes. Traitement des — chez les enfants. 120
Aponévrose palmaire. Rétraction de l'— et son traitement. . 306, 692, XXVII
Apophysaires. Les ligatures — . . . 579
Apophyse mastoïde. Technique pour la perforation de l' —. 156
— Trépanation de l' — et de la caisse LXXVII
— Chirurgie de l'—. CCCIII
Aplectiformes. Accidents — d'origine labyrinthique. CCCLXXIX
Apoplexie traumatique tardive . . . 535
— myomateuse. . . . . CDLVI
Apoplexie cérébrale. Sur un cas de leucémie avec — 101
Apoplexie pulmonaire. Formes et traitement de l'—. 77
Appareil pour fractures obliques de la jambe. CCLX
— permettant la marche aux patients atteints de fracture. . CCCXLVIII
— pour évaluer la quantité d'oxyhémoglobine dans le sang. . . . . CDLVIII
Appareil aspirateur. Nouvel — pour la thoracentèse . . . . . CDLXIV
Appareil auditif. Considérations sur l' — 680
Appareil de Hennequin dans les fractures du fémur CXXXVII
Appareil Tallermann-Sheffield . . . 693
Appendice. Lésions de l' — au cours d'une entérite tuberculeuse XX
— Examen d'un —. XCVIII
— Invagination de l' — dans une appendicite à rechutes CLXXVIII
— Hernie de l' — CCLIII
— iléo-cæcal, avec coprolithe. . . CCCXLIX
— vermiculaire. Affection spéciale de l' — CCLXXXIII
Appendicite. Pathogénie et traitement de l' — . 121, 384, 601, 611, LXXVIII, CXVI, CXXII, CLXXII, CLXXXII, CXC, CCV, CCX, CCXXXVII, CCXLII, CDVIII, CDXXXIV, CDXXXVII, CDXLVI, CDLV, CDLXV
— Abcès de la cavité de Retzius par — 341
— considérée comme maladie épidémique 549
— Péritonite généralisée consécutive à une— CLVII
— A propos d'une hernie étranglée de l'appendice . . . . . CDXXIV
— Quand et comment faut-il inciser l' — . . . . . CDLVII
Appendicite expérimentale. . 251, 363, XLVII, LVIII, CDIII
Appendicite familiale. . XXXVI, XLV, LXXXVII, LXXXVIII
Appendicite perforante. CLXXVIII
Appendicite purulente. Observations sur l' — . . . . . CDLVIII
Appendicite à rechutes. Invagination cæcale de l'appendice. CLXXVIII
Aqueduc de Sylvius. Tumeur de l' — 102
Arabinose. Action du pneumo-bacille de Friedlander sur la xylose et l'— LXXII
Arachnoïde. Psammome de l'— . . CCLIII
Armée coloniale. Au point de vue de l'hygiène CXXVIII
— Recrutement de l' — CCXXI
Armes. Pathogénie et traitement des plaies par — à feu de l'abdomen . 144
Aromatiques. Dangers de la médication antipyrétique par les médicaments — XCIX
Arrachement d'un tendon . . . CLXXVIII
— de l'épaule comprenant l'omoplate. CDVIII
Arséniate de soude. L' — dans la malaria pernicieuse progressive . . . 84
Arsenic. Traitement de la chorée par l' — 403
— Eruptions dues à l' — 478
Arsenicale. Paralysie — chez une fille de sept ans. CCLX
Arsenicales. Sur quelques préparations — et leur emploi en pathologie CCLIII
— Paralysies toxiques et— CCXCVI
Artère axillaire. Embolie de l' — droite chez une cardiaque. . . CCXLIII
Artère hépatique. Anévrysme de l' —. Rupture CLXXVIII
— Tuberculose expérimentale du foie par l' — CCVI
Artère ombilicale unique se détachant de l'aorte. . . . . CDXXXII
Artère pulmonaire. Etroitesse de l'— chez un tuberculeux. XX
— Thrombose de l' — dans la tuberculose. Mort subite. CCCXCVII
Artères. Note sur la suture et l'anastomose des — et des veines. . . XXXIII
— Frémissement des — CCXXVII
Artères coronaires. Modifications du cœur consécutives à l'oblitération des — 97

Artères vertébrales. Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à la ligature des —. 332
Artérielle. Syphilis — 605
— Défense de l'organisme contre les écarts de la pression —. CCXCVI
— Sur les indications du sphygmographe relativement aux variations de la pression — . . . . . CDVI
Artério-scléreux. Glycosurie alimentaire chez les — et les alcooliques . . . . . CDXIX
Artério-sclérose. Neurasthénie et —. 45
— L'état des capillaires de l'écorce cérébrale dans l' — des gros vaisseaux. 137
— Diagnostic de l' — par les rayons de Rœntgen 242
Artérites syphilitiques rétiniennes avec thromboses consécutives. . CCLIII
Arthrite. Recherches sur deux cas d'— du genou chez des scarlatineux . CXVII
— blennorrhagique suppurée. . 584, 632
— blennorrhagique. Rupture d'une ankylose du genou consécutive à une — CCXXXI
— gonorrhéique 350
— purulente à streptocoques . . . CXVII
— scapulo-humérale . . . . . CDLVI
— végétante tuberculeuse du genou. LVIII
Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né. 88
— meta-pneumoniques 253
Arthritique. Traitement du diabète — par le dosage de l'alimentation. 415
— De l'albuminurie —. 417
Arthritiques. Sol des. 280
— Fermentation contre la dispepsie avec dilatation de l'estomac chez les — CCLXXXIV
Arthropathies. Psoriasis et — . . . XXXIX
— Pemphigus et maladie de Duhring avec troubles nerveux et — . . . CDXVIII
— syphilitiques chez l'enfant 326
— Atrophie musculaire consécutive aux — tuberculeuses CCXCVII
Arthrotomie. Traumatisme grave avec lésions très complexes du genou. Réduction par l' — des parties luxées. Guérison parfaite 636
— Nouveau traitement de la coxalgie par l' — 636
— Pour une luxation du coude datant de cinq semaines XXIX
Articulaire. Pneumococcie — endocardique et méningée. CLVII
Articulaires. Corps étrangers — . CCXLIV
Articulations. Maladies des os et des — en rapport avec la phtisie pulmonaire 527
— Tuberculose des os et des — du pied 678
Ascarides. Accidents dus aux — . . . XXIII
— lombricoïdes dans la fièvre typhoïde 64
Ascite. Traitement de l' — CLXXX
— congénitale LXXXIX
— d'origine palustre . . . . . 446, CLIII
— suppurée CCLXXXI
— tuberculeuse. Cœliotomie vaginale dans l' — 534
Aseptique. La vie — LIII
Aspergillose. Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l' — expèrimentale. CLXIII
— Recherches sur le premier stade de l'infection dans l'— expérimentale. CCCVII
— intestinale XXIII
— pleurale. 411
Aspergillus fumigatus. Variations de couleur des spores de l' — CXII
— Recherches des spores de l' — dans le mucus nasal et la salive des personnes saines et malades. . CLXXXII
Asphyxie. Théories de l' — . CCCXXXVIII
— Applications des tractions de la langue dans l' — du nouveau-né. 431
Asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie 420
— Crises douloureuses dans l' — . . CCXIX
Assainissement. Travaux d' — de Marseille CXXVIII
— de la maison CCLXII
Association médicale mutuelle. . . CIV
Asthme et acide urique. 222
— Origine des cellules éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats des malades atteints d' — bronchique 173
— Signification des cristaux de Leyden dans l' — bronchique . . . CLXXIX
Astigmatisme. Traitement opératoire de l' — CCXVII
Astringente. Une nouvelle médication — de la diarrhée 210
Asystolie. Action dissociée de la digitale dans l' — . . . . . CDXLVII
Ataxie aiguë L
— d'origine périphérique L
Ateliers. Appareil de cabinets d'aisance pour — CLXVIII
Athérome des coronaires. Mort subite. XX, CDVI
Athrepsie. De l' — . . . . . 189, CXXIX
Atlas. Luxation en avant de l' — sur l'axis. . . . . XLVII, CCCXLVI
Atonie. Traitement de l' — par l'électricité . . . . . CDLXVII
Atrésies génitales. Etiologie des — . 702
Atrophie et adipose des reins calculeux CCLXI
— du mollet après le redressement du pied-bot . . . . . CDIX
Atrophie jaune aiguë du foie. . . . 257
Atrophie musculaire tardive consécutive à la paralysie infantile. . . 145
— consécutive aux arthropathies tuberculeuses CCXCVII
— Paralysie et — consécutives à des injections de culture de pneumocoque. CCCVII
Atrophie du nerf optique. Traitement de l' — par les injections profondes d'antipyrine. 528, 635
— Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale avec — par syphilis acquise. 703
Atropine. Intoxication par l' —. . . 140
Auditif. Considérations sur l'appareil — 680
— Sur le champ — CLII
Audition. De l' —. Théories et critiques . . . . . CCLXXVII, CDXLII
— Le relief acoustique et l' — bi-auriculaire CLXXXIV
Auditive. Importance du limaçon pour la fonction — . . . . . 380 *bis*
Aura du vertige auriculaire 216
Auriculaire. Vertige — et spasme du muscle tenseur. CCII
— Abcès du cerveau d'origine —. . CCCVII
— Affections encéphaliques d'origine — CCCLXXIX
Auto-intoxication CLXXVII
— par les produits incomplètement oxydés comme cause de l'éclampsie. 671
— Relations entre les — et certaines formes de folie CLXXIII
Automatisme alcoolique CCCLXXVI
Autoplastie. Guérison des hernies inguinales et crurales par — tendineuse. 597
Autoscopie 175
— du larynx et de la trachée. . . . 229
Auto-transfusion. Transfusion, infusion et —. Leur valeur comparative et leurs indications. 551
Avant-bras. Lupus éléphantiasique de l' —. CCI
— Tuberculose de la main et de l' — CCXIII
— Hypertrophie de l' — CCXX
Avortement. Traitement de l' —. . . 531
— Curettage de l'œuf fécondé comme moyen d' — artificiel légitime. . . 702
— provoqué par une fièvre typhoïde. LIII
— épizootique CCXXXVI
Axis. Luxation en avant de l'atlas sur l' — . . . . . XLVII, CCCXLVI
Azote. Modifications de l'échange d' — par l'abouchement de la veine-porte dans la veine-cave CXXIII
— Echanges d' — dans l'administration de la thyroïdine CCCXLIII
— Influence des inhalations chloroformiques sur l'élimination de l' — par les urines CXCVII
Azotés. Influence des bains de limon d'Odessa sur les échanges — . . . 164

B

Bacille. Empoisonnement par la viande gâtée. Rôle du — trouvé dans ce cas. 350
— Pneumonie croupale par un — formant de l'hydrogène sulfuré. . 379 *bis*
Bacillus botulinus. Lésions des centres nerveux produites par la toxine du — . . . . . CDXXXII
Bacille du charbon. Excrétion du — par la sueur 234
Bacille diphtérique. Le passage du — dans le sang. LXXIX
Bacille d'Eberth. Action agglutinante du lait d'une typhique sur les cultures du —. 374
— Différenciation du — et du bactérium-coli . . . . . 392, CDVI
— Diagnostic clinique du — 516
— Sur l'agglutination des divers échantillons du — et des bacilles paratyphiques. 639
— Différenciation du — et du bacille de la psittacose. 654
— Infection intra-utérine mixte par le — 671
— Action agglutinante de l'urine des typhiques sur le —. 694
— Culture du — sur le milieu d'Elsner XCII
— Recherche du — dans les selles par le procédé d'Elsner. CCLXVII
— Présence du — dans l'eau et le sol et les déjections d'individus non atteints de fièvre typhoïde . . . CCXCVI
— Le sérum de moutons contre le — et le bactérium-coli. CCCVI
— chez un malade atteint de tuberculose aiguë CCCXX
— Action agglutinante du colostrum sur le. . . . . CDXXVI
Bacilles influenziques. Pénétration et action des — dans le système nerveux central 130, 665
Bacille de Koch. La toxicité du —. . 107
— Action de l'air sur le développement du — . . . . . 253, XIV
Bacille de Koch. Variétés et virulence du —. 403
— Sur un nouveau mode de culture du — LXXXIII
Bacille de Loeffler. Présence du — sur la plaie opératoire après ablation de l'amygdale. CXIII
— Culture du — en milieu chimique défini. CLXII
— Action du sérum antidiphtérique sur le —. CCCVII
— Atténuation du — ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum antidiphtérique. . . . CDXLII
Bacille polychrome . . . . . CDVI
Bacillus prodigiosus. Traitement des tumeurs malignes par les toxines du streptococcus érysipélatis et du —. 140
Bacille pyocianique. Sur un cas d'infection urinaire par le — LII
Bacilles du groupe Proteus. Sur les infections provoquées par les — et sur les propriétés agglutinantes du sérum dans ces infections. . CCCLXXIII
Bacillaire. Pseudo-actinomycose —. 241
Bactéricide. Le pouvoir — du sérum et l'immunité naturelle et acquise . 345
— Recherches sur les propriétés agglutinative et — du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. CCCLXXIV
Bactéries. Les — du canal génital et l'endométrite 119
— La digestion sans — . . . . 143, CXXX
— Essai de la richesse en — du lit des rivières. 248
— Perméabilité de la paroi de l'intestin aux — 350
— Nature et toxicité des — peptonisantes du lait. 354
— de l'urèthre et de l'urine. . . . 364
— Influence des courants de haute fréquence sur les — et leurs toxines CXXIII
Bactérienne. Défense de l'organisme animal contre l'infection — 307
Bactériens de la canne à sucre . . CDVI
Bactériologie. Anatomie pathologique et — de l'ictère infectieux. 414
— des oreillons. 602
— des fièvres gastriques. CCXLVII
Bactériologique. Note — sur un cas de rhumatisme cérébral. 196
— Examen — du liquide herniaire. . 307
Bactériologiques. Recherches — sur les organes génitaux de la femme. 137
— Recherches anatomo-pathologiques et — sur les fosses nasales, le cavumnaso-pharyngé et les cavités de l'oreille moyenne des cadavres de nourrissons et nouveau-nés 550
— Recherches — dans la rhinite fibrineuse. 667
— Recherches — sur la rhinite caséuse 680
— Recherches — sur le noma. . . . 690
— Recherches — sur la rage. . . CCLXIII
Bactériothérapie des tumeurs malignes. CCXXXVII
Bacterium coli. Abcès de l'épigastre déterminé par le —. 355
— Différenciation du bacille d'Eberth et du —. . . . . 392, CDVI
— Le sérum de moutons contre le — CCCVI
Bactériurie. Néphrite aiguë avec — . 682
Bagne. Maladies provoquées au —. . 272
Bagnols. Eaux minérales de —. . . CDXLI
Bains. Sur la colorimétrie par les — 42
— Influence de quelques irritants physiques et chimiques sur l'absorption des médicaments dissous dans les — 79
— Influence des — de boue chauds sur les échanges albuminoïdes. . . 192
— Traitement de la méningite cérébro-spinale par les — chauds. . . 296
— Traitement des affections des voies respiratoires par les — chauds. . . 409
— Traitement de la méningite cérébro-spinale par les — chauds . . . 704
— chauds dans la méningite cérébro-spinale chez des enfants. . . CCLXXXIII
— froids dans le delirium tremens. . 20
— Influence des — froids sur la circulation chez les fébricitants et l'homme normal. 330
— locaux d'air sec chaud 693
— Influence des — salins chauds du limon d'Odessa sur les échanges azotés 164
— tièdes dans les maladies aiguës de l'enfance 372
Balle. Photographie d'une — de revolver dans tissus. CXXXII
— Fracture de la voûte orbitaire par — de revolver. CLVII
Balle. Photographie d'une — dans les tissus CXCVI
— Plaie thoracique et abdominale par — de revolver. CLXXVIII
— Plaie du cerveau par — de revolver CCCLXXXVIII
Balles Lebel. Sur l'effet des —. . . . LII
Ballon dilatateur de M. Lucas . . CDXLIX
Balnéation. Traitement de la bronchite diffuse infantile par la — chaude CXXII
— Traitement de la fièvre typhoïde par une méthode dite de — interne CCCLXXXVIII
Balœnides. Circulation du cœur chez les — LIII
Bande de Martin. Anévrysme poplité guéri par la — 414
Bassin. Rétrécissements du — . 463, 468
— Sur certains cas d'hydrorrhée consécutive aux opérations pratiquées dans les organes du petit — chez la femme, pouvant en imposer pour une fistule urinaire. 597
Bassin. Un cas de version dans un — rétréci. CLX
— Deux opérations de Porro pour tumeurs fibreuses incarcérées dans le — CLX
— Thyroïdine dans les rétrécissements du — CCCLXIV
Bassinet. Calcul du — CCLXXII
Basiotripsie. Symphyséotomie et — . 168
Bâteaux. Les — sanatoria. LII
Battements cardiaques. Influence de la volonté sur les — CXXX
Baume du Pérou. Trois cents cas de gale traités par le — CXLIX
Bec-de-lièvre. . . . . . CVI, CDLXV
Benzène. Valeur antiseptique du —. CXCVII
Benzoate de caféine. Abcès multiples à pneumocoques survenus à la suite d'injections sous-cutanées de — . . XXIII
Bicyclette. Dangers de la — . . . VI, XLIX
Bicycliste. Insuffisance aortique par rupture valvulaire chez un — . CCXXXVI
Bicarbonates alcalins dans les eaux minérales. . . . . CDXXXIX
Biceps crural. Sarcome du — . . . CCLIII
Bichlorure de mercure et bichlorure de quinine dans l'anémie grave . . 132
Bier. Procédé de — pour le traitement de la tuberculose locale. 138
Biiodure de mercure. Injections d'huile au — dans la syphilis. . . LXXXV
Biiodurée. Huile — Avantages dans la syphilis. 216
Bile. Action des purgatifs en cas d'absence de — dans l'intestin 351
— Elimination de la cholestérine par la — 423
— Diminution des acides biliaires dans la — incolore CIII
— Présence de biline dans les fèces, la — et les urines CXLIII
— Recherches sur la teneur de la — en cholestérine. CCVI
— Sur les voies de résorption de la — dans le foie . . . . . CDXXII
— Sur la résorption éventuelle de la — par le réseau sus-hépatique. CDXLII
Biliaire. Pathogénie de la cirrhose hypertrophique — 204
— Péritonite par perforation de la vésicule — CCCXCVII
— Lithiase — au cours de la fièvre typhoïde . . . . . CDXVII
Voyez aussi **Vésicule biliaire.**
Biliaires. Cancer primitif des gros conduits —. 138
— Pathogénie de la tuberculose des voies — 177
— Diminution des acides — dans la bile incolore CIII
— Opérations sur les voies — . . . CCXXXVII
— Etude des canalicules — . . . . CDXXVI
Bilieuse. Fièvre — chez un soldat revenant de Madagascar. CCXCII
Biline. Présence de la — dans les fèces, la bile et les urines CXLIII
Bilirubine. Préparation de — CXL
Biliverdine. Altérations microbiennes de la — CLXXIII
— Préparation de la — CLXXIII
Biologie. Classification décimale en LXXI
Biologique. La minéralogie — . 217, 292
Bioxyde d'hydrogène. Action du — 186
Blastoderme. Greffe du — d'oiseaux sur les oiseaux adultes d'autres espèces CCLXXVII
Blastomycètes. De la présence des — dans les épithéliomas 665
Blennorrhagie. Acide carbonique naissant dans le traitement de la — chez la femme 342
— Essai sur la pleurésie dans la — . 542
— et prostatisme 576
— Traitement abortif de la — 594
— Ano-rectale 597
— Traitement de la — par l'airol . . LXX
— Le traitement local dans la —, maladie générale CCLVII
— Formule contre la — CCCLXXIX
Blennorrhagique. Traitement de la cystite — aiguë chez l'homme . . . 171
— Traitement du rhumatisme — . . . 492
— Deux cas d'arthrite — suppurée. 584, 632
— Traitement de l'urétrite — par l'airol 595
— Présence du gonocoque dans la vessie dans la cystite —. 623
— Angine de Ludwig — 658
— Endocardite — 694
— Ulcération — et ses complications CCXI
— Rupture d'une ankylose du genou consécutive à une arthrite. . . . CCXXXI
— Application des rayons de Rœntgen au rhumatisme —. CCLXXXI
Blépharoplastie. Un cas intéressant de — CLVII
Blessure. Enucléation pour — par grain de plomb de chasse. . . . CCCXCI

Blessures des os du crâne. Aux dépens de quels tissus se cicatrisent les — 525
Bleu de méthylène comme diurétique 70
— dans le mal de Bright 108
— Traitement de l'hyperchlorhydrie par le — 140
— Traitement de la malaria par le —. 479
— Traitement de l'épithélioma de la face par le — . . . . . CDXII
Boisson. Epuration et distillation des eaux destinées à la — 248
Boissons. Richesse alcoolique des — . . . . . CDXVII
— Société contre l'usage des — spiritueuses LII
Boiterie. La coxalgie doit guérir sans laisser de — 636
Bosse du mal de Pott. Des moyens de guérir la — . . . . . CDLXI
Bouche. Traitement de certaines tumeurs de la — par le chlorate de potasse. CXII
— Kyste dermoïde du plancher de la — CLXVII
Bouchons cérumineux. Extraction des — du conduit auditif 90
Boue. Influence des bains de — chauds sur les échanges albuminoïdes. 192
Bourse séreuse du psoas. L'hygroma de la — 534
Bourses de doctorat en médecine. CCCLXII
Bouton anastomotique. Nouveau — . . . . . 652, XXIX
— Et l'instrument dit tire-bouton qui sert à l'extraire CCLXX
Bouton de Boari. Greffe urétéro-intestinale par le — LXVI
Bouton de Chaput. Pièces d'une gastro-entérostomie par le — CXXVI
Bouton de Murphy. De l'emploi du — 566
— Modifications au — 692
— Recherches expérimentales sur le — CXX
— Résection intestinale avec application du — CCXXIII
— Anus contre nature, cure médicale par le . . . . . CDXVI
Bovins français. Ladrerie chez les — CCXCVII
Branchiaux. Sur les premiers développements des dérivés — chez l'homme . . . . . CDLII
Bras. Myomes des veines du . . CCCXCVII
Bride. Obstruction intestinale par — XCIX
Brome. De l'électrolyse du — dans les suppurations tuberculeuses . . 380
Bromoforme. Sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du — 235
Bromure d'éthyle. Nouveau mode d'administration du — en otorhinologie 235
Bromures. De l'action inaccoutumée des — 552
Bronches. Influence de la destruction de l'épithélium des — sur l'éclosion de la phtisie pulmonaire 430
— Rétrécissements syphilitiques des — CCXXII
— épartérielles chez les mammifères. CDLXI
Bronchique. Dilatation — . . . . CDXLVIII
— Sur la régulation de la pression intra- — . . . . . CDLXI
Bronchite. Prophylaxie et traitement de la broncho-pneumonie et de la — chez les enfants 152
— membraneuse chronique . . 229 CXXXII
— Fibrineuse idiopathique 242
— Traitement de la — infantile par la balnéation chaude. CXXII
Broncho-pneumonie chez les enfants 127
— Prophylaxie et traitement de la — et de la bronchite chez les enfants. 152
— Formule contre la — des enfants CCXXXIV
— et pilocarpine à haute dose . . . CCCII
Broncho-pulmonaire. Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil — 690
Brûlures. Du rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux —. . 589
— Traitement et complications des — . . . . . 672, CLIII
— Traitement des — superficielles par l'acide picrique. CCCLI
Bubonique. Traitement de la peste — par le sérum antipesteux CCCXC
Buccale. Polypes de la muqueuse — CCLXI
— Formule pour l'antisepsie . . . CCXCIII
— Sur un lichen plan limité à la muqueuse — . . . . . CDXVIII
Buccales. Ulcérations —, œdèmes et érythèmes noueux CCXIX
Bucco-faciale. Actinomycose — guérie CCXCV
Bulbaire. Léprome de la conjonctive — 175
— Etude de la paralysie — apoplectiforme. 220
— Paralysie — asthénique 243
Bulbaires. Fonctions des pyramides — 440
— Tabes dorsal avec symptômes — . 703
Bulbe. Fonctions des pyramides antérieures du CCXLVII
Bulbo-protubérantielle. Diagnostic clinique des lésions vasculaires de la région — 543
Bulleuse. Eruption — d'origine indéterminée. CXLVIII
— Dermatite — congénitale à cicatrices indélébiles CLXIII
Bulleuses. Sur un mycosis fongoïde à poussées —. CLXIII
Bursite. Talalgie ou pternalgie — sous-calcanéenne 593
Buveurs. Traitement des — d'habitude. Centre d'arrêt psychique. . . 412

C

Cachexie pachydermique. Nouveaux cas d'idiotie avec — CCLXVII
Caisse expérimentale pour établir le bilan nutritif des petits animaux. CCLVII
Caisse du tympan. Sur la production d'exsudat dans la partie supérieure de la — au cours de l'influenza . . 684
— Trépanation de l'apophyse mastoïde et de la — LXXVII
— Abcès mastoïdien sans suppuration de la — CXC
Cade. Huile de — . . . . . CDXVIII
Caféine. Abcès à pneumocoques et à streptocoques, à la suite d'injections de — . . . . . XXVII, XXXIII
Calcanéenne. Talalgie ou pternalgie. Bursite sous- —. 593
Calcaneum. Achillodynie symptomatique de la tuberculose du — . . . 542
— Tumeurs du — 604
Calcul vésical de l'enfance . . . 380 *bis*
— du bassinet CCLXXII
— du canal cystique CCCX
Calculs enclavés dans l'ampoule de Water. . . . . 547, CCLXXII, CCLXXXI
— De la néphrolithotomie comme traitement de la lithiase rénale, en particulier dans les petits — du rein. 704
— Photographie de — dans l'intérieur du rein. CLXII
— du rein et néphrolithotomie . . CDXVI
Calculs biliaires. Rôle des microbes dans la genèse des — LXII
Calculs salivaires. Emploi du chlorate de potasse pour l'expulsion des —. CCLXI
Calculeux. Pathogénie et traitement de l'incontinence d'urine chez les — 600
— Atrophie et adipose des reins —. CCLXI
Calculeuse. Anurie — traitée par la néphrotomie. CXXXIX
— Poche — du canal cystique . . CLXVII
— Traitement de la cholécystite —. CCVIII
Calomel. Traitement de la syphilis par les injections de — 55, LXXXIX, CDLXV
— dans les affections du cœur et l'érysipèle récidivant 291
— L'action du — sur les cardiaques atteints de troubles de compensation. 642
— Traitement des céphalées rebelles par le — à haute dose. LXXXIII
— Injections de — LXXXIX
— Traitement de la syphilis de l'enfant par l'emplâtre au — de Quinquaud XCIII
— Laryngite tertiaire traitée par le — CCXCII
— Le — améliore-t-il le lupus? ou existe-t-il des pseudo-lupus syphilitiques? CCLIII
Calorimétrie. Sur la — par les bains. 42
Calorimétriques. Recherches — sur l'influence des vêtements secs ou mouillés 472
Canal cystique. Calcul du — CCCX
Canal génital. Tumeurs obstruant le — pendant l'accouchement 656
Canalicules. Etude des — biliaires. CDXXVI
Canaries. Un séjour aux — . . . . CDLXIV
Canaux déférents. Résection des — pour hypertrophie de la prostate. 48, 584, 600, CDXXIX
Cancer. Théorie parasitaire du — 106, 157
— dans le jeune âge. 246
— Sérothérapie du — 403
— Transmission du — humain à l'animal. 403
— Traitement du — par l'extrait de chelidonium majus. . . . . 520 CDXII
— De la contagion professionnelle du — . . . . . CII, CXCVI
— Leucoplasie et — CIX
— Traitement du — CLIII
— généralisé avec madiastinite. CCLXXXI
— Pathogénie du — . . . . . CDXXXVII
Cancers. Traitement des — inopérables par les injections parenchymateuses d'alcool. CCXXXVII
— Traitement des — inopérables CCLXVII
Cancer de l'ampoule de Vater. 190, 285, 622, CLXVII
Cancer du duodenum. . . . . CDIII
Cancer de l'estomac. . . CXXVII, CCLIII
— Diagnostic du — 333
— Le contenu stomacal dans le —. . 440
— Du traitement chirurgical du — . 588
— Obstruction intestinale et — . . . XCIX
— et de l'intestin CCCII
Cancer de l'épiglotte pédiculé . . . 667
Cancer du foie primitif. CLVI, CCCXII, CCCXCI
— primitif avec fièvre CXLVII
— primitif nodulaire CXC
— pédiculé. . . . . CDXXXIV
— secondaire et ictère grave . . . CXXVI
— primitif des gros conduits biliaires 138
— colloïde de la vésicule biliaire . CCLXI
Cancer de l'intestin et son traitement 494, CDXVII
Cancer de l'œsophage. VII
Cancer de l'ombilic. De la valeur séméiologique du — 91, 163
Cancer du pancréas. Béance du cholédoque dans le — CCLXXXI
Cancer de la prostate. 30
— et adénite sus-claviculaire 590
— Opérations palliatives contre le — 613
Cancer du pylore. . . . . CDIII
Cancer du rectum. Quelques considérations sur la technique et les indications de la résection du rectum en cas de — 596
— Traitement du — CXXV, CCXLIX, CCXCIX
— extirpé par la voie sacrée, guérison. CXXXVII
— Colostomie pour — haut situé. CXXXIX
— Extirpation du — par la voie abdomino-périnéale. CLVI
— L'extirpation du —. . . . . CDV
— Evolution pathologique du mucus dans un — . . . . . CDLII
Cancer d'un rein mobile CCCXII
Cancer du sein. CXXVII
— Extirpation du — — après deux injections de protonucléine 228
— Agalactie familiale et — CCLXVII
Cancer du corps thyroïde. Libération longitudinale de la trachée comme traitement palliatif dans le — . . . 580
Cancer du col de l'utérus. Statistique sur le — . . . . . CDLVIII
Cancer de la verge 648
Cancéreuse. Transformation — de leucoplasie buccale. CVIII
Cancéreuses. Toxicité des urines dans les affections — . . . . . CDXLI
Cancéreux. De l'extirpation sacro-abdominale du rectum — en 2 temps 594
Cancroïdes dans l'appareil urinaire. Leucoplasies et — . . . . . 518, CCXXVI
Cantharidée. De la vésication — CXXVII, CCXI
Cantharidienne. Un cas de pseudo-méningite — . . . . . CDII
Canules à trachéotomie tombées dans les voies aériennes 216
— Traitement du rétrécissement du larynx et de la trachée à l'aide de — de verre 235
Capillaires. L'état des — de l'écorce cérébrale dans l'artério-sclérose des gros vaisseaux 137
— Transfusions — dans la tuberculose CCCXCVI
Capsulectomie. Kystectomie et — CXCIV
Capsule surrénale. Epithélioma de la — généralisé CXC
Capsules surrénales. Toxicité des — 268
— L'extrait de — dans les affections oculaires. 349
— Physiologie des — 371
— Maladie d'Addison et absence de — 417
— Mécanisme de l'action de l'extrait aqueux des — sur le cœur. 665
— De l'action des extraits de — XXIII, XXXIII
— Action antitoxique des — sur la neurine. CXXIII
— Fonctions des — en pathologie. CCXXVI
— et résistance aux virus. . . . CCLXXVI
— Dermo-fibromatose pigmentaire. Mort par adénomes des — et du pancréas . . . . . CDXXI
— Leur altération dans les intoxications diphtéritiques et pyocyaniques. . . . . CDXXII
— Action différente de l'extrait de — sur la pression sanguine . . . . CDXXII
— Méningite chronique. Dégénérescence des — . . . . . CDLVI
Carbone. Destination des hydrates de — 602
Carbonique. Influence de l'acide — sur l'appareil génital CXLIII
Carbure de calcium. Traitement de l'épithélioma de l'utérus et du vagin par le — . . . . . 372, 431, CXLII
Carcinome primitif de la bifurcation de la trachée 291
— de la prostate CCLXXXII
— Fistule œsophago-pulmonaire compliquant un — de l'œsophage. . CCXC
— kystique des ovaires CCCII
— siégeant sur les cordes vocales. CCCXLVI
Carcinose secondaire généralisée des os. CCXCVII
Cardiaque. Embolie de l'artère axillaire droite chez une — CCXLIII
— Symphise — CCLXI
— Spartéine comme médicament — CCCXLIII
— Ectopie —. . . . . CDXLVIII
— La contraction — est-elle un tétanos? . . . . . CDLII
Cardiaques. Traitement des affections — chroniques par le massage . . . 272
— L'action du calomel sur les — atteints de troubles de compensation. 642
Cardiaques. Digitoxine chez les — . 680
— Deux cas de mort chez des — pendant le travail LXX
— Influence de la volonté sur les battements — CXXX
Cardiopathies. La chorée dans les — 31
— Etude des — au cours de la grossesse. 191
Cardio-vasculaire. Hypoplasie —. LXXXIX
Carie dentaire et adénopathies tuberculeuses du cou. 642
— Gargarisme au sublimé dans la — CCXX
Carotide. Anévrisme de la — interne dans la région du rocher . . . CCXXXIV
Carpe. Un cas de résection partielle du — d'après la méthode de Catterina . . . . . CDXXXII
Cascarine. La — dans la constipation . . . . . CDLXIX
Caséinate. Recherches sur le — d'aldéhyde formique 635
Castration dans l'hypertrophie de la prostate. 56, 544, 591, 600, 642, VI, LXXIII, LXXIX
— Opothérapie ovarienne contre les troubles consécutifs à la — chez la femme 221
— utérine pour suppurations pelviennes. 450
— élevée 512
— Prothèse testiculaire après — . . 584
— Influence de la — sur la muqueuse utérine VI
Catalepsie. Phénomènes de — chez les rachitiques. . . . . CDIX
Cataphorèse au chlorure de zinc dans les affections névralgiques 302
Cataracte. Sérum anti-streptococcique préventivement à l'opération de la — chez les diabétiques CLXXXII
— Prophylaxie du prolapsus iridien dans l'extraction simple de la — CXCIV
— Nouveau procédé d'opération de la — secondaire. CXCIV
— Opération de Snellen pour l'extraction de la — sénile CCCXXXVII
— Lavage de la chambre antérieure après la — CCCXCIV
— Retard de cicatrisation chez les opérés de — . . . . . CDXXVIII
Cataractes traumatiques CCIV
Catgut. Stérilisation du — 242, 266, CCCXCIV
Cathétérisme du duodénum. 319
Catterina. Méthode de — pour la résection partielle du carpe. . . . CDXXXII
Caustiques chimiques. Lupus traités par les — CCLIV
Cautérisation. Entéro-anastomoses par — . . . . . 589, CCLXXXIX
Cavité de Retzius. Abcès de la —; par appendicite 341
Cécité. Loi pour la prévention de la — résultant de l'ophtalmie des nouveau-nés CCII
Cellule de Petri comme chambre humide. 603
Cellule nerveuse. Sur quelques faits et problèmes nouveaux concernant la pathologie de la — nerveuse . . 635
— Des lésions primitives et des lésions secondaires de la —. . . . XLIII
— Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la névroglie dans la destruction de la — . . . . CDLXXII
Cellules nerveuses. Changements des — produits par des agents stimulants et destructifs 646
— Modification à la méthode de Nissl pour la coloration du protoplasma des — CXXXII
— Altérations des — dans la congestion passive CCCLV
— Lésions des — par compression ou ligature de l'aorte 411
Cellules éosinophiles. Les — et les cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats des malades atteints d'asthme bronchique 173
Cellules de Purkinje. Coloration des — LIII
Cellules végétales. Existence simultanée de deux ferments d'oxydation dans les — CXCVII
Centre ovale. Trajet et terminaison des fibres qui constituent le — dans la moelle lombaire 200
Centres d'association dans le cerveau humain. . . . . CDLVIII
Centres nerveux. De l'état des — chez des chiens immunisés contre la rage 108
— Lésions vasculaires dans les — des syphilitiques. XLI
— Lésions des — produites par la toxine du bacillus botulinus. . . CDXXXII
— Période réfractaire dans les — . CDLXII
Centres de projection dans le cerveau humain. . . . . CDLXVIII
Centrifugation du sang d'oiseau pour obtenir un plasma pur et stable. CCXCVI
Céphalagie. Le phosphore dans la — des enfants. 235
Céphalée périodique. Trois cas de — guérie par l'ergot de seigle . . . 36
— sympathique en rapport avec les affections génitales chez la femme. CL
Céphalées. Traitement des — rebelles par le calomel à haute dose . . LXXVIII

Céphalées. Traitement des — consécutives aux traumatismes . . . CCCVII
Cérébelleuse. Hémorrhagie — . . . 280
— Tumeur — avec troubles oculaires. 672
Cérébelleux. Abcès — consécutif à une otite 302
Cérébral. Note bactériologique sur un cas de rhumatisme — 196
— Sarcome — Ablation. Guérison. . CCI
— Deux cas de gliome — CCCXCI
— Tubercule — sous-cortical. . . CDVIII
Cérébrale. Leucémie avec apoplexie —. 101
— Circulation — et excitabilité de l'écorce 115
— Hémiplégie — infantile. 120
— Etat des capillaires de l'écorce — dans l'artério-sclérose des gros vaisseaux 137
— La ptosis comme signe de syphilis — 191
— Lésions histologiques de l'écorce — dans la compression locale du cerveau 220
— Sur deux cas de tumeur — chez deux sœurs 229
— Tumeur — ayant déterminé des troubles de l'ouïe. 267
— Troubles de la circulation — consécutifs à la ligature des artères vertébrales 332
— Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine —. 407
— Hémorrhagie — . . . . . CDXLVIII
— Traitement de l'hémorrhagie — méningée. 659
— Pouvoir inhibitoire de l'écorce —. LXXX
— Modifications de la circulation — des animaux tournant sur un disque horizontal. CXXIX
— Ecorce — des mammifères. . . CCCLV
— Tuberculose osseuse suppurée de la voûte orbitaire avec phénomènes d'excitation — chez un adolescent. CCCXCI
Cérébrales. Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs — 279
— Résultats des opérations —. . . . LIII
— Tumeurs — CCXXIII
— Intervention chirurgicale dans les affections — et spinales chez les enfants CCLXIII
— Complications — des otites . . . CD
Cérébraux. Hemianopsie dans les abcès — d'origine otique CLXXXIV
Cérébro-spinale. Syphilis — . . 667, CCXXXI, CCLIII
— Méningite — due au diplocoque de Fraenkel. 701
Cerveau. Portion du ventricule latéral dans les affections traumatiques néoplasiques du —. 214
— Lésions histologiques de l'écorce cérébrale dans la compression locale du — 220
— Amputation partielle du lobe antérieur du —. 253
— Recherches histologiques sur le — des enfants. 331
— Des lésions du — dans l'épilepsie et chez les criminels. 517
— Abcès du — d'origine otique. . . 579
— Extraction d'une aiguille implantée dans le —. CXXXIX
— Action de la zone motrice du — sur les mouvements des membres du côté correspondant. CLXXIII
— Abcès du — Mort CCXIX
— Chirurgie du — CCXXII
— Poids du — et de ses parties isolées en rapport avec la taille, l'âge et la race CCXXXIV
— Sclérose atrophique primitive du — CCLXXIII
— Tumeur du — CCXCI
— Abcès du — d'origine auriculaire. CCCVII
— Abcès du —. Latence des symptômes. CCCLXXVI
— Plaie du — par balle de revolver CCCLXXXVIII
— Centres de projection et d'association dans le — humain . . . . CDLXVIII
Cerveaux d'idiots. XXXVII
Cervelet. Ramollissement du —. . . LIX
— Lésion sous-corticale du — déterminée chez le chat. CCXXVI
— Origine et évolution des cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin CCXXXVII
Cervical. Lésions anormales du sympathique —. 279
Cervicale. Résection d'une tumeur dans la région — supérieure . CXXXIII
Cervico-faciale. Actinomycose — CDXLVII
Cervico-faciales. De l'actinomycose et des mycoses — (pseudo-actinomycose) 567
Césarienne. Opération — pour ostéomalacie; rupture spontanée de l'utérus; guérison. 549
— Opération — chez une femme rachitique à bassin vicié. CLXVIII
— Opération — répétée avec issue favorable pour la mère et l'enfant. CCXXII
— Nouvelle méthode destinée à remplacer parfois l'opération —. . CCXXXVII
Chalazion. Diagnostic du —. . . . 681
Chaleur. Origine de la — dégagée par l'homme ou l'animal LXXXIII
Chalicoanthracose CXXII
Champignons. Sur quelques propriétés des solutions aqueuses chloroformées de ferment oxydant des — CDVI
Champignons parasites. Sur l'analyse des tissus envahis par les —. . . LXXII
Chancre tuberculeux de la verge . . 703
— du sein . . . . . 225. LXVIII
— du menton chez un enfant. . . . LXIX
— syphilitique probable de la lèvre CCVII
— syphilitique impétigineux du menton CCXIV
Chancres extra-génitaux CX
— indurés multiples CCXCII
— simples de la gorge et de la langue LXIX
— Epidémie familiale de — syphilitiques extra-génitaux CXIX
Charbon. Excrétion du bacille du — par la sueur 234
— Le — en thérapeutique. 255
Charbon métastatique. Le — chez l'homme 151
Chat. Origines et évolution des petites cellules étoilées du cervelet chez le — et le lapin. CCXXXVII
Chaux. Elimination de la — chez les rachitiques CXXXII
— Traitement du diabète par les sels de —. 291
Chéiloplastie. Résultats obtenus par la nouvelle méthode de — . . . 580
Chef antibrachial du muscle adducteur du petit doigt . . . . . CDVI
Chefs de service. Les — et leurs élèves XLI
Chélidoine. Traitement du cancer par l'extrait de —. . . . . 520, CDXII
Chéloïdes. Fibromes et — de l'oreille CCXLII
Chenilles. Appareil urticant des — du pin maritime CCXXVI
Cheval. Un cas de parasitisme du —. CLXXXII
Chevaux. Immunisation des — fournissant un sérum antidiphtérique très actif 284
Chèvre rendue phtisique LXXIII
Chien. Epilepsie procursive chez le — CXXII
Chiffons. Le commerce et l'industrie des — au point de vue sanitaire. . 168
Chimisme gastrique des syphilitiques traités CX
— stomacal. Action de la levure sur le — CCCVII
— respiratoire normal et pathologique. CCCXC
Chinois. Stigmates congénitaux et transitoires chez les —. 647
Chinoline. Emploi de la gaze à la — naphtolée dans les otites purulentes. CCII
Chirurgie. Une application des rayons de Roentgen à la —. CLII
Chirurgicale. Quelques cas de la clinique — de Strasbourg. 431
Chirurgicales. Le lavage du sang dans les infections —. CCVI
Chloral. Tétanos, — et sérum antitétanique. Guérison CCXIX
Chlorate de potasse. Traitement de certaines tumeurs de la bouche par le — CXII
— Emploi du — pour l'expulsion des calculs salivaires CCLXI
Chlorhydro-sulfate de quinine. Sur le — 415
Chloroforme CCXXIII
— Action du — sur la maltose de l'Aspergillus Niger . . . . . CDXII
Chloroformique. Action de la strychnine sur le collapsus —. . . . 107
Chloroformiques. Influence des inhalations — sur l'élimination de l'azote par les urines. CXCVII
— Variations de la toxicité urinaire après les inhalations —. . . . . CDLII
Chloroformisation. Mort tardive après la — 59
— De l'influence des états pathologiques sur la — . . . . . CDXI
Chloroma. De la véritable nature du — . . . . . CDXI
Chlorose 9
— Traitement de la — par l'ovarine et le suc ovarien 409
— Ovarine; ses rapports avec une nouvelle théorie de la — 660
— Mort subite au cours de la — par embolie pulmonaire. CVIII
— Traitement hydro-minéral de la — . . . . . CDXXXIX
Chlorotiques. De la thrombose chez les — CXVI
Chlorure de sodium. Influence des injections de — sur la constitution de l'urine CCCVII
Chlorure de zinc. Cataphorèse au — 302
— Cure radicale d'une hernie inguinale par le — CCLXXVI
Chlorures. Rôle des — et des plasmas dans l'organisme CCLXVII
Choanales. Vraies et fausses occlusions — 139
Cholécystectomie CCXC
— dans la lithiase vésiculeuse. . . . 701
Cholécysto-entérostomie sans ouverture des cavités intestinales. 349, CCLXXXIX
Chlolécystentérostomie . . . . XLVI, CXXXVIII, CCLXXX
Cholécystite calculeuse. Traitement de la — CCVIII
Cholécystites. Recherches sur les — 656
Cholécysto-duodénostomie et cholécysto-gastrostomie 174
Cholécystostomie dans la lithiase vésiculeuse . . . . . 701, CXVI
Cholédocho-duodénostomie . . . CCXIX
Cholédocotomie. LXXVII, CCX, CCXXVIII, CCLI, CCLIX, CCLXX
Cholédoque. Modifications du sang provoquées par la ligature du — 241, LXXIX, CCCXL
— Béance du — dans le cancer du pancréas CCLXXXI
— Epithélioma du — . . . . . CDXVII
— Oblitération du — . . . . . CDXXXVII
Choléra. Origine hydrique du — . . 9
— Troubles de l'odorat et du goût dans un cas de — grave. 246
— Immunité contre le — CLXXVII
— Potion contre le — CCCXLVI
— Séro-réaction de la fièvre typhoïde et du — avec le sang desséché. . CDLIV
Choléra asiatique. Séro-diagnostic du — chez l'homme. 504
— Immunité dans le — CCLXXIV
Choléra infantile. Traitement du — par les injections sous cutanées de sérum. 266
— Etiologie du — 684
Choléra nostras. Trois cas de — . . 350
Cholériforme. La gastro-entérite — des nourrissons. 685
Cholérique. Pénétration du vibrion — dans les œufs de poule. 198
— Toxine et antitoxine — 302
Névrite périphérique chez le lapin par intoxication — CCXLVII
Cholériques. Pouvoir pathogène des vibrions — pour les pigeons. . . 162
— Action agglutinante de la chrysoïdine sur les vibrions — 664
— Affections — chez les femmes enceintes CLXXIX
Cholestérine. Elimination de la — par la bile. 129
— Recherches sur la teneur de la bile en — CCVI
Chondrôme du tibia. CXC
Chorée. La chorée — dans les cardiopathies. 31
— Traitement de la — par l'arsenic. 403
— Variable des dégénérés. 512
— grave chez une femme enceinte. CXXX
Chorée congénitale. 32, 128
Chorée de Sydenham. Pathogénie de la — 141
Choroïdien. Un cas de sarcome — à évolution lente. . . . CCXXXVI, CCCXCI
Choroïdites. Valeur comparative du traitement iodé dans les — . . . CXCIV
Chromatomoteurs. Sur les nerfs — de la grenouille. . . . . CDXII
Chromidrose rouge. Pathogénie de la — 329
Chronophotographie microscopique. Expériences de — CCLVII
Chrysoïdine. Action agglutinante de la — sur les vibrions cholériques. 664
Chylothorax chez un individu atteint de varices lymphatiques. . . . LXXIII
Cicatrices commissurales dans une syphilis héréditaire. CCXCII
— Formation des — dans les vaisseaux après leur ligature. . . . . CDXXI
Cicatriciel. Du rétrécissement — du pylore consécutif aux brûlures. . . 589
Cicatrisation. Cure radicale d'otites purulentes avec — de la plaie opératoire rétro-auriculaire. . . . CCCXLIV
— Retard de — chez les opérés de cataracte . . . . . CDXXVIII
Ciliaire. Gommes du corps — CCIV
Circulation. Influence de la — sur les phénomènes thermiques de la contraction musculaire. CLXXIII
— Action de l'antipyrine sur la — et la sécrétion rénales. . . . . CDLXVII
— Etude de la — du rein au moyen des rayons X. . . . . CDLXXII
Circulation artérielle. La — du rein étudiée d'après des radiographies. CDXXII
Circulation cérébrale. Influence de l'arrêt de la — sur l'excitabilité de l'écorce. 115
— Modifications de la — des animaux tournant sur un disque horizontal CXXIX
Circulation coronaire. Etude expérimentale sur la — 525
Circulation hépatique. Diagnostic urologique différentiel des troubles de la — IX
Cirrhose expérimentale du foie. . . 603
— du foie avec ascite. CCXX
— Infection hépatique dans un cas de — XLVII
Cirrhose atrophique. L'hépatothérapie dans la — . . . . . CDXXXII
— Hémorrhagie mortelle par rupture de varices œsophagiennes dans la — . . . . . CDXXXV
Cirrhose hypertrophique. A propos de la — biliaire. 204
— Traitement de la — par l'emploi de l'hépatothérapie. XXXVII
— Note sur l'hypertrophie compensatrice dans la — CCLXXXI
Cyrrhose hypertrophique pigmentaire alcoolique. . . . . . CDXXXVI
Clavelée. Sérum des vaccinés contre la — CXXIX
Classification. Index de la — décimale en physiologie. CCLXXVII
Claviculaire. Adénite sus- — cancéreuse dans le cancer de la prostate. 390
Clavicule. Luxation rétro-acromiale de la — 220
— Du traitement des fractures de la — 636
— Existence d'un vestige de la — chez les pachydermes, les ruminants et les solipèdes domestiques. . CXCVI
— Pseudarthrose de la — CCCII
Clitoridiennes. Hémorrhagies vestibulo- — pendant l'accouchement. . 488
Cloison. Périchondrite séreuse de la — CCCLXXIX
Clymenides sulfureus Claparède. CLXIII
Clythra quadripunctata. Sur la coque excrémentielle des œufs et des larves de certains insectes et en particulier du — CCXI
Coagulabilité. Traitement des hémorrhagies et des urticaires associées à une diminution de la — du sang. 175
— du sang et peptone. CCXCVI
Coagulation du sang. De l'action antagoniste des peptones et de la gélatine sur la — XCIII
Coagulations sanguines intravasculaires 292, 408
Coagulatrices. Propriétés — du foie. CDLXI
Cobayes. Pseudotuberculose des — CCCXL
Cocaïne dans l'extraction d'une dent; œdème des paupières. 156
— Intoxications par la — au cours des explorations des voies urinaires. 200
— Applications de la — 366
— Intoxication chronique par la — . VII
Coccyx. Influence de la mobilité du — sur la rétrodéviation. 486
Codéine. Sur la — comme adjuvant de la dilatation de la glotte dans le croup CCLXXI
Cæcum. Plaie incomplète du — . . . 590
— Invagination du — déterminée par un polype sous-muqueux. . . . CXLIII
— Hernie du —. Cure radicale. . . CCXIX
— Hernie inguinale du — à gauche. CDX
— Tumeur du — et annexite droite. CDVI
Cœur. Sur un cas de myome primitif du — 83
— Rupture du — dans un cas d'endocardite ulcéreuse rhumatismale . 91
— Modifications du — consécutives à l'oblitération des artères coronaires 97
— Etude de l'innervation du — des vertébrés. 101
— Rupture du — . . . . 138, CXXX, CLXXIX, CCXXII, CCLIII
— Le — dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral 187
— Le calomel dans les affections du — et l'érysipèle récidivant. . . . 291
— Thrombose des veines coronaires du — 407
— Relation de la symphyse cardiaque avec certains anévrysmes du — . . 430
— Un cas de tuberculose du — . . . 448, CXVIII
— Le — dans la fièvre typhoïde. . . 621
— Deux cas de syphilis du — 676
— Un cas de mort subite par rupture d'un anévrysme du — VI
— Troubles du rythme cardiaque déterminés par les blessures du — . . XXIII
— Anévrysme du — XXVII
— Petitesse du — XLVIII
— dans l'angine de poitrine. . . LXVIII
— Communication interventriculaire sans symptôme fonctionnel. . . . CLVI
— Formule contre l'hypertrophie du — pendant la croissance . . . CCLXXXIV
— Sarcome du — secondaire à un sarcome de l'orbite CCCXCI
— Les toxines et le — . . . . . CDIII
— Etude sur quelques points de l'excitabilité périodique du — . . . . CDVI
— Anomalie du — . . . . . CDXXVI
— Abcès métastatiques du — . . CDXXXVII
— Tentatives chirurgicales sur le — . . . . . CDLVIII
Cœliotomie vaginale dans l'ascite tuberculeuse 534
Coït. Rupture du vagin pendant le — . 167
— incomplet, cause de neurasthénie. CCLXXIII
Col. La cystite du — chez les enfants. 671
Col de l'utérus. Ouverture opératoire du — pendant le travail 380
— Altération épithéliale du — 487
— Physiologie du — CLX
— Dilatation artificielle du — à la fin de la grossesse ou pendant l'accouchement CLXX
— Allongement hypertrophique du — CXXXVII
Colibacillaire. Sur un cas d'angiocholite — avec abcès multiples 598
Coli-bacillaires. Cystites — chez les enfants. 625
Coli-bacille produisant l'acide succinique avec le lactose. LXXII

Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l'adulte. CLXXXII
— Action du — sur le lactose et le saccharose CCLXVII
— Cystite primitive à — . . . . . CDXXXII
Coli bacilles. Endocardite et pyohémie à — 234
Colique de plomb. Traitement de la — par l'électricité galvanique. . . c
Colite membraneuse. Traitement chirurgical de la — VI
Collapsus chloroformique. De l'action de la strychnine sur le — 107
Collatérales. Pathogénie des — de la moelle XCVIII
Collections pelviennes. Traitement des — par un large débridement vaginal 454
— **séreuses** 629
Collodion à l'huile de cade . . . CDXVIII
Côlon. Une dilatation chronique du — CCLXII
Côlon transverse. Forme et moyens de fixité du — CCCXX
— Résection de l'estomac et du — . CDLVIII
Coloniale. Recrutement de l'armée — CCXXI
Colonne vertébrale. Fracture de la — CCLXI
— Raideur de la — . . . . . CDXXXII
Colorantes. Crenothrix polyspora et autres algues de l'eau 605
Coloration. Nouvelle méthode de — de la graisse dans les tissus. . . LXXX
— Méthode de — du protoplasma des cellules nerveuses CXXXII
Colostomie pour cancer haut situé du rectum. CXXXIX
Colostrum. Action agglutinante du — sur le bacille d'Eberth . . . . . CDXXVI
Colpocystopexie et nouveau procédé de colpopérinéorrhaphie 615
Colpoperinéorrhaphie. Traitement du prolapsus par l'hystérectomie et la — 485
Colpotomie antérieure et vagino-fixation 242
Coma. Eclampsie grave avec — prolongé, compliquée d'hémiplégie grave. Guérison. CLXX
Combustions. Appareil pour l'étude des — respiratoires chez l'homme. CDXII
Communication interventriculaire sans aucun symptôme fonctionnel. CLVI
Compresseur. Un nouveau — intestinal. CXXXVII
Compression des extrémités. Action de la — inférieures dans le cas d'œdème, sur le pouls 35
Conception. Danger d'une — trop rapprochée d'une ovariotomie. . . 485
Concrétions intestinales. Analyse des — 132
Conduit auditif. Hématome aigu du — externe gauche 79
— Extraction des bouchons cérumineux du —. 90
Confusion mentale. Méningisme et — . 407
Congénères. Méthode des — dans la tuberculose acquise. . . . . CDXXIX
Congénital. Traitement du pied-bot varus équin — 567, 575
Congénitale. Chorée — 128
— Ascite — LXXXIX
— cyanose — CLVI
— Un cas d'aniridie — CLVII
— Ectopie rénale — CLXXVIII
Congénitales. Malformations — et appendicite familiale LXXXVIII
Congestion du foie. Formule pour la — CCCLV
— **passive.** Altérations des cellules nerveuses dans la — CCCLV
Congrès des aliénistes et neurologistes tenu à Nancy du 1er au 6 Août 1896 367
Congrès d'anthropologie criminelle de Genève CCCXLVII
Congrès. X^e^ — français de chirurgie . 558
Congrès de dermato-syphiligraphie CCCXXV
Congrès de gynécologie et d'obstétrique de Genève. . . . 441, 449, 458, 468, 485, CCCXLI, CCCLXXII
Congrès. IV^e^ — d'hydrologie, de climatologie, et de géologie de Clermont-Ferrand. . . . . CDXXXVIII
Congrès de médecine interne de Nancy. . . . . 374, CCCXVI
Congrès des médecins otologistes autrichiens CCCXLIV
Congrès des médecins russes à Kief LII
Congrès de Wiesbaden . . . CLIV, CLXXVII
Conjonctive. Lépreme de la — bulbaire 175
— Résultats favorables de quelques opérations d'épithéliomas de la paupière et de la — 224
— Gommes syphilitiques de la . . . 578
— Flexion de la — CLXXVII
Conjonctive oculaire. Développement des follicules clos dans la — . . . CLXXII
Conjonctive tarsienne. Sclérome de la — 356
Conjonctivite. Formule contre la — CCLXXIV
Conjonctivite gonococcique expérimentale chez les animaux. . . . CCCXXI
Conjonctivite granuleuse. Histologie comparée de la — 641
Conjonctivite infectieuse. . . . CDXXVIII
Conjonctivite purulente des nouveau-nés. Traitement de la — . . XVI
Conjonctivites à streptocoques . . 543
Constipation. Traitement de la — CLIII, CLXXX, CCLXIV, CCCXLIX, CDLIX, CDLXIX
Contact. Sur la théorie du — . . . CCLXIII
Contagion par le livre 60
— professionnelle du cancer . CII, CXCVI
— noso-comiale de la tuberculose. CXXXII
— Durée anormalement longue de la — dans les cas bénins de la syphilis. CXLIX
— hospitalière de la syphilis . . . CCXCI
— de la tuberculose. CCCXLVII
— diphtérique . . . . . CDXXXVIII
Contraction cardiaque est-elle un tétanos?. . . . . CDLII
Contraction musculaire. Influence de la température sur la — chez les animaux à sang froid CCLXVII
— Influence des toxines microbiennes sur la —. . . . . CDXXXII
Contraction statique. Dépense énergétique des muscles en état de —. CDLXXII
Contractions tétaniques. Contre les — pendant le travail CCCXLIX
Contractions utérines. Recherches sur les — physiologiques et pathologiques 199
Contracture. Sur la — des muscles de l'œil dans l'hystérie. 527
Contractures locales. Les — comme premiers symptômes du tétanos . 119
Contusion et hémorrhagie du foie. Laparotomie. Guérison CLXXXIX
Contusion de l'abdomen. 590
— De la laparotomie dans les — de l'abdomen 596
Convulsions d'origine urémique suivies d'hémiataxie persistante . . . 260
— dans les muscles du dos et du cou. CCLXXIV
Coqueluche. Traitement de la — CLIII, CDLXVII
— Traitement de la — et en particulier sur l'emploi du bromoforme . 235
— Paralysie des sixième et septième paires au cours d'une — 372
— Traitement de la — par l'antipyrine 544
— Traitement de la — par les inhalations d'ozone 672
— De l'ozone dans la —. IV, CCXCIII, CDXVIII
— Hémiplégie spasmodique après — LXXIII
— Formule contre la — CCLXXXIV
Corde vocale. Division de la — droite occasionnée par un corps étranger. 68
— Tumeur de la —. CCCX
Cordes vocales. Carcinome siégeant sur les —. CCCXLVI
Cordon ombilical. Hémorrhagie par insertion vélamenteuse du — . . . CXVIII
— Cas de brièveté relative du —. . CXVIII
— Lipome du — CCCII
— Traitement du — 154
— Lésions syphilitiques du — . . . CXVIII
Cordon spermatique. Torsion du — CCLXXXIX
Cordons postérieurs. Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les — 543
Corectopie et luxation congénitale du cristallin avec chorio-rétinite chez une hérédo-syphilitique. CCXXXII
Cornée. Sur la sensibilité de la —. . 155
— Traitement de l'ulcère serpigineux de la —. 352
— Suture des paupières dans certaines affections de la — CIII
— Incrustation pseudo-métallique de la — CCXXXII
— De l'ignipuncture. Les avantages dans les maladies de la — . . CCLXXXII
Cornéennes. Traitement des opacités — par l'électrolyse.. CCCXXXVII
Cornet supérieur. Sur la visibilité du — dans les fosses nasales non atrophiées 528
Cornets inférieurs. Troubles réflexes consécutifs à l'hypertrophie de la partie postérieure des — CLXXXV
Coronaire. Etude expérimentale sur la circulation — 525
— Oblitération de l'orifice de la — droite par une plaque d'athérome. Mort subite. . . . . CDVI
Coronaires. Modifications du cœur consécutives à l'oblitération des artères — 97
Coronarite oblitérante; infarctus du myocarde. . . . . CDXXXVI
Corps ciliaire. Voyez **Ciliaire.**
Corps étranger ayant divisé la corde vocale droite 68
— du sinus maxillaire 140
— du rectum. 524
— Radiographie d'un — intraosseux . CLVI
— de la vessie. Taille hypogastrique. Guérison CCXIX
— dans l'urèthre CCXX
— Œsophagotomie externe pour — . . . . . CDXXXIV
— Extraction d'un — de l'œsophage. CDXLII
Corps étrangers dans le larynx des vieillards 68
Corps étranger sintraoculaires. Cellules géantes des —. 344
— articulaires CCXLIV
— Diagnostic des — par les rayons X. CCCXII
— Appendicites expérimentales par — . . . . . CDIII
Corps fibreux. Torsion du pédicule des — sous-péritonéaux de l'utérus. CDXLI
— Grossesse avec hydramnios et double — ; hystérectomie totale; guérison . . . . . CDV
Corps jaune. Kystes du — CCLXIII
Corps olivaires. Fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans les — . . . . . CDLI
Corps thyroïde. Voyez **Thyroïde.**
Cortical. Tubercule cérébral sous- —. CDVIII
Coryza sec. Traitement des rhagades et du — chez les nourrissons . . . 343
Costal. Fracture du cartilage —. . . XLVII
Cou. Etude sur les abcès du — consécutifs aux inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne. . 581
— Adénopathies tuberculeuses du —. 692
— Des tumeurs gazeuses du —. . . 701
— Plaie du — chez un suicidé . . . XCIX
— Spasme du — coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales CXIII
— Phlegmons ligneux du — CCXIX
— Convulsion dans les muscles du dos et du — CCLXXIV
— Kyste séreux multiloculaire congénital du —. . . . . CDXVI
— Fistules du —. . . . . CDLVIII
Couches. La grossesse, le travail et les suites des — après la néphrectomie. 139
— Modifications du poïds des femmes en — 235
— Travail industriel des femmes avant et après leurs — CLXVIII
Coude. Luxation du — en arrière. Emprisonnement du nerf cubital. . . 636
— Résection du — pour tumeur. CCCXLVI
— Résection du — pour arthrite suppurée. . . . . CDLVI
Coudure. De l'hydronéphrose intermittente par — de l'uretère 191
Courant continu. Action du — sur les muscles. CXXXII
Courants continus. Causes des modifications des tissus par les — . . CCLVII
Courant statique. Action du — dans l'urticaire. CCXXII
Courants alternatifs à basse fréquence sur les animaux. CXXIII
Courants de haute fréquence. XLIII, CLXXXII
— Action des — sur les milieux. . LXXII
— Atténuation du venin de vipère par les — XCIII
— Influence des — sur les bactéries et leurs toxines. CXXIII
— Action thérapeutique des — . . CLXVIII, CCLXII, CCXCIII
— et leurs effets sur l'organisme. CCLXXVI
— et les maladies. CCLXXXVI
— dans une crise aiguë de rhumatisme. CCLXXXVI
Couveuse métallique. CCLXXVI
Couveuses. Aération des — par une prise d'air extérieur. CLXIX
Coxalgie. Traitement de la — chez les enfants . . . . . CDXII
— La — doit guérir sans laisser de boiterie. 636
— Nouveau traitement de la — par l'arthrotomie 636
— Diagnostic de la — au début; un signe nouveau 666
— Tuberculose du sacrum et — secondaire CCCII
Crachats. Albumine non rétractile dans les — 278
Crachats tuberculeux. Toxicité des — Son rôle dans la pathogénie de la fièvre hectique LXXII
Crachoir. Utilité d'un — de poche. CXXXII
Crâne. Deux cas de fracture du — avec hémiplégie et aphasie traités avec succès par la trépanation . . 102
— Influence de l'hérédité sur la forme et le volume du — du fœtus . . . 266
— Traitement chirurgical des tumeurs de la fosse latérale moyenne du — 371
— Aux dépens de quels tissus se cicatrisent les blessures des os du — 525
— Chirurgie du — 579
— Trépanation pour traumatisme du —. CCXXII
— Fracture du — . . CCXII, CXXVII, CCLIII
— Epaisseur du — à l'état normal et pathologique . . . . . CCXVI, CCLVI
— d'acromegalique CCCXII
— Traumatismes du — . . . . . CDLVIII
Craniectomie dans l'idiotie et l'épilepsie CCXXIII
Cranienne. Sur un cas de sarcome du rein chez un enfant de deux ans avec noyaux métastatiques dans les cavités thoracique et — 604
Procédé d'ouverture —. CXVII
Craniennes. Complications intra- des otites. CCCXIII
— Radiographies —. CCCXV
Crampe. Sur un cas de — professionnelle symptomatique du mal de Bright. LXXIII
Crampes. Pathogénie et traitement des —. CCCXCVI
Créatinine. Découverte de la — dans les urines CCXLVII
Crenothrix polyspora et autres algues colorantes de l'eau 605
Créosote. Traitement de la tuberculose pulmonaire par la — . 296, XXXVI LXVII
— Empoisonnement par la — XXVI
Créosotisme. Du — LXVII
Creux poplité. Kyste du —. LXVIII
Cricoïde. Nécrose du cartilage —. CLXXX
Cricoïdienne. Fausse route — . . . . CDIII
Crimes. Des — et délits dans le délire alcoolique aigu 623
Criminalité. Dégénérescence et — CCCXLVIII
Criminel-né CCCXLVII
Criminels. Des lésions du cerveau dans l'épilepsie et chez les — . . . 517
Crise hystéro-épileptique pendant la période menstruelle. CCCXLIX
Crises douloureuses dans les extrémités digitales. Asphyxie locale . CCXIX
Crises gastriques des tabétiques. Traitement 344
Crises paroxystiques. Traitement des — chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques. . . . . CDLXVI
Cristallin. De l'extraction du — transparent comme moyen prophylactique de la myopie et du décollement de la rétine. CXCIII
— Corectopie et luxation congénitale du — chez une hérédo-syphilitique. CCXXXII
— Extraction du — dans un cas de tâche circonscrite . . . . . CDLXII
Cristallinien. Des traumatismes du système —. LIX
Cristaux. Sur l'origine du plasmodium et des — dans les lithocystis. . . . CDVI
Cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats des malades atteints d'asthme bronchique. . 173, 604, CLXXIX
Croissance. L'alcoolisme chez l'enfant, son influence sur la — . . . CCCLXXVIII
Croup. L'intubation du larynx dans le — avant et depuis la sérothérapie. 605
— Intubation dans les suites du — . 660
— Diphtérie légère du pharynx; — avec spasme phréno-glottique . . . CLXVII
— Dilatation de la glotte dans le — et les spasmes laryngiens CCLXVI
— La codéine comme adjuvant de la dilatation de la glotte dans le —. CCLXXI
— Modifications de la méthode du tubage dans le — CCXC
— Dangers da l'intubation tardive dans le —. . . . . CDXII
Croup membraneux. Ecouvillonnage du larynx dans le — par le tube d'O'Dwier modifié. CCLXXI
Croupale. Pneumonie — par un bacille formant de l'hydrogène sulfuré. 379 *bis*
Crurale. Sur une modification à l'opération de la hernie — étranglée . . 597
Cubital. Double névrite du — et du médian. 181
— Luxation du nerf — . . . . . XCVII, CVI
— Luxation congénitale du nerf — . 351 CCI
— Luxation du coude en arrière; emprisonnement consécutif du nerf — luxé dans un anneau fibreux cicatriciel. 636
Cuisse. Nouveau procédé d'amputation de — XLVI
— Lipome kystique de la — . . . CCLXXXII
— Enorme dermato-myome malin de la —. CCCLXXXV
Culture. Nouveau mode de — du bacille de Koch. LXXXIII
— Du bacille de Lœffler en milieu chimique défini. CLXII
Cultures diphtériques. Action des streptocoques sur les —. 137
Cultures microbiennes en milieux définis CLXII
Curare. Des propriétés immunisantes du — contre l'intoxication par la strychnine. LII
Cure radicale. Sur la — des hernies. 10 454
— de la hernie crurale 355
— Hernie du cœcum. — CCXIX
— d'éventration. LXXVII
— des varices 139
Cure thermale. Que doit-on entendre par —? . . . . . CDXXXIX
Curettage et infection. 148
— des cavernes vertébrales dans le mal de Pott. 279
— Métrorrhagies des jeunes filles et — intra-utérin 342
— de l'utérus. 477
— Dangers du — de l'utérus dans la grossesse extra-utérine. 535
— de l'œuf fécondé, comme moyen d'avortement artificiel légitime . . 702
— Traitement de la cystite douloureuse par le — vésical chez la femme 704
— Tuberculose osseuse suppurée de la voûte orbitaire avec phénomènes d'excitation cérébrale chez un adolescent. — de la voûte orbitaire. Guérison. CCCXCI
Curette géante de M. Nitot. . . . CDXLIX

Cyanose congénitale. CLVI
Cyanose chronique. De l'hyperglobulie dans la —. 10
Cyanure de mercure. Injections de —. LXXXIX
Cyanure de potassium. La morphine comme antidote du —. 643
Cyphose. De la gymnastique dans le traitement de la scoliose et de la — 537
— dorso-lombaire. CCXLIII
Cyprin doré. Fonction de la ligne latérale du —. LIII
Cystine. Contribution à l'étude de la —. XXXIII
Cystique. Poche calculeuse du canal —. CLXVII
Cystite chez les nourrissons. 671
— Traitement de la — douloureuse par le curettage vésical chez la femme 704
— Kyste dermoïde ouvert dans la vessie . . . . . CDV
— primitive à coli-bacille . . . . CDXXXII
Cystite blennorrhagique. Traitement de la — aiguë chez l'homme. . . . 171
— Présence du gonocoque dans la vessie dans la — 623
Cystite gonorrhéique. Une forme tardive de — chez la femme 667
Cystites coli-bacillaires chez les enfants 625
Cystites tuberculeuses. Traitement des — chez l'homme 646
Cystocèle inguinale. XCIX
Cystostomie suspubienne . . . 180, LXVI
XCVII
— Un cas de castration double chez un prostatique ayant subi antérieurement la — et la vasectomie . . . 591

D

Dacryo-adénite. Kératite à répétition par — infectieuse CCIV
Dacryocystite. Bacille pseudo-diphtérique dans un cas de. XXVIII
— Sérothérapie antistreptococcique dans la — purulente, rebelle, à streptocoques, et dans les autres streptococcies oculaires . . . . . CDXI
Dacryocystites. De l'emploi du sérum antistreptococcique dans les — suppurées. . . . . CDXXIX
Datura stramonium. Intoxication par le —. 697
Déboisés. Départements — ; leur mortalité. LXXVI
Débridement externe dans la hernie étranglée CCCXLIX
— Traitement des collections pelviennes par un large — vaginal . . 454
Déciduomes malins . . . . . 295, CCCXII
Décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure. 517
Décollement rétinien. Traitement du —. . . . . LIX, CIII, CCIV
Décortication. Traitement des empyèmes chroniques par la — du poumon 581
Déférents. Section des canaux — dans l'hypertrophie de la prostate . . 128
Défloration. Trois cas d'hémorragies graves par — 290
Déformation congénitale des quatre membres LXXXVII
Dégénérés. Chorée variable des — . 512
Dégénérescence. Réaction de — à distance 152
— Histogénèse de la — amyloïde expérimentale. 198
— et criminalité. CCCXLVIII
— calcaire de la plèvre CXXVII
— graisseuse du foie . . . . . CDXVII
— secondaire des différentes fibres médullaires . . . . . CDLXIX
Délire chronique et religieux à hallucinations auditives et visuelles. . 379
Délire alcoolique. Des crimes et délits dans le — aigu 623
Délire des persécutions à forme double 441
Delirium tremens. Les bains froids dans le — 20
Deltoïdienne. Sarcome de la région — CCXLIII
Démence sénile. Transformation de la personnalité et — 412
— et toxicité urinaire 412
Démorphinisation. Sur la — par la méthode rapide. XXXII
Dent. Extraction d'une — à la cocaïne et œdème des paupières. 136
Dents. Les — malades comme agents d'irritation du trijumeau. . . . CXXXIII
— Troubles trophiques des — d'origine hystérique 404
Dent de sagesse. Evolution anormale de la —. 306
Dentaire. Carie — 692
Dentaires. Stigmates de syphilis héréditaire ; altérations — remarquables. CLXI
Dentifrice. Poudre —. CCXXIX
Dépense énergétique des muscles en état de contraction statique . . CDLXXII
Dépigmentaire. Curabilité de la syphilis —. CLXIII
Dépilatoire. Action — des rayons X. CCCLXII
Déplacement des organes génitaux internes chez la femme 615
Dermatite bulleuse congénitale avec cicatrices indélébiles CLXIII
— urémique 120
Dermatite de Dühring. Rapports de la — et de l'érythème polymorphe. CCLIII
— Eosinophilie CCLIII
Dermatite exfoliatrice généralisée et compliquée d'une sarcomatose cutanée. 67
— mercurielle . . . . . XXXIX, CCLIV
Dermatite herpétiforme . . . CX, CCXCI
— et pemphigus . . . . . CIX, CDXLIX
— au cours de la grossesse. . . . CCXIV
Dermatite suppurative multiforme à poussées successives . . . . . LXX, CIX
Dermatitis repens. Note sur un cas de —. 115
Dermato-myome. Enorme — malin de la cuisse. CCCLXXXV
Dermatose polymorphe vésiculo-bulleuse CCLXXXVII
Dermatoses. Traitement des — par les préparations de glande thyroïde. 432
Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation CXLVII
— érysipélatoïde faciale pendant une maladie de Duhring CCXIV
— Erythème et — iodoformiques . . 478
Dermoïde. Kyste — de l'ovaire et accidents puerpéraux. 631
— Cystite ; kyste — ouvert dans la vessie . . . . . CDV
Dermoïdes. Kystes — de l'ovaire . . CCCLXXXV
Désarticulation. La résection et la — dans les ostéo-sarcomes de la racine des membres 632
— de la hanche pour sarcome du fémur LXXVI
Désinfectant. La formaline comme — 268
Désinfecteurs. Les — infecteurs. . CCLVII
Désinfection. Mécanisme de la — des mains par l'alcool 137
— par les vapeurs de formaldéhyde. 350
648
— par le formol. 403
— L'alcool absolu pour la — des instruments 656
— des lignes de suture . . . . . CDXXVIII
Désinsertion. De la — des muscles droits dans la taille hypogastrique. 591
Désintoxication du sang. . CCXX, CCXCVI, CCCLXXXVIII
Desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. . . . . LXXVII, LXXXVII
Détatouage. Nécessité de pratiquer le — des jeunes détenus par voie de correction. CCCXLVIII
Détermination. La — du sexe . . CCCLIX
Détroit moyen. Le — CCLVII
Développement physique précoce chez une fillette de six ans. CCXXXIII
— Arrêt de — des doigts CCLXXXII
Déviations conjuguées des yeux et rapports des noyaux de la troisième et de la sixième paire CXIII
— latérales des orteils 205
Diabète. Le — chez les enfants . 10, 516
— Traitement du — par des lavements de pancréas. 24
— et grossesse 180
— Rapports entre le — sucré et l'épilepsie. 234
— Le — sucré chez les oiseaux après extirpation du pancréas. 478
— Examen d'une goutte de sang pour le diagnostic du — 246
— Traitement diététique du — . . . 248
— ou tabes au début 278
— Traitement du diabète par les sels de chaux 291
— des oiseaux après extirpation du pancréas 351
— conjugal. . . . . 379 *bis*
— Traitement du —. 415
— Traitement du — arthritique par le dosage de l'alimentation 415
— Pronostic du — VI
— rénal CCXXVII
Diabétique. Sur un cas de névrite —. 679
Diabétiques. Le foie chez les — . . . 144
— Animaux rendus — par extirpation du pancréas XCIII
— Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les — CLXXXII
— Variation de la glycosurie chez les — soumis au régime lacté. CCXXXVI
— Contre la phtisie des — . . . CCCLXI
Diaphragme. Un — laryngien. . . . 255
Diaphyse. Remplacement d'une — tibiale, détruite par ostéomyélite par la — péronière 632
Diarrhée. Une nouvelle médication astringente de la — 210
Diarrhées. Traitement des — chroniques non tuberculeuses, chez l'enfant, par l'entéroclyse. CCCIII
— épidémiques de villégiature . . CXLII
— infantiles et leur traitement . . . 313
Diathèse. Polynévrite greffée sur une — nerveuse. 404
— calculeuse à répétition pour la vessie unique pour l'estomac . . . 420
— urique et son traitement. . . CLXXVII
Diazoïque. Réaction — de l'urine dans la fièvre typhoïde 173
Diazoréaction d'Ehrlich. La — dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies . . . . . 283, CCLXXXII
Dicton. Un vieux — LXXXIV
Diététique. Traitement — du diabète. 248
Digestif. Saponification des graisses dans le tube . . . . . CDII
Digestion. La — sans bactéries. 143, CXXX
Digitale. Action dissociée de la — dans l'asystolie . . . . . CDXLVI
Digitales. Empreintes — dans l'étude des fonctions de la main . . . CDLXXII
Digitoxine chez les cardiaques . . . 680
Dilatation artificielle du col à la fin de la grossesse ou pendant l'accouchement CLXX
Dilatation bronchique . . . . CDXLVIII
Dilatation de l'estomac suraiguë. Mort 127
— Gastro-entérostomie et —. CCCXCVII
— Diagnostic de la — chez les enfants . . . . . CDXXXII
— Traitement de l'atonie et de la — par l'électricité . . . . . CDLXVII
Diphtérie. Prenostic de la —. . . . 16
— Traitement de la — par le chlorhydrate de pilocarpine 43
— Influence de la sérumthérapie sur la leucocytose de la — 248
— Les lésions rénales dans la — . . 314
— Application des sérums au traitement de la —. . . . . 377 *bis*.
— Pouvoir immunisant contre la du sérum de cheval normal. . . . 396
— Sérothérapie de la — à Marseille . 403
— Quelques lésions viscérales chez les enfants morts de —. 635
— Quelques remarques sur la — . . 643
— Les injections prophylactiques dans la — 671
— Le tubage et la trachéotomie dans la — 679
— Diagnostic bactériologique . . . XVI
— Statistique de la — à l'hôpital des Enfants-Malades CCLII
— 102 cas de — traités par le sérum antidiphtérique CCLXXIII
— 3 observations de — intéressantes CCCXL
— Sérothérapie de la —. CCCLXI
— très bénigne avec associations microbiennes . . . . . CDXXXV
— légère du pharynx : croup avec spasme phrénoglottique. . . . CLXVII
Diphtérie aviaire. Prétendue identité de la — et de la diphtérie humaine. 116
— Rapports entre la — et humaine . 511
Diphtérie conjonctivo-palpébrale traitée par la sérothérapie. 174
Diphtérie oculaire L
— Traitement de la — par le sérum antitoxique 3, 11, 155
Diphtéries septiques. Action du sérum antidiphtérique sur les —. . . 44
Diphtérique. Scarlatine et angine — précoce. 156
— Effets de la toxine — sur les éléments histologiques du système nerveux 162
— Angine à pneumocoque et angine — 640
Passage du bacille — dans le sang. LXXIX
— Toxine — et foie. CIII
— 10 cas d'ophtalmie — traités par la sérothérapie CCXXXII
— Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication — . CCLXXXVII
— Contagion —. . . . . CDXXXVIII
— Antitoxine — artificielle . . . CDLXII
— Injections intra-veineuses d'eau salée dans l'intoxication — expérimentale . . . . . CDLXXII
Diphtériques. Action des streptocoques sur les cultures —. 137
— Le sérum des enfants bien portants et des enfants — 643
Diphtéritique. Résistance des éléments jeunes du système nerveux au poison — CLXXIX
Diphtéritiques. Les — à l'hôpital des Enfants. XC
— Altération fonctionnelle des capsules surrénales dans les intoxications — et pyocyaniques . . . CDXXII
Diplégie faciale. 254
Diplocoque de Fraenkel. Méningite cérébro-spinale due au —. . . . 701
Diplocoques de Frenkel-Weichselbaum. Strumite aiguë à 295
Dissociation syringomyélique en forme de zona. CXLVII
Diurétique. Le bleu de méthylène comme — 70
Diverticule de Meckel. Invagination intestinale par — . . . . . CDLVI
Diverticules anormaux de la vésicule biliaire 294
— Traitement des — de l'œsophage. 588, CDXXXII
— multiples du gros intestin . . CLXVII
— de l'intestin grêle CCCXII
Doigt. Gangrène phéniquée du —. LXVIII
— Chef antibrachial du muscle adducteur du petit —. . . . . CDVI
Doigts. Tuberculose verruqueuse et ulcéreuse des — . . . . . CIX, CXLVII
— Lupus érythémateux des — . . . CIX
— Eruption purpurique des —. . . CCXIII
Doigts. Arrêt de développement des —. CCLXXXII
— Fibromes angiomateux traumatiques des —. . . . . CDIII
Dorso-lombaire. Cyphose — . . . CCXLIII
Dos. Convulsions dans les muscles du — et du cou CCLXXIV
Douches écossaises. Traitement de la sciatique par les — CCLXXIV
Droit de l'abdomen. Angiome hypertrophique du — CXXXIX
Duodenum. Un cas d'ulcère pepsique du —. . . . . 78, LXXIX
— Cathétérisme du — 319
— Sténose du — adhérent à une vésicule cancéreuse 120
— Un cas de mélæna des nouveau-nés avec lésions du — 702
— Ulcérations tuberculeuses du —. CXVIII
— Cancer primitif du —. . . . . CDIII
— Cancer du pylore et de la partie supérieure du — . . . . . CDIII
Dure-mère. Kyste de la — LIX
— Epithélioma de la — rachidienne. LXVIII
— Tumeur de la — CCII
— Phlébite fibro-adhérente des tissus de la — chez un nourrisson. . CCLXXXI
Dure-mérien. Hématome sous- —. CDVIII
Dypsomanie et traumatisme cérébral LXIII
Dysgraphie émotionnelle . . . . . CDXII
Dyshydrose. Deux cas de — CCLIV
Dysménorrhée. Valeur du viburnum prunifolium dans le traitement de la — VI
Dyspepsie. Formule contre la — avec dilatation de l'estomac chez les arthritiques. CCLXXXIV
Dyspepsies. Traitement de quelques — intestinales 699
— Formule contre les — douloureuses CCXXIV
Dyspeptiques. Traitement des crises — des nerveux XCIX
— Traitement des crises paroxystiques chez les — hyperchlorhydriques. CDLXVI
Dysphagie à la période secondaire de la syphilis CXLIX
Dystocie. L'hématomyélic et l'hémorrhagie bulbaire dans la —. 302
— par tumeur des annexes . . . CCCXLIX
Dystrophie musculaire progressive . 703

E

Eau. Action réfrigérante de l'— . . . 429
— De la présence des parasites dans l'—. 668
Eau chaude en chirurgie XIV
Eaux chlorurées sodiques. Influence des — sur les échanges interstitiels chez l'homme. CCLXI
Eau distillée obtenue à bord des bateaux par la distillation de l'eau de mer 326
— Action toxique de l'— en injection intra-veineuse CCXLVI
— Action de l'— en injection sur les éléments figurés du sang du lapin. CDXI
— L'action de l'— sur le sang humain . . . . . CDXXXI
Eaux minérales. Sur les spécialisation des — . . . . . CDXXXVIII
— Composition des — de Bagnols (de l'Orne CCXII
— Rapport annuel sur les —. . . . CDLXXII
Eau oxygénée, en otorhinologie. Son action hémostatique. CXCII
Eaux résiduelles. Purification des — par l'emploi de la tourbe. . . . 236
Eaux de rivière. Epuration et stérilisation des — destinées à la boisson. 258
Eau salée de Grutzner. Lavements d'— 278
Eau salée. Des injections intra-veineuses d' 197
— Injections intra-vasculaires d'— dans l'intoxication diphtérique CCLXXXVII, CDLXXII
— Sur l'emploi des injections sous-cutunées d'— stérilisée dans l'infection intestinale chez les nourrissons . . . . . CDXXV
— Influence des injections intra-veineuses d'— sur l'élimination des poisons . . . . . CDXXXI
Eaux sulfureuses. Syphilis et — . . . 238
Ebouillantement. Du rôle des nerfs vaso-moteurs et sensitifs dans l'inflammation de l'oreille du lapin, provoquée par l'— 472
Ecchymoses. Les — spontanées dans le cours de la maladie de Parkinson 473
Echanges. Influence des bains de boue chauds sur les — albuminoïdes 192
— Influence des eaux chlorurées sodiques sur les — interstitiels chez l'homme 307
Echinocoques de la fossette rhomboïdale. CXXX
Eclairage au gaz acétylène. . . . CDXXXVII
Eclampsie. Traitement et pathogénie de l'—. 469, 527
— Hystérie et — 488
— Néphrectomie pour hydronéphrose chez une femme enceinte ; — mort au 3e jour 667

Eclampsie. Auto-intoxication par les produits incomplètement oxydés comme cause de l'— 671
— grave avec coma prolongé, compliquée d'hémiplégie. Guérison. . CLXX
— puerpérale chez une primipare . CXCVI
Ecorce cérébrale. Voyez **Cérébrale.**
Ecrasement des vaisseaux poplités sans lésions osseuses. Gangrène du membre inférieur consécutive à un — 542
Ecthyma. Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'— CCLXXXVII
Ectopie cardiaque. CCXLVIII
— inguinale du testicule; orchidopexie. 613
— rénale congénitale. CLXXVIII
— Vulvaire de l'anus CXXXVII
Ectromélie du pouce et du premier métacarpien. CVIII
Ectropion. Pathogénie et traitement de l'— non cicatriciel. CCXIII
— Traitement de l'— séuile. . . . CDLXII
Eczéma. Traitement électro-statique de l'— 152
— Syphilome du cuir chevelu simulant l'— séborrhéique CX
— chronique de la face. CCCXXX
Effluve statique. Recherches expérimentales sur l' — 42
Effluves électriques. Photographies d'— CXXIII
Ehrlich. Modifications au procédé d'— pour le diagnostic de la fièvre typhoïde 658
Electricité. Préparation des antitoxines par l'—. 456
— De l'emploi de l'— en obstétrique. 671
— Analogies hydrauliques à la charge des condensateurs en batterie et en cascade XL
— Action de l'— sur les toxines bactériennes LIII
— Traitement de la colique de plomb par — galvanique. C
— Un cas d'impuissance virile traité par l'— CLXVIII
— Nouveau transformateur à courant alternatif. CCXXI
Electrique. Atténuation — des toxines. XLIII
— Traitement — des fibromes utérins. C
— Hématose —. CCXXI
Electriques. Applications hydro— — dans les maladies de l'urèthre. . . 316
— Les courants — dans le traitement des rétrodéviations utérines. . . . 486
Electrisation. De l'— dans certaines affections auriculaires. 36
— dans le pied-bot valgus congénital 575
Electro-diagnostic. Causes d'erreur en — par la polarisation des tissus. CDLXVII
Electrolyse. Traitement des angiomes par l'— 43, 433
— de l'urèthre. C
— Décollements de la rétine traités par l'— CCXCVII
— Traitement des opacités cornéennes par l'— CCCXXXVII
— médicamenteuse. . . . . CDXXI
— du brome dans les suppurations tuberculeuses . . . . . CDLXVII
Electrolytique. Du point de technique de l'épilation —. CLXIII
Electro-physiologie. Causes d'erreur en — par la polarisation des tissus CDLXVII
Electrostatique. Traitement — de l'eczéma 152
Electrostatiques. Moyens pratiques de mesurer la tension et l'intensité des courants des machines — XL
Electrothérapie. Goitre exophtalmique traité par l'—. . . . . CDLXVIII
Elephantiasis congénital. 48
— des organes génitaux externes. . CCLIV
Elinson. Remarques sur les recherches de M. CCXCVII
Elsner. Préparation du milieu d'— CCLXXVII
Embolie. L'— pulmonaire au point de vue obstetrical et gynécologique . 220
— Mort subite au cours de la chlorose par — pulmonaire. CVIII
— du tronc artériel brachio-céphalique CVIII
— de l'artère axillaire droite chez une cardiaque CCXLIII
— Obstruction par — de l'aorte abdominale. . . . . CDIX
Embolies. Lésions expérimentales de la moelle consécutives aux — artérielles aseptiques. CCCVI
— Lésions des faisceaux de la moelle consécutives aux — expérimentales. CDLXI
— Lésions des faisceaux médullaires consécutifs aux — aseptiques. . CDLXII
Embouteillage des eaux minérales. CLXXXIX
Embryon. Note sur l'orientation et l'allure du développement de l'— du canard. . . . . CDXII
Embryons. La déclaration des — est-elle obligatoire?. 644
Emménagogue. Etude du séneçon vulgaire employé comme —. . . . CDXXVI
Emotionnelle. Dysgraphie — . . . . CDXII
Emulsine. Etude comparée de l' — des amandes et l'— de l'aspergillus niger CCLVII
Empalement. Plaie de la vessie par — 600
Emphysémateuse. Pneumothorax chez une grande —. XCVIII
Emphysème sous-cutané survenu pendant l'accouchement . XXVIII, CCXXVI
— sous-cutané familial . . . . . CDXXII
— grippal . . . . . CDLXIX
Emplâtre au calomel dans la syphilis XCIII
Empoisonnement mortel par des huitres 192
— par la créosote XXVI
— par l'oxyde de carbone LXXII
— par l'acide nitrique CXLIII
— Action des injections de sérum artificiel dans l'— strychnique. . . . CCVI
— par l'acide pyrogallique CCXI
— par l'ammoniaque. . . . . CDXVII
— par le sublimé . . . . . CDVIII
— par ingestion d'un liniment chloroformé . . . . . CDVIII
Empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main . . . . . CDLXXII
Empyème de l'antre d'Highmore, simulant une rhinite purulente. 56
— Traitement de l' —. Substitution d'un liquide inoffensif à l'exsudat pleurétique 167
— et abcès du poumon, produit par le pneumo-bacille de Friedlander. . 190
— aigu du tissu maxillaire et sa curabilité spontanée. — L' — 551
— chronique du sinus frontal guéri par l'ouverture frontale. CXCVI
Empyèmes. Traitement des — chroniques par la décortication du poumon 581
Encapsulement du contenu intestinal dans le péritoine de l'homme . . . 691
Enceinte. Fibrome du larynx chez une femme — 316
— Néphrectomie pour hydronéphrose chez une femme —. 667
— Chorée grave chez une femme —. CXXX
— Femme — avec un utérus et un vagin doubles. CCCXXI
Enceintes. Vomissements chez des femmes — arrêtés par l'ichtyol . . CLII
— Affections cholériques chez les femmes — CLXXIX
— Leucomaïnes dans les urines des femmes — CCLXXXIII
Encéphale. Sarcome névroglique de l' — . . . . . CDV
Encéphaliques. Contribution à l'étude des affections — d'origine auriculaire CCCLXXIX
Encéphalocèle. Cure de l' — 640
Enchondrome des os . . . . . CDLXV
Encéphaliens. Fœtus pseudo— —. CCCXLIX
Endartérite. Un cas d' — oblitérante. 408
Endocardique. Pneumococcie articulaire — et méningée CLVII
Endocardite et pyohémie à colibacilles 234
— blennorrhagique 691
— 25 cas d' — maligne 315
— ulcéreuse rhumatismale. Rupture du cœur dans un cas d'—. 91
— ulcéreuse XLVII
Endocardites infectieuses. Symptômes et traitement des —. 136, CXXVII, CLXVII
Endodermique. Sur l'origine — des vaisseaux sanguins . . . . . CDXXXII
Endogènes. Sur le groupement des fibres — de la moelle dans les cordons postérieurs 543
Endométrite. Les bactéries du canal génital et l' — 119
— fétide des femmes âgées. . . CLXXXIX
Endométrites gravidiques. 134
— post-puerpérales. Traitement des —. LX
Endonasales. Excitation psychique, à la suite des interventions —. . . . 200
Endothéliome des fosses nasales . . 667
— de la dure-mère rachidienne. . LXVIII
Energie musculaire et sensibilité. CCXCVII
Enfance. Paralysie faciale ayant débuté pendant l' —. 254
— Bains tièdes dans les maladies aiguës de l' — 372
— Calcul vésical de l' — . . . . 380 *bis*
— Hématurie cyclique de l' — . . . 703
Enfant. Pemphigus aigu vulgaire chez un — de onze ans. 324
— Les arthropathies syphilitiques chez l' — 326
— Hernie de l'ovaire chez une —. 379 *bis*
— 100 cas de fièvre typhoïde chez l' — 512
— Pied-bot congénital et paralytique chez l' — 576
— A quel mode d'allaitement convient-il de recourir pour un — qu'on suspecte de syphilis? 637
— Etude comparative de l'ostéotomie et de la résection dans les ankyloses du genou consécutives à des tumeurs blanches chez l' 692
— Traitement de la syphilis de l' — par l'emplâtre au calomel de Quinquaud . . . . . XLIX, XCIII
— Desquamation dans la fièvre typhoïde chez l' — LXXVII
Enfant. Syphilisme tertiaire hérédo-syphilitique chez un — CCXCI
— Ostéotomie linéaire courbe dans l'ankylose angulaire du genou chez l' — CCCXLIV
— Surdité psychique chez l' — . CCCXLIV
— L'alcoolisme chez l' —; son influence sur la croissance . . CCCLXXVIII
— Vésanie passagère chez l' — dans la convalescence de la fièvre typhoïde . . . . . CDXXI
— Des états vésaniques consécutifs aux maladies infectieuses chez l' —. CDXXV
Enfants. Le diabète chez les — . . . 10
— La tuberculose des — du premier âge. 23
— Des broncho-pneumonies aiguës chez les — 127
— Laryngite nodulaire des — . . . 139
— La rate chez les — tuberculeux. . 151
— Prophylaxie et traitement de la broncho-pneumonie et de la bronchite chez les — 152
— Deux cas de purpura infectieux et toxique chez les — 155
— Noix vomique et strychnine chez les —. 174
— Le vésicatoire chez les —. 204
— Le phosphore dans la céphalalgie des — 235
— De la stomatite ulcéreuse chez les —. 266
— Traitement du pied-bot congénital chez le nouveau-né et les jeunes —. 282
— Ictère infectieux chez les — . . . 301
— Recherches histologiques sur le cerveau des — 331
— La médication thyroïdienne appliquée à la tétanie idiopathique des — 332
— Traitement chez les — de la fièvre intermittente parfaite. 419
— Traitement des aphtes chez les —. 420
— Causes d'obstruction nasale chez les —. 432
— Traitement de la malaria chez les —. 519
— Tétanie chez les —. 535
— Cystites coli-bacillaires. 625
— De quelques lésions viscérales chez les — morts de diphtérie 635
— Le sérum des — bien portants et des — diphtériques 643
— La cystite du col chez les — . . . 671
— Combien d' — dans notre état social sont privés des soins de leur mère? XXII
— La tuberculose chez les —. . . . CXX
— Gavage des — par la voie nasale. CLII
— Traitement de l'insomnie chez les —. CLXXX
— L'alcoolisme chez les — CCXXII
— L'intervention chirurgicale dans les affections cérébrales et spinales chez les — CCLXIII
— Bains chauds dans la méningite cérébro-spinale des —. . . . CCLXXXIII
— Traitement des kystes séreux du cou chez les —. CCC
— Entérite folliculaire des —. . . CCCXXI
— Traitement de la coxalgie chez les — . . . . . CDXII
— Le diagnostic de la dilatation gastrique chez les —. . . . . CDXXXII
— Appendicite à répétition chez les — . . . . . CDXXXVII
Enfants-Malades. La scarlatine à l'hôpital des —. CLXXXIX
— Statistique de la diphtérie à l'hôpital des — CCLII
Engelures. Traitement des —. . . . CLIII
Engorgements ganglionnaires. Traitement des — CLXXX
Entendants. Mutité chez des — . . . CCII
Entérite à amibes LIII
— folliculaire des enfants. CCCXXI
— Deux cas de sable intestinal et d' — membraneuse. CCXI
Entéro-anastomose sans ouverture préalable des organes à anastomoser. . . . . 349, LXVIII, CCLXI
— par cautérisation. 589
Entéroclyse dans le traitement des diarrhées de l'enfant. CCCIII
Entérocolites. Pathogénie et traitement des — d'origine rénale. . . . 101
Entéro-enterostomie sans ouverture des cavités intestinales CCLXXXIX
Entéropexie . . . . . CDLV
Entéroptose traitée par la levure . . 414
— Antedéviation utérine due à l' —. 487
Entérorrhaphie circulaire dans les cas d'anus contre nature . . . . CDXLVII
Entéro-vaginales. Traitement de l'anus contre nature et des fistules —. CXCIX
Entorses. Traitement des —. 631
Entropion. Traitement de l' — et du trichiasis de la paupière par la tarso-marginoplastie. CCIII
Enucléation pour blessure par grain de plomb de chasse. CCCXCI
Eosinophilie. Dermatite herpétiforme de Duhring CCLIII
Epanchements pleurétiques. Application de la radiographie au diagnostic des — . . . . . CDXLI
Epaule. Luxation intra-coracoïdienne ancienne. Résection de la tête humérale. . . . . 636, CDLVIII
Epaule. Luxation de l' — datant de deux mois et demi XCVIII
— Luxation et fracture. Arthrotomie. XCVIII
— Nouveaux résultats de la palpation de l' —. CLXX
— Arrachement de l' — comprenant l'omoplate. . . . . CDVIII
Epidémique. L'appendicite considérée comme maladie — 549
Epidémiques. Origine des maladies — . . . . . CDXXXI
Epididymite syphilitique. XXXVIII
— unilatérale cause de stérilité. . . LII
Epigastre. Abcès de l' — déterminé par le bactérium-coli 353
Epiglotte. Un cancer pédiculé de l' —. 667
Epilation électrolytique. Un point de technique de l' — CLXIII
Epilepsie. Traitement chirurgical de l' — . . . . . 539, VII
— Rapports entre le diabète sucré et l' — 234
— partielle dans l'acromégalie . . 379 *bis*
— Des lésions du cerveau dans l' — et chez les criminels. 547
— L'administration du corps thyroïde contre l' — 668
— jacksonnienne. Diagnostic différentiel de l' — VII
— procursive chez le chien CXXII
— Action de l'extrait rénal sur l' —. CXXXII
— spontanée chez le lapin CLXXIII
— Crâniotomie dans l' — CCXXIII
— paraissant affecter principalement le système nerveux. . . . . CDLII
Epileptiformes. Accidents — expérimentaux . . . . . CDXXII
Epileptique. Note sur des attaques paralytiques chez une — CCLXVII
— Odorat chez un — . . . . . CDLII
Epileptiques. Toxité du suc gastrique chez les — 198
— Crises — et fibromes utérins. . . 407
— Crises — et hypertrophie des amygdales CLXXXIV
— Effets de la glande pituitaire administrée aux —. CXXXII
Epine. Tumeur fibreuse du dos de la main développée autour d'une — . CXVI
Epingle dans la main radiographiée. CXXXVII
Epiphyse humérale supérieure Décollement traumatique de l' — . . 517
Epiploon. Kyste multiloculaire du grand — 133
— Hernie d'une grande partie de l'intestin grêle et de l' —. 590
Episclérite. Sur l' — périodique fugace 152
Epistaxis à répétition. CCCLXXXVII
— Pathogénie et traitement de l' —. CCCXCVI
Epithélioma. Splénomégalie primitive et — primitif de la rate. 219
— de l'urèthre 308
— Traitement de l' — de l'utérus et du vagin par le carbure de calcium. . . . . 372, CXLII
— glandulaire lobulé . . . . . 380 *bis*
— Ostéomyélite prolongée du fémur et — secondaire de l'os. LXXVIII
— développé au niveau des cellules ethmoïdales. XCIX
— de l'ampoule de Vater CLXXVIII
— Kystes dermoïdes de l'ovaire . . . CXC
— de la capsule surrénale généralisé. CXC
— Troubles oculaires dans l' — du sinus sphénoïdal CCXII
— kystique de l'ovaire CCCII
— adéno-tubulé kystique parotidien. CDVIII
— Traitement de l' — de la face par le bleu de méthylène. . . . . CDXII
— tubulé du corps thyroïde propagé au larynx et à la trachée. . . . . CDXVI
— du cholédoque. . . . . CDXVII
— primitif de la vésicule biliaire. CDXLVIII
Epithéliomes. Résultats favorables de quelques opérations d' — de la paupière et de la conjonctive . . . 224
— De la présence des blastomycètes dans les — 665
Epithélium. Structure de l' — de l'amnios CCXXIII
Epizootique. Avortement — . . . CCXXXVI
Epulis sarcomateuse à myéloplaxes. CCXX
Ergot de seigle. Trois cas de céphalée périodique guérie par l' — . . . 36
Ergotinine. Traitement des hémoptysies par l' — CCCLXXXVIII
Eruption bulleuse d'origine indéterminée CXLVIII
— papuleuse d'aspect lichenoïde, aprurigineuse. CCVII
Eruptions dues à l'arsenic 478
Erysipèle. La sérothérapie dans l' — 79, VIII
— Influence de l' — sur la syphilis. 102
— Etude clinique de l' — d'après 597 observations personnelles. 486
— Le calomel dans les affections du cœur et l' — récidivant 291
— Traitement de l' — par la vaccine. 344
— gangréneux primitif de la verge. 552
— La non spécificité du streptocoque de l' — 603
— Etude comparée des traitements de l' — et des résultats de la sérothérapie. LXVIII
— Amélioration du lupus par l' — . CCLIV
— Formule contre l' — de la face. CCCXXXIX

Erysipèle facial. Action thérapeutique de l' — sur diverses affections oculaires CLVIII
Erysipèles de la face à répétition. . CCII
Erythème et dermite iodoformiques. 478
— bulleux suraigu des deux mains. CX, CXLVII
— infectieux dans la fièvre typhoïde. CVIII
— Rapports de la dermatite de Duhring et de l' — polymorphe. . . CCLIII
— scarlatiniforme desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes méningitiques au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde. . 526
Erythèmes au cours d'infection monomicrobienne non traitée par la sérothérapie XCVIII
— infantiles CL
Erythémato-bulbeuse. Eruption — de la face de nature indéterminée CCLIV
Erythrodermie exfoliante. XXXVIII
Erythrodermie mycosique. Sur une — avec hyperkératose palmaire et plantaire CXLIX
Erythrodermie syphiloïde avec iritis double. CCXIV
Erythromélalgie. De l' — 188
Eschares de decubitus. Formule contre les — CCCLXXIX
Estlander. Opération d' — chez une enfant 517
Estomac. Un cas de dilatation suraiguë de l' — 127
— Cas d' — guéri par une gastro-anastomose de Wolfler. 295
— Diagnostic du cancer de l' — . . 333
— Ulcères latents de l' — 353
— Diathèse calculeuse à répétition pour la vessie, unique pour l' — . . 420
— Contenu stomacal dans le cancer de l' — 440
— Des interventions opératoires dans les états consécutifs à l'ulcère de l' — 542
— Du traitement chirurgical du cancer de l' — 588
— Chirurgie de l' — 589, 670
— Note sur la motricité de l' — et le transit des liquides dans sa cavité. . . . . XXXIII, LXXII
— Cancer de l' — . Gastroentérostomie. XLV
— Pyo-salpynx et ulcère latent de l' — XLIX
— Hernie de l' — LIX
— Obstruction intestinale. Cancer de l' — XCIX
— Ulcère de l' — Perforation. Guérison. CVI
— Cancer latent de l' — CXXVII
— Gastrotomie pour — en sablier. CXXXIX
— Polypes multiples de l' — et de l'intestin dégénérés en cancer — . . . CXL
— Double ulcère de l' — perforé. Laparotomie. CLVII
— Ulcération tuberculeuse de l' — CCXXXII
— Déchirure traumatique de l' — guéri par la laparotomie. . . CCXXXVII
— Brûlures de l' — par l'acide chlorhydrique CCXLVI
— Cancer de l' — CCLIII
— Formule contre la dyspepsie avec dilatation de l' — chez les arthritiques. CCLXXXIV
— Cancer de l' — et cancer de l'intestin CCCII
— Cancer de l' — diagnostiqué par les rayons X. CCCXXI
— Myome de l' — . . . . . CDIII
— Opérations pour maladies bénignes de l' — à la clinique Mikulicz. . CDLVIII
— Résection de l' — . . . . . CDLVIII
— Traitement de l'atonie et de la dilatation de l' — par l'électricité. CDLXVII
Etain. Les couverts d' — et l'hygiène alimentaire. XC
Etat fébrile. Formule contre l' — . CCXCIII
Ether. De la narcose par l' — 640
Etherisation CCXXIII
Ethmoïdales. Epithelioma au niveau des cellules — XCIX
Ethnologie criminelle. CCCXLVIII
Etrangers. La question des étudiants — . . . . . XI, XXIV, XXXV, XLIV
— Les étudiants. — Le comité franco-écossais. . . . . CXXXIV, CCXCVIII
— La question des — CXIV
— Les médecins — . . . . . CIV, CLXXII
Etrier soudé. De l'audition; — . . . CDXLII
Etudiants étrangers. La question des — . . . . . XI, XXXV, XLIV
— franco-canadiens CCCXLIII
Eucaïne. L' — CCLXXIV
— De l'anesthésie locale par l' —. . . 576
— L' — en ophtalmologie. CCXXVI
Eucalyptéol. L' —. L
Eunuquoïde. Voix — . Guérison par des exercices vocaux. CXCI
Eventration. Cure radicale d' — . LXXVII
Excitabilité. Etude sur quelques points de l' — périodique du cœur. CDVI
Excrétion azotée. Influence du travail musculaire sur l' — CXIII
Exophthalmie. Section du sympathique cervical dans l' — 291
Exostose sous-unguéale ostéo-fibro-cartilagineuse. XCIX
— des fémurs chez un syphilitique . CCCII
Exostoses. 2 cas d' — ostéogéniques omniépiphysaires 632
Expectorant. Formule d' — . . . CCLXXXIV
Expédition. Morbidité et mortalité pendant l' — de Madagascar 72
Exploration de la rate par l'effleurement. XXVI
— hydrostatique CCXLVI
Exstrophie vésicale 255
— Traitement de l — . . . . 600, CCXXXVII
Exsudat. Sur la structure de l' — fibrineux de la pleurésie aseptique CCCXCVI
Extirpation sacro-abdominale du rectum cancéreux en deux temps. . . 594
— Influence de l' — des ovaires sur la grossesse. 702
— du cancer du rectum. . . . . CDV
— d'un kyste hydatique multiloculaire du foie. . . . . CDIX
Extraction d'une aiguille implantée dans le cerveau. CXXXIX
Extra-génitaux. Chancres — CX
— Epidémie familiale de chancres syphilitiques — CXIX
Extra-utérine. Grossesse — . Laparotomie. Guérison. . CCCXLV, CCCXLVI, CDV
Voyez **grossesse extra-utérine.**
Extrémités. Amyotrophies familiales des — 497
— Gangrène des — Traitement . CDLVIII

F

Face. Œdème circonscrit intermittent de la — 364
— Déviation conjuguée de la — et des yeux 667
— Eruption érythémato-bulbeuse de la — de nature indéterminée . . . CCLIV
— Eczéma chronique de la —. . . . CCCXXX
— Formule contre l'érysipèle de la —. CCCXXXIV
— Fracture comminutive de la —. . CDXXVI
— Lupus de la — CCCXLVI
— Tic douloureux de la —. . . . . CDLIX
Facial. Rôle du nerf — dans la sécrétion lacrymale 32
— Paralysie syphilitique du moteur oculaire externe et du — gauche. . 174
Faciale. Paralysie — ayant débuté pendant l'enfance. 254
— Sur la diplégie — 254
— Monoplégie — d'origine capsulaire 424, 657
— Phlébite — 580
— Paralysie — et pouls lent permanent 633
— Paralysie — double CLXXIX
Faciales. De l'actynomicose et des mycoses cervico- — (pseudo-actinomycoses) 560, 567
Facies comparatif des rachitiques et des hydrocéphales CCXXXII
— rachitique. 380, 679
Faisceau pyramidal. Sur un faisceau de fibres spéciales contenues dans le — 23
— Les fibres homolatérales du — . . 283
— et maladie de Little 308
— Sur la terminaison inférieure du — LXXII
Faisceaux médullaires. Lésions des — consécutives aux embolies aseptiques. . . . . CDLXII
Familiale. Paraplégie spasmodique —. 585
— Appendicite — et malformations congénitales . . . . LXXXVII, LXXXVIII
— Epidémie — de chancres syphilitiques extra-génitaux CXIX
— Amyotrophie — des extrémités. . 497
Faradisation de l'utérus. CCLVII
Fausse route cricoïdienne . . . . . CDIII
Favus à lésions trichophytoïdes. CCLXXVII
Fébrile. Formule contre l'état — . CCXCIII
Fèces. Présence de biline dans les —, la bile et les urines. CXLIII
Fécondité de la femelle du homard américain en fonction de sa taille. CDVI
Femmes. La protection des — dans l'industrie . . . . . XC, CCLXII
Fémorale. Obstruction par embolie de l'aorte abdominale, des iliaques primitive, externe et interne des deux côtés, et de la — profonde gauche. . . . . CDIX
Fémur. Ostéomyélite prolongée du — et épithélioma secondaire de l'os. LXXVIII
— Sarcome médullaire du col du —. Fracture spontanée LXXXVIII
— Fracture du col du — CXXVII
— Appareil de Hennequin dans les fractures du. CXXXVII
— Fracture inter-condylienne du —. CCXII
— Fracture du — CCIII
— Incurvation du — CCXLIV
— Ostéite tuberculeuse du tibia et du —. CCCII
Fémurs. Exostose syphilitique des — chez un syphilitique héréditaire. CCCII
Fer. Résorption et élimination du — dans l'intestin. 314
— Absorption du — par l'intestin. CLXXVII
— Dosage du — dans les tissus que l'on ne peut débarrasser de leur sang. CCLVI
— Variations pathologiques de la teneur en — du foie et de la rate. CCLVII
— Le — de l'organisme et l'infection. CCLXVII
Fer. Le — dans le foie et la rate. CCLXXXVII
Ferment. Sur un nouveau — du sang. CDXII
Ferment glycolitique. Prétendu —. CDXXIX
Ferment oxydant des champignons. CCCVII, CDVI
Ferments hydratants et oxydants. CXXIII
Ferments oxydants. Contribution à l'étude des — 665
— dans les cellules végétales . . . CXCVII
— Le gaïacol comme réactif des — CDVI
Fermentations. Mécanisme des — du suc gastrique. 664
— de l'acide urique par les microorganismes CCXVI
Fermeture. Modes de — de l'abdomen dans la laparotomie. . . 461, 479
Ferratine. De la —. CCLXXXIV
Ferripyrine 41
Ferrique. Accumulation de l'hydrate — dans l'organisme. 280
— Hydrate — dans le foie. CXXIII
Ferriques. Injections de sels — dans le traitement de l'anémie. . . . 316
Fibres. Les — élastiques du larynx. 648
Fibres centrifuges du nerf optique. 456
Fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans les corps olivaires. CDLI
Fibres endogènes de la moelle. Sur le groupement des — dans les cordons postérieurs 543
Fibres médullaires. Dégénérescence secondaire des différentes — . . CDLXIX
Fibres pyramidales. Sur les — homolatérales LXXII
Fibreuses. Nodosités — sous-cutanées. 56
Fibreux. Grossesse avec hydramnios, double corps —. Hystérectomie abdominale totale. Guérison. . . . . CDV
Fibro-cystique. Tumeur — de l'utérus à parois extrêmement vasculaires CCCLXXXVIII
Fibromateux. Utérus — CCCXLVI
Fibrome du larynx chez une femme enceinte 316
— Transformation maligne d'un —. CXVIII
— Gangrène de l'intestin due à la compression d'un — de l'utérus. CCXLII
— utérin. . . . . CCXC, CDXLVIII
— et volumineux abcès de l'ovaire droit. CCCXLV
— Sous-péritonéal pédiculé de l'utérus et hématocèle rétro-utérine. . CDIX
Fibromes. Crises épileptiques et — utérins 407
— de l'ovaire. 666
— utérins. Développement de certains — XCIII
— Traitement électrique des — . . . C
— calcifiés de l'utérus. CXVII
— récidivants d'origine traumatique. CCXXX
— et chéloïdes de l'oreille. CCXLII
— angiomateux traumatiques des doigts . . . . . CDIII
— utérins et utérus gravide . . . CDVIII
Fibro-myome CXL
— de la grande lèvre XXVII
— de l'utérus. CLXVIII
— sous-péritonéal, torsion du pédicule CCLIII
— utérin telangiectasique. CCXCI, CDXLVIII
Fibro-myomes. Hystérectomie abdominale totale pour —. 487
— uterins pseudo-kystiques. . . . CCCXCI
Fibro-papillomateux. Sur un néoplasme congénital — de la plante du pied traité par l'abrasion. . . . 636
Fibro-sarcomes des nerfs. CXXVII
Fièvre. Essai clinique et expérimental sur la — des tuberculeux . . . 351
— Influence de la — sur les actions de la thermogenèse. CCLXXXVII
— dans la tuberculose, et principalement la fièvre hectique 534
Fièvre aseptique. Pathogénie de la — CCXLIV
Fièvre bilieuse hémoglobinurique chez un soldat de Madagascar. . CCXCII
Fièvre hectique. Toxicité des crachats tuberculeux. Son rôle dans la pathogénie de la — LXXII
Fièvre intermittente. Traitement chez les enfants de la — parfaite. . . . 419
Fièvre palustre larvée XIII
Fièvre puerpérale. Etiologie de la —. 161
Fièvre quarte. Sérothérapie dans la —. 395
Fièvre traumatique aseptique . . . CIII
Fièvre typhoïde. Diagnostic bactériologique précoce de la —. 35
— Des ascarides lombricoïdes dans la — 64
— Sérothérapie et sérum spécifique dans la — 168
— Réaction diazoïque de l'urine dans la — 173
— et typhus récurrent 265
— Etiologie de la —. . . 270, 643, CCCXX
— La diazoréaction d'Erlich dans la — et dans d'autres maladies. 283, CCLXXXII
— Etude anatomo-pathologique de la moelle dans la — 407
— Evolution thermométrique de la — 419
— hypertoxique. Absence de la réaction agglutinante par le sang d'un fœtus issu d'une mère morte de —. 465
— 100 cas de — chez l'enfant. . . . 512
— Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes méningitiques au cours de la convalescence d'une fièvre — 526
Fièvre typhoïde chez un fœtus viable. 534
— De l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la — 569
— Hémiplégie au cours de la —. . . 605
— Le cœur dans la — 621
— Traitement de la — 643
— Moyens pour le diagnostic de la — 678
— Séro-diagnostic de Widal dans la —. Son emploi sans microscope. . . . 696
— Diagnostic de la — par l'examen du sang 701
— Avortement provoqué par la — . . . 715
— Desquamation dans la — chez l'enfant LXXVII
— Desquamation dans la —. . . . LXXXVII
— Erythème infecticux dans la —. CVIII
— Ostéo-périostites consécutives à une — . . . . . CXVII, CXXVI
— Immunité contre la — CLXXVII
— Les huîtres et la — CCXXVI
— chez un tuberculeux CCLXI
— Intervention chirurgicale dans les péritonites par perforation au cours de la — CCXXIV
— chez une nourrice. Réaction agglutinante du lait. CCCXVIII
— Recherches sur les propriétés agglutinative et bactéricide du sérum des convalescents de —. . . . CCCLXXIV
— Traitement de la — par une médication dite de balnéation interne. CCCLXXXVIII
— Sur les perforations intestinales au cours de la — CCCXCVI
— Séro-diagnostic de la — chez le fœtus. . . . . CDII
— De l'intervention chirurgicale dans les péritonites par perforation au cours de la —. . . . . CDXV
— Lithiase biliaire au cours de la —. CDXVII
— Vésanie passagère chez l'enfant dans la convalescence de la — . . CDXXI
— Perforation intestinale au cours d'une — . . . . . CDXVII
— compliquée de pleurésie droite. CDXXXV
— Transmission de la — . . . . CDXXXVIII
— Rechute de — . . . . . CDXLII
— Séro-réaction de la — et du choléra avec le sang desséché . . . . CDLIV
— Séro-diagnostic de la —. 354, 357, 389, 395, 505, 541, 587, 682, CCLVIII, CCLXXII, CCLXXV, CCC, CCCVI, CCCXI, CCCLXXX, CDXXXV, CDXLVIII
Fièvres gastriques. Bactériologie des — CCXLVII
Filaires du sang 91
Filariose du sang chez les nègres . . 95
— Varice des lymphatiques inguinaux. CCI
Filtres Pasteur. Les — en Angleterre. 648
Fistule. La suture à trois étages dans l'opération de la — vésico-vaginale. 591
— Sur certains cas d'hydrorrhée consécutive aux opérations pratiquées dans les organes du petit bassin chez la femme, pouvant en imposer pour une urinaire 597
— œsophago-pulmonaire CCXC
— d'Eck. Effets des injections intraveineuses de peptone après extirpation du foie combinée à la — . . CCLVI
— biliaire. Opération de — chez le chien CLXXIII
— appendiculaire. Hernie double inguino-scrotale avec —. . . . . CDLXV
— Angiocholite infectieuse. Cholécystostomie. Guérison et oblitération spontanée de la — . . . . . CDLV
Fistules du cou. . . . . CDLVIII
— vésico-vaginales. Traitement des — 355
— Sur un procédé opératoire des —. 630
— Traitement des — vésico-vaginales par la suture transvésicale . . . 600
— entéro-vaginales. Traitement de l'anus contre-nature et des — . . CXCIX
Fixation du poumon. . . . . . CDXLIV
Fluxion de la conjonctive CLXXXVII
Fœtale. Rétention très prolongée d'une tête — dans l'utérus 316
— Sur les bruits de souffle d'origine — CLXVIII
Fœtus. Influence de la tuberculose du père sur la mort du — 174
— Absence de la réaction agglutinante par le sang d'un — issu d'une mère morte de fièvre typhoïde hypertoxique 465
— Fièvre typhoïde chez un — viable. 534
— Traitement du placenta dans le cas de grossesse extra-utérine avec — mort 631
— Recherches sur la transmission de la tuberculose de la mère au —. . LXX
— Influence des altérations du placenta sur la vitalité du —. LXX
— pseudo-encéphaliens CCCXLIX
— Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde chez le — . . . . . CDII
Foie. Abcès streptococcique du —. . 37
— Le — chez les diabétiques 144
— Pseudo-cirrhose du — d'origine péricardique. 163
— L'œil et le — 246
— Ictère grave par atrophie jaune aiguë du — 257
— cardiaque dans les symphyses du péricarde. 511
— La luxation du — 598

Foie. De la cirrhose expérimentale du — 603
— Maladie polykystique du — et des reins XX
— Abcès du — . XXVI, CXVII, CCXC, CCXCVII
— Anomalie du — LXXVIII
— Kyste hydatique du — Ponction. Infection autochtone secondaire. . XLVI
— Kyste hydatique du — XCVII
— Kyste hydatique rompu du — CCLXXXII
— Mort après intervention sur un kyste hydatique du — CCCI
— Extirpation d'un kyste hydatique multiloculaire du — . . . . . CDIX
— Toxine diphtérique et — CIII
— Hydrate ferrique dans le — . . . CXXIII
— Abcès dysentérique du — à amibes. CXLII
— Cancer primitif du — CXLVII, CLVI, CXC, CCCXII, CCCXCI
— Excision d'une partie du — pour tumeur. CLXXIX
— Contusion et hémorrhagie du — Laparotomie. Guérison CLXXXIX
— Gangrène du poumon et abcès du — CXC
— Sur le Pentastomum constrictum Siebold, parasite du — des nègres. CXCVII
— Tuberculose expérimentale du — par l'artère hépatique. CCVI
— Influence du — sur l'action anticoagulante de la peptone. . CCXVI, CCLXXVII, CCLXXXIII
— Cirrhose du — avec ascite . . . CCXX
— Formule contre la congestion du — CCXXXIV
— Effets des injections de peptone après extirpation du — combinée à la fistule d'Eck CCLVI
— Variations pathologiques de la tumeur du — et de la rate chez l'homme CCLVII
— Effet de la ligature des lymphangites du — sur l'action anticoagulante de la peptone CCLXVI
— Rôle du — dans les injections intra-vasculaires de peptone chez le chien. CCLXXXVII
— Le fer dans le — et la rate. CCLXXXVII
— Contusion et hémorrhagie du — Laparotomie CCCX
— Abcès aréolaire du — et pyléphlébite. CCCXII
— Affections endémiques du — en Algérie CCCXXIII
— Rupture du — CCCLXXIII
— Dégénérescence graisseuse du — CDXVII
— Sur les voies de résorption de la bile dans le — . . . . . CDXXII
— Cancer pédiculé du — . . . . . CDXXXIV
— Toxicité et propriétés coagulatrices du — . . . . . CDLXI
— Sur le rôle du — dans la production de la substance anticoagulante. . . . . CDLXXII
— Action des extraits de — sur la glycosurie toxique . . . . . CDLXXII
Folie. Relations entre les auto-intoxications et certaines formes de — CCXXIII
— hépatique XXVI
— Un cas de — périodique 279
Folliclis. Sur un nouveau cas de l'affection dite — . . . . . CDXVIII, CDXLIX
Follicules clos. Développement des — dans la conjonctive oculaire. CLXXXII
Folliculite ulcérative. De la — syphilitique tertiaire du pharynx. . . . 36
Folliculite. Sur un cas de — tuberculeuse. CXLVII
Fontanelles. Anatomie des — . . CDXXVI
Formaldéhyde. Sur la désinfection par les vapeurs de — . . . 350, 648
Formaline dans les affections oculaires. 115
— Stérilisation du catgut par la — . 266
— comme désinfectant 268
Formique. Recherches sur le caséinate d'aldéhyde — 635
Formol. Désinfection par le — . . . 403
— Inhalations de — dans la tuberculose pulmonaire. LXII
Fosses nasales. Les polypes muqueux des — et leur traitement 138
— Sur la visibilité du cornet supérieur dans les — non atrophiées . 528
— Deux cas de sarcome des — . . . 551
— Endothéliome des — 667
— Sténose congénitale des — simulant le syndrome adénoïdien . CLXXXIV
Fosse temporale. Forme de la — . CDIII
Fossette rhomboïdale. Ecchinocoques de la —. CXXX
Fossettes lombaires et sacrées . CCCLXIV
Fossiles. De l'application des rayons de Rœntgen à l'étude des ossements — des environs de Reims. . . . . CDVI
Fracture. . . . . . CCCLXXXV, CDVIII
— de la colonne lombaire. 431
— de la colonne vertébrale CCLXI
— de la première phalange du gros orteil par cause indirecte. 636
— de la voûte orbitaire par balle de révolver CLVII
— Compression de la tibiale antérieure par — du péroné. CLXVII
— diagnostiquée par la photographie de Rœntgen CCXX
— de la jambe et ostéostomie. . . CCLII
— comminutive de la face . . . CDXXVI
Fracture du crâne . . . . . CXXVII, CCXII
Fracture du pariétal droit et trépanation. CCLII
— suivie de mort tardive CCLIII
— traitées avec succès par la trépanation 102
Fracture du fémur CCCII
— intercondylienne. CCXII
— du col. CXXVII
— Appareil de Hennequin dans les — CXXXVII
— spontanée et sarcome du col du fémur. LXXXVIII
Fracture de l'omoplate. XXVII, XCIX, CXXVII, CDXXVII
Fracture de la rotule. Echec de la suture CLXXXIX
— traitée par la griffe de Malgaigne modifiée par Duplay CLVI
Fractures. Infections consécutives aux — compliquées 151
— Radiographie des — traitées par la suture CCLXXI
Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus 325
Fractures du nez. 484
Fractures des malléoles. Du mécanisme des — 631
Fractures de la clavicule. 636
Fractures de la jambe. Appareil pour — obliques CCLX
Fractures comminutives de l'humérus et de l'omoplate . . . . . CDXXVI
Franklinisation. Note sur la — simple indolore CCLXII
— Influence de la — sur la menstruation CCXCIII
Froid. La mort par le — 69
Frontal. Cas d'empyème chronique du sinus — guéri par l'ouverture frontale. CXCVII
Frontale. Sinusite — CCCXLV
Frousse. Traitement de la — . . . CCCXLVII
Furoncle de l'oreille 397
Furoncles. Topique abortif contre les — CCCXLIX
Fuseau neuro-musculaire. Recherches sur le — CXIII

G

Gaïac. Du — dans le traitement de la goutte chronique CCLXII
Gaïacol. Conditions de résorption et d'élimination du — et du carbonate de — 96
— Traitement de la pneumonie par les badigeonnages de — 224
— Traitement de la tuberculose par le — 296
— Sur l'emploi local du — pour l'application des pointes de feu. . . LXXXII
— Traitement de l'iritis tuberculeuse par le CLVIII
— Valeur du — comme anesthésique local CCVI
— Sur l'emploi du — comme réactif des ferments oxydants . . . . . CDVI
Gaines synoviales tendineuses du pied XCIII
— Tuberculose des —. . . . . CDXLVIII
Gaines tendineuses. Myclome des —. 632
Galactophorite. De la — 151
Gale. Trois cents cas de — traités par le baume du Pérou. CXLIX
— Pommade contre la — CCCXLIX
Galvanique. Hémostase — utérine. . C
Ganglion de Gasser. Extirpation du — CCLXXX
— Résection du CCLXXXIX
Ganglionnaires. Traitement des engorgements —. CLXXX
Ganglions sympathiques. Structure des — chez l'homme et les mammifères 295
Gangrène des extrémités au cours d'une néphrite 167
— du poumon guérie par une intervention chirurgicale. 199
— de la langue d'origine syphilitique. 484
— du membre inférieur consécutive à un écrasement des vaisseaux poplités sans lésions osseuses. . . . 542
— foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme. 623
— du pancréas 666
— phéniquée du doigt. LXVIII
— du poumon et abcès du foie . . . CXC
— des extrémités. Traitement. . . CDLVIII
Gangrenée. Anse intestinale — . . CDXXXV
Gangrenées. Traitement des hernies — 494
Gangreneuse. Fièvre puerpérale à forme — CLX
— Staphylococcie cutanée — à poussées expérimentales CLXIII
Gangréneux. Un cas d'érysipèle — primitif de la verge 542
Gargarisme au sublimé dans la carie dentaire CCXX
— antiseptique CCCXXVII
Gastrique. Ulcère — avec tumeur volumineuse. Gastro-entérostomie. XLVI
— Etat — dans l'anémie pernicieuse chronique. CXXVI
— Suc — Voyez **Suc gastrique.**
Gastriques. La température des aliments et les fonctions — 190
— Traitement des crises — des tabétiques 344
Gastriques. Psychopathies — 412
Gastrite dégénérative CCCLXXXV
— hémorrhagique CCCLXXXV
— d'origine malarique CLIII
Gastrites. Variétés anatomiques de — CCCLII
Gastroanastomose. Estomacs en tablier guéri par une — de Wölfler . 295
Gastro-entérite cholériforme des nourrissons 685
— aiguë des enfants. Formule contre la CCXXXIV
Gastro-entéro-anastomose . . XXVI, LXXXIX, CXXVII, CCCLXXXV
— sans ouverture préalable de la cavité des organes à anastomoser . . 349
Gastro-entéropathes. Toxhémie des — CCXCVI
Gastro-entérostomie avec le bouton de Murphy XXIX
— pour cancer de l'estomac. XLV
— pour ulcère gastrique XLVI
— par le bouton de Chaput. . . . CXXVI
— sans ouverture des cavités intestinales CCLXXXIX
— et dilatation stomacale . . . CCCXCVII
Gastro-entérostomose. Du rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures. Son traitement par la — 589
Gastro-intestinales. De l'emploi du tube en caoutchouc dans les anastomoses — CCCXCIV
Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques CLIX
Gastropathies. Emploi du nitrate d'argent dans les —. CCXXIII
Gastrostomie . . . . . CCLXXXI, CCCXLVI
— Nouvelle opération de — (Procédé valvulaire) 589
— pour estomac en sablier CXXXIX
Gavage des enfants par la voie nasale CLII
Gaz acétylène. Eclairage au — CDXXXVII
Gaz pauvre. Imbécillité aiguë par intoxication par le —. 78
Gazeuse. Deux cas de septicémie — . 636
Gazeuses. Des tumeurs — du cou . . 701
Gélatine. Antagonisme des peptones et de la — sur la coagulation du sang XCIII
— Action coagulante de la — sur le sang CXXXIII
— Propriétés hémostatiques de la — CCLXXXVII
— Pouvoirs zymotiques comparatifs des pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport à la. . . . CDVI
Gelée. Le tout à l'égout et la — . . XXXIV
Gencive. Tumeur congénitale de la — 187
Gencives. Tumeur des —. LXXVIII
Génération métamorphosique quasi-spontanée de von Niessen. 70
Genièvre. Recherches sur la toxité du — CCCXXXVI
Génital. Les bactéries du canal — et l'endométrite 119
— Influence de l'acide carbonique sur l'appareil —. CXLIII
Génitale. Sur une forme de surdité d'origine —. CXCII
Génitales. Etiologie des atrésies — . 702
— De la céphalée sympathique, en rapport avec les affections — chez la femme. CL
Génitaux. Traitement des prolapsus — 613
— Grangrène foudroyante spontanée des organes — externes de l'homme. 623
— Elephantiasis des organes externes. CCLIV
Genou. Traitement des hydarthroses du — après la ponction. 242
— La résection extra-capsulaire ou extra-articulaire du —. 527
— Traumatisme grave avec lésions très complexes du — 636
— Etude comparative de l'ostéotomie et de la résection dans les ankyloses du —. 692
— Arthrite végétante tuberculeuse du —. LVIII
— Ankylose angulaire du —. Résection de l'articulation CCXXXI
— Rupture d'une ankylose du — consécutive à une arthrite blennorrhagique. CCXXXI
— Ostéotomie linéaire courbe dans l'ankylose angulaire du — chez l'enfant CCCXLIX
— Lipome arborescent du — . . . CCCXCIV
Génu-pectorale. De la version podalique dans la position — de la femme 301
Gerçures. Contre les — des mains. CCCXLIX
Germination. Influence de l'acide carbonique et de l'oxygène sur la — CXXIII
Gigantisme et acromégalie . . . CLXXXIX
— annexiel. CCXCI
Glande pituitaire. Effets de la — sur les animaux, l'homme sain et l'épileptique CXXXII
Glande surrénale. 673
— Fonctionnement de la — chez l'anguille. CXXIII
— Fonctions des —. 211
Glande thyroïde. Voyez **Thyroïde.**
Glandes digestives et sudoripares. Action du chlorhydrate de scopolamine sur la sécrétion des — . . . 83
Glandes labiales. Antagonisme des — supérieures et des glandes venimeuses chez la vipère. CLII
Glandes salivaires. Tumeurs mixtes des — des lèvres 91
Glaucomateuse. Sympathie —. . . . CXXII
Glaucome. Variétés de — chronique et leur traitement. CCXIII
— expérimental du lapin L
Gliome . . . . . CDXXVI, CDXXXVI
— cérébral CCCXCI
Globe oculaire. Voyez **Oculaire.**
Globules. Septicémie expérimentale à — sanguins nucléés. . . . . CDIII
Globules blancs. Les — sécréteurs de substances thermogènes . . . . CXIII, CXXXIII
— dans la syphilis CLXXIX
Globules rouges. Sur les liquides conservateurs et fixateurs des — . . CCXVI
Glossite desquamative chez un syphilitique. CL
— syhilitique développée malgré le traitement par le calomel . . . CCXCI
Glotte. Dilatation de la — dans les spasmes laryngiens CCLXVI
— La codéine comme adjuvant de la dilatation de la — dans le croup. CCLXXI
— Spasme de la — et la tétanie. CDXXXII
Glucose. Injection intra-veineuse de — chez l'homme 128
Glycérine. Injections intra-cervicales de — pour provoquer l'accouchement. 342
Glycérophosphates CCXIV
— Valeur thérapeutique CXX
— Assimilation des — CCLXVII
Glycogène. Transformation de la graisse en matière — XCIII
— Modifications du — dans certaines infections et intoxications expérimentales CXXXIII
Glycose. Recherche sur la présence du — dans le sang et le tissu musculaire après injection intra-veineuse. CXIII
Glycosurie et grossesse 319
— transitoire dans les hernies étranglées 602
— Les conditions de l'apparition de la — dans les intoxications par l'oxyde de carbone 665
— Variations de la — chez les diabétiques au régime lacté. CCXXXVI
— alimentaire chez les artério-scléreux et les alcooliques. . . . . CDXIX
— Action des extraits hépatiques sur la — expérimentale. . . . . CDLXI
— Action des extraits du foie sur la — toxique. . . . . CDLXXII
Goitre. Traitement du — par des préparations de glande thyroïde. 164, LIII
— La régénération du — extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie. 180
— Guérison rapide d'un — simple par l'extrait glycérique 180
— Traitement du —. . . . . CDLVIII
— Vascularisation anormale d'un —. CDLVIII
Goitre exophtalmique. Nature et traitement du — 580
— Thyroïdectomie pour un —. . . . XXIX
— traité par l'électrothérapie . . . CDLXVIII
— Hérédité similaire du — 130
Goitre kystique hémato-folliculaire. CCLXXII
Goitre rétro-sternal. Etude du —. . 223
— Traitement du — 351
Goitres. Sur un procédé opératoire nouveau, pour l'extirpation de certains — CCCLXXXV
Gommes syphilitiques de la conjonctive 478
— du corps ciliaire CCIV
— de la moelle. CCCXXXIV
— non ulcérée du larynx . . . . . CDIX
— ulcérée de l'oreille . . . . . CDXLIX
Gonococcique. Psychomie 517
Gonocoque. Présence du — dans la vessie, dans la cystite blennorrhagique. 623
— Siège et spécificité du — . . . CCLXXII
— Etude comparative du — et du méningocoque. CCXXI
Gonocoques. Arthrites suppurées à — chez un nouveau-né. 88
Gonorrhée. Traitement de la — . . . CLIII
— chez la femme. CCLXIV
Gonorrhéique. Arthrite — 350
— Une forme tardive de cystite chez la femme 667
— Péritonite —. CXXIX
Goût. Troubles de l'odorat et du — dans un cas de choléra grave . . . 246
Goutte. Formule contre l'attaque de —. CCXIV
Goutte chronique. Du gaïacol dans le traitement de la — CCLXII
Goutte saturnine. De la — 95
Graisse. Nouvelle méthode de coloration de la — dans les tissus. . . LXXX
— Transformation de la — en matière glycogène. XCIII

Graisse. Origine et transformation de la — dans l'organisme animal. CLXXIII
— Action de la — sur la sécrétion du suc pancréatique. CLXXIX
— Action de la — sur la sécrétion du suc gastrique. CLXXX
— Origine de la — dans les processus dégénératifs CCCIV
— Rôle de la — dans le développement des hernies. CCCXXXVI
Graisses. Saponification des — dans le tube digestif CDII
Graisseuse. Dégénérescence — du foie. CDXVII
Granulations palpébrales aux deux yeux CCCXLV
Granulomes miliaires. Un cas de lèpre avec — lépreux généralisés 188
Gravidique. Métrite — non infectieuse 164
Gravidiques. Endométrites — 134
— Hémorrhagies — par rupture du sinus coronaire 326
Gravido-cardiaques. Des accidents — 702
Greffe et régénération LXXII
— et pigmentation CLXXIII
— du blastoderme d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces CCLXXVII
Greffe osseuse. Recherches sur la — hétéroplastique 42
Greffe urétéro-intestinale. La — par le bouton de Boari LXVI
Greffes. Persistance et disparition de la pigmentation dans les — dermo-épidermiques CLXII
Greffes dermo-épidermiqqes. Application des — CX
Greffes épidermiques. Persistance de la pigmentation dans les — LXXII
Greffes de Thiersch CCXLII, CCLXXX
— par la méthode italienne CCLXXI
Griffe de Malgaigne modifiée par Duplay. Fracture de la rotule traitée par la — CLVI
Grippal. Emphysème — CDLXIX
Grippale. Phlébite — double des sinus caverneux CDVIII
Grippe. Quelques mots à propos de certaines complications de la —. 59
— Abcès multiples consécutifs à la — 534
Grossesse. Polynévrite consécutive à la — et à l'accouchement. Paralysie des quatre membres. Guérison. 22
— Evolution de la — et de l'accouchement dans les cas d'utérus fixé. 48
— après néphrectomie 139
— Traumatisme grave pendant la — 155
— Diabète et — 180
— Le cœur dans ses rapports avec la — l'accouchement et l'état puerpéral 187
— Etude des cardiopathies au cours de la — 191
— Tamponnement intra-cervical comme traitement des vomissements graves de la —. 290
— Glycosurie et — 319
— Sur le diagnostic précoce de la — 326
— Signes et symptômes de la — commençante 342
— Ovules de Graaf pendant la — . 488
— Rapports de la tuberculose laryngée avec la — 488
— Pneumonie et —. 491, 577
— Le ptyalisme dans la — 527
— Traitement des vomissements incoercibles de la —. 676
— Tétanos pendant la — 684
— Influence de l'extirpation des ovaires sur la — 702
— Placenta double dans une — simple CLVII
— Vomissements incoercibles de la — CLVII
— Syncopes et lipothymies de la — et de la délivrance CLXIX
— Dilatation artificielle du col à la fin de la — ou pendant l'accouchement CLXX
— Dermatite herpétiforme au cours de la — CCXIV
— Kyste dermoïde de l'ovaire compliqué d'une — de deux mois . . . CCXXII
— avec hydrammios, double corps fibreux. Hystérectomie. CDV
— Péritonite généralisée consécutive à une salpingite à pédicule tordu au cours d'une — CDXVI
— De la toxicité urinaire dans la —. CDLII
Grossesse extra-utérine. . XXXV, CXXXVII CCCXLV, CCCXLVI
— par migration externe de l'œuf fécondé. 494
— Du danger du curettage de l'utérus dans la — 535
— Traitement du placenta dans le cas de — avec fœtus mort 631
— Sur un cas de — abdominale primitive 658
— De l'intervention dans la — et l'hématocèle vaginale XXVI
— Diagnostic et traitement de la —. XLV, LVII
— Traitement de la —. . . . LXXVIII, XCVI
— Laparatomie. Guérison. CDV
— A propos des cas de — opérés dans la clinique gynécologique 1895-96. CDLVIII
Grossesses extra-utérines 247
Grossesse gémellaire. Hydrammios . 151
— Le placenta et la — univitelline. . 343
— Insertion vélamenteuse du cordon du premier œuf. LXX
Grossesse tubaire. XX
— Double avec sac unique XCII
— Rupture. Laparatomie CXVIII
Guérin. Eloge d'Alphonse — CLXXIV, CCCLVII
Gymnastique de la membrane du tympan et des osselets 284
— Dans le traitement de la scoliose et de la cyphose. De la —. 537
Gynécologie. Le massage en — . . 34, 254
— La — à la Faculté de médecine. LXXXI
— De l'hémostase galvanique utérine en — C
— Réflexions sur le Congrès de — de Genève CCCLXXII

H

Haleine. Formule contre la fétidité de l' — CCXIV
Hallucination de l'ouïe 367, 378
Hallucinations unilatérales 199
— Faits cliniques pour l'étude anatomo-pathologique des — 379 *bis*
— Délire chronique et religieux à — auditives et visuelles. 379
— Spasme du cou coïncidant avec des — visuelles unilatérales. CXIII
Hallux valgus. Traitement opératoire de l' — LXXXVII
Hanche. Diagnostic de luxation de la — 151
— Résultats des opérations sanglantes dans la luxation congénitale de la — 199, XCII
— Traitement mécanique de la luxation congénitale de la — 204
— Luxation obturatrice de la — avec ankylose. Ostéotomie 636
— Du traitement non sanglant de la — (méthode de Lorenz). 636
— Luxation iliaque irréductible de la — CLXXXIX
— Technique opératoire de la désarticulation de la — pour les sarcomes du triceps ou du fémur. . . LXXVI
— Luxation obturatrice de la — traitée par la résection de la tête fémorale LXXIX
— Traitement de la luxation congénitale de la — CII, CV, CXXXV, CLV, CLXVI, CLXXIX, CCXLIV, CCLXI, CDIX, CDLVIII
Hématémèses chez un neurasthénique 406
Hématies. L'état des — dans l'ictère des nouveau-nés 664
Hématocatharsise. De l' —; lavage du sang 93, CCXXXVI
Hématocèle péri-utérine. . . CDXXXVII
Hématocèle rétro-utérine. . CDXVII 542
— Fibrome sous-péritonéal pédiculé de l'utérus et — CDIX
Hématocèle traumatique sous-cutanée CLVII
Hématocèle vaginale. De l'intervention dans l' — XXVI
Hématome aigu du conduit auditif externe gauche. 79
— du médiastin CCXCI
— sous dure-mérien CDVIII
— Pneumobacilles de Friedlander dans un — suppuré du scrotum. . 666
Hématomes musculaires. Lésions des — CCXII
— sous-cutanés CCCLXXXV
Hématomyélie. Traumatisme et — causes de la syringomyélie . . . 284
Hématomyélie et l'hémorrhagie bulbaire dans la dystocie. 302
— Purpura avec — et hématorachis . 335
Hématopoïèse. Action de la saignée sur l' — chez les chiens à jeun. . 319
Hématorachis. Purpura avec hématomyélie et — 335
Hématozoaires de Laveran. Suppuration pelvienne à — 455
Hématurie cyclique de l'enfance . . 703
Hématuries. Des — des oxaluriques. C
Hémianopsie et l'ophtalmoplégie unilatérale d'origine vasculaire . . 656
— dans les abcès cérébraux d'origine otique CLXXXIV
Hémiataxie. Convulsions d'origine urémique suivies d' — persistante. 260
Hémiatrophie linguale. . . . 343, CCCXX
— due à une lésion de l'hypoglosse. CDXXI
Hémimélie 413, CLXVIII
Hémiparésie droite au cours d'une rougeole et d'une pneumonie . . CXL
Hémiplégie et mutisme hystérique. 404
— Au cours de la fièvre typhoïde. . 605
— Eclampsie grave avec coma prolongé, compliquée d' — grave. Guérison CLXX
Hémiplégie cérébrale infantile. 23, 120
Hémiplégie organique. Relâchement des muscles dans l' — CXCVII
Hémiplégie spasmodique après coqueluche LXXIII
Hémo-angiosarcome endothélial de la mamelle 332
Hémoglobine. Origine du pigment malarique et de l' — 215
Hémoglobinurie. Modifications des éléments figurés du sang dans l' —. 137
Hémoglobinurie. Causes et traitement de l' — 196
— Xérodermie pigmentaire. . . . CCXCI
— paroxystique. XLIII
Hémoglobinurique. Fièvre bilieuse chez un soldat de Madagascar. CCXCIII
Hémophilie avec stigmates télangiectasiques CXLVI
— Chez une fillette de onze mois. . CCLII
Hémoptysies contre les — CCCXLIX, CCCLXXIII
— Traitement des — des tuberculeux 65
— Traitement des — par le salicylate. 672
— Traitement des — par l'ergotine CCCLXXXVIII
Hémorrhagie par insertion vélamenteuse du cordon. CXVIII
— Altérations rénales dans la mort rapide par — CLII
— mortelle par rupture de varices œsophagiennes CDXXXV
Hémorrhagie bulbaire. L'hématomyélie et l' — dans la dystocie. . 302
Hémorrhagie cérébelleuse 280
Hémorrhagie cérébrale. CDXLVIII
— Foyer infectieux greffé sur un ancien foyer d' — CCXLIII
— Diagnostic et traitement de l' — méningée 659
Hémorrhagie du foie. Contusion et — Laparotomie. Guérison. . . . CLXXXIX
Hémorrhagie médullaire. CXL
Hémorrhagie méningée. Trépanation pour — 266
Hémorrhagie rétro-choroïdienne spontanée avec — oculaire externe CCXXXIII
Hémorrhagie hystérique du sein . 405
Hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du placenta et leur traitement 174
— Traitement des — et des urticaires associées à une diminution de coagulabilité du sang 175
— graves par défloration. 290
— dans la vulvo-vaginite des petites filles CCCLXXXVII
— Traitement des accidents consécutifs aux grandes — CDXXI
Hémorrhagies cérébrales. Etiologie des — 120
Hémorrhagies gastro-intestinales au cours d'une pyléphlébite 71
Hémorrhagies gravidiques par rupture du sinus circulaire 326
Hémorrhagies infectieuses. XLIII
Hémorrhagies post-partum. Traitement des — CLIX
— Des injections de sérum artificiel au cours et à la suite des —. CDXLIX
Hémorrhagies du poumon. Traitement chirugical des — traumatiques. 332
Hémorrhagies utérines et ruptures du sinus circulaire 381
Hémorrhagies de la vésicule biliaire CCLXXVII
Hémorrhagies vestibulo-clitoridiennes pendant l'accouchement. . . 488
Hémorrhagique. Etude de la fonction — XXXIII
— La myxodermie contracturante. CXCVI
— Gastrite — CCCLXXXV
— Péricardite — CDVIII
Hémorrhagiques. Etude histologique des épanchements — de la plèvre . 424
— Sarcomes multiples — de la peau. CLIII
Hémorroïdes. Traitement. XVI
— Traitement des — par le procédé de Whitehead 597
Hémostase osseuse. Nouveau procédé d' — 422
Hémostase électrique CCXXI
Hémostase galvanique utérine. De l' — en gynécologie C
Hémostatique. Du sulfate de soude comme — 560
Hémostatiques. Propriétés — de la peptone CCLXXXVII
Hémostatiques utérins. La stypticine et la ferripyrine, deux nouveaux —. 41
Hépatique. Troubles oculaires d'origine — 165
— Syphilis — terminée par ictère grave 250
— Accidents nerveux au cours d'une affection — XIX
— Infection — dans un cas de cirrhose XLVII
— Lésion — dans l'ictère grave. . CCXII
— Opothérapie — . . . CDXXII, CDXXXII
— Lithiase — CDXXXVII
Hépatiques. Diagnostic des affections — LX
— Action des extraits — sur la glycosurie expérimentale. CDLXI
Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique 505
— Hypothermie au cours d'une — d'origine toxique CCLXXXI
Hépatocèle opérée 414
Hépatothérapie. L' — dans la cirrhose atrophique CDXXXII
Hérédité de l'immunité acquise. 119, CXIII
— Influence de l' — sur la forme et le volume du crâne du fœtus 266
— croisée d'après l'expérimentation. 379 *bis*.
— expérimentale XXIII, CCLXVI
Hérédité similaire dans le goitre exophtalmique 130
Hérédo-syphilis. CDXLIX
— Stigmates d' —. CCXCI
— Lésions fessières de nature indéterminée CDXVIII
Hérédo-syphilitique. Troubles oculaires d'origine — CDXLIX
— Syphilis acquise chez un —. . CDXCIX
Hermaphrodisme unilatéral vrai. CCXCVII
Herniaire. Examen bactériologique du liquide — 307
— Sac — hypertrophié CCXXXI
Hernie d'une grande partie de l'intestin grêle et de l'épiploon 590
— Perforations intestinales au niveau d'une — CDLVI
Hernies. Sur la cure radiale des — . 154
— Autoplastie tendineuse dans les —. 597
— Rôle de la graisse dans le développement des — CCCXXXVI
Hernie de l'appendice CCLIII
— Réflexions sur l'appendicite, à propos d'une — étranglée CDXXIV
Hernie du cæcum. Cure radicale . CCXIX
— inguinale à gauche CDV
Hernie crurale. Cure radicale de la — 355
Hernie de l'estomac LIX
Hernie étranglée. Déchirure et désinsertion du mésentère dans une — inguinale 515
— Sur une modification à l'opération de la — crurale. 597
— inguinale droite CXIII
— Débridement externe dans la —. CCCXLIX
— Réduction apparente de CCCXLIX
Hernies étranglées. 301
— Glycosurie transitoire dans les —. 602
— Sphacèle sus-annulaire rétrograde dans les — CCCLXVII
Hernies gangrenées. Traitement des — 494, CDLVIII
Hernie inguinale énorme. . . 251, CXC
— Cure radicale de la — par le chlorure de zinc CCLXXVI
— Cure radicale des — 10
— Nouveau procédé de cure radicale des — sans fils perdus. 647
Hernie double inguino-scrotale avec fistule appendiculaire CDLXV
Hernie ombilicale 597
— étranglée 81, 117, CCXX
— congénitale irréductible 549
Hernie de l'ovaire chez une enfant. 379 *bis*.
— inguino-labiale. 597
Hernie rétro-péritonéale CXXVII
Hernie de l'S iliaque CCCII
Hernies vaginales et vagino-labiales. 560
Hernies de la vessie 79
Herpès oculaires CLVIII
Herpétiforme. Nature de la dermatite — CCXCI
Hôpital Broca. Les accouchements à l' — CCXVIII
Hôpitaux. Lutte contre la tuberculose dans les CCXXXVIII
— de tuberculeux en Angleterre. CCCXXXIV
Hoquet. Sur le traitement du — par la traction de la langue LXXII
Hospitalière. L'assistance — et le secret professionnel. CDVIII
Hospitalisation des tuberculeux en Autriche XCVI
Huile d'aniline. Paralysie générale à la suite d'intoxication par l' — . . 424
Huile au biiodure de mercure. Traitement de la syphilis par les injections d' — LXXXV
Huile bi-iodurée. Injections d' —. LXXXIX
— de Panas. Avantages dans la syphilis. 216
Huile gaïacolée. Anesthésie par l' —. 68
Huile grise. Traitement de la syphilis par les injections d' — 100
Huîtres. Empoisonnement mortel par des — 192, CCXXXVI
— et la fièvre typhoïde CCXXVI
Humanisation. Sur un mode pratique d' — du lait de vache 643
Humérale. Décollement traumatique de l'épiphyse — supérieure . . . 517
Humérus. Ostéo-sarcome de l' — gauche. Fracture spontanée 129
— Fractures de l'extrémité supérieure de l' —. 325
— Fractures comminutive de l' —. CDXXVI
Humeurs. Action des courants de haute fréquence sur les — LXXII
— Nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des — des typhiques CCCLXV
Humidité. Rachitisme. 301
Hydarthrose intermittente et de son traitement chirurgical. De l' —. . . 534
Hydarthroses. Traitement des — du genou après la ponction 242
Hydatique. Kyste — du ligament large CCCXC
— Kyste — du grand pectoral . . . CDVIII
— Extirpation d'un kyste — multiloculaire du foie CDIX
Hydatiques. Kystes — du poumon. Pneumotomie. 588
Hydramnios. Grossesse gemellaire. . 151
— Grossesse avec —; double corps fibreux. Hystérectomie abdominale totale. Guérison. CDV

Hydrargyrie simulant une herpétide maligne LXVIII
— cutanée CCVII
Hydrate ferrique, Accumulation de l' — dans l'organisme. 280
Hydrates. Destination des — de carbone 602
Hydroa vésiculeuse. Forme typique d' — de Bazin. XXXIX
Hydrocèle. Traitement de l' — . 83, XVI
— biloculaire. 421
— congénitale 317
Hydrocèles péritonéo-vaginales. Variétés funiculo-vaginales 237
Hydrocéphales. Faciès comparatif des rachitiques et des — CCXXXII
Hydrocéphalie, spina bifida, pied varus. XL
Hydrocystome. De l' —. 56
Hydro-électriques. Application — dans les maladies de l'urètre . . . 316
Hydrogène sulfuré. Pneumonie croupale par un bacille formant de l' — . . . . . 379 *bis*.
Hydrominéral. Traitement — des angines de poitrine CLXII
— Traitement — de la chlorose et des anémies . . . . . CDXXXIX
Hydronéphrose. . . . . XXXVII, CCI
— Pathogénie et traitement de l' — 584
— Physiologie pathologique de l'augmentation de volume du rein et de la polyurie dans les crises d'— intermittente. 590
— De la néphrotomie dans l'— compliquée d'oligurie avec accidents urémiques 599
— par rétrécissement de l'uretère. . 599
— Néphrectomie pour — chez une femme enceinte 667
— intermittente. XXVI
— De l' — intermittente par coudure de l'uretère. 191
— De l'— et de son traitement par l'urétéro-pyélonéostomie . . CCCLXXXV
Hydronéphrosé. Double uretère prostatique — CXIII
Hydronéphroses. Des — congénitales et des dilatations congénitales de l'uretère 642
Hydro-pneumothorax. Un signe insolite et fugitif du côté gauche. . . 293
Hydropyonéphrose à marche suraiguë. 599
Hydrorrhée péritonéale. 597
— consécutive aux opérations pratiquées dans les organes du petit bassin chez la femme, pouvant en imposer pour une fistule urinaire. 597
Hydrosalpinx et kyste hydatique. CCLXXXI
Hydrostatique. Mode d'exploration — CCXLVI
Hydrothérapie. L'— dans la tuberculose pulmonaire 320
— Indications de l'— dans les maladies internes CXLII
— Valeur curative de l'— CXLII
— dans les polynévrites CXLIII
Hygiène. Administration et — . . . LXIV
— L'armée coloniale au point de vue de l'— CXXVIII
Hygiène alimentaire. Les couverts d'étain et d'antimoine au point de vue de l'— XC
Hygroma de la bourse séreuse du psoas. 534
Hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé. CCXLVI
Hyperchlorhydrie. Traitement de l'— par le bleu de méthylène. 140
Hypérémie passive. Traitement de la tuberculose locale par le procédé de Bier. 138
Hyperglobulie. De l'— dans la cyanose chronique. 10
Hyperkératose. Sur une érythrodermie mycosique avec — palmaire et plantaire CXLIX
Hyperkératoses. Les — circonscrites. CCCXXVI
Hyperleucocytoses post-phlébotomiques et post-révulsives. CCCXX
Hypermétropes. Lunettes à verres superposés pour — CCXVII
Hyperostose diffuse des os du crâne et de la face. 5
Hyperplasie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. CCLXXXI
Hypertrophiante. Pseudo-ostéoarthropathie — 697
Hypertrophie de l'avant-bras. . . CCXX
— des parois de l'intestin. . . . . CDVIII
— de l'amygdale linguale. 667
— de la langue. CCXXI
— compensatrice des reins 700
Hypertrophie de la prostate. . CDLVIII
— Traitement par la castration. . . 642
— Résection des canaux déférents pour — 48
— Opothérapie thyroïdienne et prostatique dans l'— 105
Hypnotisme. L'— dans la thérapeutique. 200
Hypodermie. Pratique de l'— 7
Hypodermique. La méthode. — Aperçu historique 299
Hypoesthésie du larynx. 544
Hypogastrique. De la désinsertion des muscles droits dans la taille — . . 591
Hypoglosse. Hémiatrophie linguale due à une lésion de l'— . . . . . CDXXI
Hypoplasie cardio-vasculaire. . LXXXIX
Hyposulfite de soude. Influence de l'— vis-à-vis du nitrite malonique. CCXCVII
Hypothermie au cours d'une hépatite d'origine toxique. CCLXXXI
Hystérectomie. Sur la technique de l'— 486
— totale par la voie abdominale. . . 628
— chez une masturbatrice. . . . CCCXLIX
Hystérectomie abdominale totale pour fibromyomes 487
— Grossesse avec hydramnios; double corps fibreux. Guérison. . . . CDV
Hystérectomie vaginale. CCXCVII, CCCXLV
— Modification au manuel opératoire de l'—. Fermeture du péritoine. . 101
— Résultats cliniques de 500 — . . 187
— De l'— dans l'inversion utérine puerpérale 485
— Occlusion intestinale consécutive à l'— 485
— Nouveau procédé d'— 561
— Du traitement des prolapsus génitaux et, en particulier, des formes rebelles, par l'hystéropexie et l'— . 614
— Un cas d'occlusion intestinale aiguë consécutive à l'— 666
— pour lésions des annexes de l'utérus. 683
— Un cas d'— chez une femme enceinte de sept semaines. VI
— d'après le procédé de Doyen. . . CLIII
Hystérie et éclampsie. 488
— Sur la contracture et la paralysie des muscles de l'œil dans l'— . . . 527
— traumatique infantile 679
— chez un paludéen. CCC
— traumatique. . . . . CXIX, CDII
Hystérique. Anorexie — chez une fillette de quatorze ans. 32
— troubles trophiques des dents d'origine — 404
— Hémorrhagie — du sein. 405
— Polyurie chez une — XL
— Œdème — CCLXXXVII
Hystériques. Hémiplégie et mutisme — 404
— Etude sur la pituite hémorrhagique des — XXXVII
Hystéroclasique. Pouvoir — du réflexe pharyngien et de certains réflexes tégumentaires CCCXC
Hystéro-épileptique. Crise — pendant la période menstruelle. . CCCXLIX
Hystéro-paludisme. 420
Hystéropexie. Du traitement des prolapsus génitaux et en particulier des formes rebelles par l'— et l'hystérectomie vaginale. 614
Hystéropexie abdominale antérieure dans le traitement de l'antéflexion utérine. 380
Hystéroscopie 692
Hystéro-traumatisme. Association des névrites et de l' —. 636

I

Ichtyol. L' — et ses indications thérapeutiques. 113
— Traitement des uréthrites par l'— et l'onguent napolitain 168
— dans le traitement des vomissements des femmes enceintes. . . CLII
Ictère. L'état des hématies dans l' — des nouveau-nés 664
Ictère chronique. L' — et sa pathogénie. CXXIX
— Hépatite syphilitique hypertrophique avec — 505
Ictère grave XLVIII
— Syphilis hépatique terminée par — 250
— par atrophie jaune aiguë du foie . 257
— hyperthermique développé au cours d'un cancer secondaire du foie. CXXVI
— Lésion hépatique dans l' — . . . CCXII
— secondaire. LXVIII
Ictère infectieux chez les enfants. . 301
— Histoire d'une épidémie familiale d' — 315
— Anatomie pathologique et bactériologique de l' — 414
— à rechutes. Néphrite. CCXLIII
Ictus laryngé. Fréquence relative de l' — CXVIII
Idiosyncrasie mercurielle. CCXXII
Idiotie. Forme familiale d' — avec amaurose. 343
— Crâniectomie dans l' —. CCXXIII
— avec cachexie pachydermique CCLXVII
— Autopsie d'un cas d' — CCLXXXI
Idiotie myxœdémateuse XXVI
— traitée par l'ingestion thyroïdienne 244
Idiots. Cerveaux d' — XXXVII
Ignipuncture. De l' — Ses avantages dans les ulcères de la cornée et les complications cornéennes de l'ophtalmie purulente CCLXXXII
Iléo-cæcal. Appendice — avec coprolithe CCCXLIX
Iléo-cæcale. Insuffisance de la valvule — . . . . . CDIX
Iliaques. Obstruction par embolie de l'aorte abdominale, des artères — . . CDIX
Illusion visuelle de Müller-Lyer. . LXXIX
Images de diffusion. Etude sur les — CCXVII
Imbécillité aiguë par intoxication par le gaz pauvre 78
Immunité. 526
— Sur l'hérédité de l' — acquise. 119, CXIII
— Pouvoir bactéricide du sérum et l' — naturelle et acquise 345
— du lapin contre le pneumocoque . 394
— contre la septicémie vibrionienne. 414
— Recherches expérimentales sur quelques points relatifs à la question de l' — 525
— conférée par quelques substances anticoagulantes. De son mécanisme: excitation de la phagocytose, augmentation du pouvoir bactéricide du sang 533
— La réaction agglutinante chez les typhiques comparée pendant l'infection et pendant l' — 688
— contre le choléra et la fièvre typhoïde . . . . . CLXXVII, CCLXXIV
— anti-diphtérique CCLXIII
Immunisantes. Propriétés — du sérum d'anguille contre le venin de vipère . . . . . CDLXXII
Immunisation et sérothérapie antistaphylococcique 402
— des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes. . . . 682
Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie. CXIII
Immunisation vaccinale intra-utérine. XXXII
Impaludisme cutané XXXVIII
Impotences. Pathogénie et traitement des — fonctionnelles (crampes des écrivains, pianistes, etc., et spasmes fonctionnels. CCCXCVI
Impuissance. Note sur un cas d' — virile traitée par l'électricité. . CLXVIII
Inanition. Thermogenèse des animaux pendant l' — CXXXIII
Incontinence d'urine. Traitement de l' — nocturne par le massage. 128, 440
— nocturne. Traitement. CLXXX
— dans les prolapsus utérins au début. Son traitement opératoire . . . 487
— Traitement de l' — par la suggestion 513
— Pathogénie et traitement de l' — 600
— liée au prolapsus génital partiel ou total. 615
Incorporation de substances alimentaires par la voie sous-cutanée . . 448
Incubation. Influence du musc et des vapeurs d'essence sur l' — de l'œuf de poule CXXXII
— Les rapports du poids de l'œuf et de l' — chez le poulet et le canard. CDVI
Indigents tuberculeux à Paris. . . CCCIX
Induration chronique insulaire des veines superficielles des membres. 373
Industrie. La protection des femmes dans l' XC
Industriel. Travail — des femmes avant et après leurs couches. . CLXVIII
Inertie utérine. La strichnine dans les cas d' — Tétanos du nouveau-né. 66, 549
Infantile. Hémiplégie cérébrale . . . 120
— Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie 145
— Tuberculose traitée par le sérum de Maragliano 268
— Pathogénie du marasme — 658
— De l'hystérie traumatique — . . . 679
— Etiologie du choléra — 684
— Syphilis — CIX
— Traitement de la bronchite diffuse — par la balnéation chaude. . . CXXII
— Paralysie — ancienne. CCXXIII
— Paralysie générale — . . . . . CDLVI
— Sur l'emploi de l'analgène dans la thérapeutique — . . . . . CDII
Infantiles. Les diarrhées — et leur traitement 313
— Erythèmes — CL
Infantilisme. Syphilis acquise dans la première enfance; — consécutif. CLXVIII
— Syphilis héréditaire et — CCXIV
Infarctus ancien CCXLIII
— Coronarite oblitérante; — du myocarde. . . . . CDXXXVI
Infectieuse. Un cas de conjonctivite — . . . . . CDXXVIII
Infectieuses. Maladies — Voyez **Maladies infectieuses**.
Infectieux. Influence de la température sur les processus inflammatoires — 429
— Phlegmons — du pharynx et du larynx 704
— Foyer — greffé sur un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale. . . . CCXLIII
— Microbiologie du purpura — . . . CCCXCI
Infection. Curettage et — 148
— Défense de l'organisme animal contre l' — 307
— Voies d' — du système nerveux . 380
— Mécanisme de l' — des poumons. 162
— et symétrie. Lésions bilatérales. . 401
— La réaction agglutinante chez les typhiques comparée pendant l' — . 689
— secondaire. Lithiase hépatique. Oblitération du cholédoque . . CDXXXVII
Infection. Du rôle du système nerveux dans l' — de l'appareil bronchopulmonaire. 690
Infection diphtérique 42
Infection généralisée par l'œdème malin à la suite de l'application de sangsues 354
— à staphylocoques. . . . . CDXLVIII
Infection génitale à staphylocoques chez une vierge. CXVIII
Infection intestinale. Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée dans l' — chez les nourrissons . . . . . CDXXV
Infection intra-utérine mixte par le bacille d'Eberth et le staphylocoque chez le nouveau-né 671
Infection monomicrobienne. Erythèmes au cours d' — XCVIII
Infection paludéenne chez l'homme et les animaux. Théorie unitaire . 426
Infection pneumococcique . . . CLXXIII
— Sur un cas d' — à manifestations articulaires et laryngées. XXXVII
— sans fièvre. CCCXCI
Infection purulente. . . . . CDLV
Infection sarcomateuse améliorée par le naphtol camphré. . . . CDXLVIII
Infection urinaire. Un cas d' — mixte. Présence du bacille pyocyanique dans l'urine humaine. XXXIII
Infections consécutives aux fractures compliquées 151
— Rôle du sang dans la résistance aux — 173
— Etude du lavage du sang dans les — . . . . . 245, CXCVI
— Injections intraveineuses de sérum artificiel dans les —. 287
— Antiseptiques et — . . . . . 380 *bis*
— Influence des — du peptone dans l'albumine de l'œuf de poule et sur l'évolution de l'embryon . . . CLXVIII
— Marche des — expérimentales chez le lapin splénectomisé. CCXLVI
— expérimentales traitées par les injections intraveineuses de solution salée CCCVI
— provoquées par les bacilles du groupe Proteus et sur les propriétés agglutinantes du sérum dans ces — CCCLXXIII
Infections chirurgicales. Le lavage du sang dans les —. CCVI
Infections paratyphoïdiques . . CDXXVI
Infections périurétrales. Leur traitement 613
Infections puerpérales. Des intoxications générales et locales comme causes prédisposantes des — . . . 10
Inflammation. Nerfs vaso-moteurs et sensitifs dans l' — de l'oreille du lapin 472
Inflammations interstitielles. Signification anatomique et clinique des — 409
Inflammatoires. Etiologie des rétrécissements — du rectum 622
Influenza. Action des bacilles de l' — sur le système nerveux central . . 663
— Sur la production d'exsudat dans la partie supérieure de la cuisse au cours de l' —. 684
Influenziques. Pénétration des bacilles — dans le système nerveux 130
Infusion. Transfusion, — et autotransfusion. Leur valeur comparative et leurs indications. 551
Inguinale. Enorme hernie — . 251, CXC
— De l'ectopie — du testicule; orchidopexie. 613
— Cystocèle —. XCIX
Inguinales. Guérison des hernies — et crurales par autoplastie tendineuse. 597
Inguino-scrotale. Hernie double — CDLXV
Inhalations. Traitement de la coqueluche par les — d'ozone 672
— Variations de la toxicité urinaire après les — chloroformiques . . CDLII
Inhibitoire. Pouvoir — de l'écorce cérébrale. LXXX
Injections. Statistique comparée des — et autres traitements de la syphilis. XC
— Accidents consécutifs aux —. CXXVIII
— Les — de calomel dans le traitement de la syphilis. . . . 494, LXXIX
— de cyanure de mercure dans la syphilis. LXXIX
— d'huile biiodurée dans la syphilis. LXXV, LXXIX
— d'huile grise comme traitement de la syphilis 109
— mercurielles dans le traitement de la syphilis 545
— de pigments . . . . . CDXLII
— du propeptone après l'extirpation des intestins . . . . . CDLII
— de sublimé contre le ver de Guinée. 113
— aseptiques de sang. Élévations de température consécutives aux — dans le péritoine et la plèvre . . 318
— prophylactiques dans la diphtérie. 671
Injections hypodermiques. Traitement de la syphilis par les . . XLVIII
— d'acide phénique. Traitement du tétanos traumatique par les — . . 236

Injections hypodermiques d'iode. CXXIII
— d'iode. Traitement de la tuberculose chirurgicale par les — et méthode de Durante 228
— de sérum. Traitement du choléra infantile par les — 266
— de sérum artificiel CCLXVI
— de solution salée. 423
Injections interstitielles d'éther et d'alcool. Guérison par les — d'un énorme lipome du dos XIII
— de teinture d'iode. Traitement des pseudarthroses du tibia par les —. CXIII
Injections intra-articulaires. Traitement des tumeurs blanches par les — 632
Injections intracervicales de glycérine pour provoquer rapidement l'accouchement 342
Injections intramusculaires solubles de benzoate de mercure dans le traitement de la syphilis . . . . CDLVI
— d'iode dans certaines affections de l'oreille. CCCLV
— de salycilate de mercure. Traitement de la syphilis par les — . CDXLIX
Injections intrapéritonéales de solution salée. 423
Injections intraveineuses. . . . . CDXLII
— Recherche sur la présence du glycose dans le sang après—. CXIII
— de chlorure de sodium. Leur influence sur la constitution de l'urine CCCVII
— d'eau distillée CCXLVI
— d'eau salée. 627
— d'eau salée dans les intoxications diphtériques CCLXXXVII
— Influence des — d'eau salée sur l'élimination des poisons . . . CDXXXI
— d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale. . . CDLXXII
Injections sous-conjonctivales de parachlorophénol 243
— de sublimé. 296
— de quinine. CLXXIX
— Deux cas d'emblyopie monoculaire guéris par des CCXXXIII
Injections vaginales. De la technique des — pendant l'état puerpéral . . 648
— en gynécologie. XV
Injections de glucose chez l'homme. 128
Injections de peptone après extirpation du foie combiné à la fistule d'Eck. CCLVI
— de peptone. Augmentation des globules rouges dans le sang à la suite des — de peptone CCXCVI
Injections de propeptone. — Mort consécutive aux — chez le chien. CCXCVI
Injections de Brown-Séquard. Accidents consécutifs à des —. CXIX
Injections de sérum artificiel 6
— de sérum artificiel dans les maladies infectieuses et les intoxications 1, 261, 287
— de sérum artificiel et du traitement de la septicémie péritonéale post-opératoire et puerpérale. XVIII, CCLXVIII
— de sérum artificiel dans l'anémie suraigüe CLXVIII
— de solutions physiologiques . . . 672
— de solutions salées. 422
— de solutions salées. Infections expérimentales traitées par les — . CCCVI
— salines intraveineuses 661
— de solutions salines simples et composées CCLXXXVI
— salines massives. Modifications de la leucocytose dans les infections par des —. CCXCVI
— de sérum artificiel au cours et à la suite des blennorrhagies post-partum . . . . . CDXLIX
— Appareil pour les — de sérum artificiel CCXXXIII
— de sérum normal dans certaines lésions syphilitiques ou cutanées. CLXII
Injections d'urine; leur action sur la température 95
Innervation du cœur des vertébrés. 101
— des vaisseaux du membre inférieur. 252
— vaso-motrice du larynx. 645
— de la main. . . . . CDVIII
Inoculations préventives de sérum antidiphtérique. CLII
Insectes. Sur la coque excrémentielle des œufs et des larves de certains insectes et en particulier du Clythra quadripunctata CCVI
Insecticide. Pouvoir — de certaines substances CCCXL
Insertion vélamenteuse. Grossesse gemellaire — du cordon du premier œuf. LXX
— Hémorrhagie par — du cordon. CXVIII
Insomnie. Traitement de l' —. . . . 643
— Traitement de l' — chez les enfants. CLXXX
— Contre l' — des neurasthéniques. CDLIX
Inspiratoire. Rétraction — du thorax. 290
Instruments. Pour éviter la rouille des — de chirurgie CCXXXIV
Insuffisance aortique fonctionnelle . 315
— velo-palatine. . . . . 380 *bis*
Insufflation. Opérations intrathoraciques avec respiration artificielle par — . . . . . CDXXII
Insufflation. Des effets de l' — trachéo-bronchique sur la circulation au point de vue de la chirurgie du poumon. CDLI
— Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par— CDLXI
Internat. Modifications du règlement de l' —. CLXXII
Internement des aliénés 410
Interventriculaire. Communication — CXXXVII
— Communication — sans aucun symptôme fonctionnel. CLVI
Intestin. Catarrhe de l' — et névrose de l' — 59
— Résorption et diminution du fer dans l' —. 314
— Paralysie intestinale, consécutive à l'étranglement de l' —. 315
— Perméabilité de la paroi de l' — aux bactéries. 350
— Action des purgatifs en cas d'absence de bile dans l' — 351
— Lésions de l' — étranglé ou engraissé, et passage des microbes à travers les parois 402
— Cancer du gros — et son traitement 494
— Elimination de l' — XIII
— Polypes de l'estomac et de l' — dégénérés en cancers CXL
— Résection d'une portion de l'— . . CXL
— Diverticules multiples du gros—. CLXVII
— Gangrène de l' — due à la compression d'un fibrome de l'utérus. CCXLII
— Cancer de l'estomac et cancer de l' — CCCII
— Hypertrophie des parois de l' —. CDVIII
— Cancer de l' —. . . . . CDXVII
— Occlusion congénitale de l' —. . CDLIX
— Hernie d'une grande partie de l' — grêle de l'épiploon 590
— Ulcération de l' — grêle chez un enfant syphilitique XCIX
— Kystes de l' — grêle CCLXXII
— Diverticule de l' — grêle . . CCCXII
— Lymphosarcome de l' — grêle. CDXXVI
— Action du grand sympathique sur l' — grêle. . . . . CDXLII
— Absorption dans l' — normal et l' — rétréci par une ligature. . CXXXII
Intestins. De l'action des injections de propeptone après l'extirpation des. . . . . CDLII
Intestinal. Encapsulement du contenu — dans le péritoine de l'homme 691
— Un nouveau compresseur — . CXXXVII
— Rétrécissement — CL
— Deux cas de sable — et d'entérite micro-membraneuse CCXI
— Sable —. CCLIII
Intestinale. Contribution à l'étude de l'obstruction — chronique. 95
— De l'antisepsie — 236
— Occlusion — consécutive à l'hystérectomie vaginale 485
— 2 cas d'occlusion — traités par la laparotomie. 640
— Péritonite aiguë par perforation —. 666
— Invagination — . . LXXVIII, LXXXVIII
— Lithiase — XCII
— Obstruction —. XCIX
— Résection — avec application du bouton de Murphy CCXXIII
— Tuberculose —. CCXLIII
— Intoxications d'origine —. . . . CCCLII
— Cas rare d'occlusion —. . . . CCCXCI
— Invagination — à forme polypeuse. CCCXCVII
— Hernie inguinale du cæcum à gauche. Kélotomie. Double perforation — opératoire. . . . . CDV
— Perforation — au cours d'une fièvre typhoïde; suture . . . . . CDXVII
— Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée dans l'infection — chez les nourrissons. CDXXV
— Invagination — par diverticule de Meckel . . . . . CDLVI
— Neuro-fibromatose . . . . . CDLXXII
Intestinales. Des sutures—. 131
— Concrétions —. 132
— Traitement de quelques dyspepsies — 699
— Sutures — par cautérisation. CCLXXXIX
— Réunion séro-séreuse des anses. CCCXI
— De l'emploi du tube en caoutchouc dans les anastomoses gastro-—. CCCXCIV
— Sur les perforations — au cours de la fièvre typhoïde. CCCXCVI
— Perforations — au niveau d'une hernie . . . . . CDLVI
Intoxication. Imbécillité aiguë par — par le gaz pauvre 78
— par l'atropine 140
— par la cocaïne au cours des explorations des voies urinaires. 200
— par le datura stramonium 697
— par la strychnine CIII
— Phénomènes d' — par un nouvel agent mydriatique, la scopolamine . . . . . CDVIII
— par l'antipyrine . . . . . CDLXV
Intoxication addisonienne expérimentale. Lésions des cellules du système nerveux central dans l' —. CDXXXII
Intoxication par la cocaïne. VII
— Injections intra-veineuses d'eau salée dans l' — diphtérique expérimentale . . . . . CDLXXII
Intoxication hydrargirique. Polynévrite dans l' — aiguë et subaiguë . 65
Intoxication saturnine CCCLXXXII
— Nouvelle cause d' — CCLVI
— par le lait conservé dans les boîtes de fer-blanc . . . . . CDXLI
Intoxications générales et locales comme causes prédisposantes des infections puerpérales. 10
— par la viande de veau 116
— Injections de sérum artificiel dans les —. 261
— Injections intra-veineuses de sérum artificiel dans les — 287
— Glycosurie dans les — par l'oxyde de carbone 665
— d'origine intestinale CCCLII
— Altération fonctionnelle des capsules surrénales dans les — diphtéritiques et pyocyaniques . . . CDXXII
Intraorganiques. Etude sur les transformations chimiques —. . . . . CDXII
Intra-utérine. Photographie — . . . CXXII
Intubation. L' — laryngée. Les rares indications actuelles de la trachéotomie chez l'enfant 193
— Un point de la technique de l' —. 235
— De quelques difficultés de l' — et des moyens d'y remédier 518
— du larynx dans le croup, avant et depuis la sérothérapie. 605
— dans les suites du croup 660
— Dangers de l' — tardive dans le croup. . . . . CDXII
— dans les sténoses syphilitiques du larynx 704
Invagination. Histoire naturelle de la procidence du vagin et de l'utérus, ou déplacement par — 616
Invagination intestinale. LXXVIII, LXXXVIII
— Laparotomie pour —. LXXVII
— à forme polypeuse. CCCXCVII
— agonique . . . . . CDVIII
— par diverticule de Meckel. . . . CDLVI
Inversion viscérale. . . . . CXL, CCCXII
Inversion utérine. De l'hystérectomie vaginale dans l' — puerpérale. 485
— complète CLXXIX
— spontanée post-partum. . . . CCCLXIV
Iode. Présence de l' — dans un adénocarcinome de la glande thyroïde. . 162
— Traitement de la tuberculose chirurgicale par les injections hypodermiques d' — et méthode de Durante. 228
— Traitement des pseudarthroses du tibia par les injections interstitielles de teinture d' —. CXVI
— Injections hypodermiques d'—. CXXIII
— Injections intramusculaires d' — dans certaines affections de l'oreille. CCCLV
Iodé. Valeur comparative du traitement — dans les choroïdites . . CXCIV
Iodisme. Variétés. Etiologie et traitement de l' — 186
— Influence de l'antisepsie de la peau sur les manifestations de l' —. . XXIII
Iodoforme. Les succédanés de l'—. . 336
Iodoformiques. Erythème et dermite —. 478
Iodol. L' — en vénéréologie. XIV
Iodothyrine dans le myxœdème. . CDXXV
Iodure de potassium. Influence de certains aliments et du jeûne sur la durée d'élimination par les reins de l' — et de l'acide salicylique . . . 44
— Traitement de l'actinomycose par l' — 479
— contre les accidents de la syphilis secondaire CCCXXVII
— Pilules d' — CCCLXIV
Iridectomie. Nouveau procédé de kératotomie pour pratiquer l' —. CCXVII
— extra-oculaire. CCCXXXVII
Iridien. Prophylaxie du prolapsus — dans l'extraction simple de la cataracte CXCIV
Irido-choroïdite d'origine utérine. CCXLVI
Irienne. Nouvelle contribution à l'uvéite —. 528
Iritis. Décollement de la rétine et — par compression CIII
— Erythrodermie syphiloïde avec — double CCXIV
Iritis tuberculeuse. Traitement de l' — par le gaïacol CLVIII
Irresponsables. Les — devant la loi. 495
Irritants. Fixation du poumon par les —. . . . . CDXLIV-V
Ischialgie. Salophène dans l' —. . . 236
Ischio-pubiotomie. Recherches expérimentales à propos de l' —. . . CLXVIII
Isodynamique. Valeur — des aliments. 602
Ivresse pétrolique. Un cas d' —. . . XC

J

Jambe. Ostéotomie des deux os de la — CCI
— Lipome de la — ablation. . . . CCXI
— Fracture de la — et ostéotomie CCLII, CCLXXXIX
— Appareils pour fractures obliques de la— CCLX
Jéjunum. Lésions tuberculeuses d'un segment et des ganglions lymphatiques abdominaux CLIII
Jenner. Réponse à l'Académie aux questions posées par M. le secrétaire général de la Société russe, chargé d'organiser la célébration du centenaire de —. CCCLXXVIII
Jeûne. De l'action du — sur le développement du système nerveux central chez les animaux nouveau-nés. 21
— Des modifications qu'apporte le — dans l'action des médicaments . 132
— Nutrition et thermogénèse pendant le — chez les animaux normaux et diabétiques CIII
Joue. Actinomycose de la — . . 95, 144, CLXVII
Joues. Polypes de la face interne des — 278
Jugulaire. Ligature de la veine — dans la pyohémie d'origine otique . CXXXIX
— Un cas de suture de la— interne. CCLXIV

K

Kéloïde et teinture d'iode. . . . . CDXLIX
Kélotomie. Hernie inguinale du cæcum à gauche . . . . . CDV
Kératite. La — à évolution lente et son traitement 72
— Anatomie pathologique de la — suppurée chez l'homme 267
— Neuro — d'origine nasale. 316
— parenchymateuse 344
— à répétition par dacryo-adénite infectieuse CCIV
— Anatomie pathologique de certaines formes de— CCCXXXVII
Kératite en bandelettes. Le raclage cornéen appliqué à la guérison de la — XXVIII
Kératites infectieuses. Traitement local des — de cause exogène. . . LX
Kératites purulentes. Clinique et bactériologie des. CCCXXXVII
Kératomycose. Un cas de — 244
Kératoses. L'étiologie et les variétés de —. CCCXXVI
Kératotomie. Nouveau procédé de — pour pratiquer l'iridectomie . . CCXVII
Kynésithérapie. La — dans les rétrodéviations utérines 488
Kyste de l'abdomen chez une poule rétrocédant par la suppression des boissons CCXLVII
Kyste du cou séreux multiloculaire congénital . . . . . CDXVI
— Traitement des — chez les enfants. CCC
Kyste du creux poplité. LXVIII
Kyste dermoïde de l'ovaire et accidents puerpéraux 671
— de l'ovaire ayant subi la dégénérescence sarcomateuse VI
— de l'ovaire à pédicule tordu . . . XCIX
— du plancher de la bouche. . . . CLXVII
— chez un jeune homme de dix-sept ans. CLXXXII
— de l'ovaire avec grossesse de deux mois CCXXII
— et mucoïde de l'ovaire gauche. CCXXXII
— de l'ovaire. . . . . CDXLVIII
— de l'ovaire. Epithelioma. CXC, CCCLXXXV
— Cystite; — de la vessie . . . . . CDX
Kyste de la dure-mère LIX
Kyste du grand épiploon multiloculaire 133
Kyste fœtal. Laparotomie avec extirpation complète du —. 658
Kyste à grains riziformes du dos du poignet CCCX
Kyste hydatique du foie. . . . . XLVI, XLVII
— de l'orbite CCXIII
— Hydrosalpinx et — CCLXXXI
— rompu du foie. CCLXXXII
— Mort rapide après intervention sur un — du foie CCCI
— du ligament large CCCXC
— du grand pectoral . . . . . CDXIII
— Extirpation d'un — multiloculaire du foie . . . . . CDIX
Kystes hydatiques du poumon. Pneumotomie 588
— Sur un moyen de traitement des — de l'abdomen LXXV
— des trompes. . . . . CLVII, CXXVII
— de la plèvre et du rein CLXXVIII
Kyste lymphatique du pli de l'aine. CDXVII
Kyste de l'ovaire. Suppuration post-typhique d'un — 290
— proliférant. 486
— Torsion du pédicule dans les — CCCLXXXVII
Kyste du pancréas 190
Kyste parovarien. . . . 290, XLVIII, LXVIII
Kyste sous-conjonctival CCXVII
Kyste du rein congénital CCCLXI
Kyste de l'urèthre balanique et troubles nerveux 224
Kystes du corps jaune CCLXIII
Kystes de l'intestin grele. CCLXXII
Kystes des ligaments larges. Contribution à l'étude de l'inclusion des — 641
Kystes du nez suppurés. CCII
Kystes salivaires de la muqueuse labiale 414
Kystes du vagin, congénitaux 486

Kystectomie et capsulectomie. . . CXCIV
Kystique. Tumeur papillomateuse — du ligament large. CCCXLIX
— Adéno-épithélioma tubulé — parotidien. . . . . CDVIII
Kystiques. Sarcomes — de la mamelle. 692
— Fibro-myomes utérins pseudo —. CCCXCI

L

Labiale. Kystes salivaires de la muqueuse 417
Laboratoires. Les — devant le Parlement. CCXLIX
Labyrinthe. L'anémie chronique du — et l'épreuve du nitrite d'amyle . . CXCI
— Le syndrome de Ménière dans les lésions traumatiques du —. . . CCCLIV
Labyrinthique. Le tabes — 274
— Traitement du vertige — CXCI
— Accidents apoplectiformes d'origine — CCCLXXIX
Labyrinthiques. Variations du réflexe patellaire dans certaines affections — LII
Lacrymal. Stylets pour le cathétérisme du canal — CCCXXXVII
Lacrymale. Rôle du nerf facial dans la sécrétion — 32
Lacrymales. Les différentes causes d'affections —. LIX
Lacté. Variations de la glycosurie chez les diabétiques au régime — . CCXXXVI
Lactophénine CCCLXXIII
Lactose. Coli-bacille produisant l'acide succinique avec le — . . . LXXII
— Action du coli-bacille sur le — et le saccharose CCLXVII
Ladrerie. De la — chez les bovins français. CCXCVII
Lait. Nature et toxicité des bactéries peptonisantes du — 354
— Action agglutinante du — d'une thyphique sur les cultures du bacille d'Eberth 374
— Causes de l'amertume du — . . . 511
— Humanisation du — de vache . . 643
— de femme et — de vache. 644
— Antitoxines diphtériques dans le — de femme 665
— Mode d'administration du — dans les crises dyspeptiques des nerveux. XCIX
— Influence de la peptone sur la coagulation du — par la presure. CCXXXVI
— Action anticoagulante de la peptone sur le — CCXLVII
— Faute dans la stérilisation du — pouvant amener des diarrhées estivales graves. CCXCIX
— Réaction agglutinante du — CCCXVIII
— Intoxication saturnine par le — CDXLI
Lait stérilisé. Valeur nutritive du — CCXXVI
Laminectomie pour carie des vertèbres cervicales. LXXIX
Langue. Du lupus de la — 68
— Hémiatrophie de la — 343
— Gangrène de la — d'origine syphilitique 484
— Lipomes de la — 692
— Abcès froid de la — XIII
— Ulcérations de la — chez les tuberculeux XXXII
— Chancres simples de la verge et de la —. LXIX
— Hypertrophie de la — . . . CCXXI, 647
— Soudure de tout le bord latéral de la — à la paroi interne de la joue. CCCXLVI
Langue noire. Pathogénie de la —. . 536,
Laparotomie . . . . . CDXLVII
— La — exploratrice 22
— La — dans la péritonite tuberculeuse. 241
— Modes de fermeture de l'abdomen dans la — 461, 479
— Plaie pénétrante de l'abdomen. Plaie incomplète du cæcum. — Guérison 590
— De la — dans les contusions de l'abdomen 596
— Deux cas d'occlusion intestinale traités par la — 640
— pour lésions des annexes de l'utérus. 683
— pour invagination intestinale. . LXXVII
— pour ulcère de l'estomac. CVI
— Rupture de l'utérus guérie par la — CXXX
— chez un nouveau-né. CXL
— Péritonite tuberculeuse traitée par la —. CLII
— Double ulcère de l'estomac perforé — CLVII
— Déchirure traumatique de l'estomac guérie par la —. CCXXXVII
— Grossesse extra-utérine. — Guérison. . . . . CDV
— Causes de la mort après la —. . . CDIX
— Péritonite généralisée consécutive à une salpingite à pédicule tordu, au cours d'une grossesse. —. Guérison avec continuation de la grossesse. . . . . CDXVI
— Mort après la —. . . . . CDLXXI
Laparotomies. Quatre — pour péritonite tuberculeuse. 59
— Notes sur deux — CXXVIII
— Exploration des annexes dans les — pour péritonites tuberculeuses. CCLXXI
Lapin. Squelette du — présentant l'aspect du rachitisme CLXXIII
— Origine et évolution des petites cellules étoilées du cervelet chez le chat et le — CCXXXVII
Laryngé. Fréquence relative de l'ictus — CXVIII
Laryngée. L'intubation — Les rares indications actuelles de la trachéotomie chez l'enfant. 193
— Rapports de la tuberculose — avec la grossesse. 488
Laryngées. Paralysies — de cause chirurgicale. 581
Laryngien. Un diaphragme —. . . . 255
Laryngiens. Symptômes — dans la polynévrite puerpérale 320
Laryngite nodulaire des enfants . . 139
Laryngite œdémateuse. CXCVII
Laryngite phlegmoneuse. CXXXIII
Laryngite tertiaire grave traitée par le calomel. CCXCII
Laryngoscopie. La — directe . 175, CXCII
Laryngosténoses chroniques. Traitement des — 519
Laryngotomie. Trachéotomie ; — sous-hyoïdienne 153
— intercricothyroïdienne . . CLXII, CLXVI
Larynx. La varicelle du —. 66
— De l'entrée des corps étrangers dans le — des vieillards. 68
— L'autoscopie du — et de la trachée 229
— Traitement du rétrécissement du — et de la trachée à l'aide de canules de verre. 235
— Fibrome du — chez une femme enceinte 316
— Traitement des ulcérations tuberculeuses du — 344
— Hypoesthésie du —. 544
— L'intubation du — dans le croup, avant et depuis la sérothérapie . . 605
— Sur l'innervation vaso-motrice du — 645
— Tumeurs amyloïdes du —. 648
— Les fibres élastiques du — 648
— Orthoscopie du —. 668
— Intubation dans les sténoses syphilitiques du — 704
— Traitement des papillomes diffus du — CLXXXII
— Œdème aigu du — CXCII
— Ecouvillonnage du — dans le croup membraneux par le tube d'O'Dwier modifié. CCLXXI
— Gomme non ulcérée du — . . . . CDIX
— Epithélioma tubulé du corps thyroïde propagé au — et à la trachée. . . . . CDXVI
Lavage de la chambre antérieure après la cataracte CCCXCIV
Lavage du sang . . . . . 93, CDXLII
— dans les infections. CXCVI
Lavages des voies urinaires. Installation pour — CCCLIV
Lavements d'eau salée de Grutzner . 278
Laxatifs. Cachets — CCXCIII
Lebel. Effets des balles — 411
Leçons d'ouverture du Pr Fournier. 609
— du Pr Dieulafoy 617
Lèpre. Un cas de — LXIX
— Sur la curabilité de la — 16
— avec granulômes lépreux miliaires généralisés 188
— Vaccine et — 402
— Rapports de la tuberculse et de la — 419
— Manifestations oculaires de la — CXLII
— Formes fruste et abortive de la — CXLVIII
— Réponse à la communication de M. Ehlers sur la — CLVIII
— L'Ainhum et la — . . . CCCV, CCCXXXVI
— Radiographie d'un cas de — . . CCCXXV
— autochtone chez un Breton . . . CCXCII
Lépreux. Recherches anatomiques sur les poumons d'un — 603
Léprome de la conjonctive bulbaire. 175
Lésions bilatérales. Infection et symétrie 401
— médullaires. Contribution à l'étude des — dans l'anémie pernicieuse progressive 517
— radiculaires et médullaires. Quelques types cliniques nouveaux de —. 85
— dans la polynévrite. 92
— inflammatoires du muscle utérin. 234
— vasculaires de la région bulbo-protubérantielle. Diagnostic clinique des — 543
— pédonculaires infectieuses XXIII
— syphilitiques du cordon ombilical. CXVIII
— tuberculeuses du segment limité du jéjunum et des ganglions lymphatiques abdominaux CLIII
— des faisceaux de la moelle. . . . CDLXI
— des hématomes musculaires . . . CCXII
Leucémie. Sur un cas de — avec apoplexie cérébrale 101
— Maladie de Ménière et — CXV
— avec prurigo chronique. CL
Leucémie laryngée CCLXXIX
Leucémie splénique. . . . . . 102, CCCXLVI
Leucémies. Influence des maladies infectieuses sur la composition du sang dans les — 283
Leucémiques. Contribution à l'étude des affections — de l'œil 3
Leucocytes. Les — comme organe de défense contre les maladies infectieuses CXLIII
Leucocytes. Sur le rôle joué par les — dans la destruction de la cellule nerveuse. . . . . CDLXXII
Leucocytose. Influence de la sérumthérapie sur la — de la diphtérie . 245
— et alcalescence du sang. 330
— Modifications de la — dans les infections par les injections salines massives CCXCVI
Leucokératose. Nouvelles considérations sur la — 560
Leucomocines dans les urines des femmes enceintes. CCLXXXIII
Leucoplasie et cancer CIX
Leucoplasie buccale. Transformation cancéreuse. CVIII
Leucoplasie linguale. Un cas de — . LXIX
Leucoplasie vaginale 486
Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire. . . . . 518, CCXXVI
Leucorrhée. Formule d'injections vaginales contre la — CCCXXVII
Lèvre Ulcération tuberculeuse de la — 344
— Chancre syphilitique probable de la — CCVII
Levure. Entéroptose traitée par la —. 414
Levures pathogènes. Recherches sur les — 22
Lichen desquamatif traité par les préparations de glande thyroïde . CXL
Lichen plan atrophique. Sur un nouveau cas de — XXXIX
Lichen plan en nappe CCVII
— avec éléments acuminés CLXIII
Lichen plan limité à la muqueuse buccale . . . . . CDXVIII
Lichen ruber acuminé. 536
Lichen scrofulosorum . . . CXLVII, CCXCI
— Cas typique de —. . . . . CDXVIII
— Relation avec l'eczéma séborrhéique CCXCII
Lichen simplex chronique. Contre le — CCCLXI
Lichenoïde. Eruption papuleuse d'aspect — aprurigineuse CCVII
Ligature des artères vertébrales et troubles consécutifs de la circulation cérébrale. 332
— d'un urétère. CCCXLVIII
— Formation des cicatrices dans les vaisseaux après leur — . . . . . CDXXI
Ligatures. Les — apophysaires . . . 578
Ligament large. Tumeur papillomateuse kystique du —. CCCXLIX
— Kyste hydatique du — CCCXC
— Inclusion des kystes dans les — . 641
Ligamentaire. Trachélopexie — . . . 616
Limaçon. Importance du limaçon pour la fonction auditive. . . . . 380 *bis*
Limon. Influence des bains salins du — d'Odessa sur les échanges azotés 164
Linguale. Hypertrophie de l'amygdale — 667
— Un cas de leucoplasie — LXIX
— Hémiatrophie — CCCXX
— Hémiatrophie — due à une lésion de l'hypoglosse . . . . . CDXXI
Liniment révulsif CCCLV
Linite plastique . . . . . LXXXIX, CLXVII
Lipome. Guérison par les injections interstitielles d'éther et d'alcool d'un énorme — du dos. XI
— sous-péritonéal récidivé après une première ablation. XLVI
— sous-séreux CXXX
— plat, diffus et symétrique des paupières CCIV
— sous-deltoïdien. CCXI
— de la jambe. Ablation. CCXI
— kystique de la cuisse et carcinome de la prostate. CCLXXXII
— du cordon. CCCII
— arborescent du genou. . . . CCCXCIV
Lipomes de la langue. 692
Lipothymies. Syncopes et — de la grossesse et de la délivrance. . . CLXIX
Liqueur de Fowler. Un cas de vitiligo chez un enfant très amélioré par la — 23
Lithiase biliaire. Origine microbienne de la — . . . . . 700, XXXVII
— Contre la — CCCLXVII
— au cours de la fièvre typhoïde . CDXVII
Lithiase hépatique. . . . . . CDXXXVII
Lithiase intestinale. Sur un cas de — XCII
Lithiase rénale. La néphrolithotomie comme traitement de la — 704
Lithiase de la vésicule biliaire, CLXXXVIII CXCIX, CCX, CCXIX
— cholécystostomie.. CXVI
— Cholécystostomie et cholécystectomie dans la — 701
Lithocystis. Sur l'origine du plasmodium et des cristaux dans les — . CDVI
Lithotritie. Bacille et — LXXVI
Lobe frontal. Sarcome névroglique du — LXXXVIII
Localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie. 533
Lombaire. Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction — 190, 415 683, 701, CCXXVII, CCCXLIII
Lombaire. Trajet et terminaison des fibres qui constituent le centre ovale dans la moelle —. 200
Lombaire. Fracture de la colonne —. 331
Lorenz. Opération de — 61
— Méthode de — dans le traitement de la luxation. 636
Lorétine comme antiseptique. 244, 519
Losange de Michaelis. . . . 224, CCCLXIV
Ludwig. Angine de — blennorrhagique. 658
Lumière noire LXXIV
Lumière rouge. Traitement de la variole par la — 24
Lunettes à verres superposés pour myopes et hypermétropes . . . CCXVII
Lupus. Traitement des nodules de lupus par la dilacération et le chlorure de zinc. 68
— de la langue 68
— Action des toxines streptococciques sur le — 169
— Traitement du — par les injections de naphtol camphré. 254
— de la face. CCCLXVI
— Le calomel améliore-t-il le — ou bien existe-t-il des pseudo- — syphilitiques? CCLIII
— Amélioration du — par l'érysipèle. CCLIV
— traités par les caustiques chimiques CCLIV
Lupus éléphantiasique de l'avant-bras CCI
Lupus érythémateux de la face, des oreilles et des doigts. CIX
Luxation de l'atlas sur l'axis, en avant. CCCXLVI
Luxation rétro-acromiale de la clavicule 220
Luxation acromio-claviculaire. . CDLV
Luxation du coude en arrière. Emprisonnement du nerf cubital. 636
— Arthrotomie pour une — datant de cinq semaines. XXIX
Luxation de l'épaule et fracture. Arthrotomie. XCVIII
— datant de deux mois et demi. . XCVIII
Luxations anciennes. Traitement . CDLVIII
Luxation du foie. 598
Luxation de la hanche. Diagnostic de — 151
— illiaque irréductible. Décapitation de la tête du fémur. Mort . . . CLXXXIX
Luxation congénitale de la hanche. CII CV, CLXXIX, CCLXI
— Traitement. CXXXV, CLV, CLXVI, CCXLIV CDIX, CDLVIII
— Opération de Lorenz. 61
— Résultats des opérations sanglantes dans la — 199
— Traitement mécanique de la — . 204
— Nouvelle contribution à l'étude du traitement non sanglant de la — Méthode de Lorenz 636
— Traitement sanglant de la — . . . XCII
Luxation obturatrice de la hanche traitée par la résection de la tête fémorale LXXIX
— avec ankylose. Ostéotomie . . . 636
Luxation du nerf cubital. 351, XCVII, CVI CCI
Luxation intra-coracoïdienne ancienne de la tête humérale. . . . 636
Luxation irréductible de la rotule. CVI
Luxations des tendons. Traitement chirurgical des — 701
Lymphadénie leucémique généralisée chez un enfant. XXVII
— Toxicité urinaire dans la — splénique et ganglionnaire. . . . CCLXVII
Lymphadénome du médiastin. . . . XCIX
Lymphagogue Action anticoagulante et — des injections de propeptone après l'extirpation des intestins. CDLII
Lymphangite gommeuse de la peau par inoculation. LXX
Lymphatique. Kyste — du pli de l'aine. CDXVII
Lymphatiques. Lésions tuberculeuses d'un segment limité du jéjunum et des ganglions — abdominaux. CLIII
— Filariose : varices des — inguinaux. CCI
— Effet de la ligature des — du foie sur l'action anticoagulante de la peptone CCLXVI
Lymphe. Influence des saignées sur la circulation de la — . . . 278, LXXII
— Action des toxines sur la — . . CCCVI
Lymphosarcome de l'intestin grêle. CDXXVI

M

Mâchoires. Constriction des — due à une ankylose . . . . . CDLV
Macroglossie probablement syphilitique. LXX
Macula lutea. Anatomie pathologique de la — et de certaines formes de kératite CCCXXXVII
Madagascar. Mortalité pendant l'expédition de — 72
— Le paludisme à — CXLII
Madère. Un séjour à — . . . . . CDLXIV
Main. Néphrite aiguë avec bactériurie consécutive à une plaie infectieuse de la — 682
— Tumeur fibreuse du dos de la — développée autour d'une épine . . CXVI

Main. A propos de trois cas de psoriasis atypique localisé à la main . . CLIX
— Tuberculose de la — et de l'avant-bras CCXIII
— Innervation de la — CXVIII
— Empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la —. . . . . CDLXXII
— Erythème bulleux suraigu des deux —. . . . . CX, CXLVII
Maison. L'assainissement de la — . CCLXII
Mal de Bright. De l'action du bleu de méthylène dans le — chronique. 108
— Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique du — . . . LXXIII
— Dégénérescence kystique des deux reins simulant le — LXXVIII
Mal perforant. Un cas de — du pied d'origine traumatique. 58
— Sur plusieurs cas de — plantaire. 220
Mal de Pott. Curettage des cavernes vertébrales dans le —. 279
— Aspergillaire. XLIII
— Soudures osseuses dans le —. CDXXXVI
— Moyens de guérir la bosse du — CDLXI
Maladie d'Addison. Lésions du système nerveux dans la — 42
— Avec absence de capsules surrénales. 417
— L'opothérapie dans la — 481
— terminée par la guérison. 683
— expérimentale chez le rat d'égout. LXXII
— Présence du pigment dans les urines des personnes atteintes de — . CCCIV
Maladie de Barlow. XLIX
Maladie de Basedow. Pronostic et pathogénie de la —. 22, 91
— Régénération du goitre extirpé dans la — et section du sympathique cervical dans cette maladie. . 180
— Diagnostic précoce de la — . . . 223
— Traitement thyroïdien de la — . . LIII, LXXIII
Maladie do Recklinghausen. A propos de la — LXXVII
Maladie de Darier. Nouveau cas de — CCXIV
Maladie de Dühring. Dermite érysipélatoïde faciale pendant une —. CCXIV
— Pemphigus et — avec troubles nerveux et artropathies. . . . CDXVIII
Maladie de Dupuytren CLXXIX
Maladie de Flajani. Un cas de — . . 325
Maladie de Landry. Un cas de — d'origine influenzique, suivi de guérison 32
— due au streptocoque. CXXXII
Voyez **Paralysie ascendante.**
Maladie de Little. . . . . . CDLXII
— Faisceau pyramidal et —. 308
Maladie de Menière et leucémie. . . CXV
Maladie de Morton. Deux nouveaux cas de — 412
Maladie osseuse de Paget CCLIII
Maladie de Parkinson. Symptôme nouveau de la — 550
Maladie polykystique du foie et des reins. XX
Maladie pyocyanique chez l'homme. CCLXXXVI
Maladie de Raynaud. . . . . . 279, CLII
Maladie de Thomsen CXXX
Maladie de Weil. Un cas de tuberculose du cœur ayant évolué avec tous les symptômes de la — . . . 448
Maladie de Werlhof. Un cas de — . Influence heureuse de l'alcool. . CCLVII
Maladies éberthiennes. Les — . . . 278
Maladies infectieuses. Rôle de la rate dans les — 265
— Influence des — aiguës sur la composition du sang dans les leucémies 283
— Nouveau mode de traitement dans quelques —. 332
— Les leucocytes comme organes de défense contre les — CXLIII
— Des états vésaniques consécutifs aux — chez l'enfant. . . . . CDXXV
— Origines des — et épidémiques. CDXXXI
— Prophylaxie des —. . . . . CDLXI
Maladies internes. Indications de l'hydrothérapie dans les — CXLII
Maladies mentales. Sérothérapie dans les —. 415, 420
Maladies nerveuses. La suspension comme méthode de traitement dans les —. 242
Malakine. Action antirhumatismale de la —. 244
Malformation. Névropathie et — fraternelle. . . . . CDVI
Malformations congénitales . . . CCXVIII
— Appendicite familiale et —. . . LXXXVIII
Malformations pelviennes. Statistique des — 48
Malaria chez l'homme et les animaux. 126
— chez les enfants 159
— Traitement de la — par le bleu de méthylène 479
— Sécrétion urinaire chez les individus atteints de — CCCXXXIV
Malaria pernicieuse. L'arséniate de soude dans la — progressive . . . 84
Malarique. Gastrite d'origine —. . . CLIII
Malléolaires. Traitement des entorses et des fractures — par le massage ischémique 631
Malléoles. Du mécanisme des fractures des — 631
Maltase. Action du chloroforme sur la — de l'aspergillus Niger . . . CDXII
Mamelle. Hémo-angiosarcome endothélial de la — 332
— Sarcomes kystiques de la — . . . 692
— Tuberculose de la —. CCXXXII
Mamelon. Traitement des érosions du — par le stérésol 422
Mammaires. Squirrhe à noyaux disséminés intra- — . . . . . CDXLVIII
Mammifères. Ecorce cérébrale des —. CCCLV
Mammite chronique. CXXXVIII
Marasme. Pathogénie du — infantile. 658
— expérimental. CCCIV
Marche. Etude de la — au moyen d'empreintes moulées. . . . . CDLII
Mariage des syphilitiques. 478
Marseille. Travaux d'assainissement de —. CXXVIII
Marsupialisation. Kyste séreux multiloculaire congénital du cou. Ouverture et — . Guérison. . . . . CDXVI
Marteau. Guérison d'une otite purulente chronique par l'extirpation du — CCCLIV
Massage. Le — en gynécologie . 31, 254
— Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par le — 128, 440
— Traitement des affections cardiaques par le — 272
— des ovaires. 485
— dans le pied-bot valgus congénital. 575
— Traitement des entorses et des fractures malléolaires par le — ischémique. 631
Mastite. Sur un cas de — traumatique chez l'homme. CLII
Mastoïde. Technique pour la perforation de l'apophyse — 156
Mastoïdienne. Anomalies de la région — CLXXXIII
Mastoïdiennes. Trépanations — . CLXXXIV
Mastoïdiens. Abcès — sans suppuration de la caisse. CXC
Mastoïdite à épanchement séro-muqueux 156
— du furoncle de l'oreille. 397
— Otite moyenne, aiguë purulente, compliquée de —. 672
— profonde latente ayant évolué avec les allures d'une névralgie du trijumeau. CCCLIV
Mastoïdite de Bezold CXCVII
Mastoïdotomie. Nouvelle méthode de — radicale 255
Masturbation. Urethrite par — . . . 63
Masturbatrice guérie par l'hystérectomie. CCCXLIX
Maxillaire. L'empyème aigu du sinus — et sa curabilité spontanée. . . . 551
— Névralgie rebelle du — inférieur, traitée avec succès par la résection nerveuse 579
— Sinusite — compliquée de tic douloureux. 580
— Tumeur du —. LXXVIII
Maxillaire inférieur. Maintien de la portion restante du — après résection, sans appareil prothétique . . 580
— Ostéome du — . . . . . LXVII, CDV
— Ankylose du —. CXL
— Fracture double des apophyses articulaires du. CCXXXIV
— Résection de tout le — CCCXL
Maxillaire supérieur. Actynomycose circonscrite du —. . . . . CDXXXVII
— Ostéome télangiectasique du — CCCLII
Maxillaires. Traitement des sinusites —. CCCXLV
Médecine légale. Honoraires médicaux. Privilèges du médecin. Concurrence du propriétaire 188
— Preuve. Prescription. Tribunal compétent. 320
— Les pharmaciens peuvent-ils exécuter les ordonnances des dentistes? 352
— Publication de noms. Usurpation de titres 352
— Observation 420
— Etablissement thermal et médecin traitant. 552
— Cession de clientèle 624
— Rémunération des médecins et budget municipal. 644
— Secret médical et déclaration obligatoire des embryons et fœtus. 644, CCXLIV
— Interprétation de l'article 909 du Code civil. LXIII
— Etude sur les traumatismes de l'œil et ses annexes. LXIII
— Traumatisme cérébral et dypsomanie LXIII
— Rapports entre les médecins et les Compagnies d'assurance sur la vie. LXIII
— Etude des maladies post-traumatiques LXIII
— Un médecin étranger muni d'un diplôme français peut-il délivrer un certificat médical? CCXLIV
— Mort subite pendant une tentative d'avortement CCXLIV
— Application des rayons X à la — CCXLIV
— Propriété des médicaments . . . CCCLII
— Marchands d'Eaux minérales. . CCCLV
Médecins étrangers. CIV
Médecins experts. Difficultés créées dans l'A. P. aux — dans les hôpitaux CCCII
Médian. Double névrite du cubital et du —. 181
— Anastomose du — et du musculo-cutané XCIX
— Anomalie du — CCCXII
Médiastin. Lymphadénome du — . . XCIX
— Hématome du —. CCXCI
Médiastine. Pleurésie — à pneumocoque 281
Médiastinite. Cancer généralisé avec — CCLXXXI
Médicale. Association — mutuelle. . CIV
Médicaments. Des modifications qu'apporte le jeûne dans l'action des — 132
— Action préventive et immunisante par les —. LXII
— Absorption des — par la peau saine. Application à la médication salicylée CXXII
Médication antipyrétique. Dangers de la — par les médicaments aromatiques XCIX
Médication antithermique. Des associations médicamenteuses dans la — XXXVII
Médication thyroïdienne . . . 249, CLXV
Voyez **thyroïdienne.**
Médico-légale. Psychoses primaires : esquisses de psychiâtrie — 535
Médullaire. Hémorrhagie — CXL
— Syphilis —. CCXCII
Médullaires. Lésions —. 85
— Lésions — par toxines microbiennes . . . . . 379 *bis*
— Lésions — dans l'anémie pernicieuse progressive. 517
— Lésions — provoquées par la toxine tétanique. CCLXXVII
— Lésions des faisceaux — consécutives aux embolies aseptiques. . CDLXII
Mélanodermie. CCXLIII
Mélæna des nouveau-nés. . . . 131, 702
Membre inférieur. Innervation des vaisseaux du —. 253
— Gangrène du — consécutive à un écrasement des vaisseaux proplités sans lésions osseuses 542
Membres. Induration des veines superficielles des —. 373
— Déformation congénitale des quatre — LXXXVII
— Energie et vitesse des mouvements des CXXIII
— Action de la zone motrice du cerveau sur le mouvement des — du côté correspondant CLXXIII
Méningée. Trépanation pour hémorrhagie — 266
— Traitement de l'hémorrhagie cérébrale —. 659
— Pneumococcie articulaire, endocardique et — CLVII
Méninges rachidiennes. Lésions des — et des racines rachidiennes dans la méningite tuberculeuse. XXII
Méningisme . . . . . 204, XIX
— et confusion mentale. 407
Méningite. Un cas de pseudo- — cantharidienne. . . . . CDII
— chronique . . . . . CDLVI
Méningite cérébro-spinale. Traitement de la — par les bains chauds. 296
— due au diplocoque de Fraenkel. . 701
— Traitement de la — par les bains chauds 704
— Bains chauds dans la — chez les enfants. CCLXXXIII
— épidémique CCCXXI
Méningite tuberculeuse. Lésions des méninges rachidiennes et des racines rachidiennes dans la — XXII
— Action de la tuberculine dans un cas de —. . . . . CDXII
Méningite typhique. 331
Méningites. Intervention chirurgicale dans les —. . . . . CDLIX
Méningitiques. Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes — au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde 526
Méningocèle traumatique. . . . . CDLVIII
Méningocèles craniennes. Sur certains cas de spina bifida et de — d'apparence myxomateuse LXXVI
Méningo-encéphalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant sinus frontal 456
Méningocoque. Etude comparative du gonocoque et du —. CCCXXI
Méningocoques. Rhinite à — intracellulaires . . . . . 380 *bis*
Menstruation. Influence de la — sur l'excrétion de l'acide urique. . . . 420
— Sur le mécanisme de la — . . . LXXIX
— Influence de la franklinisation sur la CCXIII
— Suppression de la — et troubles psychologiques. CCXCVII
Menstruelle. Crise hystéro-épileptique pendant la période — . . . CCCXLIX
Mensurateur — levier — préhenseur. Recherches expérimentales sur le — CLX
Mentale. Méningisme et confusion —. 407
— La circulation du sang dans l'excitation — LXXIII
Menton. Chancre du — chez un enfant LXIX
Menton. Chancre syphilitique impétigineux du —. CCXIV
Mercure. Benzoate de — dans le traitement de la syphilis . . . . . CDLVI
Mercurielle. Dermatite exfoliatrice d'origine — à la suite d'un pansement au sublimé CCLIV
Mercurielles. Injections — . . . LXXXIX
— Les injections — dans le traitement de la syphilis 545
Mésentère. Déchirure du — dans une hernie 515
Métastatique. Le charbon — chez l'homme 151
Métastatiques. Sur un cas de sarcome du rein chez un enfant de deux ans, avec noyaux — dans les cavités thoracique et crânienne . . 604
— Affections — de l'œil. CCXII
— Abcès — du cœur . . . . . CDXXXVII
Méta-pneumoniques. Arthrites suppurées —. 253
Méthode de Dührssen ou de l'ouverture opératoire du col de l'utérus pendant le travail. 380
Méthode de Durante. Traitement de la tuberculose chirurgicale, par les injections hypodermiques d'iode et — 228
Méthode hypodermique. Aperçu historique 299
Méthode statistique. Sur la — et son emploi dans les sciences médicales 647
Méthylène. Voyez **Bleu de** — . . . .
Métrite gravidique non infectieuse . 164
— parenchymateuse hémorrhagique. CXXII
Métrorrhagies des jeunes filles et curettage intra-utérin 342
— Contre les —. CCCLXVII
Microbes. Oreille moyenne normale et —. . . . . 284, 380 *bis*
— et vaccin. 402
— Lésions de l'intestin étranglé ou engoué, et passage des — à travers les parois. 402
— Des règles pour la différenciation des — d'espèces voisines par l'action des sérums. 654
— Action du tricrésol sur quelques — pathogènes 519
— Rôle des — dans la genèse des calculs biliaires. LXII
Microbes lumineux. Les rayons X et les —. CXCVII
Microbienne. Origine — de la lithiase. 700
Microbiennes. Cultures — en milieux définis CLXII
— Altérations — de la biliverdine. CLXXIII
— Diphtérie très bénigne avec associations — CLXXXV
Microbiologie du purpura infectieux. CCCXCI
Microcéphales et craniectomie. . . CCXXIII
Microcéphalie . . . . . CDXVII
Microcidine. Pommade à la — . . . CCCXLIX
Microorganismes. Elimination des — par les reins 93
— Présence dans les amygdales de — — analogues aux actinomycètes. . 526
— Influence des rayons de Rœntgen sur quelques — pathogènes . . . CXLIII
— Fermentation de l'acide urique par les —. CCXVI
Microorganismes de Friedlander et de Frankel. Action pathogène des — 283
Microphonographe de Dussaud. CDLXXII
Microsporum Audouini. Inoculabilité à l'animal du — CCXLVII
Miellée produite par les feuilles comparée à la — des aphidiens XLIII
Migraine. Traitement de l'accès de —. 185
— Equivalent clinique de la —. . . . 412
— Contre la — . . . . . CDLIX
Milieu. Variations sous l'influence des changements de — CCXCVII
Minéralogie biologique 217, 292
Mitral. Orifice — calcifié CXXXVII
Mobilisation dans le pied-bot valgus congénital 575
Moelle épinière. Affections primitives combinées des faisceaux de la —. . 155
— Etude anatomo-pathologique de la — dans la fièvre typhoïde . . . 407
— Lésions des cellules spinales, par résection du tronc nerveux, et anémie de la — 411
— Groupement des fibres endogènes de la — dans les cordons postérieurs. . . . . 543, CLXXXII
— Nerfs et — chez les amputés. . . 692
— Lésions expérimentales de la — consécutives aux embolies artérielles aseptiques CCCVI
— Gomme de la — CCCXXXIV
— Lésions des faisceaux de la —, consécutives aux embolies expérimentales . . . . . CDLXI
— dans l'anémie pernicieuse . 114, 648
— Section de la — dans les régions supérieures. 255
— Inflammation de la — 440
— Tuberculose centrale de la —. . . 517
— Lésions de la — consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. . . XCIII
— Pathogénie des collatérales de la — XCVIII
— La syphilis héréditaire dans la —. CXCVI
— Nouveau cas de polynévrite avec lésions de réaction à distance sur la —. CCVI

Moelle épinière lombaire. Trajet et terminaison des fibres qui constituent le centre ovale dans la — . 200
Moelle osseuse. Modifications de la — dans la suppuration. . . . . CDLII
Mollet. Atrophie du — après le redressement du pied-bot. . . . . CDIX
Monocellulaires. Etude biologique des organismes — 172
Monoplégie faciale et déviation conjuguée de la face et des yeux, d'origine capsulaire 424, 657
Monosulfure de sodium. Elimination du plomb chez les saturnins, traités par le — CCLXVII
Monotropa Hypopithis. Présence d'un glucoside dans le —. CXXIII
Monstre parencéphale. . . . . CDXXVI
Morphine. Le permanganate de potasse, antidote de la — 327
— Comme antidote du cyanure de potassium 643
Morphino-cocaïnique. Anesthésie —. CDLIX
Mort. La — par le froid. 69
Mort apparente. Du traitement de la — du nouveau-né. 623
Mort rapide par hémorrhagie et altérations rénales. CLII
— après intervention, sur un kyste hydatique du foie. CCCI
Mort subite et des erreurs médico-légales auxquelles elle peut donner lieu 516
— dans la chlorose. CVIII
Mortalité dans les départements déboisés LXXVI
Mortinatalité. Statistique de la — selon l'âge de la mère et l'âge du fœtus. CCXXI
Morve. Diagnostic bactériologique de la —. CLXXIX
Morve chronique. Un cas de —. . CCXLVI
Morveuse. Inoculation — mortelle. CLXXX
Moteur oculaire. Paralysie du — externe et du trijumeau droit 220
Mouvement scientifique (le), en Russie. I
Mouvements. Energie et vitesse des — des membres CXXIII
Mucine. Sur les albuminoïdes des urines purulentes : pyine et — . . 684
Mucus. Recherches des spores de l'aspergillus fumigatus dans le — nasal et la salive des personnes saines et malades CLXXXII
— Evolution pathologique du — dans un cancer du rectum . . . . . CDLII
Multiloculaire. Kyste séreux — congénital du cou . . . . . CDXVI
Muqueuse vésicale. Pouvoir de résorption de la — 132
Muqueuses. Sur le pemphigus chronique des — 551
Murphy. Anus contre nature. Cure radicale par le bouton de — Voyez Bouton de Murphy. . . . . CDXVI
Muscle adducteur. Chef anti-brachial du — du petit doigt. . . . . CDVI
Muscle manieux LXXXVIII
Muscle tenseur. Vertige auriculaire et spasme du — CCII
Muscle trachéal et muscles de Reissessen . . . . . CDVI
Muscle utérin. Lésions inflammatoires du —. 234
Muscles. L'action du système nerveux sur les phénomènes de croissance des — 3
— Sur un cas de névrite diabétique avec lésions des nerfs et des —. . 679
— Action du courant continu sur les — CXXXII
— Relâchement des — dans l'hémiplégie organique CXCVII
— Dosages des matières réductrices et extractives dans les —. . . CCXXXVII
— Contraction aérobie et anaérobie des — CCCVI
— De l'action des — sur la forme des os . . . . . CDXVI
— Sur la virulence des — chez l'homme tuberculeux . . . . . CDXLII
— Dépense énergétique des — en état de contraction statique. . CDLXXII
Muscles striés. Influence des nerfs sur la cicatrisation des — 290
Muscles de l'œil. Sur la contracture et la paralysie des — internes et externes dans l'hystérie. 527
— Sur une anomalie nouvelle des CXCVII
Musculaire. Dystrophie — progressive 703
— Réparation de la fatigue — par la respiration élémentaire du muscle. LXXII
— Sarcome.— LXXVIII
— Travail — et excrétion azotée . . CXIII
— Effets thermiques de la contraction — CLXII
— Influence de la circulation sur les phénomènes thermiques de la contraction — CLXXIII
— Influence de la température sur la contraction — chez les animaux à sang froid CCLXVII
— Raccourcissement — post-tétanique et symptômes du tétanos . CCCXXV
Musculaires. Anomalies — . . XCIX, CVIII
Musculo-cutané. Anastomose du — et du médian XCIV
Musique dans la thérapeutique. 92, 519
Mutisme. Hémiplégie et — hystériques 404
Mutité chez des entendants. CCII
Mutuelle. Association médicale — . CIV
Mycose sous-cutanée innommée du cheval CLXXIII
Mycoses. De l'actinomycose et des — cervico-faciales (pseudo-actinomycoses 560, 567
Mycosique. Erythrodermie — . . . CXLIX
Mycosis fungoïde. . . . . . CDXVIII
— avec poussées bulleuses. CXLIX, CLXIII
— avec localisations initiales. . . CCXCII
— Nodules intra-dermiques dans le — . . . . . CDXLIX
Myélite par compression L
Myélite aiguë. Anatomie pathologique de la — 131
Myélites aiguës par toxines streptostaphylococciques. CCXXVI
Myélites infectieuses. Etudes des — expérimentales 113
Myélites syphilitiques CCXCII
Myélome. Du — des gaines tendineuses 632
Myélopathique. De l'origine — des pemphigus . . . . . CDXVIII
Myéloplaxes. Sarcome à — . . . . CDXVII
Myocarde. Coronarite oblitérante; infarctus du — . . . . . CDXXXVI
Myomateuse. Apoplexie — . . . . CDLVI
Myome primitif du cœur 83
— Enorme dermato- — malin de la cuisse CCCLXXXV
— de l'estomac. . . . . CDIII
Myomes des veines du bras. . . CCCXCVII
Myomectomies XCVIII
Myopathie primitive CCCXLV
Myopes. Lunettes à verres superposés pour — et hypermetropes CCXVII
Myopie. Une forme spéciale de la — 267
— Injections sous-conjonctivales de sublimé dans la — 432
— Correction opératoire de la — forte CXCIII
— De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la — et du décollement de la rétine CXCIII
— Traitement de la — prononcée. . CCCXXXVII
— Traitement chirurgical de la —. CDLXXII
Myosite. Etiologie de la — progressive ossifiante multiple . . . 670, CCXVI, CCXXVII, CCLXVI
Myxodermie contracturante hémorragique. CXCVI
Myxœdémateuse. Idiotie — traitée par le corps thyroïde CXCVII
Myxœdème guéri par l'emploi de la thyroïodine. . . . . LXXIX, CDXXV
Myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne 407
Myxomateuse. Sur certains cas de spina bifida et de méningocèles crâniennes d'apparence myxomateuse. LXXVI
Myxomes des ovaires. CCLII

N

Naphtol camphré. Traitement du lupus par des injections de —. . . . 254
— Infection sarcomateuse, améliorée par le — . . . . . CDXLVIII
Narcolepsie CCXXXIII
Narcose. Paralysies de la — 23
— par l'éther. 640
— Sur la régulation de la pression intrabronchique et de la — dans la respiration artificielle . . . . . CDLXI
Nasale. Forme très rare de neurokératite, d'origine — 316
— Causes d'obstruction — chez les enfants 432
— Gavage des enfants par la voie —. CLII
— Effets de l'obstruction — sur l'accommodation CCCXXXVII
Nasales. De l'antisepsie et des médications intra- 68
Naso-pharynx. Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les fosses nasales, le — et les cavités de l'oreille moyenne des cadavres de nourrissons et nouveau-nés. 550
— Tumeur du — CCXXXII
— Polype du — . . . . . CCLXI, CCCXCIV
— Polype fibro-muqueux avec dégénérescence kystique du — . . . CCLXXIII
Nécrose du cartilage cricoïde . . CLXXX
— du tissu adipeux du péritoine dans ses rapports avec les lésions du pancréas . . . . . CDXIX
Nécrose phosphorée CCXLIV
Nègres. De la filariose du sang chez les — du Congo. 95
— Sur le Pentastomum constrictum Siebold, parasite du foie des —. CXCVII
Néoplasme congénital fibro-papillomateux de la plante du pied, traité par l'abrasion. 536
— Sur le maintien de la portion restante du maxillaire inférieur, après la résection pour — sans appareil prothétique. 580
— vésical. . . . . CDLXV
Néphrite. Gangrène des extrémités au cours d'une —. 167
Néphrite. Ictère infectieux à rechute. — CCXLIII
Néphrite aiguë. 682
— La saignée dans la — . . . . CDLXVII
Néphrite expérimentale. Quelques symptômes consécutifs à une —. XLIII
Néphrite interstitielle. Urémie par — . . . . . CDXXVI
Nephrite scarlatineuse. Recherches sur 2 cas de — CXVII
Néphrectomie. Grossesse, travail et suite des couches après la — . . . 139
— pour hydronéphrose chez une femme enceinte. 667
Néphrolithotomie comme traitement de la lithiase rénale. 704
— Calculs du rein et —. . . . . CDXVI
Néphrorrhaphie pour un rein flottant. . . . . CDLIX
Néphrotomie. 2 cas d'anurie, traités par la — . . . . . 583, CXXXIX
— dans l'hydronéphrose, compliquée d'oligurie avec accidents urémiques 599
Nerf acoustique. Courant d'action déterminé dans le — par le son. CCLXVII
Nerf cubital. Luxation du —. XCVII, CVI
Nerf facial. Rôle du — dans la sécrétion lacrymale 32
Nerf optique. Des fibres centrifuges du — . . . . . 456, CCXCVII
Nerf radial. Paralysie du —; élongation. CCXLVI
Nerf vague. Terminaisons centrales du — CCXXXIII
Nerf médian, trijumeau, etc., etc. (Voyez ces mots) . . . . . .
Nerfs. Persistance de l'excitabilité dans le bout périphérique des — après la section. 58
— Lésions des — de la queue de cheval et du cône terminal. 108
— Influence des — sur la cicatrisation des altérations des muscles striés. 290
— et moelle chez les amputés . . . 692
— Effets de l'excitation des vaso-moteurs, avec un nouvel appareil volumétrique LXXII
— Fibro-sarcome des — CXXVII
— Action du streptocoque sur les — les ganglions spinaux et la moelle épinière CCXVI
— Arrachement des — d'après la méthode de Thiersch CCXLIV
— Paralysies guéries par l'élongation des — paralysés CCCVI
— chromato-moteurs. Sur les — de la grenouille . . . . . CDXII
— périphériques. Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des —. . . CDXII
— A propos des lésions des — . . . XXII
— vaso-moteurs et sensitifs. Du rôle des — dans l'inflammation de l'oreille du lapin, provoquée par l'ébouillantement 472
Nerveuse. Sur quelques faits et problèmes nouveaux, concernant la pathologie de la cellule — 635
— Action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie — expérimentale . . . . . CDLXXII
Nerveuses. Complications — du typhus récurrent 511
— Trépidations de la rotule comme symptôme des affections — . . . CXXIX
— Anomalies — . . . . . CDXXXVII
Nerveux. Lésions des cellules spinales par résection des troncs — et anémie de la moelle 411
— Influence du système — sur la production du prolapsus utérin . . 616
— Traitement des crises dyspeptiques des — XCIX
— Sur les phénomènes de réparation dans les centres — après la section des nerfs périphériques . . . . . CDXII
Neurasthénie et artério-sclérose. . . 45
— et les états neurasthéniformes . . 291
— et paralysie générale. 412
— Du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la — 669
— Coït incomplet, cause de —. CCLXXXIII
— Abolition du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la CCCVI
Neurasthénique. Hématémèses chez un — 406
Neurasthéniques. Contre l'insomnie des — . . . . . CDLIX
Neuro-fibromatose CCXI
— généralisée . . . . . CDXXI
— intestinale. . . . . CDLXXII
Neuro-gliome. XXVII
Neuro-kératite. Forme très rare de — d'origine nasale 316
Neuro-musculaire. Du fuseau — . . CXIII
Neurones. Les — 550
— Théorie des — à propos des lésions expérimentales des cellules du noyau du moteur oculaire commun 272
Névralgie rebelle du maxillaire inférieur, traitée avec succès par la résection nerveuse 579
— Mastoïdite profonde ayant évolué avec les allures d'une — du trijumeau. CCLXIV
Névralgie sciatique fémoro-fessière, traitée par la dénudation du nerf. CCLI
— Formule contre la —. . . . CCLXXIII
Névralgies. Thérapeutique des — . XVII
Névralgiques. Cataphorèse au chlorure de zinc dans les affections — 302
— Pilules anti- —. CCCXLVI
Névrite. Double — du cubital et du médian. 181
— optique rétrobulbaire. 380
— Sur un cas de — diabétique . . . 679
— rétinienne CCCXLVI
— par compression et lésions des centres nerveux CXXXII
Névrite multiple XL
Névrites. Association des — et de l'hystéro-traumatisme. 636
— ascendantes traumatiques. Phase radiculaire des —. 269
— périphériques dans la tuberculose pulmonaire. 639
— périphériques chez le lapin par intoxication cholérique CCXLVII
— traumatiques. De la compression dans les — CCLXXXIX
Névroglie. Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la — dans la destruction de la cellule nerveuse . . . . . CDLXXII
Névroglique. Sarcome — de l'encéphale. . . . . CDV
Névropathie et malformation fraternelle . . . . . CDVI
Névroses respiratoires 294
Nez. Papillome de la face interne de l'aile du — 79
— Complications des empyèmes des cavités accessoires du — 136
— Fractures du — 484
— Les suites de la syphilis et leur traitement. Accidents du côté du — 642
— Documents pour la chirurgie du — 579
— Kystes suppurés du —. CCII
Niaouli. Essence de — CCCXCIV
Nicaise. Discours de M. Pozzi aux funérailles de M. —. CCCXXIII
Nicotine. Modifications de la rétine dans l'intoxication par la —. . . . 302
Nicouline. Action physiologique de la — CLXII
Nigritie de la langue 536
Nitrate d'argent. Emploi du — dans les gastropathies CCXXIII
Nitrile malonique. Antidote du — CCXCVII
Nitrique. Empoisonnement par l'acide — CXLIII
Nitrite d'amyle. Recherches expérimentales avec le —. 241
— L'anémie chronique du labyrinthe et l'épreuve du — CXCI
Nitroglycérine. La — dans le traitement de l'angine de poitrine. . . . 224
Nodosité prémycosique. CXLVIII
Nodosités fibreuses. Sur les — sous-cutanées 56
Nodulaire. Ophtalmie — 660
Nodules intradermiques . . . . . CDXLIX
Nœvus acnéique unilatéral . . . CDXVIII
Noix vomique et strychnine chez les enfants. 174
— Traitement du psoriasis par la —. 254
Noma. Recherches bactériologiques sur le — 690
Nourrice. Dans quelles conditions convient-il d'accorder ou de refuser une — à l'enfant d'un père syphilitique ? 609
— Fièvre typhoïde chez une — Réaction agglutinante du lait . . . CCCXVIII
Nourrices. L'alimentation des — CCCLXXXV
Nourrisson. Des intumescences de l'abdomen chez le — 96
— Coli-bacille du — et coli-bacille de l'adulte. CLXXXII
— Phlébite fibro-adhérente des tissus de la dure-mère chez un —. . CCLXXXI
Nourrissons. Traitement des rhagades et du coryza sec chez les —. . . . 343
— La cystite chez les — 671
— La gastro-entérite cholériforme des — 683
— Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée dans l'infection intestinale chez les —. CDLXXII
— Règlement sur l'alimentation des — . . . . . CDLXVII
Nouveau-né. Rhumatisme blennorrhagique chez le —. 11
— Arthrites suppurées à gonocoques chez un — 88
— Traitement du pied-bot congénital chez les — et les jeunes enfants. . 282
— Nutrition normale du — 363
— Paralysie faciale chez le — à la suite d'accouchement spontané . . 372
— Tractions de la langue dans l'asphyxie du — 431
— Du traitement de la mort apparente du —. 623
— Infection intra-utérine mixte par le bacille d'Eberth et le staphylocoque chez le — 671
— Laparotomie chez un — CXL
— Septicémie et sclérème chez un — CCLXIV
Nouveau-nés. Présence des corps antitoxiques dans le sang des — . . 48
— Mélœna des —. 131, 702
— Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les fosses

nasales, le cavum naso-pharyngé et les cavités de l'oreille moyenne des cadavres de nourrissons et . . . 550
Nouveau-nés. L'état des hématies dans l'ictère des — 664
— Hypertrophie du thymus comme cause de mort des —. LX
— Hémorrhagies et sclérose du thymus chez les —. CXIII
— Loi pour la prévention de la cécité résultant de l'ophtalmie des — . . CCII
— De l'ophtalmie purulente des —. CLVII
Noyau. Etude de la forme, de la structure et de la division du — . 21
Noyaux. Déviations conjuguées des yeux et rapports des — de la troisième et de la dixième paire . . . CXIII
Nutritif. Caisse expérimentale pour établir le bilan — des petits animaux. CCLVII
Nutrition. Vice de — dans l'ostéomalacie 247
— normale du nouveau-né 363
— et thermogénèse chez les animaux normaux et diabétiques CIII
— Action des eaux minérales sur la — . . . . CDXXXIX

O

Oblitération de la veine cave supérieure CCCLXXXVII
— de l'orifice de la coronaire droite par une plaque d'athérome. Mort subite . . . . CDVI
— du cholédoque. . . . . CDXXXVII
Obstétricale. Anesthésie — obtenue par les différents anesthésiques. CCLXXXIII
Obstétrique. De l'emploi de l'électricité en —. 671
Obstruction par embolie de l'aorte abdominale . . . . CDIX
Obstruction intestinale chronique. Etude sur l'— 95
— Cancer de l'estomac et — XCIX
— par bride. XCIX
Occlusion intestinale congénitale. . CDLIX
— consécutive à l'hystérectomie vaginale 485
— traitée par la laparotomie. . . . 640
— aiguë consécutive à l'hystérectomie vaginale. 666
— aiguë par une bride formée par le mésentère XIX
— Cas rare d'— CCXCI
Occlusions choanales. Vraies et fausses — 139
Occipital. Dégénérescence consécutive aux lésions cervicales du lobe — CCCXXXVII
Oculaire. Diphtérie — et son traitement par le sérum antidiphtérique. 155
— Rôle de l'angle irido-cornéen dans la pression intra — 156
— Paralysie syphilitique du moteur — externe et du facial gauche. . . 174
— Paralysie — au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. 265
— Pronostic de la tuberculose —. . CCIII
— Hémorrhagie rétro-choroïdienne spontanée avec hémorrhagie oculaire externe CCXXXIII
— Lésion orbitaire à la suite d'atrophie du globe — CCLXI
— Développement des follicules clos dans a conjonctive —. CLXXXII
Oculaires. Acromégalie avec complications — 11
— De la formaline dans les affections — 115
— Traitement des traumatismes —. 126
Troubles — d'origine hépatique . 165
— Affections — chez les paysans . . 200
— L'extrait de capsules surrénales dans les affections —. 319
— Paralysies nucléaires des muscles — d'origine traumatique 667
— Tumeur cérébelleuse avec troubles — 672
— Lésions — chez les vélocipédistes. LIII
— Les manifestations — de la lèpre. CXLII
Herpès — CLVIII
— Action thérapeutique de l'erysipèle facial sur diverses affections —. CLVIII
— Troubles — dans l'épithélioma du sinus sphénoïdal CCXII
— Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente, rebelle, à streptocoques, et dans les autres streptococcies — . . . CDXI
Oculo-moteur. Sur la division principale de l'— commun en noyaux secondaires et leur topographie. . 658
Oculo-moteurs. Troubles — dans la sclérose en plaques. 659
Odorat. Troubles de l'— et du goût dans un cas de choléra grave. . . 246
— Mensuration qualitative de l'—. . 260
chez un épileptique. . . . . . . CDLII
Œdème aigu du larynx. CXCII
— circonscrit intermittent de la face. 364
Œdème hystérique CCLXXXVII
Œdème malin. Infection dans l'— à la suite d'application de sangsues. 354
Œdémateuse. Laryngite — CXCVII
Œil. Contribution à l'étude des affections leucémiques de l'— 3
— Sur la filtration de la chambre antérieure dans l'— normal et glaucomateux. 4
Œil. Lésions du fond de l' — dans la polioencéphalite hémorrhagique supérieure 11
— L'— et le foie 246
Sur la contracture et la paralysie des muscles internes et externes de l'— dans l'hystérie 527
Fongus de l'—. XXVIII
— Perméabilité de l'— aux rayons de Rœntgen CXII
— Traumatismes de l'— et de ses annexes CX
— Sur une anomalie nouvelle des muscles de l'— CXCVII
— Etude des affections métastatiques de l'— CCXII
Œsophage. Le traitement des diverticules de l'— . . . . 588, CDXXXII
— Cancer de l'—. VII
— Fistule œsophago-pulmonaire compliquant un carcinome de l'— . . CCXC
— Rétrécissement de l'— CCCVII
— Extraction d'un corps étranger de l'—. . . . . CDXLI
Œsophagiennes. Hémorrhagie mortelle par rupture de varices —. CDXXXV
Œsophagite phlegmoneuse CCLXIV
Œsophago-pulmonaire. Fistule — compliquant un carcinome de l'œsophage CCXC
Œsophagotomie externe pour corps étranger . . . . CDXXXIV
Œuf. Effet des essences sur l'—. . CXXXII
— Traitement de la rétention de l' — abortif. CLX
— Les rapports du poids de l'— et de l'incubation chez le poulet et le canard . . . . CDVI
Œuf fécondé. Curettage de l'— comme moyen d'avortement artificiel légitime 702
Oïdium albicans. Modifications du sérum chez les animaux vaccinés contre l' — CCLXXVII
— agent pathogène général. . . CCLXXXVI
Oiseau. Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un — . . CXIII
Oiseaux. Greffes au blastoderme d'— sur les — adultes d'autres espèces. CCLXXVII
Olfactive. Aphonie d'origine —. . . CXCI
Oligurie. De la néphrotomie dans l'hydronéphrose compliquée d'— avec accidents urémiques 599
Ombilic. Cancer secondaire de l'— et sa valeur séméiologique 91, 163
Ombilicale. Hernie—étrangl. . 117, 597, CCXX
— Hernie — congénitale irréductible 549
— Un cas intéressant d'artère — unique se détachant de l'aorte . . CDXXXII
Omniépiphysaires. Deux cas d'exostoses ostéogéniques — 632
Omoplate. Fracture de l'— . XXVII, XCIX, CXXVII, CDXXXVII
— Arrachement de l'épaule comprenant l'— . . . . CDVIII
— Fractures comminutives de l'humérus et de l' — . . . . CDXXVI
Onguent napolitain. Traitement des uréthrites par l'ichtyol et l' —. . . 168
Onychomycose trichophytique . . . 416
Opacités cornéennes. Traitement des — par l'électrolyse CCCXXXVII
Opération césarienne. CCCXXI
— répétée avec issue favorable pour la mère et l'enfant CCXXII
Voyez **Césarienne.**
Opération d'Estlander CCCXLVI
— chez une enfant 517
Opération de Lorenz 61
Opération de Snellen pour l'extraction de la cataracte sénile. . CCCXXXVII
Opérations de Porro. Deux — pour tumeurs fibreuses incarcérées dans le bassin. CLX
Opérations cérébrales. Résultats des — LIII
Ophtalmie des nouveau-nés. Loi de prévention de l'—. CCII
Ophtalmie nodulaire 660
Ophtalmie diphtérique. Dix cas d' — traités par la sérothérapie. . . CCXXXII
Ophtalmie purulente. Thérapeutique de l'— 247
— Ignipuncture dans les complications cornéennes de l' — . . . CCLXXXII
— des nouveau-nés. . . . CLVII, CCCXLIX
Ophtalmie sympathique. Etudes expérimentales et critiques sur l' — . . 244
Ophtalmies pseudo membraneuses. Etiologie et diagnostic des — . . . 3
Ophthalmique. Phlébite — 580
Zona — CIX
Ophtalmologie. L'eucaïne en —. . CCXXVI
Ophtalmologique. Rapport de géographie — sur le trachome CCIII
Ophtalmométrie. Quelques résultats sur l' — clinique CCIV
Ophtalmoplégie. Sur l'hémianopsie et l'— unilatérale et d'origine vasculaire 656
— sensitivo-motrice totale 703
Ophtalmotonomètre. Nouvel —. . . CXVII
Opothérapie dans la maladie d'Addison. 481
— dans les maladies de l'utérus et de l'ovaire CCLXIII
Opothérapie ovarienne . . 437, CCCLXXIX
— contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme. . . . 221
— hépatique . . . . CDXXII, CDXXXII
— thyroïdienne et prostatique dans l'hypertrophie prostatique. . . . 105
Opothérapique. Valeur — du suc testiculaire CXVI
Optique. Névrite— rétro-bulbaire . . 380
— Ophtalmoplégie avec atrophie — par syphilis acquise. 703
— Traitement des atrophies du nerf — par des injections profondes d'antipyrine. 528, 635
— Sur les fibres centrifuges du nerf —. CCXCVII
Optiques. Trajet des fibres — . . CCXCVII
Opium. Le permanganate de potasse antidote de l'—. 327
— Troubles psychiques chez les fumeurs d' —. 412
Orbitaire. Frature de la voûte — par balle de revolver CLVI
— Lésion — à la suite d'atrophie du globe oculaire CCLXI
— Tuberculose osseuse suppurée de la voûte avec phénomènes d'excitation cérébrale chez un adolescent. CCCXCI
Orbite. Actinomycose de l'— 364
— Kyste hydatique de l' — CCXIII
— Sarcome du cœur secondaire à un sarcome de l' — CCCXCI
Orchidopexie. De l'ectopie inguinale du testicule : —. 613
Orchite scarlatineuse 431
— infectieuse. XL
Oreille. Un cas de bruit d' — perceptible à distance. 175
— Mastoïdite ou furoncle de l'—. . . 397
— Sur l'anatomie topographique de l'— et ses rapports avec la forme du crâne. 528
— Phlébite du sinus latéral et septico-pyémie consécutive aux vieilles suppurations de l' —. 579
— Importance physiologique des variétés morphologiques du pavillon de l'— CCXXXVII
— Symptômes et chéloïdes de l'— . CCXLII
— Angiome du pavillon de l' —. . CCCXLV
— Gomme ulcérée de l'— . . . . . CDXLIX
— Injections d'iode dans certaines affections de l' — CCCLV
Oreille moyenne. Sur les altérations séniles de l' — 84
— Des tumeurs malignes de l' — . . 96
— Tuberculose de l' — 128
— Etude de la tuberculose de l' — et interne 255
— normale et microbes. . . 284, 380 *bis*
— Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les fosses nasales, le cavum naso-pharyngé et les cavités de l' — des cadavres de nourrissons et nouveau-nés — . . 550
— Etude sur les abcès du cou consécutifs aux inflammations aiguës ou chroniques de l' — 581
— A propos des opérations qui se pratiquent sur l' — CCCLXXIX
Oreillons. Notes sur la bactériologie des — 602
Organes. Historique générale du rôle antitoxique des — 309
— Hiérarchie des — au point de vue du pouvoir oxydant. CIII
— Méthode pour étudier sur le cadavre les changements de position des — voisins CCLXXXVII
— Action anticoagulante des extraits d' — CCLXXXVII
Organes génitaux. Recherches bactériologiques sur les — de la femme aux différents âges de la vie. . . . 137
Organiques. Diagnostic différentiel entre les troubles fonctionnels et les maladies — du système nerveux. 536
Organothérapie par l'ovaire . . 495, 552
Orteil. Sur un cas de fracture simple et sans déplacement de la première phalange du gros — par cause indirecte. 636
Orteils. Déviations latérales des — . 205
Orthoscopie du larynx. 668
Oscillations propres de la rétine. . . CIII
Os. Analyse d' — ostéomalaciques . . 3
— Suppurations latentes des — . . . 511
— Maladies des — et des articulations en rapport avec la phtisie pulmonaire 527
Des tumeurs anévrysmatiques des — LXXV
— Injections de salol iodoformé dans les foyers tuberculeux des — . CXXXVII
Carcinose secondaire généralisée des — CCXCVII
— De l'action des muscles sur la forme des — . . . . CDXVI
— Modification de la forme des — CDXLVIII
— Enchondrome des — . . . . CDLXX
Os du crâne. Hyperostose des — et de la face. 5
— Aux dépens de quels tisseus se cicatrisent les blessures des — . . . 525
Epaisseur des —. CCLVI
Os du pied. Tuberculose des — et articulations du pied 678
Osselets. De la gymnastique de la membrane du tympan et des — . . 284
Osseuse. Nouveau procédé d'hémostase — 422
— Maladie — de Paget . . . . . . [illegible]
— Tuberculose — suppurée de la voûte orbitaire avec phénomènes d'excitation cérébrale chez un adolescent . . . . [illegible]
Ossifiante. Etiologie de la myosite progressive — multiple. 670
Ostéite inflammatoire. Altérations osseuses dans l'— CCLXI
Ostéite typhique débutant au cours de la maladie et disparaissant à la défervescence CXXVI
Ostéite tuberculeuse du tibia et du fémur CCCII
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique. . . . . CDLXVII
— Pseudo — hypertrophiante. . . . 697
Ostéogéniques. 2 cas d'exostoses — omni-épiphysaires 632
Ostéomalacie. 228
— Vices de nutrition dans l'— . . . 247
— Influence du climat et des races sur le développement du système nerveux et sur l'— 488
— Opération césarienne pour — rupture spontanée de l'utérus ; guérison. 549
— Elimination des sels alcalins terreux dans un cas d'— CCXVI
Ostéomalaciques. Analyse d'os — 3
Ostéome du bassin. XLV
— du maxillaire inférieur. . . LXVII, CDV
— télangiectasique du maxillaire supérieur. CCCLII
Ostéomyélite. Remplacement d'une diaphyse tibiale, détruite par — par la diaphyse péronière. 632
— prolongée du fémur et épithélioma secondaire de l'os. LXXVIII
— expérimentale CCXLIV
Ostéo-périostites multiples consécutives à une fièvre typhoïde. CXVII, CXXVI
Ostéo-sarcome CCXLIII
— de l'humérus gauche. Fracture spontanée 129
— Tumeur de l'extrémité supérieure du péroné diagnostiqué — . . . CDLVII
Ostéo-sarcomes. La résection et la désarticulation dans les — de la racine des membres. 632
Ostéotomie. Luxation obturatrice de la hanche droite, ankylose dans la flexion. — transversale vers la partie supérieure du grand trochanter. 636
— Etude comparative de l'— et de la résection dans les ankyloses du genou 692
— des deux os de la jambe. CCI
— Fracture de la jambe et — . . CCLII CCLXXXIX
Ostéotomie linéaire courbe dans l'ankylose angulaire du genou chez l'enfant. CCCXLIX
Otique. Abcès du cerveau d'origine — 579
— Ligature de la jugulaire dans la pyohémie d'origine — CXXXIX
Otite. Abcès cérébelleux consécutif à une — 302
— chez les enfants du premier âge. CLXVIII
— Sérothérapie antidiphtérique appliquée à certaines formes d' — . CCCXLII
Otites. Les — dans la rougeole. . . 192
— Complications intra-craniennes des — CCCXCIII
— Complications cérébrales des — CD
Otite catarrhale moyenne et microbes CXCII
Otite moyenne aiguë compliquée, guérie sans intervention chirurgicale 216
— tuberculeuse. 518
— aiguë purulente, guérie par le sérum antistreptococcique. 672
— sans complications mastoïdiennes guérie par intervention chirurgicale CXCI
— Perforation du tympan dans les cas d'— CCII
Otites moyennes. Traitement chirurgical des — chroniques. . . . CDXXIV
Otite purulente. Un cas d'— avec thrombose de la veine jugulaire et arthrite purulente du coude ; guérison. CCCXLV
— Guérison d'une — chronique par l'extirpation du marteau. . . . [illegible]
Otites purulentes. Emploi de la gaze à la chinoline naphtalée dans les — [illegible]
— Cure radicale d' — . . . . [illegible]
Oto rhinologie. Nouveau mode d'administration du bromure d'éthyle en — 235
— L'eau oxygénée en — ; son action hémostatique. CXCII
Ouïe. Tumeur cérébrale ayant déterminé des troubles de l' — 267
— Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l — 367, 378
Ouverture opératoire du col de l'utérus pendant le travail. . . . . . [illegible]
— Procédé d' — crânienne . . . . [illegible]
Ovaire. Suppuration post-typhique d'un kyste de l'— 290
— Hernie de l' — chez une enfant. 579 *bis*

Ovaire. Kyste proliférant de l' — . . 486
— Organothérapie par l'— . . 493, 552
— Hernie inguino-labiale de l'— . . . 597
— Kyste dermoïde de l'— et accidents puerpéraux 631
— Fibromes de l'— 666
— Sécrétion interne de l'— 704, CCCXXI
— Kyste dermoïde de l'— ayant subi la dégénérescence sarcomateuse . VI
— Torsion du pédicule dans les kystes de l'— . . . . . XCIX, CCCLXXXVIII
— Kystes dermoïdes de l'— Epithélioma . . . . . CXC, CCCII
— Kyste dermoïde de l'— compliqué d'une grossesse de deux mois. . CCXXII
— Suppuration de l'— consécutive à un traumatisme direct. CCXXII
— Kystes mucoïde et dermoïde de l'— gauche. . . . . CCXXXI, CCCLXXXV
— Volumineux abcès de l'— droit. CCCXLV
— L'opothérapie dans les maladies de l'— CCLXIII
— Situation normale de l'— . . CCCLXIV
— Kyste dermoïde de l'— . . . . CDXLVIII
— Prolapsus de l'— . . . . . CDLVIII
— Tumeurs de l'— . . . . . CDLIX
Ovaires. Influence de l'extirpation des — sur la structure de l'utérus. . . 414
— Massage des — 485
— Influence de l'extirpation des — sur la grossesse 702
— Effets de l'ablation des — sur la voix CXCII
— Myxomes des — CCLII
— Carcinome kystique des deux — CCCII
Ovarienne, Opothérapie — 437, CCCLXXIX
— Opothérapie — contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme 221
Ovarine. Traitement de la chlorose par l'— et le suc ovarien. 409
— Recherches sur l'action thérapeutique de l'— 660
Ovariotomie. Des dangers d'une conception trop rapprochée d'une ovariotomie 485
Ovules de Graff pendant la grossesse. 488
Oxaluriques. Des hématuries des — . C
Oxycyanure de mercure. L'— . . . 128
Oxydant. Hiérarchie des organes au point de vue du pouvoir — CIII
— Sur quelques propriétés des solutions aqueuses chloroformées de ferment — des champignons. . . CDVI
Oxydantes. Propriétés — de quelques tumeurs malignes. CXXXII
Oxydations organiques. Expériences sur les — XLIII
Oxyde de carbone. Glycosurie dans les intoxications par l'— 665
— Traitement de l'empoisonnement par l'— LXXII
Oxy-ferment de la salive et de quelques autres sécrétions. CXXVI
Oxyhémoglobine. Appareil pour évaluer la quantité d'— dans le sang. CDLVIII
Ozène. Note sur l'étiologie de l'— et sur sa curabilité par la sérothérapie. 24, 256, 544
— Sérothérapie dans l'— 223, 528, CCXXIII
— Sérothérapie antidiphtérique appliquée à certaines formes d'otite et à l'— CCCXLIII
Ozone. Traitement de la coqueluche par les inhalations d'— 672, IV, CCXCIII CDXVIII
— et tuberculose. CCCLXXXVIII

P

Pachyméningite hémorrhagique prise pour une paralysie générale. 542
Pachy-pleurite tuberculeuse . . . XXVII
Pain. Le — complet 280
Pajot. Les bons mots de — . . . CDLXIII
Palatine. Procédé de restauration des pertes de substances étendues de la voûte — CCXI
Palmaire. Rétraction de l'aponévrose — 306, 692
Palpation. Nouveaux résultats de la de l'épaule CLXX
Palpébrales. Granulations — aux deux yeux CCCXLV
Palu éen. Hystérie chez un — . . . CCC
Paludéenne. Théorie unitaire de l'infection — chez l'homme et les animaux. 126
— Pathogénie et variétés de l'ascite —. 416
— De la rate — 424
Paludisme. Action préventive de la quinine contre le —. . . . . 212, CXXXII
— Prophylaxie du — . . . . 260, XXXII
— Le — à Madagascar CXLII
Palustre. Un cas d'ascite d'origine — CLIII
Panaris. Traitement des — . . . CCCLIV
Panbotano. Propriétés physiologiques du — CCXLIII
Pancréas. Hypertrophie inflammatoire de la tête du — 78
— Kyste du — 190
— Le diabète sucré chez les oiseaux après extirpation du — . . 351, 478
— Un cas de gangrène du — 666
— Pouvoirs zymotiques comparatifs des — de bœuf, chien, mouton et porc par rapport à la gélatine. XXXIII, CDVI
Pancréas. De l'excrétion sucrée après l'extirpation du XCIII
— Diminution de poids après l'extirpation du — XCIII
— Formations et destruction du sucre chez les animaux privés de CXIII
— Béance du cholédoque dans le cancer du —. CCLXXXI
— Nécrose du tissu adipeux du péritoine dans ses rapports avec les lésions du — . . . . . CDXIX
— Dermo-fibromatose pigmentaire. Mort par adénomes des capsules surrénales et du — . . . . . CDXXI
— des oiseaux . . . . . CDXLII
Pancréatique. Action de la graisse sur la sécrétion du suc — . . . CLXXIX
Pancréatite aiguë. 430
— suppurée . . . . . CDXXXII
Pansement de Mickulicz. De l'utilité de retarder le premier — dans les plaies abdominales 480
Pansements argentiques de Crede. CDLVIII
Papillomateuse. Tumeur — kystique du ligament large. CCCXLIX
Papillomateux. Sur un néoplasme congénital fibro — de la plante du pied traité par l'abrasion 636
Papillome de la face interne de l'aile du nez 79
Papillomes diffus sous-glottiques. Extirpation par la méthode endo-laryngée 60
— Traitement des — du larynx. CLXXXII
Papuleuse. Eruption — d'aspect lichenoïde aprurigineuse CCVII
Paracentèse du pericarde. CCLXIII
Parachlorophénol. Action des injections sous-conjonctivales de — . . 243
Paraconsie de Willis. Sur la — . . 188
Paraldéhyde comme soporifique dans la pratique des aliénés. Note sur l'emploi de la — 552
Paralysie du nerf moteur oculaire externe et du trijumeau droit. . . 220
— des sixième et septième paires au cours d'une coqueluche. 372
— des muscles de l'œil dans l'hystérie. 527
— du nerf radial. Elongation. . . CCXLVI
— et atrophie musculaire après injection de cultures de pneumocoques. CCCVII
Paralysie arsenicale chez une fille de sept ans CCLX
Paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice. 13, 23
— idiopathique. 164
Paralysie bulbaire asthénique. . 67, 243
— apoplectiforme. 220
Paralysie faciale ayant débuté pendant l'enfance 254
— chez le nouveau-né à la suite d'accouchement spontané. 372
— et pouls lent permanent. 633
— double. CLXXIX
Paralysie générale. Nature de la — . 291
— Etude de la — progressive des aliénés. 319
— Pronostic de la — 411
— Neurasthénie et — 412
— Après intoxication par l'huile d'aniline 424
— Pachyméningite hémorrhagique prise pour une 542
— infantile . . . . . CDLVI
Paralysie infantile. Atrophies musculaires tardives consécutives à la — 145
— Eruption syphilitique généralisée et — CLXXVIII
— ancienne CCXXIII
Paralysie intestinale consécutive à l'étranglement de l'intestin 315
Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale 407
Paralysie de Landry . . 164, 267, CDXXIX
Paralysie oculaire au cours d'un rhumatisme articulaire aigu 265
Paralysie pseudo-bulbaire chez une fillette de trois ans XIII
Paralysie syphilitique du moteur oculaire externe et du facial gauche. 174
Paralysies de la narcose 23
— toxiques et arsenicales. CCXCVI
Paralysies laryngées de cause chirurgicale. 381
Paralysies nucléaires des muscles oculaires d'origine traumatique . . 667
Paralysies post-anesthésiques . . . 423
Paralysies post-traumatiques guéries par l'élongation des nerfs paralysés CCCVI
Paralytique. Pied-bot congénital et — chez l'enfant. 576
Paralytiques. Note sur des attaques — chez un épileptique CCLXVII
Paralytiques généraux. L'augmentation du nombre des — dans ses rapports avec les causes sociales . 42
— Sulfate de duboisine pour combattre le refus des aliments chez les — 412
Paramyoclonus multiplex de Friedreich. CLIII
Paraplégie spinale syphilitique . . . 78
Paraplégie syphilitique. CX
Paraplégie spasmodique familiale. . 585
Parasitaire. Théorie — du cancer. . 106, CXXXII
Parasites. De la présence des — dans l'eau 668
Parasitisme normal XLIII
— du cheval CLXXXII
Paratyphoidiques. Infections — . . CDXXVI
Parencéphale. Monstre — . . . . CDXXVI
Pariétal. Fracture du — droit et trépanation. CCLI
Parkinson. Un symptôme nouveau de la maladie de — 550
Parotide. Tuberculose de la — . . . 338
Parotidien. Adéno-épithélioma tubulé kystique — . . . . . CDVIII
Parotidienne. Analyse d'un liquide de tumeur — . . . . . 380 *bis*
Parotidite ascendante CLVII
— saturnine. . . . . CDXLVIII
— tuberculeuse XX
Parovaire. Torsion du pédicule d'un kyste du — 290
Pasteur. Le monument — XLV
Paupière. Résultats favorables de quelques opérations d'épithéliomas de la — et de la conjonctive. . . 224
— Traitement de l'entropion et du trichiasis granuleux de la — par la — tarso-marginoplastie. CCIII
— Sarcome de la — inférieure. . CDLXII
Paupières. Œdème des — à la suite d'une extraction d'une dent avec la cocaïne. 156
— Suture des — dans certaines infections septiques de la cornée. . . CIII
— Lipome plat, diffus et symétrique des — CCIV
Pavillons diphtériques à l'hôpital des Enfants XC
Paysans. Affections oculaires chez les — 200
Peau. Le régime alimentaire dans les maladies de la — 11
— Résistance de la — saine à l'absorption des médicaments et des poisons 690
— Lymphangite gommeuse de la — par inoculation. LXX
— Absorption du salycilate de méthyle par la — saine. . . CXXIII, CXXII
— Sarcomes multiples hémorrhagiques de la — CLIII
— Désinfection de la — CXLIV
— Nouveau véhicule pour l'application de substances médicamenteuses sur la — CCCXXVII
— Rapports de la tuberculose avec les maladies de la — CCCXXVIII
Pectoral. Kyste hydatique du grand — . . . . . CDVIII
Pédicule. Hernie de l'ovaire. Torsion du — . . . . . 379 *bis*
— Torsion du — dans les kystes de l'ovaire. CCCLXXXVIII
— Torsion du — des corps fibreux sous-péritonéaux de l'utérus. . . CDXLI
— Fibrome utérin. Torsion du — . CDXLVIII
Pékin. Le typhus des Européens à — . 670
Pelade. Valeur des cheveux cassés dans la — 11
— Origines de la — CCXLVII
Pelvien. Du rein mobile et son traitement par la réfection du plancher — . . . . . CDXIV
Pelviennes. Traitement des suppurations — 441, 446, 449
— Des collections séreuses — 629
Pemphigus aigu vulgaire chez un enfant de onze ans 324
— chronique des muqueuses. . . . 551
— De l'origine myélopathique des — . . . . . CDVIII
— et maladie de Duhring avec troubles nerveux et arthropathies. CDXVIII
— Dermatite herpétiforme et — . . CDXLIX
Pemphygus foliacé CXLVII
— consécutif à une dermatite herpétiforme. CIX
Pendus. Troubles psychiques et nerveux chez les — ramenés à la vie. 284
Pentastomum constrictum Liebold. Sur le — parasite du foie des nègres CXCVII
Pepsinurie normale et — pathologique. CCLXXXI
Peptonate de fer Robin CCCXII
Peptone. Influence des infections de — dans l'albumine de l'œuf de poule et sur l'évolution de l'embryon. CLXXIII
— Rôle du foie dans l'action anticoagulante de la —. . CCXVI, CCLXXXVII
— Influence de la — sur la coagulabilité du sang de lapin. CCXVI, CCLVII
— Influence de la — sur la coagulation du lait par la présure. CCXXXVI, CCXLVII
— Action anticoagulante de la — sur le sang comparativement *in vitro* et *in vivo*. CCXLVII
— Injections intra-veineuses de — après extirpation du foie combinée à la fistule d'Eck. CCLVI
— Mort consécutive aux injections de — chez le chien. CCXCVI
— Effet de la ligature des lymphatiques du foie sur l'action anticoagulante de la — CCLXVI
— Rôle du foie dans l'action anticoagulante de — chez le chien. CCLXXVII
— Coagulation du sang de — . . CCLXXVII
— Rôle du foie dans les injections intra-vasculaires de — chez le chien CCLXXXVII
Peptone. — Recherches sur le sang et la lymphe de — CCLXXXVII
— La — et l'incoagulabilité du sang. CCXCVI
— Augmentation des globules rouges dans le sang à la suite des injections intra-veineuses de — . . . CCXCVI
— De l'action des injections de — après l'extirpation des intestins. . CDLII
Peptones. Antagonisme des — et de la gélatine sur la coagulation du sang XCIII
Percussion de la rate. . . . . . CDXIX
Perforation. De l'intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse par — spontanée. 701
— Péritonite par — de la vésicule biliaire CCCXCVII
— Hernie inguinale du cæcum à gauche. Kélotomie. Double — intestinale opératoire. . . . . CDV
— intestinale au cours d'une fièvre typhoïde : suture . . . . . CDXVII
Perforations de la vésicule biliaire. CDXLVII
— intestinales au cours de la fièvre typhoïde CCCXCVI
— intestinales au niveau d'une hernie . . . . . CDLVI
— Traitement des vieilles — tympaniques CCCLXXIX
Périarthrite scapulo-humérale . . . 247
Péricarde. Ponction et incision du — . 271
— Foie cardiaque dans les symphyses du — 511
— Paracenthèse du — CCLXIII
Péricardite purulente, latente à pneumocoques CXXVII
— hémorrhagique . . . . . CDVIII
— à forme d'angine de poitrine. . CDXVI
Périchondrite séreuse de la cloison. CCCLXXIX
Périphlébite en plaques, simulant la sclérodermie CCCLXXXII
Péritoine. Fermeture du — dans l'hystérectomie vaginale. 401
— Elévations de température consécutives aux injections aseptiques du sang dans le — et la plèvre. . 318
— Encapsulement du contenu intestinal dans le — de l'homme. . . . 691
— Nécrose du tissu adipeux du — dans ses rapports avec les lésions du pancréas. . . . . CDXIX
Péritonéal. Fibrome sous —pédiculé de l'utérus et hématocèle retro-utérine. . . . . CDIX
Péritonéale. Incision — dans la cure de l'anus contre nature. 326
— Hydrorrhée — 597
— Sigmoïdostomie — CLVI
Péritonéo-vaginales. Hydrocèles. — Variétés funiculo-vaginales 237
Péritonite par perforation de la vésicule biliaire. CCCXCVII
Péritonite aiguë par perforation intestinale 666
— De l'intervention chirurgicale dans la — diffuse par perforation spontanée. 701
Péritonite généralisée, consécutive à une appendicite. CLVII
— consécutive à une salpingite à pédicule tordu, au cours d'une grossesse . . . . . CDXVI
Péritonite gonorrhéique CXXIX
Péritonite à pneumocoques. . . 33, 315
Péritonite post-opératoire 283
Péritonite suppurée diffuse. Laparotomie. CCXI
Péritonite tuberculeuse CCXXII
— La laparotomie dans la — . . . 59, 241, CLII
— et salpingite gauche 301
— primitive CXVII
— Intervention chirurgicale dans la — . . . . . CDLIX
Péritonites tuberculeuses. Exploration des annexes dans les laparotomies pour — CCLXXI
Péritonites. Intervention chirurgicale dans les — par perforation au cours de la fièvre typhoïde. . 569, CDXV CDXXIV
Permanganate de potasse. Le — antidote de l'opium et de la morphine. 327
Péroné. Compression de la tibiale antérieure par fracture du — . . CLXVII
— Tumeur de l'extrémité supérieure du — diagnostiqué ostéosarcome. CDLVII
Péronière. Remplacement d'une diaphyse tibiale, détruite par ostéomyélite, par la diaphyse — 632
Péroniers. Pied-bot valgus pour contracture des — latéraux CCLXXI
Perroquets. La tuberculose des — 49
Personalité. Transformation de la et démence sénile. 412
Pessaire. Tube — intra-utérin. 586, CDXI
— Le citron comme — CCCXLVII
Peste. Principales apparitions de la — pendant les dix dernières années dans l'empire Ottoman, la Perse, la Chine CLXII
— La — à Hong-Kong CLXXXVI
— Traitement de la — bubonique par le sérum antipesteux . CCCXIX, CCCXC
Pétrolique. Ivresse — XC
Peur instinctive chez les poussins. CCXCVII

Phalange. Sur un cas de fracture simple et sans déplacement de la première — du gros orteil par cause indirecte 636
Pharyngée. Hypertrophie de l'amygdale — 120
Pharyngien. Pouvoir hystéroclasique du réflexe — et de certains réflexes tégumentaires CCCXC
— Polype naso— CCCXCIV
Pharyngiennes. Localisations — rares dans la syphilis héréditaire tardive. CXCI
Pharyngiens. Symptômes — dans la polynévrite puerpérale 320
Pharyngothérapie. Critique de la —. 296
Pharynx. De la folliculite ulcérative syphilitique tertiaire du —. 36
— Tuberculose primitive et secondaire du — 624
— Phlegmons infectieux aigus du — 704
— Diphtérie légère du — : croup avec spasme phréno-glottique . CLXVII
Phénique. Traitement du tétanos traumatique par les injections hypodermiques d'acide — 236
Phénocolle. Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du chlorhydrate de — 552
Phlébite du sinus latéral et septicopyémie consécutive aux vieilles suppurations de l'oreille 579
— fibro-adhérente des sinus de la dure-mère chez un nourrisson. CCLXXXI
Phlébite faciale et ophtalmique guérie par la section hâtive au thermo-cautère de la veine angulaire. 580
Phlébite grippale double des sinus caverneux. . . . . CDVIII
Phlébite rhumatismale 66, 408
Phlébite variqueuse. 57
Phlegmon de la paroi abdominale, apyrétique CXXIII
Phlegmon sublingual à pneumocoques 360
Phlegmons infectieux aigus du pharynx et du larynx. 704
Phlegmons ligneux du cou CCXIX
Phobie. La — et la rougeur. 424
Phonation. Sur la — 513
Phonendoscope de Bianchi XCII
Phonendoscopie. XCIV
Phosphates. CCCIV
Phosphore dans la céphalalgie des enfants 235
— Les échanges de — et de potassium dans le scorbut 541
Photographie de l'invisible . . 52, LI, LV CLXII, CLXXXIX, CCXXXVI, CCCV
— **de Rœntgen.** Fracture diagnostiquée par la — CCXX
— des phalanges d'une main vivante. XXVIII
— intra-utérine. CXXII
— d'une balle dans les tissus. CXXXII, CXCVI
— de calculs dans l'intérieur du rein . CLXII
— Voyez aussi **Rayons X, Rayons de Rœntgen, Radiographies.**
Photographies d'effluves électriques. CXXIII
Phtisie. Pneumotomie dans la — . . 484
— Traitement de la — CCXXXIV
— Le climat des altitudes dans la —. 356
— Influence de la destruction de l'épithélium des bronches sur l'éclosion de la — 430
— Mode de terminaison de la — . . 430
— Les influences individuelles et les formes de la — aiguë. 475, 489
— Maladies des os et des articulations en rapport avec la — 527
Phtisiothérapie et sanatoria. . CCCLXXVIII
Phtisique. Chèvre rendue —. . . . LXXIII
Phtisiques. Du sulfonal contre les sueurs nocturnes des —. 624
— Formule contre les sueurs des —. CCCXXXIV
— Les sanatoria pour les — indigents à l'étranger. CCXL
Pied. Nouveau procédé d'amputation partielle du — 219
— Sur un néoplasme congénital fibro-papillomateux de la plante du — traité par l'abrasion. 636
— Tuberculose des os et articulations du —. 678
— Sur les gaines synoviales tendineuses du —. XCIII
— Amputation totale du — CCXXV
Pied-bot. Traitement du — congénital chez le nouveau-né et les jeunes enfants 282
— Traitement du — varus équin congénital 567
Pied-bot valgus par contracture des péroniers latéraux. CCLXXI
Pied-bot varus invétéré. Tarsectomie. . . . . XL, CCC
Pieds-bots. Traitement des —. . 553, 573 CCCX
Pied de Madura . . . . . CDXXXI
Pieds. Pathogénie des déformations des — plats, creux, valgus douloureux 574
Pigeons. Pouvoir pathogène des vibrions cholériques pour les —. . . 162
Pigment malarique. Origine du — et de l'hémoglobine 215
Pigments. Sur les injections de —. CDXLII
Pigmentaire. Cirrhose alcoolique hypertrophique — . . . . . CDLXII
Pigmentation. Persistance de la — dans les greffes épidermiques. . LXXII CLXII, CLXXIII
— Méningite chronique. Dégénérescence des capsules surrénales avec absence de — . . . . . CDLVI
Pileuse. Tumeur — de nature particulière. CCXXXVII
Pilocarpine. Traitement de la diphtérie par le chlorhydrate de — . . 43
— Broncho-pneumonie et — à haute dose CCCII
Pilules anti-névralgiques. . . . CCCXLVI
Pièces anatomiques. Conservation des — CCXXXVII
Pince à fixation par fermeture automatique CCXVII
Pipérazine. De la — CCLVII
Piqûres. Le mécanisme de la mort par les — de tsétsé 307
Pituite hémorrhagique. Etude sur la — des hystériques XXXVII
Pityriasis rubra pilaire. CCXCII
Placenta, Hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du — et leur traitement 174
— et ses anastomoses vasculaires dans la grossesse gémellaire univitelline 343
— Traitement du — dans le cas de grossesse extra-utérine avec fœtus mort 631
— Influences des altérations du — sur la vitalité du fœtus LXX
— double dans une grossesse simple. CLVII
Placenta prævia. Du traitement du —. 535, 635, 667
Plaie pénétrante de l'abdomen . . . 590 CDXLVII
— de la vessie par empalement . . . 600
— thoracique et abdominale par balle de révolver. . . . . 144, CLXXVIII
— Cure radicale d'otites purulentes avec cicatrisation de la — opératoire rétro-auriculaire. CCCLXIV
— du cerveau par balle de revolver. CCCLXXXVIII
— du ventricule droit . . . . . CDIX
Plaie infectieuse. Néphrite aiguë avec bactériurie consécutive à une — de la main. 682
Plaies. De l'utilité de retarder le premier pansement de Mickulicz dans les — abdominales 480
Plaies atones. Traitement des — . . CLIII
Plantaire. Sur plusieurs cas de mal perforant — 220
Plasma. Préparation de — pur et stable par la centrifugation de sang d'oiseau CCXCVI
Plasma sanguin. Propriété agglutinantes dans le —. CCCLXVII
Plasmas. Rôle des chlorures et des — dans l'organisme. CCLXVII
Plasmodium. Sur l'origine du — et des cristaux dans les lithocystis. CDVI
Pleurale. Réaction agglutinante dans la sérosité — des typhiques. . CDXLVII
Pleurésie dans la blennorrhagie. . . 542
— survenue au cours de la scarlatine. CXVII
— Fièvre typhoïde compliquée de — droite. . . . . CDXXXV
Pleurésie aseptique. Sur la structure de l'exsudat fibrineux de la — CCCXCVI
Pleurésie médiastine à pneumocoque. 281 CCCII
Pleurésie sèche. Signe particulier de la — diaphragmatique 417
Pleurésie séreuse. Etiologie de la — 162
Pleurésies traumatiques. Pathogénie des — 108
Pleurétique. Analyse d'un liquide —. 384 CDXXXVII
Pleurétiques. Auscultation des — . . 415
— Radiographie dans les épanchements — . . . . . CDXLI
Plèvre. Elévations de température consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la — 318
— Etude histologique des épanchements hémorrhagiques de la —. . 424
— Dégénérescence calcaire de la — CXXVII
— Kystes hydatiques de la — . . CLXX
Plexus brachial. Elongation du —. . CCI
Plomb. Traitement de la colique de — par l'électricité galvanique . . . C
— Elimination du — chez les saturnins traités par le monosulfure de sodium. CCLXVII
Pneumo-bacille de Friedlander. Empyème et abcès du poumon produit par le — 190
— dans un hématome suppuré du scrotum 666
— Action du — sur la xylose et l'arabinose LXXII
— Variétés de — isolés des eaux . . CXII
Pneumococcie articulaire, endocardique et méningée CLVII
Pneumococcique. Infection — à manifestations articulaires et laryngées . . . . . XXXVII, CLXXIII
— Septicopyémie par infection —. CCCXXXIV
Pneumococciques. Localisations — provoquées accidentellement au cours de la pneumonie 533
Pneumocoque. Pleurésie médiastine à — . . . . . 281, CCCII
Pneumocoque. Présence du seul — dans la pneumonie lobaire suppurée. 366, CCCVII
— Immunité du lapin contre le — . 394
— Angine à — et angine diphtérique. 640
— Culture du — dans le sang défibriné. XXII
Pneumocoque de Frænkel. Recherches sur le —. 307
Pneumocoques. De la péritonite à —. 315
— Phlegmon sublingual à — 360
— Abcès sous-cutanés à — . . . LXXVIII
— Péricardite purulente, latente à — CXXVII
— Paralysie et atrophie musculaire consécutive à des injections de culture de — CCCVII
— Infection à — sans fièvre. . . . CCCXCI
Pneumokonioses. Etat du sang dans les —. . . . . CDLI
Pneumonie. Traitement de la — par les badigeonnages de gaïacol . . . 224
— Sérum artificiel et saignée précoce dans la — 438
— et grossesse 491, 577
— Localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la — 533
— Hémiparésie au cours d'une —. . CXL
— Abcès de la base du poumon consécutifs à une — CCCXLV
Pneumonie croupale par un bacille formant de l'hydrogène sulfuré. 379 *bis*
Pneumonie interstitielle . . . . . CDLVI
Pneumonie lobaire. Traitement de la — aiguë par l'application d'une température élevée sur tout le thorax. 247
— Présence du seul pneumocoque dans la — suppurée. . . . . 366, CCCVII
Pneumonique. Ostéo-arthropathie hypertrophiante — . . . . . CDLXVII
Pneumonomycose CCXXII
Pneumo-paludisme. Etude sur le — du sommet. 16
Pneumoscope. . . . . . CDVI
Pneumothorax. Influence favorable du — sur la tuberculose pulmonaire 58
— Recherches expérimentales sur le — 58
— Mécanisme du — à soupape . . CLXIII
— chez une grande emphysémateuse. XCVIII
— Statistique du — en France . . XCVIII
Pneumotorax expérimental. 440
Pneumothorax partiel antérieur et inférieur. CCLXXIII
Pneumotorax tuberculeux. . . . XLVII
Pneumotomie dans la phtisie. . . . 484
— Kystes hydatiques du poumon : —. 588
Poids. Modifications du — des femmes en couches. 235
Poignet. Kystes à grains riziformes du dos du —. CCCX
Pointes de feu. Sur l'emploi local du gaïacol pour l'application des —. LXXXII
Poisons. Résistance de la peau saine à l'absorption des médicaments et des — 690
— Influence des injections intra-veineuses d'eau salée sur l'élimination des — . . . . . CDXXXI
Polarisation. Causes d'erreur produites par la — des tissus. . . . . CDLXVII
Police des stations sanitaires . . CDXXXIX
Polyarthrite rhumatismale aiguë compliquée. 430
Polydipsie et syphilis. 180
Polioencéphalite hémorrhagique supérieure. Lésions du fond de l'œil dans la — 11
Poliencéphalo-myélite. Contribution à l'étude de la — aiguë. 71
Poliomyélite. La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la — antérieure et la polynévrite motrice 13, 25
Polymyosite primitive 198
— aiguë 283
Polynévrite consécutive à la grossesse et à l'accouchement. Paralysie des quatre membres. Guérison. . 22
— Lésions du système nerveux central dans la — 92, 243
— greffée sur une diathèse nerveuse. 404
— avec lésions de réaction à distance dans la moelle épinière. CCVI
Polynévrite mercurielle expérimentale. XXVIII
Polynévrite motrice. La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la — 13, 25
Polynévrite puerpérale. Symptômes pharyngiens et laryngiens dans la — 320
Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. . . 65
— L'hydrothérapie dans les — . . . CXLIII
Polynévrites hydrargyriques aiguës. 48
Polype. Invagination du cæcum déterminée par un — sous-muqueux CXLIII
— naso-pharyngien. . . . CCLXI, CCCXIV
— fibro-muqueux avec dégénérescence kystique du naso-pharynx. CCLXXIII
Polypes de la face interne des joues. 278
— de l'estomac et de l'intestin dégénérés en cancers CXL
— de la muqueuse buccale CCLXI
Polypes des fosses nasales et leur traitement. 158
Polypeuse. Invagination intestinale à forme — CCCXCVII
Polypoïdes. Végétations — de l'urèthre. 584
Polyurie. Physiologie pathologique de l'augmentation de volume du rein et de la — dans les crises d'hydronéphroses intermittentes. . . . 590
Polyurie chez une hystérique . . . XL
Ponction du ventricule latéral dans les affections traumatiques et néoplasiques du cerveau. 211
Ponction hypogastrique. Valeur comparative de la — et de l'incision sus-pubienne dans le traitement des rétentions aiguës d'urine. . . 568
Ponction lombaire. De la mort subite après la — 59
— Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la — . . . 190, 415, 683, CCXXVII, CCCXLIII
— dans un cas de méningite cérébro-spinale. 701
Pont de Varole. Les tumeurs du — . CLIII
Poplité. Anévrysme — CCCXCIV
Porcelaine. Sclérose pulmonaire chez les tourneurs de — CXXII
Position. Expériences relatives à la notion de — XLIII
Position des organes. Méthode pour étudier sur le cadavre les changements de — CCLXXXVII
Post-partum. Inversion utérine spontanée — CCCLXIV
Post-sérothérapiques. Accidents — . 394
Post-typhique. Suppuration — d'un kyste de l'ovaire. 290
Potassium. Les échanges de phosphore et de — dans le scorbut. 541
Pottique. L'anesthésie — oscillante. 465
Pouce. Ectromélie du — CVIII
— Sarcome ossifiant du — CCXII
Poudre dentifrice. CCXXIV
Pouls lent permanent. Maladie d'Adams-Stokes. 329
— et paralysie faciale. 633
Pouls anacrote dans le rétrécissement aortique. . . . . CLVI, CLXVII
Poumon. Abcès métastatique du — droit 144
— Empyème et abcès du — produit par le pneumo-bacille de Friedlander 190
— Gangrène du — guérie par une intervention chirurgicale 199
— Traitement chirurgical des hémorrhagies traumatiques du — 332
— Traitement des empyèmes chroniques par la décortication du —. . 581
— Kystes hydatiques du —. Pneumotomie 588
— Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Gangrène du — gauche . . . XX
— Tumeur du hile du — XXVII
— Gangrène du — et abcès du foie. . CXC
— Abcès de la base du — CCCXCV
— Corps dits amylacés du — . . . CDXXXVI
— Chirurgie du — . . . . . CDXLIV
— Effets de l'insufflation trachéo-bronchique sur la circulation au point de vue de la chirurgie du —. CDLI
Poumons. Mécanisme de l'infection des — 162
— Recherches anatomiques sur les — d'un lépreux 603
— Actinomycose des — LIII
Poussière. Tuberculose et — 268
Poussins. La peur instinctive chez les — CCXCVII
Pouvoir oxydant. Hiérarchie des organes au point de vue du — . . . CIII
Pré-mycosique. Nodosité — CXLVIII
Préparation anatomique. Nouvelle méthode de — CCXXXII
Pression artérielle. Défense de l'organisme contre les écarts de la — CCXCVI
— pendant l'effort . . . . . CDVI, CDXXXII
Pression sanguine. Mécanisme de l'action de l'extrait aqueux des capsules surrénales sur le cœur et la — 665
— Effets de l'antipyrine sur la — . CCCLXI
— Action différente de l'extrait de capsules surrénales sur la — . . CDXXII
Préventifs. Sur le mode d'action des serums — 256
Préventive. Méthode positive dans l'éducation — CCCXLVIII
Priapisme datant de vingt-trois ans. CDXLV
Primipare. Rupture de l'utérus chez une — 290
— Eclampsie puerpérale chez une — CXCVI
Procédé de Doyen. L'hystérectomie vaginale d'après le — CLIII
Procédé de Krause. Accouchement prématuré par le — 494
Professionnel. L'assistance hospitalière et le secret — . . . . . CDVIII
Prolapsus génitaux. Traitement des — 562, 613
Prolapsus iridien. Prophylaxie du — dans la cataracte. CXCIV
Prolapsus de l'ovaire. . . . . CDLVIII
Prolapsus du rectum. Traitement chirurgical du — . . . CLII, CDV, CDXVI
Prolapsus de la muqueuse de l'urètre chez la femme. 534

Prolapsus de l'utérus et du vagin chez une nullipare. 78
— Incontinence d'urine dans les — au début. Son traitement opératoire. 487
— Traitement du —. Résultats éloignés 488
Prolapsus de l'utérus. Traitement du — par l'hystérectomie et la colpopéinéorrhaphie. 485
Prophylactiques. Les injections — dans la diphtérie. 671
Prophylaxie du paludisme. 260
— sanitaire de Paris. XXXIX
— du prolapsus iridien dans l'extraction simple de la cataracte . . . CXCIV
Prostate. Résection complète de la — 131
— Carcinome de la — . . . 30, CCLXXXII
— Adénite sus-claviculaire cancéreuse dans le cancer de la — . . . 590
— Opérations palliatives contre le cancer de la — 613
— Hypertrophie de la — . . . . CDLVIII
— Note sur l'anatomie pathologique de l'hypertrophie de la — . . . CDXLII
— Traitement opératoire de l'hypertrophie de la — VII
— Résection des canaux déférents dans l'hypertrophie de la — . . 48, 128, 584, 600, CDXXIX
— Traitement de l'hypertrophie de la — et ligature des canaux déférents. XLIX
— Castration dans l'hypertrophie de la — . . . . . 56, 544, VI, LXXIX
— L'hypertrophie de la — et l'insuffisance sénile de la vessie 479
— Recherches expérimentales sur le traitement de l'hypertrophie de la —. 642
Prostatique. Opothérapie thyroïdienne et prostatique dans l'hypertrophie — 105
— Castration double pour hypertrophie — LXXIII
— Double uretère — hydronéphrosé. CVIII
— Double uretère — . Abouchement borgne CCCXC
— Action coagulante du liquide — sur le contenu des vésicules séminales. CCXCVI
Prostatiques. Moyens de faire tolérer la sonde à demeure chez les enfants — CLII
— Douleurs vésicales des — CCXVI
Prostatisme. Blennorrhagie et —. . 576
Protéique. Substance — de la rate . LXXX
Protéoses. Sur le rôle du foie dans la production de la subtance anticoagulante qui prend naissance dans l'organisme du chien sous l'influence des injections intra-vasculaires de — . . . . . CDLXXII
Proteus vulgaris. Infection d'une plaie par le — 440
— Sérothérapie du — CCXLVII
Prothèse testiculaire après castration 584
Protoiodure de fer. Le — en thérapeutique. LXXX
Protoiodure de fer de F. Gille. . . CDXIX
Protonucleine. Extirpation du cancer du sein après deux injections de — 228
Protoplasma. Coloration du — des cellules nerveuses. CXXXII
Prurigo. La question du — . 457, CCCXXV
— Leucémie avec — chronique . . . CL
Prurit vulvaire. Formule contre le — CCXCIII
— Traitement sanglant du —. . . CDLVIII
Psammome de l'arachnoïde CCLIII
Pseudarthrose. Suture osseuse pour — de l'humérus. XXVI
— de la clavicule CCCII
Pseudarthroses. Traitement des — du tibia par les injections interstitielles de teinture d'iode CXVI
Pseudo-actinomycose bacillaire . . . 241
Pseudo-cirrhose du foie d'origine péricarditique. 163
Pseudo-hermaphrodite androgynoïde CCCV
CCCXIII
Pseudo-hypertrophie post-diphtérique des amygdales CCII
Pseudoleucémie. Deux cas de — . . . LXXX
Pseudo-ostéoarthropathie hypertrophiante. 409
Pseudo-pelade probablement trophonévrotique. CCLIV
Pseudotuberculose des cobayes . . CCCXL
Psittacose. Différenciation du bacille typhique et du bacille de la — par la réaction agglutinante. 654
— Etude sur la —. . . . CCCLXXXIV, CDLXI
Psoas. L'hygroma de la bourse séreuse du — 534
Psoriasis vaccinal 4
— Traitement du — par la noix vomique 254
— Pathogénie du —. 521
— et arthropathie. XXXIX
Psoriasis atypique. A propos de trois cas de — localisé à la main . CLIX
Psychiâtrie médico-légale. Psychoses primaires; esquisses de —. 535
Psychique. Excitation — à la suite des interventions endonasales. . . 200
Psychiques. Troubles — et nerveux chez les pendus ramenés à la vie . 284
— Troubles — chez les fumeurs d'opium 412
Psychologie médicale. Les temps de réaction. 303, 327
Psychopathies gastriques. 412
Psychoses primaires; esquisses de psychiâtrie médico-légale 535
Pternalgie. Talalgie ou — bursite sous-calcanéenne. 593
Ptérygion. Le raclage cornéen appliqué à la guérison du — XXVIII
Ptosis. Le — comme signe de syphilis cérébrale. 191
Ptyalisme dans la grossesse. Le — . 527
Pubis. Tuberculose du — et salpingite double tuberculeuse 488
Puériculture et puériprotection. CCCLXXVI
Puériprotection. Puériculture et — CCCLXXVI
Puerpéral. De la technique des injections vaginales pendant l'état — . 648
Puerpérale. Fièvre. — Etiologie . . 161
— à forme gangréneuse. CLX
— et sérothérapie CLXIX
— Eclampsie — chez une primipare CXCVI
— Infection — à streptocoques traitée par le sérum de Marmorek. . . . CCXX
— Symptômes pharyngiens et laryngiens dans la polynévrite —. . . . 320
Puerpérales. Maladies — et infections mixtes 84
Puerpéraux. Kyste dermoïde de l'ovaire et accidents — 631
Pulmonaire. L'embolie — au point de vue obstétrical et gynécologique 220
— Syphilis — précoce. 254
— L'hydrothérapie dans la tuberculose — 320
— Le climat des altitudes dans la phtisie —. 356
— Tuberculose — simulée par certaines affections bronchiques aiguës 417
— Recherches sur l'action vaso-constrictive — du grand sympathique. LXII
— Sténose de l'orifice — CXIX
— Tuberculose — traitée par la sérothérapie. CCLXVII
— Recherches sur l'anthracose — . . CCCVII
— Thrombose de l'artère — dans la tuberculose. Mort subite. . . . CCCXCVII
Pulmonaires. Suppurations —. . . CXXIX
Pupille. Réaction paradoxale de la — 380
Purgatif à l'huile de ricin CCCLXXIX
Purgatifs. Recherches expérimentales sur les — 140
— Action des — en cas d'absence de bile dans l'intestin 351
Purpura avec hématomyélie et hématorachis 355
— Considérations étiologiques et pathogéniques 528
— infectieux et toxique chez les enfants 155
— Microbiologie du — CCCXCI
Purpurique. Eruption — des doigts CXIII
Purulentes. De l'intervention chirurgicale au cours des urèthrites —. . 583
Pyélo-néphrite. Rein unique atteint de — 10
Pyélo-néphrites suppurées. Pathogénie, diagnostic et traitement . CVI, CXLV
Pyémie. Phlébite du sinus latéral et septico — consécutive aux vieilles suppurations de l'oreille. 579
Pyine. Sur les albuminoïdes des urines purulentes; — et mucine. . 684
Pyléphlébite. Hémorrhagie gastro-intestinale au cours d'une — 71
— de la veine porte. 173
Pylore. Sténose du — adhérent à la vésicule calculeuse 114
— Du rétrécissement cicatriciel du — consécutif aux brûlures 589
— Cancer du — . . . . . CDIII
Pylorectomie. Un cas de — pour cancer de l'estomac au début. Guérison. 589
Pyloroplastie. XIII
Pyocyanique. La maladie — chez l'homme. CCLXXVI
Pyocyaniques. Altération fonctionnelle des capsules surrénales dans les intoxications diphtéritiques et — . . . . . CDXXI
Pyohémie. Endocardite et — à colibacilles. 234
— gonococcique 517
— Ligature de la veine jugulaire dans la — d'origine otique. CXXXIX
Pyonéphrose CLVI
— Volumineuse — très ancienne, fibro-cartilagineuse, chez un homme de quarante-sept ans. Guérison . . 583
Pyorrhée alvéolaire. Recherche de l'acide urique dans le tartre salivaire au cours de la — CLXXIII
Pyo-salpinx de dimensions extraordinaires. CCCXLVI
Pyramidal. Fibres homolatérales du faisceau — 283
Pyramides. Fonctions des — bulbaires. 170
Pyramides antérieures. Fonction des — du bulbe. CCXLVII
Pyrogallique. Empoisonnement par l'acide — CLXI

Q

Queue de cheval. Lésions des nerfs de la —. 108
Queue de cheval. Groupement des fibres endogènes de la moelle dans un cas de compression des nerfs de la — CLXXXII
Quinine. Bichlorure de — dans l'anémie grave 132
— Emploi préventif de la — contre le paludisme . . . . . 212, CII, CXXXII
— Inutilité et dangers de la — . . . XCIX
— Injections sous-conjonctivales de — CLXXIX
— L'iohydrate d'iodate de — dans les accidents syphilitiques secondaires CCCL
Quintes des phtisiques. Contre les CCCLV

R

Rachitique. Facies —. 380, 679
— Opération césarienne chez une femme — à bassin vicié . . . CLXVIII
Rachitiques. Analyse de l'urine des . . . . . XXIII, XLIII
— Elimination de la chaux chez les — CXXXII
— Facies comparatif des — et des
— hydrocéphales. CCXXXII
— Phénomènes de catalepsie chez les — . . . . . CDIX
Rachitisme. Humidité. 301
Rachitisme. Squelette du lapin présentant l'aspect du —. CLXXIII
— Lésions du système nerveux dans le — . . . . . CDLXVII
Rachitisme expérimental. LXXXIII, CLXII
Racines postérieures. Trajet des — chez l'homme. 279
Racines rachidiennes. Lésions des méninges rachidiennes et des — dans la méningite tuberculeuse. . XXII
Radiations colorées. Réactions différentes des noyaux des cônes et des noyaux des bâtonnets dans les rétines exposées à des — . . . CLXXXVII
Radiculaires. Lésions — 85
Radiographie en médecine. 321, CDLXXII
— d'un corps étranger intra-osseux. CLVI
— après la mort, d'un corps entier d'un nouveau-né CCXLVII
— d'un cas de lèpre. CCCXXV
— Application de la — au diagnostic des épanchements pleurétiques . . CDLI
Radiographies des fractures traitées par la suture CCLXXI
— crâniennes. CCCXXV
— La circulation artérielle du rein étudiée d'après des —. . . . . CDXXII
Radius. Traitement des fractures du — CCXLIV
Rage. De l'état des centres nerveux chez les chiens immunisés contre la — 108
— Recherches bactériologiques sur la —. . . . . CCLXIII, CCCXL
Râle trachéal. XLVII
Ramification bronchique chez les mammifères . . . . . CDLXI
Rash scarlatiniforme chez enfant convalescent de scarlatine, atteint de varicelle. . . . . CLXXVIII, CCLXXII
Rasoir. Contagion de la syphilis par un — CCLII
Rate chez les enfants tuberculeux. . 151
— Splénomégalie et épithélioma primitif de la —. 219
— Trois cas de chirurgie de la — et du rein. 242
— Rôle de la — dans les maladies infectieuses. 265
— Exploration de la — par l'effleurement. XXVI
— Sur la substance protéique de la — LXXX
— Variations pathologiques de la teneur en fer du foie et de la — chez l'homme CCLVII
— Anémie mortelle avec grosse —. CCLXVII
— Le fer dans le foie et la —. . CCLXXXVII
— Percussion de la — . . . . . CDIX
Rate paludéenne 424
Rayons de Rœntgen, Rayons X. Les —. 73, LXXII, CLXII, CLXXXIX, CCXXXVI, CCCII, CCCV, CCCXII
— Applications médicales des rayons de —. . . . . 73, 409, CDLI
— Une application des rayons de — à la chirurgie . . . . . 184, CCLVI
— Diagnostic de l'artério-sclérose par les —. 242
— Etude des mains d'acromégalique par les — . . . . . 358, CCXLVII
— Application des — à l'étude d'une pseudo-ostéoarthropathie hypertrophiante 409, 697
— Photographie intra-utérine par les — CII
— Sensibilité de l'œil aux — . CIII, CDVII
— Epingle dans la main photographiée par les —. CXXXVII
— Influence des — sur quelques microorganismes pathogènes . . . CXLIII
— Photographie d'un corps étranger intraosseux par les —. CLVI
— et les êtres vivants. CLXII
— et les microbes lumineux. . . . CXCVII
— appliqués à l'étude des lésions du squelette, dans le rhumatisme chronique progressif CCXLIII
Rayons de Rœntgen, Rayons X appliqués à l'étude du développement du squelette. CCLXIII
— appliqués à l'étude du rhumatisme déformant d'origine blennorrhagique. CCLXXXI
— Diagnostic des corps étrangers par les — CCCXII
— Cancer de l'estomac diagnostique par les —. CCCXXI
— Action dépilatoire des —. . . . CCCXLI
— De l'application des rayons de — à l'étude des ossements fossiles des environs de Reims . . . . . CDVI
— Main photographiée par les rayons de —. . . . . CDXXXV
— Photographies Rœntgen . . . . CDLI
— Etude de la circulation du rein au moyen des —. . . . . CDLXXII
Réaction. Les temps de — 80
Réaction agglutinante. Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la —. . . 654
— chez les typhiques pendant l'infection et pendant l'immunité. . . 688
— Atténuation du bacille de Lœffler ayant subi la — par l'action du sérum antidiphtérique . . . . . CDXLII
— dans la sérosité pleurale des typhiques . . . . . CDXLVII
Réaction de dégénérescence à distance. 152
Réaction paradoxale de la pupille. . 380
Réaction de Widal. Absence de la — dans la sueur d'une typhique. CDXLII
CDLII
Rechute de fièvre typhoïde . . . . CDXLII
Rechutes. Séro-diagnostic dans les — de la fièvre typhoïde . . . . . CDXLVIII
Récidives. Causes de — après les opérations contre les prolapsus. . . . 615
Rectum. Recherches sur l'implantation des uretères dans le — 95
— Corps étranger du —. 424
— De l'extirpation sacro-abdominale du — cancéreux en 2 temps. . . . 594
— Sur la technique et les indications de la résection du — en cas de cancer 596
— Etiologie des rétrécissements inflammatoires du — 621
— Résorption des albumoses par le — 700
— Rétrécissement tuberculeux du —. XCIX
— Traitement du cancer du — . . . CXXV
CCXLIX, CCXCIX
— Cancer du — extirpé par la voie sacrée. Guérison. CXXXVII
— Colostomie pour cancer élevé du — CXXXIX
— Torsion du rectum comme moyen curatif de ses prolapsus. CLII
— Extirpation du cancer du — par la voie abdomino-périnéale CLVI
— Rétrécissement du — traité par la dilatation. CCCX
— Traitement des rétrécissements du — CCCLXXXII
— Traitement chirurgical du prolapsus du —. . . . . CDV, CDXVI
— De l'extirpation du cancer du —. CDV
— Période prémonitoire de l'évolution des rétrécissements du — CDXXXV
— Mucus dans un cancer du — . . . CDLII
Réduction apparente de hernie étranglée CCCXLIX
Réflexe. Abolition du — du tendon d'Achille dans la sciatique. . . . CDLVI
Réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la neurasthénie . . 669, CCCVI
Réflexe cutané plantaire dans certaines affections du système nerveux central XCII
Réflexe patellaire. Variations du — dans certaines affections labyrinthiques LII
— au cours des affections hépatiques XXII
Réflexe pharyngien. Pouvoir hystéroclasique du — pharyngien et de certains réflexes tégumentaires . CCCXC
Réflexes. Troubles — consécutifs à l'hypertrophie de la partie postérieure des cornets inférieurs . CLXXXV
Réfrigérations. Résistance de l'organisme humain aux — CCXXVI
Régénération. Greffe et — LXXII
Régicides. Les faux — et les vrais — 365
Régime alimentaire. Le — dans l'étiologie et le traitement des maladies de la peau 11
Régime lacté. Variations de la glycosurie chez les diabétiques au — CLXXXVI
Rein unique atteint de pyélo-néphrite 10
— Tumeur maligne du — gauche chez un enfant de vingt-six mois . 66
— Trois cas de chirurgie de la rate et du — 242
— Physiologie pathologique de l'augmentation de volume du — et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente 590
— Rupture traumatique du —; néphrectomie lombaire, guérison. . . 599
— Sarcome du — chez un enfant de deux ans avec noyaux métastati-

ques dans les cavités thoracique et crânienne 604
Rein. Action du sérum antidiphtérique de Behring sur le — sain et le — malade. 704
— Chirurgie du — . . . . . XIV, CDLVIII
— Photographie de calculs dans l'intérieur du —. CLXII
— Kystes hydatiques du —. . . . CLXXVIII
— Epithélioma du — avec envahissement de l'uretère CCLXXXII
— Anomalie des calices du bassinet et des vaisseaux sanguins du — CCCXII
— Kyste congénital du —. CCCLXI
— Du rôle joué par le — dans les septicémies. . . . . CDLVIII
— Calculs du — et néphrolithotomie . . . . . CDXVI
— La circulation artérielle du — étudiée d'après des radiographies. . CDXXII CDLXXII
Rein flottant. Néphrorrhaphie pour — . . . . . CDLIX
Rein mobile. Cancer du — CCCXII
— et son traitement par la réfection du plancher pelvien. . . . . CDXIV
Rein tuberculeux. Diagnostic précoce du — CCXXIII
Reins. Elimination des microorganismes par les — 95
— Mode d'action de la strychnine sur les —. 215
— Soixante-six opérations pratiquées sur les —. 599
— Hypertrophie compensatrice des — 700
— Maladie polykystique du foie et des — XX
— Dégénérescence kystique des deux — simulant le mal de Bright . LXXVIII
Reins calculeux. Atrophie et adipose des — CCLXI
Reissessen. Muscle trachéal et muscles de —. . . . . CDVI
Rénal. Action de l'extrait dans l'épilepsie. CXXXII
— Diabète CCXXVII
Rénale. Un cas de syphilis —. . . . 660
— La néphrolithotomie comme traitement de la lithiase —. 704
— Ectopie — congénitale. . . . CLXXVIII
— Tumeur de la région — CCXLIII
Rénales. Les lésions — dans la diphtérie 314
— Prolapsus utérin et lésions — . . 615
— Altérations — dans la mort rapide par hémorragie CLII
— Traitement des concrétions — d'acide urique CCCXXI
— Action de l'antipyrine sur la circulation et la sécrétion —. . . CDLXVII
Réparation. Sur les phénomènes de — dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. CDXII
Réseau sus-hépatique. Sur la résorption éventuelle de la bile par le — CDXLII
Résection complète de la prostate. . 131
— Sinusite maxillaire compliquée de tic douloureux. Guérison par la trépanation et la — de la paroi externe. 580
— Valeur de la — des canaux déférents dans l'hypertrophie de la prostate 584
— La — et la désarticulation dans les ostéo-sarcomes de la racine des membres. 632
— Etude comparative de l'ostéotomie et de la — dans les ankyloses du genou 692
— de la tête fémorale pour luxation oblitératrice de la hanche. . . . LXXIX
— de tout le maxillaire inférieur . CCCXL
— du coude pour tumeur blanche suppurée. CCCXLVI
— du coude pour arthrite suppurée. CDLVI
— en escalier. CCCXLIX
— de l'estomac. . . . . CDLVIII
— de la 2e branche du trijumeau. CDLIX
— extra-capsulaire ou extra-articulaire du genou 527
Résection intestinale avec application du bouton de Murphy . . . CCXXIII
Résection nerveuse. Névralgie rebelle du maxillaire inférieur traitée avec succès par la — 579
Résorption des albumoses par le rectum. 700
— par les voies biliaires . . . . . CDLXI
Respiration artificielle. Opérations intrathoraciques avec — par insufflation . . . . . CDXXII
— Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la — par insufflation. . . . CDLXI
Respiratoire. Evolution de la fonction — chez les embryons d'amphibiens et de téléostéens CCLXXVII
— Du chimisme — normal et pathologique. CCCXC
Respiratoires. Les échanges — dans le traitement thyroïdien et les états anémiques 252
— Névroses — 294
— Traitement des affections des voies — par des bains chauds 409
— Les échanges — à l'état normal CXXXII
— Appareil pour l'étude des combustions — chez l'homme. . . . . CDXII
Rétention. Traitement de la — de l'œuf abortif CLX
Rétentions aiguës d'urine. Valeur comparative de la ponction hypogastrique et de l'incision sus-pubienne dans le traitement des — . 568
Rétine. Modifications de la — dans l'intoxication par la nicotine . . . 302
— Méthode de Renaut pour l'étude de la — XXXVII
— Oscillations propres de la — . . . CIII
— Décollement de la — et iritis par compression CIII
— De l'extraction du cristallin comme moyen prophylactique de la myopie et du décollement de la — . . . CXCIII
— Décollements de la — traités par l'électrolyse CCXCVII
Rétines. Fonction chimique différente des noyaux des cônes et des noyaux des bâtonnets dans les — exposées à des radiations colorées . . . CLXXXVII
Retinien. Traitement du décollement — . . . . . LIX, CCIV
Rétinienne. Névrite —. CCCXLVI
Rétiniennes. Artérites syphilitiques — avec thromboses consécutives. CCLIII
Rétraction inspiratoire du thorax. . 290
— de l'aponévrose palmaire. 692
Rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures. 589
— Hydronéphrose par — de l'uretère. 599
— De l'artère pulmonaire. Gangrène du poumon gauche. XX
— tuberculeux du rectum XCIX
— intestinal. CL
— Le pouls anacrote dans le — aortique CLVI
— annulaire de la partie inférieure du vagin, après les couches CLXXX
— sous-glottique, tubage CCXXXI
Rétrécissements larges de l'urètre. 115
— du bassin. Fréquence et formes des — 463, 468
— Thyroïdine dans les — du bassin. CCCLXIV
— Etiologie des — inflammatoires du rectum. 622
— Traitement des — du rectum CCCLXXXII
— Période prémonitoire de l'évolution des — du rectum. . . . . CDXXXV
Retro-auriculaire. Cure radicale d'otites purulentes avec cicatrisation de la plaie opératoire —. . . . CCCXLIV
Rétrobulbaire. Névrite optique — . 380
Retro-choroïdienne. Hemorrhagie — spontanée avec hémorrhagie oculaire externe CCXXXIII
Rétrodéviations utérines. Traitement chirurgical des — 458, 460, 461, 471, 488, CCCLXIX
— Les courants électriques dans le traitement des —. 486
Retroflexion. Traitement chirurgical de la — utérine. 332
Rétropéritonéale. Tumeur — . . . . CDIII
Retro-sternal. Traitement sur le goitre — 351
Réunion séro-séreuse des anses intestinales CCCXI
Revaccinations. A propos des — CCLVII
— Résultats des —. . . . . CDXXXVII
Rhagades. Traitement des — et du coryza sec chez les nourrissons. . 343
Rhamnacées. Les — 483
Rhinite catarrhale simple. Etude et étiologie de la — 84
— à méningocoques intra-cellulaires 380 *bis*
— caséeuse. 550
— Recherches bactériologiques dans la — fibrineuse. 667
— Recherches bactériologiques sur la — caséeuse. 680
Rhinolithes. Un cas de — chez une fillette de douze ans. 284
Rhinoplastie par la méthode italienne 109, XCII
Rhinosclérome. Un cas de — . CCCXXVII
Rhinotomie transversale inférieure 680
Rhumatismale. Phlégite — avec autopsie. 408
— Polyarthrite — aiguë compliquée. 430
Rhumatismales. Le salophène. Action sur les affections — 612
Rhumatisme. Traitement du — par le salicylate de méthyle 409
Rhumatisme aigu. Rappel de — par un traumatisme 114
— Les courants de haute fréquence appliqués dans une crise de — CCLXXXVI
Rhumatisme articulaire CCCXLVI
— Traitement du — VII
— Sur les formes anormales du — aigu 644
— Essai de sérumthérapie dans le — aigu 248
— Paralysie oculaire au cours d'un — aigu 265
— Origine microbienne du — chronique CXIX
Rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né. 11
— Traitement du — 492
Rhumatisme cérébral. Note bactériologique sur un cas de — 196
Rhumatisme chronique. Formule contre le — CCXXIV
— Rayons de Rœntgen appliqués à l'étude du squelette dans le — progressif. CCXLIII
Rhumatisme déformant. Les rayons de Rœntgen appliqués à l'étude du — déformant d'origine blennorrhagique. CCLXXXI
Rhumatoïdes. Affections — CLXXVII
Roséole. Hémiparésie au cours d'une — CXL
Rotule. Tuberculose primitive de la — 632
— Luxation irréductible de la —. . . CVI
— Trépidations de la — comme symptômes des affections nerveuses. . CXXIX
— Fracture de la — traitée par la griffe de Malgaigne modifiée par Duplay. CLVI
— Fracture de la — Echec de la suture. CLXXXIX
— Développement de la —. . . . CDXXVI
Rougeole. Les otites dans la — . . 192
— Rechutes et récidives de la — . Signes la distinguant des éruptions qui la simulent. XXI
— à l'hôpital Trousseau en 1895. . . CVII
— Un cas de rubéole dans un foyer de — CXXVIII
Rouille. Pour éviter la — des instruments de chirurgie. CCXXXIV
Rougeur. La phobie et la— 424
Ruban de Reil. Note sur le —. . . . 284
Rubéole dans un foyer de rougeole. CXXVIII
Rubigine. Fréquence relative de la — en pathologie humaine. . . . CCLVII
Rupture. Péritonite aiguë par perforation intestinale ; — par le vagin et par le rectum 666
Rupture du cœur. 138, CXXX, CCXXII, CCLIII, CLXXIX
Rupture du foie CCCLXIII
Rupture du rein traumatique ; néphrectomie lombaire ; guérison . . 599
Rupture du vagin pendant le coït . . 167
— profonde CCCXLVIII
Rupture valvulaire. Insuffisance aortique par — chez un bicycliste. CDXXXVI
Rupture de la vessie intra-péritonéale . . . . . 484, XXIX
Rupture utérine . . . . . LXX, CCCLXIV
— guérie spontanément. 487
— complète chez une primipare. . . 290
— guérie par la laparatomie. . . . CXXX
— spontanée CLVII
Rythme de Cheyne-Stokes. Tremblement combiné au — 416

S

Sable intestinal CCLIII
— Deux cas de — et d'entérite mucomembraneuse. CCXI
Saccharose. Action du coli-bacille sur le lactose et le —. CCLXVII
Sac herniaire hypertrophié . . . CCXXXI
Sac lacrymal. Hydropisie du — . . . VI
Sacro-abdominale. De l'extirpation — du rectum cancéreux en deux temps. 594
Sacrum. Tuberculose du — et coxalgie secondaire CCCII
Saignée. Action de la — sur l'hématopoïèse et les échanges organiques chez les chiens à jeun 319
— Sérum artificiel et — précoce dans la pneumonie. 438
— Dans la néphrite aiguë . . . . CDLXVII
Saignées. Des effets primitifs des — sur la circulation de la lymphe. 278 LXXII
Saint-Lazare. Statistique d'un service de —. CLVIII
Salacétol. Action topique du — . . . 236
Salée. Valeur physiologique des injections d'eau — CCLXXXVI
Salicylate dans le traitement de l'hémoptysie 672
Salicylate de mercure. Traitement de la syphilis par les injections de —. CDXLIX
Salicylate de méthyle. Traitement du rhumatisme par le —. 409
— Absorption du — par la peau saine CXXIII
Salicylée. Applications de la médication —. CXXII
Salicylique. Influence de certains aliments et du jeûne sur la durée d'élimination par les reins de l'iodure de potassium et de l'acide — . . . 44
Salivaire. Nouvelles recherches sur la non-existence de l'acide urique dans le tartre — . . . . . CDVI
Salivaires. Emploi du chlorate de potasse, pour hâter l'expulsion des calculs —. CCLXI
Salive. Oxyferment de la — et de quelques autres sécrétions . . CCXXVI
Salophène dans l'ischialgie 236
— Action sur les affections rhumatismales 612
Salol. Des injections de — iodoformé dans les foyers tuberculeux des os CXXXVII
Salpingite. Péritonite tuberculeuse et — gauche. 301
— Péritonite généralisée, consécutive à une — à pédicule tordu, au cours d'une grossesse. . . . . CDXVI
Salpingite double tuberculeuse, Tuberculose du pubis et — 488
Salpingo-ovarite double tuberculeuse. CCCXLIX
Sanatoria. Les bateaux — LII
— pour les phtisiques indigents à l'étranger. CCXL
— La phtisiothérapie et les — CCCLXXVIII
Sang. Richesse du — et des organes en ammoniaque et fonction de l'urée chez les mammifères 42
— Les filaires du —. 91
— De l'hématocatharsise ; lavage du — 93
— De la filariose du — chez les nègres du Congo 95
— Modifications des éléments figurés du — dans l'hémoglobinurie . . 137
— Rôle du — dans la résistance aux infections. 173
— Traitement des hémorrhagies et des urticaires, associées à une diminution de la coagulabilité du —. . 175
— Modifications du — provoquées par la ligature du cholédoque 241
— Lavage du — dans les infections . 245 CXCVI, CCVI
L'examen d'une goutte de — pour le diagnostic du diabète. 246
— Influence des maladies infectieuses aiguës sur la composition du — dans les leucémies 283
— Leucocytose et alcalescence du —. 330
— Alcalescence du 331, 750
— Absence de la réaction agglutinante par le — d'un fœtus, issu d'une mère morte de fièvre typhoïde hypertoxique 465
— Diagnostic de la fièvre typhoïde par l'examen du —. 701
— La circulation du — dans l'excitation mentale LXXIII
— Le passage du bacille diphtérique dans le — LXXIX
— Modifications du — après la ligature du canal cholédoque LXXIX
— Recherches sur le — des scarlatineux CXVI
— Action de la peptone sur les globules blancs du — CXXIII
— Action coagulante de la gélatine sur le — CXXXIII
— La propeptone agent anticoagulant du — CCXVI
— De la désintoxication du — . . . CCXX CCXCVI, CCCLXXXVIII
— Action anticoagulante de la peptone sur le — comparativement *in vitro* et *in vivo*. CCXLVII
— Influence de la peptone sur la coagulabilité du — de lapin . . . CCLVII
— Coagulation du — de peptone . CCLXXVII
— Examen du — après l'ablation de la glande thyroïde CCLXXXII
— Action anticoagulante du — de lapin sur le — de chien . . . CCLXXXVIII
— Préparation du plasma pur par la centrifugation de — d'oiseau . . CCXCVI
— Augmentation des globules rouges dans le — à la suite des injections intraveineuses de peptone. . . CCXCVI
— La peptone et l'incoagulabilité du — CCXCVI
— Dosage de l'alcool dans le — après injection d'alcool éthylique . . CCCVII
— Réaction agglutinante dans le — des typhiques. CCCXVIII
— Toxicité du — des animaux profondément anémiés. CCCLII
— Nature de la substance agglutinante, et sa fixation sur les albuminoïdes du — et des humeurs des typhiques. CCCLXV
— Action de l'eau distillée sur les éléments figurés du — de lapin . . CDXI
— Sur un nouveau ferment du —. CDXII
— L'action de l'eau distillée sur le — humain. . . . . CDXXXI
— Sur le lavage du — . . . . . CDXLII
— Etat du — dans les pneumokonioses . . . . . CDLI
— Appareil pour évaluer la quantité d'oxyhémoglobine dans le — . . CDLVIII
Sang d'anguille. Propriétés immunisantes du — contre les venins. CDLXXII
Sang desséché. Séro-réaction de la fièvre typhoïde et du choléra, avec le — . . . . . CDLIV
Sangsues. Infection généralisée à la suite de l'application de — 354
Sanguins. Application des sérums — au traitement des maladies . . . 374
Sanitaire. Le commerce et l'industrie des chiffons au point de vue — . . 168
— Prophylaxie — de Paris XXXIX
Sanitaires. Les médecins —. . . . CXLIV
— Situation des médecins — . . . CXLIV
Santé publique . . . . . CDXXXVII
Saponification des graisses dans le tube digestif . . . . . CDII
Saprophytes. Action de quelques — sur la toxicité de la strychnine . . 363
Sarcomateuse. Epulis — à myéloplaxes CCXX
— Infection — améliorée par le naphtol camphré . . . . . CDXLVIII
Sarcomateux. Etat histologique du tube séminifère dans un testicule — . . . . . CDXII
Sarcomatose cutanée. Dermatite exfoliatrice, généralisée et compliquée d'une — 67

Sarcome des fosses nasales 551
— du rein chez un enfant de deux ans, avec noyaux métastatiques dans les cavités thoracique et crânienne. 604
— Du — diffus de la muqueuse utérine 604
— cérébral. Ablation. Guérison. . . CCI
— ossifiant du pouce CCXII
— de la région deltoïdienne. . . . CCXLIII
— du biceps crural. CCLIII
— en Algérie et sa guérison. . . . CCXCVI
— du cœur secondaire à un — de l'orbite. CCCXCI
— à myéloplaxes. . . . . CDXVII
— de la paupière inférieure. . . . CDLXII
Sarcome choroïdien. CCXXXVI
— à évolution lente. CCCXCI
Sarcome médullaire du col du fémur. Fracture spontanée LXXXVIII
Sarcome névroglique de l'encéphale LXXXVIII, CDV
Sarcome musculaire LXXVIII
Sarcomes. Technique opératoire de la désarticulation de la hanche pour les — du triceps ou du fémur. . LXXVI
— Etiologie des — CCXXXVII
Sarcomes kystiques de la mamelle. 692
Sarcomes multiples hémorrhagiques de la peau CLIII
Sarco-myxome du sein CCLXXII
Sarcoptides psoriques. Deux espèces d'un genre nouveau de —. . . CCLXXXVII
Sardine. Les œufs et les alevins de la — dans les eaux de Concarneau. CCXXVI
Saturnine. Goutte —. 95
— Intoxication — . . . CCLVI, CCCLXXXII
— Intoxication — par le lait conservé dans les boîtes en fer blanc. . . CDXLI
— Parotidite —. . . . . CDXLVIII
Saturnins. Elimination du plomb chez les — traités par le monosulfure de sodium. CCLXVII
Saucissons. Accidents alimentaires produits par des —. 643
Scapulo-humérale. Arthrite — . . . CDLVI
Scarlatine. Traitement de la — par le sérum antistreptococcique. 84, 96
— et angine diphtérique précoce . . 156
— Deux cas de pleurésie survenue au cours de la —. CXVII
— Enfant convalescent de —; varicelle et rash scarlatiniforme CLXXVIII
— à l'hôpital des Enfants-Malades. CLXXXIV
— Le sérum de Marmorek dans la — CCXI
— à rechute . . . . . CCXXXI, CCXLII
— Urémie par néphrite interstitielle huit ans après la —. . . . . CDXXVI
Scarlatine apyrétique chez une tuberculeuse 253
Scarlatine maligne traitée par le sérum antidiphtérique. 415
Scarlatines graves. Essai de traitement des — par la sérothérapie. . 425
Scarlatineuse. Orchite —. 131
— Recherches sur 22 cas de néphrite — CXVII
Scarlatineux. Recherches sur le sang des — CXVI
— Recherches sur 2 cas d'arthrite du genou chez les —. CXVII
Scarlatiniforme. Erythème desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes méningitiques au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde 526
— Angine avec éruption —. . . CCLXXXI
— Eruption — dans une angine à streptocoques. CCXC
Scarificateur à branches multiples. CCCXXIX
Sciatique. . . . . . CDLV
— Névralgie — femoro-fessière traitée par la dénudation du nerf. . . CCLI
— Traitement de la — par les douches écossaises. CCLXXIV
— Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la —. . . . . CDLVI
Sclérème. Septicémie et — chez un nouveau-né. CCLXIV
Sclérodermie en plaques et en bandes CLXIII
— Périphlébite en plaques, simulant la — CCCLXXXII
— circonscrite de forme particulière. CCLIV
Sclérome de la conjonctive tarsienne. 356
Sclérose du cerveau atrophique primitive CCLXXIII
Sclérose pulmonaire chez les tourneurs de porcelaine. CXXII
Sclérose en plaques. Troubles oculo-moteurs dans la — 659
Scoliose. De la gymnastique dans le traitement de la — et de la cyphose. 537
Scopolamine. Action du chlorhydrate de — sur la sécrétion des glandes digestives et sudoripares 83
— Phénomènes d'intoxication par un nouvel agent mydriatique, la —. CDVIII
Scorbut. Les échanges de phosphore et de potassium dans le — 541
Scrotum. Pneumobacilles de Friedlander dans un hématome suppuré du —. 666
— Tumeurs de consistance solide dans l'épaisseur du — CXXXIII
Secousses. Production des — d'ouverture CXXIII
Secret médical et la déclaration des embryons et des fœtus XXVIII
Sécrétion interne de l'ovaire 704
— Action de l'antipyrine sur la circulation et la — rénale . . . . . CDLXVII
— Rôle du facial dans la — lacrymale 32
Sein. Chancres du — . . . . . 225, LXVIII
— Extirpation du cancer du — après deux injections de proto-nucléine . 228
— Hémorrhagie hystérique du —. . . 405
— Gomme du — XXXIX
— Cancer du — CXXVII
— Tumeur du —. CCXXXII
— Tumeur du — chez l'homme. CLXXVIII
— Agalactie familiale et cancer du — CCLXVII
— Sarcomyxome du —. CCLXXII
Séminifère. Etat histologique du tube — dans un testicule sarcomateux. CDXII
Séneçon. Etude du — vulgaire employé comme emménagogue. . . CCLXI CLXXVI
Sénile. Etude graphique sur le tremblement — 404
Sens latéral . . . . . CDXII
Sensations tactiles. Localisation des — . . . . . CDLII
Sensibilité. Energie musculaire et — CCXCVII
— Altérations de la — chez les aliénés. CCCIII
Septicémie. Esquisse de la —. . . CCXLVI
— et sclérème chez un nouveau-né. CCLXIV
Septicémie charbonneuse de l'homme avec endocardite et péritonite charbonneuses aiguës 36
Septicémie expérimentale à globules sanguins nucléés . . . . . CDIII
Septicémie gazeuse. 636
Septicémie peritonéale. Du traitement de la — post-opératoire. . XVIII
Septicémie post-opératoire. Contre la —. CCCXLIX
Septicémie puerpérale. Traitement de la — par le sérum antistreptococcique. 96
Septicémie vibrionienne. Immunité contre la —. 414
Septicémies. Injections massives de sérum artificiel dans les — opératoires et puerpérales CCLXVIII
Septicémies. Du rôle joué par le rein dans les — . . . . . CDLVIII
Septico-pyémie. Phlébite du sinus latéral et — consécutive aux vieilles suppurations de l'oreille. 579
— par infection pneumococcique CCCXXXIV
Séreuse. Etiologie de la pleurésie —. 162
— L'hygroma de la bourse — du psoas. 534
Séreuses. Des collections — pelviennes. 629
Séro-diagnostic du choléra asiatique chez l'homme. 504
— de la fièvre typhoïde. 354, 357, 389, 395 505, 541, 587, 682, CCLVIII, CCCXXII, CCLXXV CCC, CCCVI, CCCXI, CCCLXXX, CDXXXV
— de la fièvre typhoïde chez le fœtus CDII
— dans les rechutes de la fièvre typhoïde . . . . . CDXLVIII
Séro-diagnostic. L'enquête canadienne sur le — CCCLXXXVI
Séro-diagnostic de Widal dans la fièvre typhoïde. Son emploi sans microscope. 638, 696
Séro-pronostic de la fièvre typhoïde. CCCLXXX
Séro-réaction de la fièvre typhoïde et du choléra avec le sang desséché. CDLIV
Sérothérapie et toxithérapie des tumeurs malignes. 79
— dans l'infection par microorganismes pyogènes et dans l'érysipèle. 79
— et sérum spécifique dans la fièvre typhoïde 168
— dans le rhumatisme articulaire aigu 248
— dans le typhus récurrent. 292
— et l'infection urinaire . . . 394, CLXXXI
— dans la fièvre quarte. 395
— de la variole. . . . . 402, XIX
— du cancer 403
— dans les maladies mentales et nerveuses. 415
— Essai de traitement des scarlatines graves par la —. 425
— dans l'érysipèle . . . . . VIII, LXVIII
— par voie intestinale XLVII
— dans la syphilis . . . . XLIX, CCLXXXIII
— préventive du tétanos. LXXXVII
— Fièvre puerpérale et — CLXIX
— du proteus vulgaris CCXLVII
— antituberculeuse, antipneumoccocique, antistreptococcique. . . CDLXVIII
Sérothérapie antistaphylococcique et immunisation. 402
Sérothérapie antistreptococcique dans les streptococcies oculaires . CDXI
Sérothérapie de la diphtérie . 24, CCCLXI
— Influence de la — sur la leucocytose de la diphtérie 248
— Indications et accidents de la — . 396
— à Marseille. 403
— L'intubation du larynx dans le croup, avant et depuis la —. . . . 605
— Accidents dus à la — LVIII
Sérothérapie dans la dyphtérie oculaire . . . . . 11, 174, CCXXXII
Sérothérapie de l'ozène. 235, 256, 528, 543 CCXXIII, CCCXLIII
Sérothérapie dans l'otite CCCXLIII
Sérothérapie de la tuberculose 140, CXXXIII CXLIII, CCLXVII
— et immunisation tuberculeuse . . CXIII
— expérimentale à l'aide du sang de poules traitées 520
Sérothérapiques. Etude expérimentale des accidents post-—. 680
Sérum. Pouvoir atténuant du —. . . 112
— Traitement du choléra infantile par les injections sous-cutanées de — 266
— Pouvoir bactéricide du — et l'immunité naturelle et acquise. . . . 345
— des enfants bien portants et des enfants diphtériques. 643
— des sujets vaccinés contre la clavelée. CXXIII
— Injection de — dans les veines. . CCI
— Modifications du — chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans CCLXXVII
— Propriété du — de mouton contre le bacille d'Eberth et le bactérium coli. CCCVI
— Réaction agglutinante dans le — des typhiques CCCXVIII
— Sur les infections provoquées par les bacilles du groupe proteus et sur les propriétés agglutinantes du — dans ces infections. CCCLXXIII
— Recherches sur les propriétés agglutinantes et bactéricides du — des convalescents de fièvre typhoïde CCCLXXIV
— Opalescence et lactescence du — de certains albuminuriques. CCCXCIX, CDV
Sérum antialcoolique CXXXII
Sérum anticharbonneux 60
Sérum antidiphtérique. Action du — dans les diphtéries septiques . . . 44
— Modifications apportées dans le sang des lapins par l'injection de — 60
— La diphtérie oculaire et son traitement par le —. 155
— Immunisation des chevaux fournissant un — très actif. 284
— Mode d'action du — 396
— Phénomènes consécutifs aux injections de — 396
— Accidents consécutifs à une injection de — . . . . . XLVII, LVIII
— comme traitement de la scarlatine maligne 415
— Recherches critiques et expérimentales sur le — 520
— Inoculations préventives de — . . CLII
— Hyperazoturie consécutive aux injections de — CCXLVI
— 102 cas de diphtérie traités par le — CCLXXIII
— Action du — sur le bacille de Lœffler CCCVII
— Atténuation du bacille de Lœffler ayant subi la réaction agglutinante par l'action du — . . . . . CDXLII
— Sur le principe actif du — . . . CCCXLIII
Sérum antipesteux. Traitement de la peste bubonique par le — CCCXIX, CCCXC
Sérum antipneumococcique. Action du — du cheval sur le lapin. . . . 394
Sérum antistreptococcique. Traitement de la scarlatine par le — . 84, 96
— Traitement de la septicémie puerpérale par le —. 96
— Recherches expérimentales sur le — 605
— Otite moyenne aiguë purulente. compliquée de mastoïdite, guérie par le — 672
— préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques . CLXXXII
— dans les dacryocystites suppurées . . . . . CDXXIX
Sérum antitétanique. Tétanos. chloral et —; guérison. CCXIX
Sérum antitoxique. Traitement de la diphtérie oculaire par le — 3
Sérum antituberculeux et son antitoxine 273
Sérum artificiel. Injections intraveineuses de — 6
— Injections intraveineuses de — à doses massives dans les infections. 1
— Injections intraveineuses de — dans les maladies infectieuses et les intoxications. 261, 287
— Des injections intraveineuses de — et du traitement de la septicémie péritonéale post-opératoire XVIII
— Injections intraveineuses de — dans l'anémie suraiguë CLXVIII
— Action des injections de — dans l'empoisonnement strychnique. . . CCVI
— Tachycardie paroxystique essentielle. Traitement par le — 211
— et saignée précoce dans la pneumonie 438
— Appareil pour injections de — CCXXXIII
— Injections massives sous-cutanées de —. CCLXVI
— Injections massives de — dans les septicémies opératoires et puerpérales CCLXVIII
— Des injections de — au cours et à la suite des hémorrhagies post-partum CCXLIX
Sérum normal. Injections de — dans certaines affections syphilitiques ou cutanées CLXIII
Sérum sanguin. Fièvre typhoïde compliquée de pleurésie droite. Réaction agglutinative du — . . . . CDXXXV
Sérum d'âne. Traitement des tumeurs malignes par le — naturel et immunisé. CXCVI
Sérum d'anguille. Propriétés immunisantes du — contre le venin de la vipère . . . . . CDLXXII
Sérum de cheval. Pouvoir immunisant contre la diphtérie du — normal. 396
Sérum de génisse vaccinée. Immunité vaccinale et pouvoir immunisant du — 84
Sérum antidiphtérique de Behring. Action du — sur le rein sain et le rein malade. 704
Sérum d'Emmerich et Scholl. . . CDLVIII
Sérum de Maragliano. Tuberculose infantile traitée par le — 268
Sérum de Marmorek. Streptococcie traitée avec succès par le — 395
— Variété de streptocoque réfractaire au — CLXII
— dans la scarlatine CCXI
— Infection puerpérale à streptocoques traitée par le — CCXX
— Traitement de l'anasarque des chevaux par le —. . . . . CDLVII
Sérum de Roux. Des accidents causés par le streptocoque à la suite des injections de — XLVII
Sérums. Influence des — sur les variations de quelques éléments urinaires 4
— appliqués au traitement de la diphtérie et du tétanos . . . 377 *bis*
— Mode d'action des — et des vaccins 396
— Action des — dans les maladies mentales et nerveuses 420
— Des règles pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des — 654
— Classification des —. CCLVII
Sérums préventifs. Sur le mode d'action des —. 256
Sérums sanguins. Application des — au traitement des maladies . 374, 394
Service de l'hygiène de l'enfance. . II
Service de la vaccine. III
Service des hôpitaux. XLI
Sexe. La détermination du — CCCLIX
Sigmoïdostomie périnéale. CLVI
Signe fugitif et insolite de l'hydropneumothorax du côté gauche. . . 293
Signe de Romberg survenant chez un tabétique CCXXVII
S iliaque. Hernie de l' — CCCII
Silicofluorure de mercure. Supériorité du — sur le sublimé comme antiseptique XCII
Simulation d'amblyopie. CCXXXIII
— double. . . . . CX, CCLVII
Sinus. Intervention dans la thrombose du — 494
Sinus circulaire. Hémorrhagies utérines et rupture du — 381
Sinus coronaire. Hémorrhagies gravidiques par rupture du — 326
Sinus de la dure-mère. Phlébite des — chez un nourrisson CCLXXXI
Sinus frontal. Méningo-encéphalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant — 456
Sinus latéral. Suture du — 578
— Phlébite du — 579
— Thrombose du — 683
Sinus maxillaire. Sur les corps étrangers du — 140
Sinus sphénoïdal. Troubles oculaires dans l'épithélioma du — CCXII
Sinus caverneux. Phlébite grippale double des — . . . . . CDVIII
Sinusite maxillaire compliquée de tic douloureux 580
Sinusites maxillaires. Traitement des — CCCXLV
Skiascopie. Aberroscopie objective à l'aide de la — CCXIII
Sociologie criminelle CCCXLVII
Sol. Aération du — dans les plantations de Paris. CXXIII
Sol animal des arthritiques et des tuberculeux. 280
Solution salée. Injection sous-cutanée et intrapéritonéale de — . . 423
Solutions salées. Injections intraveineuses de — 422
Solutions salines. Effets des injections de — simples et composées . CCLXXXVI
Solutions minéralisées. Action des — sur l'organisme. CLXCVI
Solutions physiologiques. Des injections intraveineuses de — 672
Son. Courant d'action déterminé dans le nerf acoustique par le — . . CCLXVII
Sonde. Moyens de faire tolérer la — à demeure chez les prostatiques. . CLII
Sondes. Stérilisation des — par l'acide sulfureux 102
Soporifique. Note sur l'emploi de la paraldéhyde comme — dans la pratique des aliénés 552
Soudure de tout le bord latéral de la langue à la paroi interne de la joue CCLXLVI

Soudures osseuses dans le mal de Pott . . . . CDXXXVI
Souffle. Sur les bruits de — d'origine fœtale. CLXVIII
Souffle cardio-pulmonaire à foyers multiples. CVIII
Soufre. Différentes formes thérapeutiques du — 4
Sourd-muet. Le — au point de vue biologique et légal 79
Sous-conjonctival. Kyste — . . . CCXVII
Sous-corticale. Lésion — du cervelet déterminée sur le chat. CCXXXVI
Sous-glottique. Rétrécissement — . Tubage. CCXXXI
Sous-péritonéal. Fibro-myome — . Torsion du pédicule. CCLIII
Spartéine comme médicament cardiaque CCCXLIII
Spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales CXIII
— de la glotte et la tétanie. . . CDXXXII
Spasmes. Pathogénie et traitement des impotences fonctionnelles (crampes des écrivains, pianistes, etc., — fonctionnels) CCCXCVI
Spasmodique. Paraplégie familiale — 585
Spécificité. La non- — du streptocoque de l'érysipèle. 603
Sphacèle sus-annulaire rétrograde dans les hernies étranglées . . CCCLXVII
Sphygmographe. Sur les indications du — relativement aux variations de la pression artérielle. . . . . . CDVI
Sphygmomètre. Note sur les changements apportés au — . . . CCLXXXVII
Spina bifida . . . . XL, CCCXIX
— Sur certains cas de — et de méningocèles crâniennes d'apparence myxomateuse. LXXVI
Spinales. Lésions — par résection du tronc nerveux et anémie de la moelle 411
Splanchnomètre. Le — CCLVII
Splénectomie 331, 598
Splenectomisé. Marche des infections expérimentales chez le lapin — . CCXLVI
Splénique. Leucémie — 102
— Traitement de l'anémie — 132
Splénomégalie primitive et épithélioma primitif de la rate 219
Spores. Les — des microbes et le phénomène de sporulation 143
Squelette. Les rayons de Rœntgen appliqués à l'étude du développement du — CCLXIII
Squirrhe à noyaux, disséminés, intramammaires. . . . . CDXLVIII
Staphylococcie cutanée gangréneuse à poussées expérimentales . . . CLXIII
Staphylocoque. Infection intra-utérine mixte par le bacille d'Eberth et le — 671
— Immunisation des lapins contre le — et le streptocoque pyogènes . 682
Staphylocoques. Infection génitale à — chez une vierge CXVIII
— Infection généralisée à —. . . CDXLVIII
Staphylome cornéen. Résection du — LIX
Stations sanitaires. Police des — . . CDXXXIX
Statistique. Sur la méthode — et son emploi dans les sciences médicales. 647
— de la natalité, la mortalité et l'immigration dans la ville de Toulouse. CXXII
— d'un service de Saint-Lazare . . CLVIII
Sténose du pylore adhérent à la vésicule calculeuse 114
— du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse 420
— de l'orifice pulmonaire. CXIX
— congénitale des fosses nasales simulant le syndrome adénoïdien. CLXXXIV
Sténoses. Intubation dans les — syphilitiques du larynx 704
Stercorome infantile 560
Stéréoscope. Emploi du — pour le rétrécissement de la vision binoculaire CCXVII
Stéréoscopie. Etude de la circulation du rein, au moyen des rayons X et de la — . . . . CDLXXII
Stérésol. Traitement des érosions au mamelon par le — 422
Stérilisation des sondes par l'acide sulfureux. 102
— du catgut . . . . 242, CCCXCIV
— des eaux minérales . . . . . CDXXXIX
Stérilité. De l'épididymite unilatérale comme cause de — LII
Stéthographe bilatéral. . . . . . . CDXXXII
Stéthographie bilatérale CCI
Stéthoscope. Nouveau — CLXXIII
Stéthoscope de Boudet. L'auscultation et la percussion au moyen du — CCVI
Stéthoscopes. Conductibilité des sons dans les différents — 415
Stigmates congénitaux et transitoires chez les Chinois 647
— de l'hérédo-syphilis . . . . . . CDXLIX
Stomacale. Symphyse — 589
— Traitement de quelques dyspepsies intestinales d'origine — . . . 699
— Gastro-entérostomie et dilatation — CCCXCVII
Stomatite mercurielle. Traitement de la — VII
Stomatite ulcéreuse chez les enfants. 266
Stomatite ulcéro-membraneuse. . CDLXV
— Accidents causés par l'antipyrine CCCLXXXII
Strabiques traités par l'avancement musculaire CCLXXXII
Strabisme. Opération du — 356
— Modifications à l'opération du — CLVIII
— Précision dans les opérations de — CCCXXXVII
Strasbourg. Quelques cas de la clinique chirurgicale de — 431
Streptococcie aiguë post-diptérique. 66
— traitée avec succès par le sérum de Marmorek. 395
— généralisée. CCCLXXVI
Streptococcies. Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente, rebelle, à streptocoques, et dans les autres — oculaires. . . . . CDXI
Streptococciques. Action des toxines — sur le lupus. 169
Streptococcus erysipelatis. Traitement des tumeurs malignes par les toxines du — et du bacillus prodigiosus 140
Streptocoque. Variabilité dans la forme et les caractères de culture du — 219
— La non-spécificité du — de l'érysipèle 603
— Immunisation des lapins contre le staphylocoque et le — pyogène. 682
— Des accidents causés par le — à la suite des injections de sérum de Roux. XLVII
— Maladie de Landry due au — . CXXXII
— Variété de — réfractaire au sérum de Marmorek. CLXII
— Action du — sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière CCXVI
— Rôle du — dans la pathogénie de l'ecthyma. CCLXXXVII
Streptocoques. Action des — sur les cultures diphtériques 137
— Des conjonctivites à — 543
— Angine à — avec éruption scarlatiniforme. CCXC
— Révision des angines dites à — CVII, CCXC
— Infection puerpérale à — traitée par le sérum de Marmorek. . . CCXX
— Arthrite purulente à — CXVII
Strepto-staphylococciques. Myélites aiguës par toxines — CCXXVI
Strongles. Variations des — de l'appareil digestif. CCXXVI
Strumite aiguë à diplocoques de Frankel-Weichselbaum 295
Strychnine dans l'inertie utérine. Tétanos du nouveau-né. 66, 549
— De l'action de la — sur le collapsus chloroformique 107
— Noix vomique et — chez les enfants. 174
— Mode d'action de la — sur les reins. 215
— Recherches de quelques saprophytes sur la toxicité de la — . . 363
— Propriétés immunisantes du curare contre la — LII
— Empoisonnement par la — et injections intra-veineuses d'eau salée CIII, CDXXXI
Strychnique. Action des injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement — CCVI
Stypticine 41
Sublimé. Un cas de ver de Guinée traité par les injections de — . . . 113
— Injections sous-conjonctivales de — 296
— Valeur des pulvérisations de — 350
— Injections sous-conjonctivales de — dans la myopie. 432
— Gargarisme au — dans la carie dentaire CCXX
— Dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle à la suite de pansements au — CCLIV
— Empoisonnement par le — . . . CDVIII
Sublingual. Phlegmon — à pneumocoques 360
Suc gastrique. Toxicité du — chez les épileptiques. 198
— Mécanisme des fermentations du — 664
— Variation de l'acidité totale du — retiré par aspiration et conservé à l'air XXIII
— Applications thérapeutiques du — CXCVI
— Action de la graisse sur la sécrétion de — CLXXX
Suc pancréatique. Action de la graisse sur la sécrétion du — CLXXIX
Succédanés de l'iodoforme 336
Sucre. Elimination locale du — par les organes. 307
— Formation et destruction du — chez les animaux normaux et dépancréatés CXIII
Sueur. Excrétion du bacille du charbon par la — 234
— Absence de la réaction de Widal dans la — d'une typhique. CDXLII, CDLII
— Toxicité de la — . . . . CDLXII
Sueur des pieds. Topique contre la — CDLIX
Sueurs nocturnes. Du sulfonal contre les — des phtisiques. 624
— des phtisiques. Traitement. . . CLXXX
Suggestion. Traitement de l'incontinence d'urine par la — 543
— Traitement de l'alcoolisme par la — 642
Suggestion hypnotique comme adjuvant à la correction paternelle. CCCXLVIII
Suggestion inconsciente . . . . CDLXVIII
Suicidé. Plaie du cou chez un — . . . XCIX
Suisse. L'actinomycose en — 331
Sulfate de Duboisine pour combattre le refus des aliments chez les paralytiques généraux. 412
Sulfate de soude comme hémostatique, ... 560
Sulfites. De la toxicité de l'acide sulfureux et des — au point de vue de la préparation des conserves alimentaires. 520
Sulfonal. Trional et — 519
— Du — contre les sueurs nocturnes des phtisiques 624
Sulfureuses. Syphilis et eaux — . . 238
Sulfureux. De la toxicité de l'acide — et des sulfites au point de vue de la préparation des conserves alimentaires 520
Suppositoires contre les vaginites . CCCLV
Suppurations latentes des os 511
— Phlébite du sinus latéral et septicopyémie consécutive aux vieilles — de l'oreille 579
Suppurations pelviennes. Traitement des — pelviennes. . 441, 446, 449, 455
Suppurations pulmonaires. . . . CXXIX
— Modifications de la moelle osseuse dans les — . . . . CDLII
Suppurations tuberculeuses. De l'électrolyse du brome dans les — . CDLXVII
Suppurée. 2 cas d'arthrite blennorrhagique — 632
Surdité. Recherches expérimentales dans le traitement chirurgical de certaines formes de — CLXXIII
— Sur une forme de — d'origine génitale. CXCII
Surdité psychique. CCCXLV
— chez l'enfant. CCCXLIV
Surrénale. La glande — 673
Surrénales. Fonctions des glandes — . 211
Suspension. La — comme méthode de traitement dans les maladies nerveuses. 242
Incision sus-pubienne. Valeur comparative de la ponction hypogastrique et de l' — dans le traitement des rétentions aiguës d'urine. 568
Suture du sinus latéral déchiré par l'extraction d'un fragment osseux enfoncé par un coup de pied de cheval et nécrosé en partie. Guérison 578
— à trois étages dans l'opération de la fistule vésico-vaginale 591
— Traitement des fistules vésico-vaginales par la — transvésicale . . 600
— de la jugulaire interne. CCLXIV
— Radiographies des fractures traitées par la — CCLXXI
Sutures. La désinfection des lignes de — . . . . CDXXVIII
— Luxation acromio-claviculaire — . Guérison . . . . CDLV
Suture osseuse pour pseudarthrose de l'humérus. XXVI
Sutures intestinales 131
— par cautérisation. CCLXXXIX
Sutures des paupières dans certaines affections de la cornée. CIII
Sympathie glaucomateuse CCXVII
Sympathique. Etudes expérimentales et critiques sur l'ophthalmie — . . 244
— Epilepsie paraissant affecter principalement le système nerveux — . CDLII
— De l'action vasoconstrictive pulmonaire du grand — LXII
— Action du grand — sur l'intestin grêle . . . . CDXLII
Sympathique cervical. Régénération du goitre extirpé dans la maladie de Basedow et section du — dans cette maladie. 180
— Lésions anormales du — 279
— Section du — dans l'exophthalmie. 291
Sympathiques. Structure des ganglions — chez l'homme et les mammifères. 295
Symphyse cardiaque CCLXI
— Relation de la — avec certains anévrysmes du cœur. 430
Symphyse stomacale. 589
Symphyses. Foie cardiaque dans les — du péricarde. 511
— Rupture des — pendant l'accouchement CLXIX
Symphyséotomie et basiotripsie. . . 168
— Accidents et complications de la — 212
Symptôme de Küster. Quelques mots sur le — 187
Syncopes et lipothymies de la grossesse et de la délivrance CLXIX
Syndrome adénoïdien. Sténose congénitale des fosses nasales simulant le — CLXXXIII
Syndrome d'Erb 67
Syndrome de Ménière. Le — dans les lésions traumatiques du labyrinthe CCCLIV
Syndrome de Weber . . . . . . CDXLVIII
Synoviales. Gaines — tendineuses du pied XCIII
Synovites syphilitiques. LXIX
Syphilide ulcéreuse chancriforme de la verge et réinfection. CIX
Syphilis et tabes 32, 228
Syphilis. Les injections de calomel dans le traitement de la — . . 55, 494, LXXXIX, CDLXV
— Traitement de la — par les injections d'huile grise. 100
— Influence de l'érysipèle sur la — . 102
— Polydipsie et — 180
— et eaux sulfureuses 238
— contractée quinze ans après la première . . . . [illegible]
— Albuminurie et — . . . . [illegible]
— Les injections mercurielles dans le traitement de la — 545
— A quel mode d'allaitement convient-il de recourir pour un enfant qu'on suspecte de — ? 637
— Les suites de la — et leur traitement. 642
— Traitement de la — 703
— Traitement de la — par les injections hypodermiques. XLVIII
— Traitement de la — par la sérothérapie . . . . XLIX, CCLXXXIII
— Traitement de la — de l'enfant par l'emplâtre au calomel de Quinquaud. . . . . XLIX, XCIII
— Traitement de la — par les injections d'huile au biiodure de mercure LXXXV
— Traitement de la — par les injections de salicylate de mercure . CDXLIX
— Benzoate de mercure dans le traitement de la — . . . . CDLVI
— Traitement de la — à Alger . . . XC
— Modifications de l'épiglotte dans la — VI
— en Russie LII
— Durée anormalement longue de la contagion dans les cas bénins de la — CXLIX
— Sur la dysphagie à la période secondaire de la — CXLIX
— Globules blancs dans la — . . . CLXXIX
— Contagion de la — par un rasoir. CCLII
— Contagion hospitalière de la — . CCXCI
— Réinfection de la — CCCXXVII
— Durée de la période contagieuse de la — CCCXXIX
Syphilis acquise. Ophtalmoplégie avec atrophie par — 703
— dans la première enfance : infantilisme consécutif CXLVIII
— chez un hérédo-syphilitique . . CDXLIX
Syphilis artérielle 605
Syphilis cérébrale. Le ptosis comme signe de — 191
Syphilis cérébro-spinale. . . 667, CCLIII
— précoce. CCXXXI
Syphilis du cœur. 676
Syphilis dépigmentaire. Curabilité de la — CLXIII
Syphilis hépatique terminée par ictère grave. . . . . [illegible]
Syphilis heréditaire. Diagnostic de la — LIII
— simulant des végétations adénoïdes CLXXXIII
— dans la moelle épinière CXCVI
— et infantilisme. CCXIV
— Stigmates de — ; altérations dentaires remarquables. CCXCI
— Cicatrices commissurales dans une — CCXIII
Syphilis héréditaire tardive. . [illegible]
— chez une femme de cinquante-trois ans. CCXIII
— Localisations pharyngiennes rares dans la — CXCI
Syphilis infantile CIX
Syphilis maligne . . . CCLIV, CCCXXXIII
— précoce CCLIV
Syphilis médullaire. CCXCII
Syphilis pulmonaire CCCVII
— précoce 254
Syphilis rénale. 660
Syphilis secondaire. Emploi de l'iodure de potassium contre les accidents de la — CCCXXVII
Syphilis tertiaire. . . . . CDXLIX
— et complications. CL
Syphilitique. Un cas de paraplégie —. 78, CX
— Paralysie — du moteur oculaire externe et du facial gauche. . . . 174
— Gangrène de la langue d'origine très probablement — 484
— Hépatite — hypertrophique avec ictère chronique 505
— Dans quelles conditions convient-il d'accorder ou de refuser une nourrice à l'enfant d'un père — ? . . . 609
— Ulcération de l'intestin grêle chez un enfant — XCIX
— Glossite desquamative chez un — CL
— Eruption — généralisée et paralysie infantile CLXXVIII
— Chancre — probable de la lèvre. CCVII
— Chancre — impétigineux du menton. CCXIV
— Rétrécissement — de la trachée et des bronches CCXXII
— Corectopie et luxation du cristallin chez une hérédo- — CCXXXII

Syphilitique. Glossite — développée malgré le traitement au calomel. CCXCI
— Myélite — CCXCII
— Exostose des fémurs chez un —. CCCII
Syphilitiques. Les arthropathies — chez l'enfant 326
— Le mariage des — 478
— Gommes — de la conjonctive. . . 478
— Intubation dans les sténoses — du larynx 704
— Lésions vasculaires dans les centres nerveux des —. XLI
— Synovites —. LXIX
— Chimisme gastrique des — traités. CX
— Lésions — du cordon ombilical. CXVIII
— Gastropathie médicamenteuse des — CLIX
— Injections de sérum normal dans certaines affections — ou cutanées. CLXIII
— Deux cas d'anévrysmes — . . . CCXIII
— Artérites — rétiniennes avec thromboses consécutives CCLIII
— L'iodhydrate d'iodate de quinine dans les — accidents secondaires. . . . CCCL
Syphiloïde. Erythrodermie — avec iritis double CCXIV
Syphiloïdes Accidents — XXXIX
Syphilome secondaire du cuir chevelu simulant l'eczéma séborrhéique . . CX
— tertiaire hérédo-syphilitique chez un enfant. CCXCI
Syringomyélie . . . . . CDXXXII
— Traumatisme et hématomyélie causes de la — 284
Syringomyélique. Dissociation — en forme de zona CXLVII
Système nerveux. L'action du — sur les phénomènes de croissance des muscles 3
— Recherches histologiques sur le — dans l'infection diphtérique. . . . 42
— Lésions du — dans la maladie d'Addison. 42
— Effets de la toxine diphtérique sur les éléments histologiques du —. . 162
— Voies d'infection du —. 380
— Influence du climat et des races sur le développement du — et sur l'ostéomalacie. 488
— Diagnostic différentiel entre les troubles fonctionnels et les maladies organiques du — 536
— Du rôle du — dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. . . 690
— Résistance au poison diphtéritique des éléments jeunes du —. . . CLXXIX
— Lésions du — dans le rachitisme . CDLXVII
Système nerveux central. De l'action du jeûne sur le développement du — chez les animaux nouveau-nés . 21
— Pénétration des bacilles influenziques dans le — 130
— Lésions du — dans la polynévrite. 243
— Action des bacilles de l'influenza sur le — 665
— Du réflexe cutané plantaire dans certaines affections du —. XCII
— Lésions des cellules du — dans l'intoxication addisonienne expérimentale. . . . . CDXXXII
Système nerveux sympathique. Epilepsie paraissant affecter principalement le — . . . . . CDLII

T

Tabac. Pernicieux effets du — . . CCCLVII
Tabes. Syphilis et — 32, 228
— Etude statistique des symptômes du —. 92
— Diabète ou — au début. 278
— Nouveau traitement du — 334, CCXXVII
— avec symptômes bulbaires 703
— Dégénérescence du protoneurone centripète 272
— labyrinthique 274
Tabétique. Origine de l'amyotrophie — 243
— Signe de Romberg survenant chez un —. CCXXVII
Tabétiques. Traitement des crises gastriques des — 344
— Traitement des crises dyspeptiques des — LXVIII
Tachycardie paroxistique essentielle. Traitement par le sérum artificiel, 211
Tactiles. Localisation des sensations — . . . . . CDLII
Taille. De la désinsertion des muscles droits dans la — hypogastrique. . 591
Talalgie ou pternalgie bursite sous-calcanéenne 593
Tamponnement intra-cervical comme traitement des vomissements graves de la grossesse 290
Tarsectomie. Pied bot varus invétéré. CCC
— Résultats et indications de la — interne dans le pied plat valgus invétéré 574
Tarsectomie postérieure CCCLXXXI
— dans les pieds-bots varus equins rebelles. 574
Tarso-marginoplastie. Traitement de l'entropion et du trichiasis granuleux de la paupière par la — . . . CCIII
Tartre salivaire. Recherche de l'acide urique dans le — au cours de la pyorrhée alvéolaire CLXXIII
Tartre salivaire. Nouvelles recherches sur la non'existence de l'acide urique dans le — . . . . . CDVI
Taille et lithotritie LXXVI
Taurocholate de soude. De l'action du — 108
Tégumentaires. Pouvoir hystérociasique du réflexe pharyngien et de certains réflexes — CCCXC
Teigne. Coloration permanente des champignons de la — 115
Teignes. Les — et les trichophytons. CCCXXX
Teinture d'iode. Kéloïde et —. . CDXLIX
— Voyez **Iode.**
Télangiectasie. Un cas de — généralisée 310
Télangiectasique. Ostéome — du maxillaire supérieur. CCCLII
— Fibromyome utérin — . . . . CDXLVIII
Télangiectasiques. Hémophilie avec stigmates —. CXLVI
Température. L'action des injections intraveineuses d'urine sur la — . . 95
— Elévations de — consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la plèvre, ... 318
— Influence de la — sur les processus inflammatoires infectieux . . . 429
— Influence de la — sur la régénération des tissus CCLXXXVII
Températures. Les — viscérales . . CXIII
Temporal. Méthode de section anatomique de l'os. 180
Tendineuses. Myélome des gaines —. 632
Tendon. Arrachement d'un —. . . CLXXVIII
Tendons. Traitement chirurgical des luxations des — 701
Ténotomie dans le pied bot valgus congénital 575
Tératomes expérimentaux CCXVI
Testiculaire. Prothèse — après castration 584
— Valeur opothérapique du suc — . CXVI
Testicule. De l'ectopie inguinale du — ; orchidopexie 613
— Etat histologique du tube séminifère dans un — sarcomateux. . CDXII
Tétanie. Etude étiologique et pathologique de la — 66, 243, 253
— Traitement thyroïdien dans la —. 116
— chez les enfants 535
— Spasme de la glotte et la — . CDXXXII
Tétanie idiopathique. La médication thyroïdienne appliquée à la — des enfants. 332
Tétanique. Lésions médullaires provoquees par la toxine — . . . CCLXXVII
Tétanos. Les contractures locales comme premiers symptômes du — 119
— Recherches cliniques et expérimentales sur le — 130, 526
— Notes sur deux cas de — traités par l'antitoxine du 175
— Application des sérums au traitement du — . . . . . 377 *bis*
— pendant la grossesse. 684
— guéri par l'antitoxine de Tizzoni . 704
— Sérothérapie préventive du — LXXXVII
— choral et sérum antitétanique. Guérison CCXIX
— Raccourcissements musculaires post-tétaniques et symptômes du — CCCXXV
— La contraction cardiaque est-elle un — ? . . . . . CDLII
Tétanos toxique CCXXVII
Tétanos traumatique. Traitement du — par les injections hypodermiques d'acide phénique 236
Têtes. Sur un veau à deux — vivant. CLXXXII
Tétragène. Etude du —. 150
Théobromine. La —. XXVII
— Action diurétique de la — . . . XXXVII
Théorie parasitaire. La — du cancer et des autres tumeurs 106
Thérapeutique. La musique dans la — 92, 519
— L'hypnotisme en — 200
— Le charbon en — 255
Thérapeutiques. Applications — du suc gastrique. CXCVI
Thermiques. Influence de la circulation sur les phénomènes — de la contraction musculaire CLXXIII
Thermogènes. Les globules blancs secréteurs de substances —. CXIII CXXXIII
Thermogenèse et nutrition chez les animaux normaux et diabétiques. CIII
— des animaux pendant l'inanition. CXXXIII
— Influence de la fièvre sur les actions de la —. CCLXXXVII
Thermogénique. La résistance — chez l'homme CCVI
Thiosinammine. La — dans les tumeurs inopérables et les rétractions cicatricielles 268
Thoracentèse. Cause probable de la purulence de l'épanchement pleurétique à la suite de la —. 70
— Nouvel appareil aspirateur pour la — . . . . . CDLXIV
Thoracique. Abcès froids de la paroi —. Leur pathogénie. 297
— Sur un cas de sarcome du rein chez un enfant de deux ans, avec noyaux métastatiques dans les cavités — et crânienne 604
Thoracique. Tumeur intra- — . . . XLIX
— Plaie — par balle de revolver. CLXXVIII
— Chirurgie — . . . . . CDXLII
Thoraciques. Opérations intra- — avec respiration artificielle par insufflation . . . . . CDXXII
Thoracotomie. LXXIII
Thorax. De la rétraction inspiratoire du —. 290
Thrombose des veines coronaires du cœur 407
— de la veine cave inférieure. . . . 407
— Intervention dans la — du sinus. 494
— du sinus latéral 683
— chez les chlorotiques. CXVI
— de l'artère pulmonaire dans la tuberculose. Mort subite CCCXCVII
— Hémorrhagie mortelle par rupture de varices œsophagiennes. — de la branche gauche de la veine porte. CDXXXV
Thrombose auriculo-ventriculaire. Sur un cas de — gauche. 65
Thymus. Hypertrophie du — comme cause de mort des nouveau-nés. . LX
— Un cas de tumeur volumineuse du —. LXXX
— Hémorrhagies et scléroses du — chez les nouveau-nés CXIII
— Fonctions du — CCXCVII
Thyroïde. Présence de l'iode dans un adénocarcinome de la glande — et ses métastases 162
— Traitement du goitre par des préparations de glande — 164
— Guérison d'un goitre simple par l'extrait glycérique de corps — . . 180
— Traitement des dermatoses par les préparations de glande —. 432
— Libération longitudinale de la trachée comme traitement palliatif dans le cancer du corps — 580
— L'administration du corps — contre l'épilepsie. 668
— Action de la glande — sur la croissance et l'obésité XXXII
— Myxœdème traité par des préparations de glande —. LXXIX
— Modifications de la glande — . . . CXL
— Lichen desquamatif, traité par des préparations de glande — CXL
— Traitement de l'idiotie myxœdémateuse par l'injection de corps —. CXCVII
— Examen du sang par l'ablation de la glande —. CCLXXXIII
— Physiologie de la glande —. CCLXXXIII
— Epithélioma tubulé du corps — propagé au larynx et à la trachée. CDXVI
Thyroïdectomie pour un goitre exophtalmique XXIX
Thyroïdien. Du traitement — LII
— Traitement — dans la tétanie. . . 116
— Traitement — de la maladie de Basedow LXXIII
— Les échanges respiratoires dans le traitement — et les états anémiques. 252
Thyroïdienne. De la médication —. . 83 CLXIV
— La médication —. Etude pharmacologique 249
— La médication — appliquée à la tétanie idiopathique des enfants. . 332
— Myxœdème congénital, traité par la médication — 407
— Opothérapie — et prostatique dans l'hypertrophie prostatique. 105
— Trois cas d'idiotie myxœdémateuse, traités par l'ingestion — . . 244
Thyroïdine 264
— Echanges d'azote dans l'administration de la — . . . . . 44, CCCXLIII
— dans les rétrécissements du bassin. CCCLXIV
— Traitement par la —. CCCXLVI
Thyroïdite aiguë 420
Thyroïdite chronique. 581
Thyroïodine. Action de la — sur les animaux thyroïdectomisés. 704
— Sur un cas de myxœdème, guéri par la — . . . . . CDXXV
Tibia. Chondrome du —. CXC
— Ostéite tuberculeuse du — et du fémur. CCCII
Tibiale. Remplacement d'une diaphyse —, détruite par ostéomyélite, par la diaphyse péronière. . . 632
— Compression de la — antérieure par fracture du péroné CLXVII
Tic. Sinusite maxillaire compliquée de — douloureux 580
— douloureux de la face . . . . . CDLIX
Tige cannelée de M. Lefour. 486
Tire-bouton. Instrument dit — (anastomotique) 652
Tissu conjonctif muqueux. Développement du — XXIII
Tissu conjonctif réticulé. Développement du — XXIII
Tissus. Aux dépens de quels — se cicatrisent les blessures des os du crâne ? 525
— Sur l'analyse des — envahis par les champignons parasites. . . . LXXII
— Influence de la température sur la régénération des CCLXXXVII
Titubation cérébelleuse chez le chat. LXIII
Tænia. Formule contre le —. . . CCXXIV
Topique calmant CCXXIV
Topographie du zona LXXXVIII
— dans les kystes de l'ovaire. . . . 290 CCCLXXXVIII
Topographie. Hernie de l'ovaire — 379 *bis*
Torsion du rectum comme moyen curatif de ses prolapsus. CLII
Torticolis. Pathogénie du —. . . CDLXIX
Toucher vaginal. Du — dans l'accouchement normal. LXXIX
Toulouse. La natalité, la mortalité et l'immigration dans la ville de —. CXXII
Tourbe. Purification des eaux résiduelles par l'emploi de la — . . . 236
Tout à l'égout. Le — et l'annulation de l'arrêté du préfet de police. CCXXXVIII
Toux amygdalienne CXCVII
Toux spasmodique. Contre la —. . CCCLXI
Toxhémie des gastro-entéropathes, CCXCVI
Toxicité. Considérations sur la recherche de la — 138
— de l'acide sulfureux et des sulfites au point de vue de la préparation des conserves alimentaires 520
— des urines des aliénés. Sur le degré de — 550
— du sang des animaux profondément anémiés. CCCLII
— urinaire dans la grossesse . . . CDLII
— du foie. . . . . CDLXI
— de la sueur. . . . . CDLXII
Toxine et antitoxine cholérique. . . 302
— Lésions des centres nerveux produites par la — du bacillus botulinus. CDXXXII
Toxine diphtérique. Effets de la — sur les éléments du système nerveux 162
— et foie CIII
Toxine tétanique. Lésions médullaires provoquées par la — CCLXXVII
Toxines. Traitement des tumeurs malignes par les — du streptococcus érysipélatis et du bacillus prodigiosus 140
— Atténuation électrique des —. . . XLIII
— Portes d'entrée et action des —. CXXII
— Influence des courants de haute fréquence sur les —. CXXIII
— Myélites aiguës par — strepto-staphylococciques CCXXVI
— Action des — sur la lymphe . . CCCVI
— Les — et le cœur. . . . . CDIII
Toxines bactériennes. Action de l'électricité sur les — LIII
Toxines microbiennes. Lésions médullaires par — . . . . . 379 *bis*
— Deux cas d'hémorrhagies de la vésicule biliaire déterminées par des —. LXIII
— Annulations des effets des — par les antitoxines LXXII
— Influence des — sur la contraction musculaire . . . . . CDXXXII
Toxines néoplasiques. Action des liquides physiologiques sur la solubilité des — CCLVII
Toxines streptococciques dans le lupus. 169
Toxines de Coley dans le traitement des tumeurs malignes. 279
Toxiques. Actions — des alcools. . CCCVI
Toxithérapie et sérothérapie des tumeurs malignes. 79
Trachéal. Muscle — et muscles de Reissessen . . . . . CDVI
Trachée. L'autoscopie du larynx et de la —. 229
— Carcinome primitif de la bifurcation de la — 291
— Libération longitudinale de la — comme traitement palliatif dans le cancer du corps thyroïde 580
— Corps étranger dans la — d'un enfant de dix-huit mois. Trachéotomie. Guérison XXVII
— Rétrécissement syphilitique sur la — CCXXII
— Epithélioma tubulé du corps thyroïde propagé au larynx et à la — . CDXVI
— Fistule du cou de la — . . . . . CDLVIII
Trachélopexie ligamentaire 616
Trachéo-bronchique. Un cas d'actinomycose — CXLI
— Des effets de l'insufflation — sur la circulation, au point de vue de la chirurgie du poumon. . . . . CDLI
Trachéotomie pour expulser une sangsue de cheval implantée dans la région sous-glottique. 22
— Laryngotomie sous-hyoïdienne. . 153
— L'intubation laryngée. Les rares indications actuelles de la — chez l'enfant. 193
— Canules à — tombées dans les voies aériennes. 216
— Le tubage et la — dans la diphtérie 679
Trachome. Histologie comparée du — 641
— Rapport de géographie ophtalmologique sur le — CCIII
Trajets fistuleux. . . . . . CDLIX
Transformations chimiques. Notions sur les — intraorganiques. . . . CLXII
Transfusion, infusion et autotransfusion. Leur valeur comparative et leurs indications 551
Transfusions capillaires dans la tuberculose CCCXCVI
Transmission de la fièvre typhoïde. CDXXXVIII
Transvésicale. Traitement des fis-

tules vésico-vaginales par la suture — 600
Traumatique. Apoplexie — tardive. 535
— Rupture — du rein; nephrectomie lombaire; guérison. 599
— Paralysies nucléaires des muscles oculaires d'origine — 667
— De l'hystérie — infantile. 679
— Mastite — chez l'homme CLII
— Hématocèle — sous-cutané. . . . CLVII
— Hystérie — . . . . . CDII
— Méningocèle — . . . . . CDLVIII
Traumatiques. Phase radiculaire des névrites ascendantes — 269
— Cataractes — CCIV
— Fibromes angiomateux — des doigts . . . . . CDIII
Traumatisme grave pendant la grossesse. 155
— et hématomyélie, causes de la syringomyélie 284
— grave avec lésions très complexes du genou. 636
— Suppurations de l'ovaire consécutives à un — direct. CCXXII
— Trépanation pour — du crâne. CCXXII
Traumatisme cérébral. Un cas mortel de — avec lésions anatomiques. 42
Traumatismes de l'œil et de ses annexes. CX
Traumatismes crâniens . . . . . CDLVIII
— Traitement des céphalées consécutives aux — CCCVII
Traumatismes oculaires. Traitement des — 126
Travail. Protection du — des femmes. . . . . CLXVIII, CCLXII
Travail musculaire. Influence du — sur l'excrétion azotée CXIII
Tremblement combiné au rythme de Cheyne-Stokes 416
Tremblement sénile. Etude graphique du — 404
Tremblements. Séméiologie des — 369, 379
Trépanation. Deux cas de fracture du crâne traités avec succès par la — 102
— pour hémorrhagie méningée. . . 266
— Sinusite maxillaire compliquée de tic douloureux. Guérison par la — et la résection de la paroi externe. 580
— du rocher pour plaies par balles de revolver. XXXVII
— de l'apophyse mastoïde et de la caisse LXXVII
— pour traumatisme du crâne. . CCXXII
— Fracture du pariétal droit et — . CCLII
Trépanations mastoïdiennes. . CLXXXIV
Tricrésol. Action du — sur quelques microbes pathogènes. . . . 519
Trichiasis. Etiologie et traitement du — CXLIII
— Traitement de l'entropion et du — granuleux de la paupière par la tarsomarginoplastie. CCIII
Trichophytie unguéale. Traitement de la — XXXVIII
Trichophytoïdes. Favus à lésions — CCLXXVII
Trichophytons. Les teignes et les — CCCXXX
Trijumeau. Paralysie du moteur oculaire externe et du — droit. . . . 220
— Les dents malades comme agents d'irritation du — CXXXIII
— Mastoïdite profonde latente ayant évolué avec les allures d'une névralgie du — CCCLIV
— Résection de la 2e branche du — . CDLIX
Trional et sulfonal. 519, 668
Trophiques. Troubles — des dents d'origine hystérique 404
Tronc brachiocéphalique. Embolie du — artériel CVIII
Trompe d'Eustache. Etude de l'anatomie comparée de la — 235
Trompes. Kystes hydatiques des — . CXXVII, CLVII
Troubles fonctionnels. Diagnostic différentiel entre les — et les maladies organiques du système nerveux 536
Troubles nerveux graves produits par un petit kyste folliculaire de l'urètre balanique 224
Troubles oculaires. Affections nasales et — réflexes 39
— d'origine hépatique. 165
— d'origine hérédo-syphilitique. CDXLIX
Troubles oculo-moteurs dans la sclérose en plaques. 659
Tsétsé. Le mécanisme de la mort par les piqûres de — 307
Tubage. Le — et la trachéotomie dans la diphtérie 679
— et rétrécissement sous-glottique. CCXXXI
— Modifications de la méthode du — dans le croup. CCXC
Tubaire. Grossesse — double avec sac unique XCII
Tube. De l'emploi du — en caoutchouc dans les anastomoses gastro-intestinales CCCXCIV
Tube pessaire intra-utérin 486
Tube d'O'Dwier. Ecouvillonnage du larynx dans le croup membraneux par le — modifié CCLXXI
Tubercule cérébral sous-cortical . . CDVIII
Tuberculides. Les — . . . . . CDXLVIII
Tuberculeuse. La laparotomie dans la péritonite —. 241
— Scarlatine apyrétique chez une —. 253
— Otite moyenne — 518
— Cœliotomie vaginale dans l'ascite— 534
— Immunisation — et sérumthérapie. CXIII
— La sérothérapie dans l'infection — CXLIII
— Péritonite —. CCXXII
— Péritonite — et salpingite gauche. 301
— Péritonite — primitive. CXVII
— Péritonite — traitée par la laparotomie. CLII
— Intervention chirurgicale dans la péritonite — . . . . . CDLIX
— Ostéite — du tibia et du fémur. CCCII
— Salpingo-ovarite double —. . CCCXLIX
— Pathogénie de l'albuminurie pré— . . . . . CDLXXII
— Ulcération — du doigt CXLVII
— Ulcération — de l'estomac . . CCXXXII
— Ulcération — de la lèvre. . . . CCXCII
Tuberculeuses. Traitement des ulcérations — du larynx. 344
— Traitement des cystites — chez l'homme 616
— Adénopathies — du cou 692
— Ulcérations — du duodénum. . . CXVIII
— Sur un cas de folliculites — . . CXLVII
— Lésions — d'un segment du jéjunum et des ganglions lymphatiques abdominaux CLIII
— Explorations des annexes dans les laparotomies pour péritonites —. CCLXXI
— Atrophie musculaire consécutive aux arthropathies — CCXCVII
— De l'électrolyse du brome dans les suppurations —. . . . . CDLXVII
Tuberculeux. Action de l'air sur le développement du bacille —. . . . 253
— Variétés et virulence du bacille —. 403
— Chancre — de la verge. 703
— Rétrécissement — du rectum. . XCIX
— Traitement de l'iritis — par le gaïacol CLVIII
— Diagnostic précoce du rein —. CCXXIII
— Fièvre typhoïde chez un —. . . CCLXI
— Sur la virulence des muscles chez l'homme —. . . . . CDXLII
— Pathogénie et traitement des hémoptysies prolongées des — . . . 65
— La rate chez les enfants —. . . . 151
— Sol des — 280
— Essai clinique et expérimental sur la fièvre des — 351
— Urobilinurie chez les — LXXVII
— L'hospitalisation des — en Autriche. XCVI
— Injections de salol iodoformé dans les foyers des os — CXXXVII
— Les indigents — à Paris CCCIX
— Les hôpitaux de — en Angleterre. CCCXXXIV
— Traitement des vomissements alimentaires des — . . . . . CDXXVIII
Tuberculine. Action de la — sur les animaux sains 184
— Valeur de la — pour diagnostiquer la tuberculose chez les animaux. LXXXII
— Du diagnostic précoce de la tuberculose humaine par des faibles doses de —. LXXXII
— Action de la — dans un cas de méningite tuberculeuse. . . . . CDXII
Tuberculisation. Dermite eczématiforme en placards et —. CXLVII
Tuberculose. La — des perroquets, ses rapports avec la — humaine. . 51
— La prophylaxie de la — bovine dans l'Etat de New-York 72
— Etude de la — de l'oreille moyenne et interne. 128, 255
— Sérothérapie de la. . . . 140, CXXXIII
— Influence de la — du père sur la mort du fœtus 174
— Pathogénie de la — des voies biliaires 177
— Traitement de la — par les injections hypodermiques d'iode et méthode de Durante. 228
— et poussière 268
— Traitement de la — par la créosote et le gaïacol . . . . . 296, LXVII
— de la vessie. Son traitement chirurgical 308
— de la parotide 338
— Rapports de la — et de la lèpre . 419
— et actinomycose 448
— du pubis, et salpingite double tuberculeuse 488
— centrale de la moelle épinière . . 517
— La fièvre dans la — et principalement la fièvre hectique 534
— Achyllodynie symptomatique de la — du calcanéum. 542
— primitive de la rotule 632
— des os et articulations du pied. . 678
— Inoculation de la — des gallinacés aux mammifères LXIII
— Recherches sur la transmission de la — de la mère au fœtus. LXX
— du cœur. CXVIII
— Contagion nosocomiale de la —. . CXXXII
— de la main et l'avant-bras . . . CCXIII
— Lutte contre la — dans les hôpitaux CCXXXVIII
— de la mamelle. CCXXXII
— du sacrum et coxalgie secondaire. CCCII
— Rapports de la — avec les maladies de la peau CCCXXVIII
Tuberculose. Contagion de la — CCCXLVII
— De la difficulté de prouver la réalité de la contagion de la — dans les hôpitaux. . . . . LXII, LXXVI
— Ozone et — CCCLXXXVIII
— Transfusions capillaires dans la — CCCXCVI
— Thrombose de l'artère pulmonaire dans la — Mort subite CCCXCVII
— Contribution à l'étude de la — des petits animaux. . . . . CDXI
— Sur un nouveau cas de l'affection dite folliclis et ses rapports possibles avec la — . . . . . CDXVIII
— Prophylaxie de la — . . . . CDXXXVIII
— des gaines synoviales. . . . . CDXLVIII
Tuberculose acquise. Méthode des congénères dans la — . . . . . CDXXIX
Tuberculose humaine. Du diagnostic précoce de la — par les faibles doses de tuberculine. LXXXII
— occasionnée par un oiseau. . . . CXIII
Tuberculose infantile . . . . . 23, CXX
— traitée par le sérum de Maragliano. 268
Tuberculoses. Unicité des — humaine et aviaire LXIII
Tuberculose aiguë. Bacille d'Eberth chez un malade atteint de — . . CCCXX
Tuberculose cutanée. Forme suppurative et pemphigoïde de — . . . 67
— à forme verruqueuse. 391
— Note sur une forme non décrite de — XXXIX
— gommeuse généralisée. CIX
Tuberculose diffuse. CLXVII
Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. CCVI
Tuberculose intestinale CCXLIII
Tuberculose laryngée. Rapports de la — avec la grossesse. 488
Tuberculose locale. Traitement de la — par le procédé du Bier, hypérémie passive. 138
Tuberculose oculaire. Pronostic de la — CCIII
Tuberculose osseuse suppurée de la voûte orbitaire avec phénomènes d'excitation cérébrale chez un adolescent. CCCXCI
Tuberculose primitive et secondaire du pharynx considérées au point de vue clinique 624
Tuberculose pulmonaire. Influence favorable du pneumothorax sur la — 58
— L'hydrothérapie dans la — 320
— simulée par certaines affections bronchiques 417
— Des névrites périphériques dans la — 659
— Traitement de la — par la créosote. XXXVI
— Sur la contagion de la — dans les hôpitaux . . . . . XLI, LII
— Inhalations de formol dans la — LXII
— traitée par la sérothérapie. . . CCLXVII
— Fréquence de la mort par — chez les amputés . . . . . CDXLVIII
Tuberculose verruqueuse et ulcéreuse des doigts. CIX
Tuberculose vésicale. Formule contre la — CCLXXXIV
Tuméfaction de la paroi abdominale. CLXXX
Tumeur de l'aqueduc de Sylvius . . 102
— congénitale de la gencive. 187
— Résection d'une — dans la région cervicale supérieure. CXXXIII
— de la dure-mère CCII
— du sein CCXXXII
— du sein chez l'homme. CLXXVIII
— du naso-pharynx CCXXXII
— de la région rénale CCXLIII
— du cerveau. CCXCI
— des annexes, cause de dystocie. CCCXLIX
— de l'ampoule de Vater CCCXC
— du cœcum et annexite droite. . CDVI
— du grand pectoral . . . . . CDVIII
— de la base. . . . . CDXXIX
— de l'extrémité supérieure du péroné diagnostiqué ostéosarcome. CDLVII
Tumeur cérébelleuse avec troubles oculaires 672
Tumeur cérébrale CCXXIII
— chez deux sœurs 229
— ayant déterminé des troubles de l'ouïe. 267
— Sur le ramollissement qui entoure les — 279
Tumeur fibreuse du dos de la main développée autour d'une épine. . . CXVI
— Deux opérations de Porro pour — incarcérées dans le bassin. CLX
Tumeur intra-thoracique XLIX
Tumeur maligne du rein gauche chez un enfant de vingt-six mois. . . . 66
Tumeur parotidienne. Analyse d'un liquide de — . . . . . 380 *bis*
Tumeur pileuse de nature particulière CCXXXVII
Tumeur papillomateuse kystique du ligament large. CCCXLIX
Tumeur fibro-cystique de l'utérus à parois extrêmement vasculaires. CCCLXXXVIII
Tumeur rétro-péritonéale. . . . . . CDIII
Tumeurs. La théorie parasitaire du cancer et des autres — 106
Tumeurs. du calcanéum 604
Tumeurs chez la souris 647
— obstruant le canal génital pendant l'accouchement 656
— du corps thyroïde XX
— de la bouche traitées par le chlorate de potasse. CXII
— de consistance solide dans l'épaisseur du scrotum CXXXIII
— du pont de Varole CLIII
— de l'ovaire. . . . . CDLIX
Tumeurs amyloïdes du larynx. . . . 648
Tumeurs anévrysmatiques des os. LXXV
Tumeurs blanches. Le traitement des — blanches par les injections intra-articulaires 632
— Etude comparative de l'ostéotomie et de la résection dans les ankyloses du genou consécutives à des — chez l'enfant. 692
— Résection du coude pour — suppurée très ancienne. CCCXLVI
Tumeurs cornées. CCXXXII
Tumeurs épithéliales malignes. Vaisseaux lymphatiques dans les —. . CDLXI
Tumeurs gazeuses du cou 701
Tumeurs malignes. Toxithérapie et sérothérapie des — 79
— Contribution à l'étude du traitement des — 96
— de l'oreille moyenne. 96
— des villosités choriales. 119
— Traitement des — par les toxines du streptoccus érysipélatis et du bacillus prodigiosus. 140
— Traitement des — par les toxines de Coley 279
— Propriétés oxydantes de quelques — CXXXII
— Traitement des — par le sérum d'âne naturel et immunisé. . . . CXCVI
— Bactériothérapie des — CCXXXVII
Tumeurs mixtes des glandes salivaires des lèvres 91
Tumeurs stercorales. Le phénomène d'accolement dans les — 640
Tympan. A propos des mouvements de la membrane du — CCCLXXIX
— Gymnastique de la membrane du — et des osselets. 284
— Perforation du — dans le cas d'otite moyenne CCII
Tympaniques. Traitement des vieilles perforations — CCCLXXIX
Typhique hyperpyrétique saigné et guéri. CCLXII
Typhique. Un cas de méningite — . . 331
— Action agglutinante du lait d'une — sur les cultures du bacille d'Eberth. 374
— Diagnostic clinique du bacille. — 516
— Ostéite — débutant au cours de la maladie et disparaissant à la défervescence CXXVI
— Absence de la réaction de Widal dans la sueur d'un — . . . CDXLII, CDLII
Typhiques. La réaction agglutinante chez les — pendant l'infection et pendant l'immunité. 688
— Action agglutinante de l'urine des — sur le bacille d'Eberth 691
— Réaction agglutinante dans le sang et le sérum des — CCCXVII
— Nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des — CCCLXVI
— Réaction agglutinante dans la sérosité pleurale des — . . . . . CDXLVII
Typhlite CCXLIII
Typhlite catarrhale aiguë 300
Typhus. Le — des Européens à Pékin. 670
Typhus exanthématique. Urologie du — 420
Typhus récurrent. Fièvre typhoïde et — 265
— La sérothérapie dans le — 511
— Complications nerveuses du — . . . 511
— Anatomie pathologique du — . . CCCVII

U

Ulcération de l'intestin grêle chez un enfant syphilitique XCIX
Ulcération tuberculeuse du doigt . CXLVII
— de la lèvre. CCXCII
Ulcérations tuberculeuses. Traitement des — du larynx 344
— du duodénum CXVIII
Ulcérations buccales, œdèmes et érythèmes noueux CCXIX
Ulcérations térébrantes de la verge. CDXVII
Ulcère du duodénum LXXIX
— pepsique du duodénum. 78
— Des interventions opératoires dans les états consécutifs à l' — de l'estomac 512
Ulcère de l'estomac. Perforation. Guérison. CXI
— Double — de l'estomac perforé. Laparotomie CLVII
Ulcère annamite . . . . . XXXIX, CLIX
Ulcère gastrique avec tumeur volumineuse. Gastro-entérostomie. . . XLVI
Ulcère perforant du voile du palais. CCLIII
Ulcère serpigineux de la cornée. Traitement de l' — 352

Ulcères atoniques. Formule pour les — . . . . . CDLIX
Ulcères de jambes. Traitement des — VII
Ulcères latents de l'estomac 353
Ulcères variqueux. Traitement des —. 204
Ulcérée. Gomme — de l'oreille . CDXLIX
Ulcéro-membraneuse. Accidents causés par l'antipyrine. Stomatite —. CCCLXXXII, CDLXV
Ulcus rodens. 2 cas d'— CCXIV
Urée. Richesse du sang et des organes en ammoniaque, et fonction de l' — chez les mammifères 42
Urémie. Albuminurie et — après vésication CIX
— par néphrite interstitielle. . . CDXXVI
Urémique. Dermatite bulleuse. . . . 120
— Aphasie — CXXVI
Urémiques. De la néphrotomie dans l'hydronéphrose, compliquée d'oligurie avec accidents — 599
Urétère. De l'hydronéphrose intermittente, par coudure de l' —. . . 191
— Hydronephrose par rétrécissement de l' —. 599
— Des hydronéphroses et des dilatations congénitales de l' —. . . . 642
— Anomalie de l' — LIX
— Traitement de la vessie pour tumeur, avec implantation de l' —. CCXXXVII
— Epithélioma tubulé du rein, avec envahissement de l' — . . . CCLXXXII
— Ligature d'un —. CCCXLVIII
Uretère double. CXXVII
Uretère double prostatique. Abouchement borgne. CCCXC
Uretère prostatique hydronéphrosé. Double — CVIII
Uretères. Recherches sur l'implantation des — dans le rectum 95
— Chirurgie des —. . . . . CDLVIII
Urétéropyélonéostomie. De l'hydronéphrose et de son traitement par l' — CCCLXXXV
Uréthrales. Infections péri- —, leur traitement 613
Urèthre. Les rétrécissements larges de l' — 115
— Troubles nerveux graves produits par un kyste folliculaire de l' — balanique. 224
— Epithélioma de l' — 308
— Application hydro-électriques dans les maladies de l' — 316
— Les bactéries de l' — et les bactéries de l'urine 364
— Du prolapsus de la muqueuse de l' — chez la femme 534
— Végétations polypoïdes de l' —. . 584
— Restauration de l' — chez la femme 631
— Electrolyse de l' — C
— Déchirure incomplète de la portion bulbaire de l' —. Suture. Guérison. CXVI
— Corps étranger dans l' —. . . . CCXX
Uréthrite par masturbation 63
— Traitement de l' — blennorrhagique par l'airol 595
Uréthrites. Traitement des — par l'ichtyol et l'onguent napolitain . . 168
Uréthrites purulentes. De l'intervention chirurgicale au cours des — . 583
Urinaire. La sérothérapie et l'infection — . . . . . 394, CLXXXI
— Demence sénile et toxicité —. . . 412
— Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil — . . . . . 518, CCXXVI
— Sécrétion — chez les individus atteints de malaria CCCXXXIV
— Infection — par le bacille pyocyanique LII
— Toxicité — dans l'adénite tuberculeuse et la lymphadénie leucémique splénique et ganglionnaire . . CCLXVII
— De la toxicité — dans la grossesse. CDLII
Urinaires. Intoxication par la cocaïne au cours des explorations des voies — 200
— Albuminuries —. 419
— Valeur des cylindres — pour le pronostic de l'albuminurie 635
Urine. L'action des injections intraveineuses d' — sur la température. 95
— Réaction diazoïque de l' — dans la fièvre typhoïde 173
— Accidents de l' — chez l'homme normal 306
— Les bactéries de l'urèthre et les bactéries de l' — 364
— Incontinence d' — traitée par le massage 440
— Pathogénie et traitement de l'incontinence d' — chez les calculeux. 600
— Valeur comparative de la ponction hypogastrique et de l'incision suspubienne dans le traitement des rétentions aiguës d'—. 568
— Action agglutinante de l' — des typhiques sur le bacille d'Eberth . . 691
— Analyse de l' — des rachitiques. XXIII
— Nouveau réactif de l'albuminurie dans l' — LIII
— Quelques caractères de l' — chez le vieillard valide. CXXXII
— Influence des injections de chlorure de sodium sur la constitution de l' — CCCVII
Urines. Sur le degré de toxicité des — des aliénés 550
— Présence de biline dans les fèces, la bile et les — CXLIII
— Influence des inhalations chloroformiques sur l'élimination de l'azote par les — CXCVII
— Découverte de la créatinine dans les —. CCXLVII
— Leucomaïnes dans les — de femmes enceintes. CCLXXXIII
— Présence du pigment dans les — des malades d'Addison. CCCIV
— Toxicité des — dans les affections cancéreuses . . . . . CDXLI
Urines purulentes. Sur les albuminoïdes des — 684
Urique. Voyez acide urique 222
— Recherches de l'acide — dans le tartre salivaire au cours de la pyorrhée alvéolaire. CLXXIII
— Diathèse — et son traitement. . CLXXVII
— Fermentation de l'acide — par les microorganismes. CCXVI
— Nouvelles recherches sur la non-existence de l'acide — dans le tartre salivaire. . . . . CDXI
Urobiline et urobilinurie. 305
Urobilinurie. Urobiline et — . . . 305
— chez les tuberculeux. LXXVII
Uroérythrine. Dosage et séméiologie de l' — CXXXVIII
Urologique. Diagnostic — différentiel des troubles de la circulation hépatique IX
Urticaire 343
— Action du courant statique dans l' — CCXXII
— pigmentaire. . . . . CDXVIII
— pigmentaire probable. LXIX
— ou bandes transversales parallèles au trajet des nerfs. CLXIII
Urticaire pigmentée CCLIV
Urticaires. Traitement des hémorrhagies et des — associées à une diminution de coagulabilité du sang. 175
Utérin. Lésions inflammatoires du muscle —. 234
— Prolapsus — et lésions rénales. . 615
— Physiologie du col — CLX
— Fibrome — CCXC
Utérin. Fibro-myome — télangiectasique. . . . . CCXCI, CDXLVIII
— Sur un pessaire intra — . . . . CDVI
Utérins. Crises épileptiques et fibromes — 407
— Fibro-myomes — pseudo-kystiques CCCXCI
Utérine. Rupture — LXX
— Rupture — guérie spontanément. 187
— Rupture — spontanée. CLVII
— Traitement chirurgical de la rétroflexion —. 332
— Castration — pour suppurations pelviennes 430
— De l'hystérectomie vaginale dans l'inversion — puerpérale 485
— Du danger du curettage de l'utérus dans la grossesse extra — . . 535
— La strichnine dans les cas d'inertie — 549
— Du sarcome diffus de la muqueuse — 604
— Régénération de la muqueuse — LXXVIII
— Infection intra — 671
— Inversion — complète. CLXXIX
— Inversion — spontanée post-partum CCCLXIV
— Irido-choroïdite d'origine —. . . CCXLVI
— Traitement de la rétrodéviation — CCCLXIX
— Traitement chirurgical des rétrodéviations — 458, 460, 461
— Hématocèle rétro — . . . . . CDXVII
— Hématocèle péri — . . . . . CDXXXVII
Utérines. Recherches sur les contractions — physiologiques et pathologiques 199
— Hémorrhagies — et rupture du sinus circulaire. 381
Utéro-ovarien. Varicocèle — . . . CDLVI
Utérus. Influence de la ventrofixation de l' — sur la grossesse et l'accouchement 48
— Prolapsus de l' — et du vagin chez une multipare. 78
— Traitement du prolapsus de l' — Résultats éloignés 488
— Absence congénitale de l' — . . . 174
— Rupture de l' — CCCLXIV
— Rupture complète de l' — chez une primipare 290
— Rupture de l' — guérie par la laparotomie CXXX
— Rétention très prolongée d'une tête fœtale dans l'— 316
— Traitement de l'épithélioma de l' — et du vagin par le carbure de calcium. . . . . 372, 431, CXLII
— Ouverture opératoire du col de l' — pendant le travail 380
— Altération épithéliale du col de l' — 487
— Statistique sur le cancer du col de l' — . . . . . CDLVIII
— Influence de l'extirpation des ovaires sur la structure de l' — . . . 414
— Le curettage de l' — 477
Utérus. Du danger du curettage de l' — dans la grossesse extra-utérine. 535
— Histoire naturelle de la procidence du vagin et de l' — 616
— Hystérectomie vaginale et laparotomie pour lésions des annexes de l' — 683
— Non participation de la muqueuse cervicale aux modifications de la muqueuse du corps de l' — pendant la gestation. VII
— Fibromes calcifiés de l' — CXVII
— Fibro-myome de l' — CLXVIII
— Gangrène de l'intestin due à la compression d'un fibrome de l' — . CCXLII
— Faradisation de l' — CCLVII
— L'opothérapie dans les maladies de l' — CCLXIII
— Femme enceinte avec un — et un vagin doubles CCCXXI
— Tumeur fibro-cystique de l' — à parois extrêmement vasculaires. . CCCLXXXVIII
— Torsion du pédicule des corps fibreux sous-péritonéaux de l' — . CDXLI
Utérus fibromateux. CCCXLVI
Utérus fixé. Evolution de la grossesse et de l'accouchement dans le cas d' — 48
Utérus gravide. Fibromes utérins et — . . . . . CDVIII
— Tolérance de l' — . . . . . CDLVII
Utérus rudimentaire. . . . XXIX, CCCVII
Uvéite irienne. Nouvelle contribution à l' — 528

V

Vaccin. Microbes et — 402
Vaccins. Mode d'action des sérums et des — 396
Vaccinal Sur une forme atypique de l'exanthème — généralisé expérimentalsur le poulain. XXIII
Vaccination contre la variole ovine. CCLVI
Vaccinations. Résultats des — dans les écoles. Influence prophylactique générale de la vaccine. . . . CCXXXIII
Vaccine. La petite vérole et la — . . 314
— et lèpre 402
— Le centenaire de la — CXCVIII
— Rapport annuel sur la —. . . . CCCXI
Vaccinés. Le sérum des — contre la clavelée CXXIII
— Modifications du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans CCLXXVII
Vagin. Un cas de prolapsus de l'utérus et du — chez une nullipare . . . 78
— Un cas de rupture du — pendant le coït 167
— Traitement de l'épithélioma de l'utérus et du vagin par le carbure de calcium. 372
— Kystes congénitaux du — 486
— Histoire naturelle de la procidence du — et de l'utérus 616
— Péritonite aiguë par perforation intestinale, rupture spontanée par le — et par le rectum. 666
— Rétrécissement de la partie inférieure du — après les couches . . CLXXX
— Femme enceinte avec un utérus et un — double CCCXXI
— Rupture profonde du —. . . . CCCLXVIII
Vaginal. Traitement des collections pelviennes par un large débridement — 454
Vaginale. Leucoplasie — 486
— Cœliotomie — dans l'ascite tuberculeuse. 534
— La suture à trois étages dans l'opération de la fistule vésico— . . 591
— Du traitement des prolapsus génitaux, et, en particulier, des formes rebelles, par l'hystéropexie et l'hystérectomie —. 614
— Hystérectomie —. CCCXLV
Vaginales. Résultats cliniques de 500 hystérectomies —. 187
— Hernies — et vagino-labiales. . . 560
— De la technique des injections — pendant l'état puerpéral. 648
Vaginalite chronique 114
Vaginite. Hémorrhagies dans la vulvo— des petites filles CCCLXXXVII
Vaginites. Suppositoires contre les — CCCLV
Vagino-fixation. Colpotomie antérieure et —. 242
Vaisseaux. Formation des cicatrices dans les — après leur ligature. . CDXXI
Vaisseaux lymphatiques dans les tumeurs épithéliales malignes . . . CDLXI
Vaisseaux poplités. Gangrène du membre inférieur consécutive à un écrasement des — sans lésions osseuses 542
Vaisseaux sanguins. Sur l'origine endo-dermique des — . . . . . CDXXXII
Valgus. Pied-bot — congénital traité par la ténotomie du tendon d'Achille, le massage, la mobilisation et l'électrisation 575
Valvulaire. Insuffisance aortique par rupture — chez un bicycliste. . CDXXXVI
Valvule iléo-cœcale. Rétrécissement de la — CCLIII
Valvule iléo-cœcale. Insuffisance de la — . . . . . CDXI
Valvules aortiques. Etat pénétré des — 120
Varicelle. La — du larynx 66
— chez un enfant convalescent de scarlatine. CLXXVIII
— Nouveau cas de rash scarlatiniforme dans la — CCLXXII
Varices. De la cure radicale des — . 139
— Filariose : — des lymphatiques inguinaux. CCI
Varices lymphatiques. Chylothorax chez un individu atteint de — . . LXXIII
Varices œsophagiennes XXXVII
— Hémorrhagie mortelle par rupture de — . . . . . CDXXXV
Varicocèle utéro-ovarien. . . . . CDLVI
Variqueux. Traitement des ulcères —. 204
Variole. Traitement de la — par la lumière rouge. 24
— Sérumthérapie de la —. . . . 402, XIX
— L'épidémie de — à Marseille et sa prophylaxie CCCLXXXV
Variole ovine. Vaccination contre la — CCLVI
Variolique. De l'angine —. 621
Varus équins. Traitement du pied-bot — congénital 567
Varus équin. De la tarsectomie postérieure dans les pieds-bots — rebelles. 574
Vasculaires. Diagnostic clinique des lésions — de la région bulbo-protuberantielle 543
Vascularisation anormale d'un goitre. CDLVIII
Vasectomie. Un cas de castration double chez un prostatique ayant subi antérieurement la cystostomie et la — 591
Vaseline. Traitement de l'érysipèle par la — 344
Vaso-moteurs. Effets de l'excitation des nerfs — avec un nouvel appareil volumétrique. LXXII
Vaso-motrice. Sur l'innervation — du larynx. 645
Vater. Voyez **Ampoule de Vater.**
Veau. Sur un veau à deux têtes vivant CLXXXII
Végétations adénoïdes, leur ubiquité et leur ancienneté 191
— Syphilis héréditaire simulant des — CLXXXIII
— Traitement des — . . . . 213, CLXXXV
— Résultats de l'examen histologique de soixante et une —. CXCIII
Végétaux. Animaux et — . Procédés de défense CCVI
Veine cardinale gauche. Persistance de la — CCCLXXVI
Veine cave. Thrombose de la — inférieure 407
— Oblitération de la — supérieure . CCCLXXXVII
Veine porte. Un cas de pyléphlébite de la — 173
— Hémorrhagie mortelle. Thrombose de la branche gauche de la — . CDXXXV
Veines. Induration chronique insulaire des — superficielles des membres 373
— Note sur la suture et l'anastomose des artères et des — XXXIII
— Injection de sérum dans les — . CCI
— Myomes des — du bras . . . CCCXCVII
Vélocipédistes. Lésions oculaires chez les — LIII
Vélo-palatine. Deux cas d'insuffisance — . . . . . 380 *bis*
Venel. Du traitement du pied-bot par la méthode de — 573
Vénéréologie. L'iodol en — XIV
Venin. Influence de l'introduction de — dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. XXIII
Venin de vipère. Atténuation du — par les courants à haute fréquence. . XCIII
— Substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au —. CLXIII
— Action du filtre de porcelaine sur le —. CCLVII
— Propriétés immunisantes du sérum d'anguilles contre le — . . . . CDLXXII
Venins. Propriétés immunisantes du sang d'anguille contre les — . . CDLXXII
Ventre. Gros — flasque chez le nourrisson 96
Ventricule. Plaie du — droit . . . . CDIX
Ventricule latéral. Ponction du — dans les affections traumatiques et néoplasiques du cerveau 211
Ventrofixation. Influence de la — sur la grossesse. 48
Ver de Guinée. Un cas de — traité par les injections de sublimé . . . 113
Verge. Un cas d'érysipèle gangréneux primitif de la — 542
— Cancer de la — 648
— Chancre tuberculeux de la — . . . 703
— Chancres simples de la — et de la langue. LXIX
— Syphilide ulcéreuse chancriforme de la — et réinfection. CIX
— Ulcérations térébrantes de la — . CDXVII
Vérole. La petite — et la vaccine . . 314

Version. Un cas de — dans un bassin rétréci CLX
Version podalique. De la — dans la position génu-pectorale de la femme 304
Vertébrales. Curettage des cavernes — dans le mal de Pott 279
Vertébres cervicales. Laminectomie pour carie des — LXXIX
Vertige auriculaire. De l'aura du — . . . . . 216, XLIII
— et spasme du muscle tenseur . . , CCII
Vertige labyrinthique. Traitement du — CXCI
Vésanie passagère chez l'enfant dans la convalescence de la fièvre typhoïde . . . . . CDXXI
Vésaniques. Des états — consécutifs aux maladies infectieuses chez l'enfant. . . . . CDXXV
Vésical. Calcul — de l'enfance . 380 *bis*
— Traitement de la cystite douloureuse par le curettage — chez la femme 704
Vésicale. Pouvoir de résorption de la muqueuse — 132
— De l'exstrophie — 255
— Formule contre la tuberculose — . CCLXXXIV
Vésicales. Douleurs — des prostatiques CCXVI
Vésication cantharidée. . . CXXVII, CCXI
— Albuminurie et urémie après application de — CIX
— indolore. CCXXIV
Vésicatoire. Dangers du — chez l'enfant . . . . . 204, CDII
Vésico-vaginale. La suture à trois étages dans l'opération de la fistule —. 591
Vésico-vaginales. Traitement des fistules —. 355
— Traitement des fistules — par la suture transvésicale. 600
— Sur un procédé opératoire des fistules —. 630
Vésicule biliaire. Diverticules anormaux de la —. 294
— Absence et oblitération de la — . 356
— Deux cas d'hémorrhagies de la — déterminées par les toxines microbiennes. . . . . LXIII, CCLXXII
— Lithiase de la —; cholécystostomie. CXVI, CLXXXVIII, CXCIX, CCX, CCXIX
— Cancer colloïde de la — CCLXI
— Péritonite par perforation de la — CCCXCVII
Vésicule biliaire. Perforation de la — . . . . . CDXLVII
— Epithélioma primitif de la — . CDXLVIII
Vésicule biliaire calculeuse. Sténose du pylore adhérent à la —. 114
Vésicules séminales. Action coagulante du liquide prostatique sur les — CCXCVI
Vésiculeuse. Cholécystostomie et cholécystectomie dans la lithiase —. . 701
Vessie. Hernies de la — . . . 79, CDLVIII
— Tuberculose de la —. Son traitement chirurgical 308
— Diathèse calculeuse à répétition pour la —, unique pour l'estomac . 420
— L'hypertrophie de la prostate et les raisons anatomiques de l'insuffisance sénile de la —. 479
— Rupture traumatique intra-péritonéale de la — . . . . . 484, XXIX
— irritable chez la femme 517
— Traitement opératoire de l'exstrophie de la —. . . 600, CCXXXVII, CCCIV
— Plaie de la — par empalement. . 600
— Présence du gonocoque dans la — dans la cystite blennnorrhagique. 623
— Corps étranger de la — Taille hypogastrique. Guérison. CCXIX
— Traitement de la — pour tumeur avec implantation de l'uretère. CCXXXVII
— Cystite ; kyste dermoïde ouvert dans la —. . . . . CDV
— Néoplasme vésical. Extirpation totale de la — . . . . . CDLXV
Vêtements. Recherches calorimétriques sur l'influence des — secs ou mouillés. 472
Viande. La basse —. Etude comparative. 495
Viande gâtée. Empoisonnement par la —. Rôle du bacille trouvé dans ce cas 350
Viande de veau. Intoxications par la — 116
Vibrion cholérique. Pénétration du — dans les œufs de poule 198
Vibrionienne. Immunité contre la septicémie —. 414
Viburnum prunifolium. Sa valeur dans le traitement de la dysménorrhée VI
Vieillard. Quelques caractères de l'urine chez le — valide. CXXXII
Vieillards. De l'introduction des corps étrangers dans le larynx des — . . 68
Vierge. Infection génitale à staphylocoques chez une — CXVIII
Villégiature. Diarrhées épidémiques de —. CXLII
Villosités choriales. Tumeurs malignes des — 119
Vipère. Voyez **Venin de** — XCIII
— Antagonisme des glandes labiales supérieures et des glandes venimeuses chez la —. . . . . CDLI
Virus. Capsules surrénales et résistance aux — CCLXXVI
Virus claveleux. Atténuation du — par la chaleur. CCXLXII
Viscérale. Inversion — CCCXII
Viscérales. De quelques lésions — chez les enfants morts de diphtérie. 635
— Les températures —. CXIII
Viscères. Inversion des —. CXL
Vision. Nécessité d'épreuves sévères de la — des couleurs CCCXXXVII
Vision binoculaire. Sa perte et son rétablissement CLXXXVI
— Emploi du stéréoscope pour le rétrécissement de la — CCXVII
Visuelle. Illusion — de Müller-Lyer. LXXIX
Vitiligo. Un cas de — chez un enfant très amélioré par la liqueur de Fowler 23
Voie sous-cutanée. Incorporation de substances alimentaires par la — . 448
Voies biliaires. Absence et oblitération congénitale des — 356
— Sur la résorption par les — . . CDLXI
Voies urinaires. Lavages des —. . CCCLIV
Voile du palais. Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du —. . . . 59
— Ulcère perforant du — CCLIII
Voix. Effets de l'ablation des ovaires sur la — CXCII
Voix eunuquoide. Guérison par des exercices vocaux CXCI
Volonté. Influence de la — sur les battements cardiaques CXXX
Vomissements. Tamponnement intra-cervical comme traitement des — graves de la grossesse 290
— Traitement des — alimentaires des tuberculeux. . . . . CDXXVIII
— Appendicite à répétition chez les enfants ne se manifestant que par des crises de —. . . . . CDXXXVI
Vomissements incoercibles de la grossesse. CLVII
— pendant la grossesse. Accouchement prématuré. 494
Vomissements incoercibles. Traitement des — de la grossesse. . . . 676
— chez les femmes enceintes arrêtés par l'ichtyol CLII
Voûte palatine. Procédé de restauration des pertes de substances étendues de la —. CCVI
Vulvaire. Ectopie — de l'anus. . CXXXVII
— Formule contre le prurit — . CCXCIII
Vulvo-vaginite. Hémorrhagie dans la — des petites filles CCCLXXXVII

W

Weber. Syndrome de — . . . . CDXLVIII
Widal. Fièvre typhoïde ; séro-diagnostic de —. 658
Whitehead. Traitement des hémorroïdes par le procédé de — 597

X

Xérodermie pigmentaire ; hémoglobinurie. CCXCI
Xéroforme. Les indications de — . . 244
Xylose. Action du pneumobacille de Friedlander sur la — et l'arabinose. LXXII

Y

Yeux. Déviation conjuguée de la face et des —. 657
— Déviations conjuguées des — et rapports des noyaux de la troisième et de la sixième paire. . . CXIII
— Granulations palpébrales aux deux — CCCXLV

Z

Zona. La métamérie spinale et la distribution périphérique du — . . . 72
— Topographie du —. LXXXVIII
— Dissociation syringomyélique en forme de —. CXLVII
— Paralysie générale et — . . . . CDXXV
Zona des membres. Distribution métamérique du — 17
Zona du tronc et sa topographie . . 71
Zona ophtalmique CIX
Zymotiques. Pouvoirs — comparatifs des pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport à la gélatine. CLVI

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS[1]

A

Abadie. 580, lxxxix, clvii, ccxiii, cdxxviii, cdxxix
Abel (R.) 24
Abelous. . . xliii, ciii, ccxxxvii, ccxcvii
Abouladzé clxxix
Abrajanoff 66
Abrams (A.). 691
Abramytscheff ccxxii
Adams (J.). 683
Adamson (H.) 115
Acconci. 455
Adenot 455, 576, 580
Acerbi 667
Achard (Ch.). — Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques 440, 639
— et Bensaude (R.). — Séro-diagnostic du choléra asiatique chez l'homme 504
— lxxxviii, cxlvii, cclxxxi, ccc, cccxviii, ccclxxiii, ccclxxxvii, cdv, cdxxii, cdxxxv, cdxxxvi, cdxlviii
— Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme. ccclxvii
Aclaud (D.). 302
Agostini 198
Aguanno (d') 79, 188
Albarran. . 394, 568, 584, 590, 599, clxxxi
Albu (A.). 127
Alcock Nixon (F.). ccxxii
Alexandroff . . . . 666, xiv
Alexieff 640
Alexïeffsky. 70
Alexine cliii
Alexinsky . . . . cdlxix
Ahlfeld (F.) 137, 648
Alban-Doran 479
Allan Mac-Lane (Hamilton). . . ccxxiii
Allard cccxlv
Allina 666
Alonzo 95
Alt (F.) ccclxxix
Amitrano 526
Angelesco. — Accidents post-anesthésiques 233
Anger (Th.. cccxcix
Antonelli. . . . . . . cciv, ccxiii, cccxci
Antonowsky cxxx
Apert (E.). . . . clvii, clxxxix, cclxxiii
— Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde chez le fœtus. . . . . cdiii
Apfelstedt 119
Apostoli . . . . c, clxviii
Archambaud (T.) . . . . 684, cdxlviii
Ardouin . . . . ccxliii, cccii,
Arkle ccxxii
Arloing . . . . . 58, xxiii, cxcvi, cdlxii
Arnaud (de Vanves). 411
Arnozan 278, 398, 416, 417
Aronsohn lxxiii
Arsonval (d'). . xl, xliii, liii, lxxii, cxiii, cxxiii, clxxxii, ccxlvii, cclxii, cclxxvi, cclxxxvi, ccxciii
Arslan 79, 528
Aschoff 119, 162
Askanary. 691
Assaky 568
— L'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents syphilitiques secondaires. cccl
Astros (M.-L. d') 403, 605
Athanasiu. . . . . cxxiii, ccxvi, cclxxxvii
Athias ccxxxvii
Aubineau 11
Aubry (H.) 604
Auché . . . . 402, 419, 424, cclxvii
Auclair . . . . 520, xiii, xlvii, lix, xcix
Audebert 422, 468, 469, 488
Audrain (J. 11
Aué (R.) 216
Augagneur . . . . cxlix, clxiii
Auscher 280
Angerer ccxliv
Auscher . . . . xxvii, lxviii, cxc
Ausset . . . . 253, 396, 406, xxxii
Austin-Flint 48
Auvray . . . . cviii, cxvii
Avellis. 551
Axenfeld . . . . 267, cccxxxvii
Aymé 667
Aymone 180

B

Babinski . xcii, cxcvii, cccxx, cdxxi, cdlvi
Babon . . . . cx, clix
Bach (L.). 244
Baginsky. cxxix
Baillet . . . . cdiii
Baldi cccxliii
Ballame (A.). 302
Ballantyne (Alexander). vi
Ballet (G.) . . . . . 128, 378, 411, ccxliii
Ballet (Gilbert). — Double névrite du cubital et du médian 128
Baracz (R. V.) 332
Baraduc cxxii
Barasch . . . . ccxiv, ccliv
Barasel cxlviii
Bar. — Les rayons de Röntgen. Applications aux sciences medicales. 73
— . . . . 420, cxcvii
Barbe. . . xcviii, ccliv, cccxxvii, cccxxx
Barbier. . . . . cdxxv, cdxxxv
Bard 409, 417, 635
Bardet. . xxxvii, xcix, ccclxxxviii, cdxii, cdlxvi
Bardier (E.). — Historique général du role antitoxique des organes. . 309
— xliii
Bareth . . . . cdxlvii
Barette. . . . . 66, cdv
Barichpolsky cxxix
Barié (E.). 315
Barjon . . . . cdlxi
Barnick. 255
Barnsby (H.). — Les accouchements à l'hôpital Broca (Lourcine-Pascal). Service de M. Pozzi. 1893-94-95, ccxxiii
Barozzi (J.). — Le pouls lent permanent; maladie d'Adams-Stokes . . 529
Barré. . . . . ccxx, ccxcvi
Barrs (M. Alfred) 120
Barsky. 43
Barthe . . . . 128, 132, ccxliv
Barthélemy 409, 419
— xxxviii, lxviii, lxxxix, cix, cxlix, clviii, cccxi
Barton (J. M.) xiv
Bataillé 403
Bates (W. H.). 319
Batigne. . . . . cdxxvi
Batlle (Villiès et). — Séro-dignostic de la fièvre thyphoïde. 541
Battistini. . . . . cccxliii, ccclii, ccclxi
Bauby 692
Baudet lxxviii
Baudoin. clxviii
Baudry. cx
Baumann 704
Baumgarten (E.). 139
Baumier. . . . . cdxix
Baumler cxix
Baurowicz (A.) 667
Baylac (J.) 130
Bayeux . . . . ccxxx, cclxxi
Bazy (P.). — Opothérapie thyroïdienne et prostatique dans l'hypertrophie prostatique 105
— xlv, lxvi, lxxxvii, ccclxxxv, cdxiv, cdxlvi
— Pyélo-néphrites suppurées. Pathogénie, diagnostic et traitement. . cxlv
Beach (W.). — Traitement des panaris cccliv
Béal (F. E.). 549
Beatson (Georges P.) cclxvii
Beauchant (P.) 156
Beauregard. . . . . lii, cclxvii
Beauvais (de). . . . . cx, ccxxxiii
Beauvalon (Paul). — Les sanatoria pour phtisiques indigents à l'étranger ccxl
Becchia lxxx
Bechtereff. cxxx
Bekman . . . . vi, cccxxi
Béclère. 84, 394, 402, 680, xix, ccxc, cdxxvi
Bechteren. 23
Bekarewitsch. 204
Belfanti . . . . 256, ccxxiii, cdlxviii
Bell (Robert cclxiii
Bellencontre . . . . . cclvii, ccclxxxviii
Beline (E.) 284
Bellouet xc
Bendersky ccclxi
Bendougoff. cxl
Bennati. cclxxxvii
Benoit . . . . lxx, cxxvii
Bensaude (R.). 188, xxvii, lxix, cxxviii, cccxviii, cdxxii, cdxxvi
— et Rist (E.). — L'intubation laryngée, les rares indications actuelles de la trachéotomie chez l'enfant. . 193
— et Achard (Ch.). — Séro-diagnostic du choléra asiatique chez l'homme. 504
— Sur l'agglutination des divers échantillon du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques 639
— Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme. ccclxvii
Bentzen (Ch. F.). 4, 11, 156
Bérard . . . . cdxxii
Berg 692
Berger. — Rhinoplastie par la méthode italienne 109
— 560, 567, xxvi, lxvii, xcii, xcviii, cvi, cxxxvii, ccxxvi, ccclxxxii, cdxxi
Bergeat (H.) 528
Bergengrun (P.). 255
Bergeron cccxliii
Bergonié . . . . xliii, cdxii
Berissowitch. cccxl
Bernard . . . . . clxxxii, cclxxii, cdxv
Bernay et Piéry. — Pathogénie du psoriasis 521
Bernhard (L.). 16
Bernheim. . . . . 379, 407, 419, cxiii
Berrut 616
Bertherand. . . . . cdxvii
Berthier (A.). 140
Bertillon. . . . . ccxxi, cccxlviii
Bertin-Sans (H.) (Imbert A. et). — La radiographie par les rayons X en médecine. 321
— lv
Bertola . . . . cdlxviii
Bertrand (Félix. 542
Besnier. . xxxviii, lxviii, cccxxv, cdxviii, cdxlix
Betcherew. cccxlvii
Betham-Robinson (H.) 326
Bétrix. — Discours prononcé au Congrès de gynécologie et d'obstétrique de Genève. cccxliii
Beurmann (de) xxxviii
Beurnier. . ccclxxxviii, cdxxxvii, cdxlvii
Bezançon. . cvii, cxxvii, ccxii, cclxxxvii
Bezold. 192, 229
Beztchinsky 92, 128, 440, 513
Biarnès . . . . xliii, ciii
Bichowsky. cl
Bickerton cccxxxvii
Biedl (A.) 95, 128
Bier xiii
Billard ccxcvii
Bilhaut. . . . 575, 616, ccclxxxviii, cdxii
Billot 216
Binaghi (R.). 665
Binaud 290
Binet (A.). — Les temps de réaction. 80, 303, 327
Binet. . . . . cxxxii, cccxc
Bing cccliv
Blachstein 664
Blacker ccxcvii
Blanc (L.) cxcvii
Blanchard . . . . cdxxxi
Blasi. ccclxi
Bler (M.). 605
Bliss (Arthur Ames) 551
Bloch. xliii, cclxxxvii, ccxcii, cdvi, cdxxix, cdli
Blondel (R.). . . . . 486, cdxxviiii
Blumenthal (F.). 526
Blumer (George). 35
Boari (Achille). 139
Boas liii
Bobone (T. 658
Bobroff. . . . . cdlxix
Boc. ccxlvi
Bodin. cclxxvii
Bœckel (J.). 573, 616
Bogdanik . . . . 434, ccxliv, cdlviii
Bogomoloff. cxl
Bohl (E.) 635
Boinet (E.). . . . . . . lxxii, cxxiii, clxii
Boisseau du Rocher . . . . cdxxi, cdlxvii
Boissier (F. 542
Boix (E.) . . . . cdlii
Bolognesi. . . . . lxviii, lxx, ccclxxxviii
Bouhoff. 137
Bonnet. . . . . 379 *bis*, cdxxvi
Bonnier (Pierre). — Le tabes labyrinthique 274
— Sur la phonation. 513
— xliii, lii, lxxiii, cxcii, cclxxvii, cdxii
Bonnus. . . . . lxx, cdxlviii
Bonome 156
Borchard. 301
Bordas. ccxliv
Bordet (J.) 256
Bordier (Henry). 42, 152
Borischpolsky. cclxxiv
Borissovsky. 70
Borman (S. 14
Bormans (A. 691
Borreman (Ch.) 666
Bosc (J.-J.) — Injections de sérum artificiel dans les maladies infectieuses et les intoxications. Injections intraveineuses. 261
— Injections de sérum artificiel dans les maladies infectieuses et les intoxications. Injections intraveineuses. 287
— 396, 402, 403, 416, 423, 533, cxxxii, cclxxxvi, cccvi
— (F.-J.) Les amyotrophies familiales des extrémités à propos de trois nouveaux cas atypiques. 497
Bossalino. clxxix
Bossi. 479, 486, 666
Bosso. cccxl
Bossowski. . . . . cdlviii
Botkine (E. 70
Bottazzi lxxx
Bouchard . . . . cdxli, cdlxxii
Bouchaud 220
Boucheron . . . . . clxxxii, cdxi, cdxxix
Boulischenko. . . . . [illegible]
Bougli . . . . [illegible]
Bouilly. — Traitement des suppurations pelviennes. 111
— . . . . 471, xlv
— Traitement des prolapsus génitaux 562
Boukoemsky cclxxxiii
Boulard. liii
Boulay (M.). . . . . 432, clxxxiv
Bouloumié. . . . . cdxxxix
Boulowsky 246
Boureau 402
Bourgeois (A.). cxciv
Bourlier (Maurice) 102
Bourneville. 244, 411, xxvi, xxxii, xxxvii, cxcvii, cclxi, cclxvii, cccxii
Bourquelot. . . . . cxxiii, cdvi
Boursier (A.). . . . . 487, 614, c
Bousquet (F.). — Les succédanés de l'iodoforme 336
— 590, 597
— (M.-J.). — Le salophène. 612
Bouveret 279
Boyard (Benjamin) 458
Bozzolo. . . . . [illegible]
Braatz ccxliv
Branca (A.). . . . . cdlxxii
Brauer 42
Brault (A.) et Marie (R.). — Modifications du cœur consécutives à l'oblitération des artères coronaires. . . 97
Braun (R.) . . . . ccxliv, ccclxiv
Bregman. 254
Breitenstein (A. 356
Bremer (M.). 246
Bremken. cccxlvi
Brentano (A. 307
Bretschneider. 84
Brener (N.) 696
Brin ccclxxvi
Briddon (Charles K.). xxix
Brindeau clvii
Brilliantof 213
Brindeau . . . . 151, cclvii

1. Pour les *Articles originaux* les noms d'auteurs sont suivis du titre de l'article.

Brindel CXCIII
Brinon (H.) 642
Briquet 186
Brissaud (E.). — Sur la distribution métamérique du zona des membres. 17
— . . . . . 71, 72, 145, 512, CLXXXIX
— Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile. 145
— (C.). — Paralysie faciale et pouls lent permanent. 699
Broca. — Mastoïdite ou furoncle de l'oreille. 397
— 575, 579, 581, LXXVII, CII, CXXXVII, CLXXIII, CCI, CCLXXX, CCCVI, CCCXCIII, CD, CLXII, CDXXIV, CDXXXIV, CDXLVI, CDLXII
— (A.). — Luxation congénitale de la hanche. Traitement CXXXV
Brochet (A.) 403
Brocq (L.). — La question du prurigo 457
— . . . . . XXXVIII, CLXIII, CDXVII
Brodier (A.) 486
Broese CXXIX
Broillet CXXIII
Bronstein (O.) 519
Brosch (A.) 192, 448
Brouardel (G.), Gaston (P.) et. — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X 358
— . . . . CCXIII, CCLIV, CCXCI, CDXI, CDXLI
Brousse 679
Browning CCXXIII
Bruce (David 307
Brugnola 186
Brun (F.). — Péritonite à pneumocoques 33
— Abcès de la cavité de Retzius par appendicite 341
— A propos de l'appendicite 384
— et Chaillous. — Un cas d'hémimélie. 413
— A propos de l'appendicite. 611
— XXXVI, CVI, CCLXXII, CCCXCIV, CD, CDXXIV, CDXXXIV, CDLVII, CDLXV
— (H. de) 16, 416
— . . . . . CXCVI, CCCXXXVI
Brunner (C.) 331, 440
Bruschettini CCCXL
Buccalossi 335
Buccelli CCCIV
Bucquoy . . . . . CDLXI
Budin . . 151, CLX, CLXVIII, CCLXXVI, CDXLIX
— (Pierre). — Hémorrhagies utérines et rupture du sinus circulaire. . . 381
Bué (V.). — Des endométrites gravidiques. 134
Bull CCXVII
Bunzel (R.) 265, 472
Burci-Enrico 332
Bureau (G.). . XXVII, LXXVIII, CX, CXXXIX, CXLIX, CLXIII, CCLIV, CCXCII, CDXVIII, CDXLIX
Burlureaux. XXXVI
Burvenich. 666
Buscarlet. 488, 534
Busse VI
Butte (L.) CXIII
Buttersack 162
Byford 469, 471, 479 485
Byrom-Bramwell. CCXCVII

C

Cabannes 180, 379
— (Sabrazès et). — Etude critique sur la pathogénie de la chromidrose rouge 329
Cadet de Gassicourt. . . . . CDLXI
Cadiot. — La tuberculose des perroquets, ses rapports avec la tuberculose humaine. 49
— . . . . . LXIII, CDXI
Calot. . . 575, 632, 680, 696, XCII, CDLXI
Cambro (G.) 704
— (Ch.) . . . . . CDXXXVIII
Campana CCCXXIX
Campano LIII
Camus (L.) . . . . . CCXLVII, CCXCVI
Canfani A.) 665
Canuet. . . LXIX, CX, CCXIV, CCLIV, CCXCII
Capellari (Luigi) 36, 236
Capitan. . . . . CCVI, CCLVII
Capman. 402
Carbone. . . . . LXXX, CCCIV, CDLXVIII
Cardarelli 703
Cardi. . . . . CDLXVII
Carlier. 576, 584, 590, 591
Carnot (P.). LXXII, CLXXIII, CCXXVI, CCLXXXVII, CDXII, CXXII, CDDXLII, CDLXI, CDLXXII
Caro (L.) 330
Carrara. CLII
Carrière (G.). — Note bactériologique sur un cas de rhumatisme cérébral. 196
— 402, 418, 419, 424, CLXXIII, CCLXVII, CDXLII
— Les ecchymoses spontanées dans le cours de la maladie de Parkinson. 473
Carrion. CCCVII
Carron de la Carrière . . . . . CDXXXVII
Carvallo. . . . . CXVIII, CCXVI, CCLXXXVII
Casamayor (A.). — Des ascarides lombricoïdes dans la fièvre typhoïde. . 64
Casciani. 236
Cassaet (E.). 315, 415, 417, 418
Cassiner 667
Cassirer LXXIII
Castaigne. . . . . CDIII
Castex . . . . . 579, CLXXXIV, CXCII
Castin CXVII
Catillon. . . . . XXVIII, CDXII
Catrin. 60, XXVI, LXVII, CXVII, CCLII, CCLXXXI, CDII
Catrin. — Séro-diagnostic et séro-pronostic de la fièvre typhoïde. . CCCLXXX
Cattaneo-Cesare 268
Cattierina 528
Caussade (G.) XXXIII
Caventou XIII
Cayley (N.) 430
Cazal (du) CCXXXI
Cazalis (E.). — La détermination du sexe CCCLX
Cazaux (Marcellin) CCCXXXVIII
Cazin 547
Ceccherelli . . . . . CDLIX
Ceci . . . . . CDLIX
Ceni (Carlo) CLXXIX
Cerri-Virginio. 200
Cervellini. 683
Cesarini 320
Cestan . . . . . CCXII, CCCXCI
Chabrié (C.) XXXIII
Chaillous (Brun (F.) et). — Un cas d'hémimélie 413
— CLXVIII
Chaleix (Maxime) 290
Chaleix-Vivie 469, 471
Chalot CLVI
Chambon 84, 394, 680
Chambrelent 151
Chamoin. 486
Chantemesse. VIII, XXIII, XLVII, XCII, XCVIII, CCXXVI, CCCXX, CDXXXV, CDXXXVI
Chaput 584, 590
— XXVI, XLV, XLVI, LVIII, LXXXIX, CXXVI, CXXVII, CXXXVII, CLXXXIX, CXCIX, CCLXX, CCCLXXXV, CCCXCIV
— (H.). — Un nouveau bouton anastomotique. XXIX
— Nouveau procédé d'amputation. . LVI
— Traitement chirurgical du cancer du rectum. CCXLIX
Charcot. . . . . CCXXVII, CCLVI
Charles (N.). 469
Charon. CCCXLVI
Charpentier. 373, 410, 469
— XXVIII, CIII, CXVIII, CLXIX, CDVI, CDXLIX, CDLXXII
Charrin 9, 401
— XXII, XXIII, XXVI, XXXIII, XLIII, LIII, LXXII, LXXXIII, CLXII, CLXXXIII, CCVI, CCXXVI, CCLXVI, CCLXXVI, CCLXXXVI, CCXCVI, CCCVI, CDIII, CDXXII, CDXXXII, CDXLII, CDLII
Charrier (P.-R.). — Réflexions médicales sur le Congrès de gynécologie de Genève. CCCLXXI
Charrier. — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde chez le fœtus. . . CDII
Chassevant (A.). — La médication thyroïdienne. Etude pharmacologique. 249
— (Allyre). — Urobiline et urobilinurie. 305
— Les rhamnacées, étude pharmacologique et thérapeutique. 483
— . . . . . CXCVII, CCVI, CDXXXI
Chatin (J.) CCXXXVI
Chauffard (A.) 108, 211
Chauffard. . . CXLVI, CCCLXXXVIII, CDXXI, CDXLVIII
Chaumier 402, 420
Chauveau . . . . . CLXXIII, CDXI, CDLXXII
Chauvel. CVIII
Chavane CLXIX
Chavannaz 290
Chavasse . . . . . CDLV
Chavigny (P.) 350
Chemin . . . . . XCIII, 151
Chénieux 636
Chéron CLVII
Chevallereau. 583, 590, 591, 592, CCXVII, CCLII, CCCXCI, CDXXIX
Chiarleoni 590
Chibret . . . . . 576, LX, CCIII
Chompret . . . . . CDXLIX
Cholmogoroff. 78
Chipault (A.). — Quelques types cliniques nouveaux de lésions radiculaires et médullaires. 85
— (Gilles de la Tourette et). — La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques 269
Chipault (A.). 405, 465, 590
Chiucini. 180
Chrétien (E.) . . . . . 351, LXXII
— De l'emploi thérapeutique des bains locaux d'air sec chaud. 693
Chvostek (F.). 689
Cibert 190
Ciechanowski . . . . . 479, CDLVIII
Ciltatini 666
Clado 591
Claisse (Paul). — De la bronchite membraneuse chronique 229
Claisse . . XX, CXXXII, CCXCVI, CCCVII, CDLI
Clark (P.) 668
Claude (H.). 155, 379 *bis*, XX, XXXII LXIII, CXVIII, CCVI, CCXXVI, CCLXXII, CCLXXXI, CCXCI
Claus. . . . . CCCXLV, CCCXLVI, CDLXIX
Clément Alfred 151
Clerc. CCCXI
Clopatt (A.) 140
Clozier . . . . . XXXII, CCXCVI, CCCLXI, CCCX
Collo (Sobino) 455, 471
Cogrel (F.) 692
Colasanti 186
Coley (William B.). XXIX
Colla CXXXIII
Colle Décarrera (Joachim). — Les rétrécissements larges de l'urèthre. . . 115
Colle (P.). — Déchirure et désinsertion du mensetère dans une hernie inguinale étranglée. 515
Collet (A.) 91
Collin (H.). — La méthode hypodermique. Aperçu historique. 299
Collinet (P.) . . . . . 351, CCI
Collins 102, 543
Combes 580
Comby. 174, 204, 403, XIX, LXXVII, CVII, CLXXVIII, CCXXXI, CCLII, CCLX, CCLXIV, CCLXXII, CCCLXXXVII, CDII, CDIII, CDVI, CDXXI, CDXXVI, CDXXXII, CDXLVIII
Comte (Ch.) XCII
— La phonendoscopie. XCIV
Concetti CCCLXI
Condamin 380, 479
Contejean. 602
— XCIII, CCLXXVII, CCLXXXVII, CCXCVI, CDLII, CDLXXII
Cooper (A.). CCCXXVII
Cornil. CCXII, CCLXI, CCCXI, CCCLXXXV, CDXXI, CCCXCVI, CCCXCVII, CDIII, CDLVI
Coromilas. 488
Corradi . . . . . 380 *bis*, 518
Cortejanera 469
Cosentino. 488
Cotterell LXXIX
Cottet (J.). — Luxation congénitale de la hanche, opération de Lorenz. 61
Coudray 696
Coulon (E.). 291
— Traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire 306
Courmont . . CXCVI, CCXLVI, CXLVII, CCCVI
Courtade. 156, CCXX, CCXLIII, CDVI, CDXLII, CDLXVII
Coustols CXVII
Coville (M.) et Lenoble (Edm.). — Evolution anormale de la dent de sagesse. 300
Coyon LXXXVIII
Cozzolino (V.). 255, 550, 680, 684
Craig. . . . . 372, VI
Cramer (K.). 242
Crespin (E.) 494
Crickx 95
Critzmann (Kalindero et). — Hyperostose diffuse des os du crâne et de la face. 5
Critzmann. — Traitement de l'accès de migraine 185
— (D.). — Du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux 669
— CCCVI
Crocq (fils). 379, 379 *bis*, 407, 417, 418, CDLIX, CDLXVIII
Crouzon. . . . . CDXXXVII
Cullène 545
Curatulo . . . . . CCCXXI, 704
Curtis XXIX

D

Daddi. CCCLV
Dagron CCCXCI
Dalché . . CCXI, CCXLIII, CCCLXXXII, CDXXVI
— (P.) . . . . . CDLXV
Damaschine CLXXIX
Dalle-Ore. CCCIV
Dallemagne. CCCXLVII
Dall'Acqua (Enrico). 266
Daneau (J.-G.). 552
Danilewski (B.), Prof. 126
Danlos. CIX, CCVII, CCXXIII, CCLIII, CCLIV, CCXCII, CDXXV
Danziger (Fritz) 320
Darde (E.) 446
Darier. . XXVIII, XXXVIII, LIX, CLVII, CLIX, CCXVII, CCXXXII, CCXXXIII, CCLIII, CDXVIII, CDXXVIII, CDXLVIII, CDLXII
Darier CIII
Dartigues. — Diverticules anormaux de la vésicule biliaire. Conséquences au point de vue de la cholécystostomie 294
— . . . CLVII, CLXXVIII, CCCLXXVI, CDXVII
Dastre . . . . . XXXIII, XCIII, CXXXIII
Dauchez (H.) . . . . XXXIX, CXXVIII, CCCIII
David Rigeman 604
Davids 248
Davies-Colley. LXXII
Dean (G.) CCXCVII
Debogorie-Mokriewitsch. 44
Debove . . . . . XXXII, CCCLXI, CCCLXXXIV
Debray . . . . . CDVI
Deflandre (Mlle). . . . . LXXII, CLXXIII
Deguy. CCLIII
Dehenne. CCCXCI
Dehio (Prof.) 188
Dejerine . . . . . 283, LXXII
Delagenière. . 355, 458, 487, 589, 696, CCLI
De la Harpe 478
Delassus . . . . . CDVI
Delaunay. . . . . CDXLVIII
Delbet (Pierre). — De l'hématocatharsise. Lavage du sang 93
— Des variétés de l'hydrocèle biloculaire 421
— . . . . . 615, 628, 630, CCXXXVI
Delezenne et Rouville (de). — Des élévations de température consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la plèvre. 318
— . . . . . 533, CCLVI, CCXCVI
Della Vedova. . . . 256, 544, CCXXIII
Delmas 319, 410
Delore 542
Delorme. 597, XLV, LII, CLXXXIX, CCI, CCVI, CCXXXI, CCXLVI, CCLXXXIX
Delval (L. CCCXXXIV
Demel (Cesaris CCCIV
Démelin (M.-L.) 194
Demoulin 590, 615
Demons 560, 590
Demoor E. 101
Denigès (G.). 415
Denys. 394, 402
Depage . . . . . 598, CCXLVI
Dérégnancourt (L.) 692
Derenne. 260
Deroche . . . . . CDXXXVII
Deroques CCLXI
Deroyer . . . . . CCCXII, CDXXV
Derville 68
Deschamps 567
Descouleurs. CLXIX
Desfosses. . . . . XXXVII, CLXVIII
Desgranges (C.) 692
Desgrez (A.) 4
Desguin. . . . . CCCXLV, CCCXLVI
Deslandes. 702
Desnos (M.). . . . . 591, 592, 613, C
Despagnet. . . . CCXXII, CDXXXVIII, CDLXII
Destot . . . . . CDXXII
Deveto (Luigi) CCXXIII
Diakonoff. CLXXX
Dietel 702
Dieulafoy. — Etude sur l'appendicite. 121
— Pleurésie médiastine à pneumocoques 281
— Ulcères latents de l'estomac . . . 353
— Intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde . . 569
— A propos de l'appendicite 601
— Intoxication par le Datura Stramodium 697
— . . . . . LVIII, CII
— Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde CCLXXV
Dignat XXVIII
Diller 267
Dinkler. 42
Dion . . . . . CCLXII, CCLXIV
Diriart CCLXXXII
Doderlein (Th.). 455, 660
Doddi (Lamberto). LXXX
Doléris. 459, LXX, CXVIII, CLVII, CCLXXXII
— Traitement de la rétro-déviation utérine CCCLXVIII
Dolgoff (K. 283
Dolinsky LX
Dominici (H.) . . . . . CCCXC, CDIII
Dopper (C.) 307
Dor (Louis). . . . . CCII, CLXXXIV
Dorff. CCCXLVIII
Dorléans G. 3
Dornbluth (O.) 643
Doumer . . . . . 108, 672, CCXCIII
Doutrebente. 410, 411
Dovgale 642
Doyen (E.) . . . 453, 574, 579, 589, 590
Doyon . . . 429, CLXII, CLXII, CLXXIII, CCVI
Dreyer XIV
Drouineau. 643
Drynkman. CCLXXXIIII
Dubois (A.). 268, 403, 579, XXIII, LXXXIII, CLXII, CXCVII, CCXLVII
— (L.) . . . . . CDLXXII
Duboys de Lavigerie CLVII
Dubourg CCCXCIV
Dubousquet-Laborderie . . . CCCLXXXVII
Dubreuilh (W.) CCCXXVI
Dubrisay . . . . . XC, CDXVIII
Ducamp 420
Du Castel. LXIX, CIX, CXLVII, CCXLVIII, CCXIII, CCXCII, CDXVII, CDXVIII
Du Cazal 60
Duchenne . . . . 156, CCCLXXXVIII, CDXLI
Duclert. . . CXIII, CXXIII, CCLVI, CCXLVII
Duclos 174
Ducor . . . . . CCCXI, CDXXXVII
Dufour. 108, 429, 343, 643, LXVIII, CLXXXII, CDXLVIII
Duguet . . . . . II, CCXCVI, CDXI
Duhrssen . . . . . CXXIX, CCXXXVII
Dujarier 672
Dujon . . . . . CDXLIX
Dumas (G.) LXXIII
Dumont-Leloir. — Rapports de la tuberculose laryngée avec la grossesse. 486, 488
Dumontpallier CXII
Duplay . . 114, 154, 247, 647, LXXV, CDXLI
— Ostéo-sarcome de l'humérus gauche. Fracture spontanée. 129
— (S.). — Hydrocèle congénitale. Diagnostic des différentes variétés d'hydrocèles 317
— Talalgie ou pternalgie 593
Dupont CCVI
Dupré (E.) 407
Dupuy (E.) CCLXVII
Durand-Fardel (R.). — Cancer de l'ampoule de Vater 285
— . . . . . CDXXXVIII
Durando-Durante 604, 703
Durante (G.). 253, XXXVII, CXIII, CXLIII, CLVII, CCXX
Duret. 576, 583, 636
Durk 534, 671
Durville (M.-F.). 534
Dutil (A.). . . . . 441, CXIII
Duval (M.) CXXIII

E

Ebstein (W.) 234
Egger . . . . . CXCII, 380
Egidi. CCCLXI
Ehrich (E.). 291, 514

Ehlers (Edward.) CXLVIII
Ekkerth (A.) 173
Elinson . . . . . CCXCVII, 456
Elsner. — Diagnostic bactériologique précoce de la fièvre typhoïde . . . 35
Emery . . . . . XXXIX, LXXX, CDXLVIII
Empis XIII
Endelman 290
Enderlen 431
Engelhard (R. von) 59
Englisch XLIX
Engstrom 471, 479
Enriquez . . . . . CCLXXXVII, CDLXXII
Ephraim 175
Eraud 576, 584, 592
Erb . . . . . LXXIII, 228
Ermano . . . . . CDLXVIII
Escat CLXXXIV
Eschle 96
Etienne (G.) 65, 407, 409, 424
— Absence de la réaction agglutinante par le sang d'un fœtus issu d'une mère morte de fièvre typhoïde hypertoxique 465
— Monoplégie faciale et déviation conjuguée de la face et des yeux d'origine capsulaire 657
Ettlinger . . . . . XXII, CDXXXII
Eudlitz . . . . . CXLVIII, CCLIV
Evenchoff 107
Evetgky L
Evetzky 155
Evnine CCLXXXIII
Ewald . . . . . 162, LIII
Ewetzky (Th.) 356
Ewing (James.) 248
Eyff 168

F

Fabre . . . . . 494, CLXX
Fabre-Domergue. — La théorie parasitaire du cancer 157
Fage . . . . . XXVIII, CCXIII, CDLXII
Faguet 511
Faitout (P.). — Uréthrite par masturbation 63
— . . . . . LXX, CXXXVII, CCXCI, CDXXVI
Faisans . . . . . XXVI, XXXVI, LXXXVII
Fancourt-Barnes 463
Fano LXXX
Faugère 431
Faure (J.-L.). — Nouveau procédé d'hystérectomie vaginale. — Segmentation transversale de l'utérus et des ligaments larges 561
Faure . . . . . CLXXI, CXXXIX, CDXLVIII
Favre CLX
Fedoroff . . . . . 130, LXXIX, CXXXII
Fehling LXXIX
Félizet . . . . . CCCLXXXI, CDLVI
Feltz 70
Fenger (C.) XIX
Féré (Ch.). 517, XXIII, CXIII, CXXII, CXXXII, CCXVI, CCXXXVII, CCLXVII, CCLXXVII, CCXCVII, CDVI, CDXII, CDLXXI
Fermi 84
Fernet . . . . . XXXVII, CDJII, CDXLVIII, CDLVI
Ferrand . . . . . XXXVI, XXXVII, LXXVI, LXXXII, CXXVII, CCXI, CCCXLVIII, CCCXCVI
Ferrari CCCXLIII
Ferraton . . . . . CDXLVII
Ferree Witmer (A.) 343
Ferré 396
Ferreri 68, 84, 284, 204
Ferrier 406, 424
Ferri . . . . . 267, CCCXLVII
Feuchtwanger (A.) 519
Feulard XXXVIII, CIX, CCXCI, CDXVIII, CDXLIX
Février 636
Fiessinger (M.-Ch.) 372
Fieux 174
Figano 36
Filatoff L
Finkelstein (H.) . . . . . 78, 671, CCCXXI
Finsen (Niels R.) 24
Fiocca CXXXIII
Firket 91, 95
Fischer (Edward) . . . . . 431, CCXXIII
Fischl (R.) 48
Flach CCCXLIX
Flatau 272
Flatoff CL
Flechsig 284
Fleischer CXXXIII
Fleroff 283
Flessieres CCCXLIII
Florand CCLXXXI
Floresco . . . . . XXXIII, CXXXIII, CDVI
Foa CCCLXI
Fochier . . . . . 463, 469, CLXX, CLXVIII
Foinitzky 290
Follet 616
Fontan 589
Forel CCCXLVII
Forgue. — Hydrocèles péritonéo-vaginales, variétés funiculo-vaginales . 237
Forgue . . . . . 553, 667, CCCV
Fortunati (A.) 316
Fournier. — Chancres du sein 225
— 415, 419, 700, XXII, XXXVIII, LXVIII, LXXXIX, CX, CXXVIII, CL, CLXII, CCVII, CCXIII, CCXXXVI, CCLIII, CCXCII, CCCLXXXIV, CDXVII, CDLXVIII, CDLXI
Fournier (A.). — Dans quelles conditions convient-il d'accorder ou de refuser une nourrice à l'enfant d'un père syphilitique ? 609
Fournier (A.). — A quel mode d'allaitement convient-il de recourir pour un enfant issu d'un père syphilitique et qu'on suspecte de syphilis ? . . . 637
Fouzes-Diacon CCXVI
Franckel . . . . . CXXIX, CXXXVI, CLVI, CCXII
Fraipont CCCLXVIII
Fraisse (G.) 242
François-Franck . . . . . LXIII, CCXCVI
Francotte (Karl) 412
Franck (G) 236
Fraenkel . . . . . CDLVI
Franz 364
Fraser 679
Frederik 372
Fremont CXCVI
Frenkel . . . . . 380, CDII
Dé Frendenreich 511
Freyhau CXXIX
Freytag 484
Friedrich (P.) 448, 648
Fritsch. — La mort après la laparotomie . . . . . CDLXXI
Frœlich 407
Fuchs (E.) 152
Fuerbringer CCCXXI
Funck (M.) 3
Fürbringer (prof.) 59
Furst (L.) 343
Futcher (T.-B.) 56
Futh (J.) 535

G

Gad 254
Gagen-Torn 301
Gaiff CCXXI
Gaiffe CLXVIII
Gabritchewsky 292
Gabryszewski . . . . . CDLVIII
Galavielle 416
Galéotti CCLXXIV
Galezowsky. LIX, CLVIII, CXCIV, CCLIII, CDXXIX
Galippe . . . . . XLIII, CLXXIII
Galliard (L.). — Un signe insolite et fugitif de l'hydro-pneumothorax du côté gauche 293
— (L.). LXXXIII, XCVIII, CVIII, CCXC CCXLIII, CDXXII
Gallipe . . . . . CDVI
Gallois (P.) . . . . . CDXI, CDLVI, CDLXV
Gangolphe (M.) 326
Garnier. — Internement des aliénés. 369
— 369, 379, 410, 417, 419, 420
Garel CLXXXIII
Garrett (M.) 605
Garrod CCLXII
Gascon (E.) 516
Gaston (Paul) et Brouardel (Georges). — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X 358
Gaston (P.) CL
Gastou. XXXIX, CIX, CX, CXLVII, CLIX, CLXIII, CCXIV, CCLIV, CDXVIII, CDXLVIII
Gatay 66
Gatti 241
Gaube (J.). — La Minéralogie biologique 217
— (J.) 280
— (J.) — La Minéralogie biologique 292
Gaucher . . 543, XXXIX, LXIX, CCLIV, CCXCI, CCCXXX, CDXVIII
Gaudier (de Lille) CXXV
Gaulard. — Pneumonie et grossesse. 577
Gaule 3
Gaulin (M.) (d'Orléans). — Situation des médecins sanitaires CLXIV
Gautier . . . . . CDXLI
Gautrelet . . IX, XCIII, CXXXVIII, CDXXXVII
Gay . . . . . CDLXVIII
Gayman CCCVII
Gebert CXIX
Gegerstedt (A.) VII
Gellé . . . . . 216, XLIII, CXCII. CDXLII
Genis CXXVIII
Gennaro de Francesco 132
Gennes (de) . . . . . CCCXCI, CDXXXVI
Georges 415
Georgievsky (K.) 78
Gérard . . . . . XXIII, CCXVI
Gérard-Marchant . 615, CLXXXIX; CCLXXXIX, CCXC, CDV, CDLV, CDLXV
— De la cholédocotomie . . . CCXXVIII
Gerhardt (D.) 290
Gersuny (A.) 640
Gesland XCIX
Geyl (A.) 66
Ghilarducci (F.) 152
Giard . . . . . LXXII, CXCVII, CCLXXVII
Giarré CXLIII
Gibelli CCLIII
Giese (O.) 356
Gilbert. — La tuberculose des perroquets ; ses rapports avec la tuberculose humaine 49
— (A.). XXII, LXIII, CCI, CCVI, CCXX, CCCLXXXIV, CDXVII, CDXXII, CDXXXII, CDLXI, CDLXII, CDLXXII
Gilles de la Tourette et Chipault (A.). — La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques 269
Gilles de la Tourette . . . XIX, CXCVI
Gillet (H.) XLIX
Girard (Ch.) 588
Girard 440
Givel 187
Gley . . XXIII, XXXII, LXXII, LXXXIII, CLXXIII, CCXVI, CCXXXVI, CCXLVII, CCLVII, CCLXVI, CCLXXXVII, CCLXXXVII, CCXCVI, CDLII
Godart CCCXLIX
Godlee VI
Goenner A. 266
Gogotzky CCXXI
Goldmann 764
Goldschmidt (H.) 16, 132
Golouboff 519
Golovkoff 198
Gomperez CCCLXXIX
Gorecki . . . . . CCCXCI, CDLXII
Goriatschskine CCXXII
Gorini CLXXIX
Gorsse (B. de) . . . . . 325, CLXXVIII
Gosselin . . . . . CDXLIX
Gousartschik LX
Got . . . . . CDXXXI
Gottlieb (R.) 665
Gottschalt . 119, 345, XLIX, LXXVIII, CXXIX
Gouget CLXVII
Gougenheim . . . . . 54, CCXC
Gouilloud 628
Gourfein 211
Goutschenko 295
Gouvea (de) CXLII
Grabower 709
Gradenigo . . . . 235 CCCIV, CCCXLIII, CCCLV
Grancher . . . . . CDXI
Grand XL
Grandclément 528
Grande (Emmanuelle) 491
Granville-Bantoch 471
Grasset LXXXII
Gratia . . . . . 116, CCCXLVI
Gréhant . . . LXXII, CXXXII, CCCVII, CDLXI
Greidenberg 349
Greiffenhagen (W.) 308
Grenet . . XXVII, CDXVII, CDXXXII, CCCLXXXV, CDLXII
Griffon. CLVII, CXXVII, CCLIII, CCLXI, CCXXXI, CCCII, CCCVII, CCCXCI, CDXVII, CDXXXVI
— (Vincent). — Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né . 88
— Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée 366
— Calculs enclavés dans l'ampoule de Vater 547
Grigorieff 84
Grimbert . . LXXII, CXII, CCLXVII, CCLXXVII
Gross 574
Grousdeff 332
Groves . . . . . CDXXXVII
Grube (K.) 291
Gruber . . . . . CCCXLV, CCCLIV, CCCLXXIX
Guarnaccia 680
Gucorguiewsky LXXIX
Gueguerchtedt (A. F.) 140, 484
Guelliot 587
Guéniot XXVIII
Gucorguiewsky CXL
Guépin (A.). — Cancer de la prostate. 30
— . . . . . CLII, CCXVI
Guermonprez . . . . . CII, CXCVI
Guéry CLXXVIII
Guiard 568, 590, 591, 592
Guidone 332
Guieysse . . . . . CDVI
Guillemonat . . . CCXXXVI, CCLXXXVII ;CCLVI, CCLVII
Guillemot . . . . . 93, CDXLVIII
Guiltschenko CCXXXIV
Guinard. 379, 596, 690, VIII, CCXXII, CLVI, CCXX, CCXLII, CCLIII, CDXVII, CDXXIV
Guincke (H.) 314
Guinon (L.) . . . LXXVIII, CXVI, CDXXVI, CDV
Guira . . . . . CDLXVIII
Gunsburg (A.) 414
Guippius XIX
Guizetti (P.) 690
Guttierez (E.) 485
Guy (de) CLVIII
Guyon . . . . . CLXII, CDXLI, CDXLII
— Eloge d'Alphonse Guérin . . . CCCLVI

H

Haan (P.) XXIII
Habel (A.) 690
Hadot 512
Hagopoff. — Nouveau bouton anastomotique et instrument dit tire-bouton, destiné à l'extraire par la voie buccale 652
Hajek (M.) 344
Halban (J.) . . . . . 266, 666, LIII
Holbertsma (F.) 469
Hale White (W.) VI
Hallé . . . . . 66, 518, CCXXVI
Halipré (A.) et Nicolle (C.). — Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Modification du procédé de M. Widal 354
Hallion. XCII, CCCVII, CDVI, CDXXII, CDXXXII, CDXLII, CDLI, CDLXI, CDLXXII
Hallopeau (H.) et Roger (H.). — Action des toxines streptococciques sur le lupus 169
Hallopeau. . . 67, XXXVIII, LXX, CIX, CLVII, CXLIX, CX, CLXIII, CCXIV, CCLIV, CCXCII, CDXXII, CDXVIII, CDXLIX
Hammerschlag . . . . . 535, CCCLXXIX
— (R.) 535
Hamon du Fougeray . . . . . 581, CCII
Hanke (V.) 660
Hanot (V.). 430, CIII, CXXVI, CLXVII, CCLXXXI
Hanot (V.). — Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique. 505
— Sur les formes anormales du rhumatisme articulaire aigu 649
Hanriot . . . . . CDII, CDXII
Hardiviller (d') . . . . . CDLXI
Hartgap 235
Hartmann . . . 471, 589, 598, CCXI, CDXV
— (Henri). — Traitement des suppurations pelviennes 451
— A propos des modifications du règlement de l'internat CLXXII
Harvey (Raymond-James) 549
Hasse CCXXXVII
Haultain VI
Haushalter 11, 394, 395, 407
— (P.). — Séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde 505
— De l'application des sérums au traitement de la diphtérie et du tétanos . . . . . 377 *bis*.
Hausman . . . . . 307, VI
Hayem. — Sur un cas de leucémie splénique 102
— LXXVII, CVIII, CXXVI, CCCII, CCCLXXXVII, CCCXCVII, CDXXVI, CDXLVIII
— Des injections salines intra-veineuses 661
Heddaeus 295
Hédon CCLVI
— (E.). — Sur l'innervation vaso-motrice du larynx 645
Heidenhain 242, 315
Heim CCLXI
— . . . . . 645, CDXXVI
Heil (K.) 237, 667
Heilly (d') . . . . . CDIII
Helferich (Prof.) 48
Helle V. 604
Heller . XXVIII, CCXXXIX, CCCXXI, CCCXLIV
— L'hospitalisation des tuberculeux en Autriche XCVI
— La luxation congénitale de la hanche CV
— Maladie de Ménière et leucémie . CXV
Hellock T.-H. 679
Helme (I.) I
— La question des étrangers et l'enseignement de la médecine . . . XXIV
Hemmeter J.-C. 319
Heuler. — La photographie de l'invisible LI
Hennecart XCIX
Hennequin . . . . . XCVIII, CCLX
Hennig 164
Henri . . . . . CCXCVII, CDLII
Henrotay . . . . . 151, CCCXIX
Henrotin 5
Herbet . . . . . CCXLIII, CDXLVIII, CDLVI
Heresco . . . . . LXVIII XCIX, CCXXXI
Hérissey (H.) . . . . . CCLVII, CDXII
Hermet . . . . . CDXLIX
Herrick J.-B. 250
Herrnheiser 11
Hertogue . . . . . CDLIX, CDLXIX
Hervieux. XXXII, CCCXI, CCCXLVIII, CCCLXXVIII
Hervouet 415
Hesse (W.) 603
Heubner CCCXXI
Heuss E. 235
Heydenreich (A.) . . . 351, 408, 560, 597
Heymans . . . . . 101, CCXCVII
Hill (A.) 643
Hinds XXIX
Hippel (E.-V.) 344
Hippius XIV
Hirschfeld VI
Hitschmann F. 235
Hobbs J. 407
Hoche (L.) . . . . . 200, 278, LXXII
Hochhaus (H.) 314
Hochwart (F.) CCCLIV
Hoesslin (R. von) 94
Holstein (Wladimir de) 67
Homen CCXVI
Hoobs (J.) 430
Hoppe-Seyler (G.) 242
Hotchkiss (L-W.) XXIX
Hotman de Villiers (d') 487
Houchet CCXLVI
Houzé (J.) 701
Howe (Lucien) . . . . . .
Huchard. XXVII XXXVII, LXVIII, CVIII, CIX, CLVI
Huet CXXIII
Hugh (Young) 35
Huguet . . . . . CLII, CDXXXIX
Hugounenq . . . . CXXXII, CLXII, CLXXIII
Hutinel . . . . . XIX, LVIII
— (V.). — Cystites coli-bacillaires chez les enfants 625

I

Ianovsky (G.) 58
Illawucek (R.) 266
Imbert (A.) et Bertin-Sans (H.). — La radiographie par les rayons X en médecine 321
Imbert . . . . . LV, XCIX
Immerwahr 119
Inglessis 696
Ingraham (Charles Wilson) 247
Ingria 58
Ipp (N.) 265
Isch-Wall M. 96
Isnardi VII
Israel . . . . . 59, CXXXIX
Iszebicki . . . . . CDLVIII

J

Jaboulay . . . 180, 291, clxxxiv
Jaccoud . . . 640, xli, lxii, cdlxi
Jacker . . . 642
Jacobs . . . 187, 283, 485, 517, 616, ccclxv, ccclxix
Jacobson . . . 279, clvi
Jacquet . . . cdxviii
Jalaguier. 574, cvi, cdxxxiv, cdxlvii, cdlxv
Janet (P.) . . . 102, 583, 591
Janicot . . . cdxxxix
Jarrige (de la) . . . cclxvii
Jasiewicz. . . . cdxxxvii
Jasinski . . . 279
Jasquiewicz . . . cclvii
Jastrowitz . . . xxviii
Jaworski (J.) . . . 161
Jayle (F.). — Injections intraveineuses de sérum artificiel. . . . 6
— Curettage et infection . . . 148
— Opothérapie ovarienne contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme . . . 221
— Opothérapie ovarienne. . . . 437
. . . 479, 485
— La gynécologie à la Faculté de médecine. . . . lxxxi
Jeanne . . . ccxliii
Jeannel . . . 568
Jeichmuller . . . 517
Jessner . . . 703
Jewnin . . . 704
Joal . . . cxci
Jocqs . . . xxviii, ciii, ccxiii, cdlxii
Joffriot. . . . 528, 695
Joffroy . . . 138, 199, 440, xix
Johnson Smith . . . lxxix
Johnston (W.). — Observations sur la séro-réaction de la fièvre typhoïde et du choléra avec le sang desséché. . . . cdliv
Jolly. . . xx, xcix, clxxviii, cclxi, cdxxv
Joncheray . . . ccii
Jonnesco. . . . 566, 580, 598, 692
Jorand (A.). . . . 212
Jordan . . . 132, cdlviii
Josias . . . ccxi
Josué. 363, cccvii, cccxi, cdxxxvi, cdli, cdlii
Joukoff (N.) . . . 21, 115
Jousset . . . cix, cx, ccxiv, cdxxxii
Judson F. Bury. . . . 536
Jullien. 494, 597, xxxviii, lxix, xc, cxlix, clxiii, ccxi, cdlv, cdlxv
Jurgens. . . . ccxxxvii
Jurinka (J.) . . . 479
Justi . . . 83

K

Kaensche (C.). . . . 350
Kahn. . . . xxxvii
Kaiser . . . 71
Kaiserling . . . cccxxi
Kalindero et Critzman. — Hyperostose diffuse des os du crâne et de la face. 5
Kalt . . . ciii
Kamensky. . . . 83
Kaposi . . . 536
Karewski. . . . lxxiii
Karfunkel . . . 440
Katzenstein. . . . 668
Kauffmann. 79, 164, lxxxiii, xciii, ciii, cxiii, clxii, clxxiii, cclxxxvii, ccclxxix
Kausch. . . . 351, 478
Keiffer. . . . clx
Keim. . . . xxxix, ccxi, ccxii, ccclxxvi
Kehr. . . . ccxxxvii
Kehrer (A.). . . . 290
Kelsch . . . cxxxii, cdxxxi, cdlxi
Kelynack (T.-N.) . . . 315
Ketcher (N.). . . . 514
Kenthack (A.-A.) . . . lxxix
Kianitzine (N.). . . . 270
Kichensky (D.-P.). . . . 173
Kiefer . . . 380 *bis* cxxix cccxxi
Killian (J.). . . . 549
Kink . . . ccclxiv
Kionka (H.). . . . 520
Kirchner (M.). . . . 268
Kirmisson. 199, 204, 567, lxxvi, lxxxvii, cxxxvii, clv, clxvi, ccxlii cclii, cclxxx, cccxix, cccxciv, cdxv, cdlvi
Kirstein . . . 229
Kissel (A.). . . . 32
Klecki . . . cdlviii
Klein (L.). . . . cdxxxi
Kleinknecht. . . . 84
Klemm (Paul) . . . 119, 144
Klemperer. . . 248, cxlii, ccxxvii, cccxxi
Klippel. . . . 550
Knapp (L.). . . . 372, 431
Knight (H.). . . . 642
Knoepfelmacher. . . . 664
Knopf (A.). — La phtisiothérapie et les sanatoria. . . . ccclxxviii
Kocher. . . . 580, 589
Kœnig . . . lxxiii, cdxxviii, cdxxix
Koester (H.) . . . 132, 344
Kogan . . . vi
Kohlenberger . . . 700
Kohn. . . . cxxix
Kolischer (G.). . . . 535, 667
Kolli (V.). . . . 414
Kontnik (A.). . . . 701
Kornhoff. . . . 198
Korothy (S.). . . . 244
Korovitzky . . . ccxvii
Korsakoff. . . . vii
Koïte. . . . cdxix
Kortum. . . . 254
Koslowsky . . . ccxxii
Kossel (H.). . . . 23
Kossmann (R.). . . . 342
Kossorotoff (D.) . . . 60
Kostanecki . . . cdlviii
Kotschourowa. . . . ccxxii
Koudratieff (A.). . . . 307
Kouskoff . . . 138
Koutrebinsky . . . cl
Kouznetzoff. . . . ccclxxvi
Kowalewsky . . . 535
Koztowski . . . cdlviii
Krafft-Ebing . . . 42, ccclv
Krajewska (M[me]) . . . 468
Kramer (L.). . . . 668
Krasnobaïeff (B.). . . . 315
Kraus (R.). . . . 95, 128
Krefting (F.). . . . 67
Krever (L.). . . . cliii
Kriklivy . . . 234
Krogius (Ali) . . . 371
Krol . . . xxix
Krouskoff . . . cxxx
Krueckmann. . . . 155
Krumm (F.). . . . 23
Krijnski . . . 95, cdlviii
Kufferath. . . . 463, ccclxix
Kuhnau. . . . 331
Kulz (C.). . . . 379 *bis*
Kummer. . . . 235, 414, 474, ccclxix
Kunn (C.). . . . 659
Kuss . . . ccxci
Kuster . . . ccxxxvii
Kustner. . . . 460, 471
Kviatkorsky. . . . 525
Kysséle. . 301, xiii, xiv, lxxix, cxx, cxl

L

Labadie-Lagrave. . . . c, cdlii
Labat . . . cdxxxix
Labbé. . . iv, cxviii, ccxciii, cccii, cccxci, ccclxxxviii, cdxviii, cdxlviii, cdlxi
Labit . . . cxci
Laborde. xxiii, xxxii, lii, lxii, lxxii, cii, cdlxxii
Lacassagne (de Lyon). — La mort par le froid . . . 69
Lachouille . . . 692
Lacoarret . . . 60, ccii
Lacour . . . ccliii, cdiii, cdxv
Lafay (L.). . . . 380 *bis*
Laffite. . . . cdxlix
Lagneau . . . xxii, cclvi
Lagrange (F.). — Léprome de la conjonctive bulbaire . . . 175
— . . . ccxii, cccxxiii
Lakah . . . cclxxxii
Lamacq (M.). — La séméiologie des tremblements. . . . 369
— . . . 379, 412
Lambotte . . . 494, ccclxv
Lamy (H.). . . xli, cccvi, cdlxi, cdlxii
Lancereaux. . . . 580, lxii, cxxii, ccxcvi, ccclxxviii
Landel . . . cdlii
Landouzy . . . cdxxi
Lanford (J.). . . . ccclxxxvii
Langenhagen (de) . . . 417
Langlois (P.). — L'opothérapie dans la maladie d'Addison . . . 481
— La question des étudiants étrangers . . . xii
— Le tout à l'égout et la gelée. . . xxxiv
— Administration et hygiène. . . lxiv
— Les médecins sanitaires et le décret du 21 Janvier 1896. . . . cxliv
— Le centenaire de la vaccine. . . cxcviii
— Les laboratoires devant le Parlement. . . . ccxlix
— Le tout à l'égout et l'annulation de l'arrêté du Préfet de police. . ccxxxix
— . . . cclxxvi, cdxxii
Langovoï . . . cccvii
Lannelongue . . . cclxxvi, ccclxxiii
Lapeirine (A.) . . . 173
Lapicque. . 280, ciii, cxxiii, cclvi, cclvii, cclxxxvii
Lapointe . . . 410, 411, cci, cccxci
Lardennois . . . cccii
Larger . . . 580, 691
Laroche . . . 10, 342, 454, 479, 485, 641
Laschi (R.) . . . cccxlviii
Lataste. . . . cdvi
La Torre . . . 461, 479 clii
Lauder-Brunton . . . lx
Lauenstein . . . 128, 295, 512, ccxliv
Laugenbuch . . . cxxxix
Laugier. . . . cxviii
Laulanié . . . 602
Laumonier . . . 280
Launay . . . ccii
Launois. 23, 120, 284, 380 *bis*, 409, cxxii, clxxxiv, cxcii, ccxiii, cdxxv, cdxxxvi
Laurens (G.). — Affections nasales et troubles oculaires réflexes. . . . 39
— . . . 68
— Extraction des bouchons cérumineux du conduit auditif. . . . 90
Laurent. . . . 412
Laussedat. . . . cxlii
Laval . . . 420
Lavarenne (E. de). — Traitement des végétations adénoïdes d'après le rapport de M. Helme. . . . 213
— Syphilis et eaux sulfureuses . . . 238
Lavarenne (E. de). — Traitement de la syphilis par les injections d'huile au bi-iodure de mercure . . . lxxxv
Lavaux . . . 600
Laveran. . . . 212, clxxxii, ccclxxxv
Lavillacroy. . . . ccci
Lavrand (H.). . . . ccii
Lawrence . . . ccxcvii
Lazarew. — Deux cas de syphilis du cœur . . . 676
Leberth . . . 4
Leblanc. . . . cxxiii, cxc, ccxxxii
Leblond. . . . xxviii
Lebon. . . . 113
Le Bon (Gustave). — Sur la nature et les propriétés de la lumière noire. lxxiv
Lécaillon . . . ccxi
Leclainche . . . cdxlii
Lecoeur . . . cccxii
Le Damany . . . clvii
— Traitement des brûlures superficielles par l'acide picrique. . . . cccli
Lédé . . . ccclxxvi
Le Dentu . . . 79, 560, xcii, cxxii, cdxxi
Leepthom-Smith . . . c
Lefas. . . . ccxliii, cdlvi
Lefèvre. . . . 42, 424, ccvi, ccxxvi
Lefuel . . . ccxliv
Legendre . . . 127, xix, xlvii, ccxix, ccci, cccxcvii, cdc
Léger. . . . cdvi
Le Goff (Pierre). . . . 544
Legrain. . . . cdxxxi
Legrand . . . xlvii
Legueu et Marien. — Tuberculose de la parotide . . . 338
Legueu. 568, 576, 584, 590, 599, 631, xx, xlviii, lxx, lxxxviii, cxxvii, clxviii, cclxxxii, cclxxxix, cccxii, cccxciv
Legueu et Levy. — Traitement de l'uréthrite blennorrhagique par l'airol. . . . 595
Lehfeld . . . cxix
Leick. . . . vi
Leidié (E.) . . . 684
Leinbach . . . 92
Leith Napier . . . cclxiii
Lejars (F.). — Les injections intraveineuses de sérum artificiel à doses massives dans les infections . . . 1
— La hernie ombilicale étranglée. 81, 117
— Nouvelle contribution à l'étude du lavage du sang dans les infections. 245
— 574, 632, 701, lxxvii, cxcvi, cci, ccxlvi, cdv, cdxxiv
Lelarge . . . cdlvii
Le Maguet . . . cccxii
Lemaistre (de Limoges). . . . cxxii
Lemème (H.). . . . 534
Lemesle (H.) . . . 495
Lemke (F.). . . . 223
Lemoine. 58, 219, 253, 409, 648, cxvi, cxvii, ccxlii, ccc, cccxx, cdvi
Lemure (J.) . . . 72
Lendin . . . cxxix
Lenoble (Coville (M.) et —). Evolution anormale de la dent de sagesse. 300
— (E.) (Thiercelin (E.) et —). Action agglutinante du lait d'une typhique sur les cultures du bacille d'Eberth. 374
— . . . cdxlii, cdlii
Le Noir (P.) . . . xxxiii
Lentz. . . . cdlxviii
Léopold . . . lxxviii
Léopold-Lévi. — Troubles oculaires d'origine hépatique. . . . 165
Léopold-Lévi et Lenoble (Emile). — Un cas de télangiectasie généralisée . . . 310
— . . xxii, ccliii, ccclxxvi, cccxci, cdxvii
Lepage (L.). . . 440, cdxxii, ccxlvii, cdlxi
Lepetit. . . . 114
Le Pileur. . . . xxxviii, xlviii, cdxlix
Lépine (R.) . . . 83, 280, cdxlii
Lereboullet . . . xxxvii, ccclxi, cccxcvi
Leriche. . . . 580
Lermoyez. . . . cxci, cccxcvi, cdiii
— (M.). — Les polypes muqueux des fosses nasales et leur traitement. . 158
Leroux (H.). . . . 66
— (Ch.). — Pathogénie de la chorée de Sydenham. . . . 141
Leroy . . . ccclxvi
Le Roy de Quénet . . . ccxxi
Lebedde . . . xxxix, lxix, ccliii
Lesbre . . . cxcvii
Lesser . . . 478
Létienne et O. Josué. — Ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie . 257
— . . . xlviii
Letulle (M.). — Les bains froids dans le délirium tremens. . . . 20
— Diagnostic du cancer de l'estomac. 333
— Induration chronique insulaire des veines superficielles des membres. 373
— Syphilis artérielle . . . 605
— Les chefs de service et leurs élèves. xl
— Association médicale mutuelle. . civ
— Les étudiants étrangers. Le comité, franco-écossais . . . cxxxiv
— La lutte contre la tuberculose dans les hôpitaux de Paris. . . . ccxxxviii
— . . . cclxxii, ccciі, cdxxxvi
— Les indigents tuberculeux à Paris. cccviii
Leuchartz (H.). . . . 190
Leuret . . . 454
Levachoff (S.) . . . 167
Levassor . . . cdlvii
— . . . ccclxxvi, cccxci, cdxvii
Lévy. 116, 307, 412, xlvii, xlviii, lxx, clxxxii, cxc, ccxliii, cdxxvi
— (Legueu et) — Traitement de l'uréthrite blennorrhagique par l'airol . 595
Lewin . . . 132, cxxvii
Lexer . . . ccxliv
Ley (A.) . . . 17
Leyden . . . xxviii, cccxxi
Libotte. . . . cdlix
Lichtwitz. . . . 68, cxiii
Liévin . . . cxxix
Linossier. 409, 418, 469, cxxii, cxxiii, cdxxxix
Lioubovitsch . . . 71
Linguin (A.). . . . vii
Lissenkoff (N.) . . . 364, 649
Lisser (J.) . . . 24
Litchwitz (de Bordeaux). . . . 156
Litten . . . cxxix, ccxxvii
Livet (G.). . . . 431
Livingood (E.). . . . 647
Livon. . . . cxxiii
Lloyd (J.). . . . 648
Lobassoff . . . clxxix
Lockwood (C.-B.). . . . 379 *bis*
Lœhlein . . . ccclxiii
Lœwenthal. . . . xiii
Lohlein (H.) . . . 534
Lohr . . . 671
Lombroso. . . . cccxlviii
Long . . . ccxcii
Longbois (de Joigny). — Trachéotomie sous-hyoïdienne . . . 153
— . . . ccxx
Longuet . . . 163, cdxlii
— Recherches expérimentales et étude critique sur la chirurgie du poumon . . . cdxliv
Loos (G.). . . . 643
Lop. . . . clx
Lorrain. . . . xxxvii, clxiii
Lorenz . . . ccxliv
Loteyko . . . lxxii
Loumeau. 224, 380 *bis*, 576, 584, 590, 591, 600
Lubbert (A.) . . . 354
Lubet-Barbon. . . . cxc
Luc . . . cxcvii
Lucas . . . cdxlix
Lucas-Championnière. . . . 568, xxvi, cccx, cccxxxvi, cdlxv
Ludtke (F.). . . . 520
Luff (Arthur-P.) . . . 327
Lugaro. . . . 635
Lugatti. . . . clii
Lührmann. . . . 267
Luigi Zapparoli. . . . 660
Lusk . . . 463
Lutaud . . . xxviii, ccxliv
Luthjé (H.). . . . 95
Luton . . . 254
Luys (G.). . . . cccxxxv, cdli
Luzzatti . . . 200
Lwoff . . . 527, 702, vii
Lyman-Creene. . . . 696

M

Macé. . . . xxviii, lxx
Mabille. . . . xc
Macaigne et Vanverts. — Phlegmon sublingual (angine de Ludwig) à pneumocoques . . . 360
— . . . clxxviii
Macartney (Duncan). . . . 175
Mac Caskey. . . . 659
Maestro (Leone) . . . 332
Maggi. . . . 140
Magnan. . . . vii, ccxxxvii, cdxi
Magnanimi. . . . cxxiii
Magnal. . . . 120
Mahé . . . clxii
Mairet . . . 415, 420, cxxxii, cdlxi
Majewski . . . cdlviii
Majocchi . . . xiv
Maksuntow . . . 284
Malapert. . . . ccxi
Malassez . . . ccxvi
Maldarescu. . . . 224, 291, 642
Malherbe (A.). . . . 584, 600, 632
Malioutine (G.) . . . 284
Mamourovsky (A.). . . . 494
Mamy. . . . clxviii
Mandelstamm . . . 216
Manfred Bial. . . . 664
Mangiagalli (L.) . . . 469
Mangianti. . . . 683
Mangiavillani. . . . 692
Mangin. . 456, 431, 488, 534, lxxii, cxxiii
Manicatide . . . 151
— Action de la tuberculine sur les animaux sains . . . 184
Mansell Moullin . . . lxxix
Manson (Patrick) . . . 113
Manuel (E.). . . . 396
Maraco. . . . cxxiii
Maragliano (C.). — Le sérum antituberculeux et son antitoxine. . . . 273
Marcano . . . 137, xliii
Marchal (G.) . . . 96
Marchand. . . . cdxxxv
Marchiafara . . . cxxxiii
Marchoux (E.). . . . 60
Marfan. 66, 96, 152, 235, lxxxvii, cclxxxi, cccii
— La gastro-entérite cholériforme des nourrissons. . . . 685
— (M.). — Kyste multiloculaire du grand épiploon . . . 133
— (A.-B). — Sur l'atrepsie . . . 189
— Sur une faute dans la stérilisation

du lait, qui peut être l'origine de diarrhées estivales graves. . . . CCXCIX
Margarucci . . . . . CDLIX
Margueliès 279
Mariani CXXXIII
Mariantschik . . . . . XL, CXL
Marie . . 70, 379, 410, XX, LXXVII, LXXXVIII, CLXXVIII, CDXXV, CDXLVIII
Marie (R.). (Brault (A.) et. —) Modifications du cœur consécutives à l'oblitération des artères coronaires. 97
Marien. — (Legueu et). — Tuberculose de la parotide. 338
Marien . . . . . CXXVII, CLXVIII, CCCXII
Marinesco. XLIII, XCIII, XCVIII, CCVI, CCXLVII, CCLXXVII, CDXII, CDXXXII
Marius XX
Marmorek (A.) 84, 96
Marracino 331
Mars . . . . . CDLVIII
Martha CLXVIII
Martin (A.-J.) . . 248, 573, XXXIX, CXXVII, CLXXXV
Martinet CCLIV
Martuscelli 648
Marty LXXVI
Masbrenier XXVIII
Masini 544
Masoin CCXCVII
Masourkewitsch CCCXXI
Massalongo . . . . . 31, CDLXVII
Massary (E. de) 272
Massaut (J.) 538
Masséi (F.) 316, 519, 550
Masselon XXVIII
Massen 671
Matagne 279
Mathieu. XXXXIII, XXXVII, XLIII, LXXII, XCIX, CCXI, CCCXCVII, CDIII, CDXII, CDXXVIII
Matignon 647, 670
Mauclaire (L.). — Clinodactylie externe et interne. Déviations latérales des orteils. 205
— . . . . . CCCII, CCCXII, CCCXX
Mandelstamm (S.) 187
Mauny 599
Maurahoff CXL
Maurange (Gabriel). — La pratique de l'hypodermie 7
— Le curettage de l'utérus 437
— . . . . . CLXXXIX, CDXII
Maurel. 408, 415, 417, CLXII, CCCXIX, CDXXXI
Maximoff . . . . . 198, CXX
Maximowitsch 253
Maxwel (Patrick) CCCXXXVII
May . . . . . CDXXXVII
Mayer CXXIX
Mayet. — Pathogénie des coagulations sanguines intra-vasculaires 392
— . . . . . 407, CDXLII
Maygrier. . . . 168, CLVII, CLXVIII, CDXLIX
Maynard (F.-P.) 327
Mayor LXXXVIII
Mayo Robson CLXXIX
Mays (J.) 672
Mecray 602
Mégnin (P.) CLXXXII
Meingarde CLII
Melenfeld (J.) 541
Melnikow-Raswedenkow 77, 265
Memmo . . . . . CXLIII, CCLXIII
Ménard 84, 394 632, 680
Mendel. . . . . 484, LIII, CXCVII, CCXCII
Mendelson (Mlle) . . . 172, 488, VI, XLIX
Ménétrier . . . . . CDXXXV
Mercandino 101
Mering (J. von) 519
Merklen . . . . . CDXLVII et CDXLVIII
Mermet, LXXVIII, XCIX, CXXVII, CLVII, CLXXVIII, CCXX, CCXXVI, CCLIII, CCLXXII, CCLXXXI, CCXCI, CCCLXXXV, CCCXCI, CDIII, CDXV, CDXXVI, CDXLVIII, CDLVI
Mermod 456
Méry . . . . . XXXIII, XLVII, CXVII, CLXII
Meslay. 414, CVIII, CCCXC, CCCXCI, CDIII, CDXVII
Metchnikoff (El.) 302
Metz (de) . . . . . CCCXLV, CCCXLVI
Mettetal . . . . . CCLXXXI, CDLVI
Meunier (H.) 690
Meusinga (M.) 301
Meyer . . . . . 267. 702, CCLVII
— (C.), de Zurich 380
— (E.) 404, 667
— (Johannes) 228
— (W.) 191
Meynier (Emilio) 228
Michaelis CCCLXIV
Michaux. . 596, XVIII, CVI, CLXXXVIII, CCX, CDLV, CDLVI, CDLXV
Michel (E.) 234, 363, 535
Micheli 190
Michelson CCLXIII
Michon (E.). — La greffe urétéro-intestinale par le bouton de Boari. LXVI
Mignon . . . . . 271, XIX
Mignot (B.) 656
Mikhaïloff (N.) 58
Milander (J.) 48
Milian . . . . . XXXVII, CDXVII
Miller (A.-G.) . . . . . CCXCVII, CDLXIX
Milligan (William) 128
Millon (R.) 66
Miloslavsky CCLVIII
Milton-Lewis (W.) 131
Minor CCLXIII
Minovici CCCXLXIII
Miot CCII
Mircoli . . . . . CDCXVII
Mislowsky CCXLVII
Mitout . . . . . CDXXII
Modestoff 302
Moïsseyef 695
Monckton Copeman (S.) 314
Moncorvo . . . . . 48, CDII
Mond (R.) 552
Mongoroni LIII
Mongour (Ch.). — Syphilis hépatique terminée par ictère grave 250
— XCII
Monier CXXXII
Monod. . 517, XIX, CLXXXIX, CXCVI, CCLXX, CCCXIX, CCCXC, CCCXCVI, CDV, CDXV, CDXXVI, CDLXV
Monod (Ch.) — Traitement de la cholécystite calculeuse CCVIII
Monprofit 589, 599, 629
Monscourt 518
Montagu Handfield-Jones 187
Montessori CLXXIX
Monteverdi (Imerio) 430
Morau (H.) CCLVII
Morax. XXVIII, CCXII, CCNXXIII, CCLVII, CDXXIX
Morax (V.) . . . . XXVIII, CCXII, CCXXXIII
Morel-Lavallée LXXXIX
Morestin. XXVII, XLVII, LXXVIII, XCIX, CXXVII, CCCII, CCCLXXXV, CDVII, CDXXXVI
Moret CCCXII
Morin . . . . . CDLII
Morisani 468, 469
Morot (Ch.) CCXCVII
Mortou (Thomas S.-K.) XIV
Mosny . . . . . 394, CLXXXI
Mossé . . . . . 42, 415, CXXII, CDXXVI
Motchoutkovrky (O.-O) 550
Motet CCCXCVI
Motschoutowsky CCLXXXIII
Moty . . . . . 254, 636, LII, CLIX, CDLV
Motz (B.) . . . . . CDXLII
Mouchet . . . . . CCCVI, CCLXXXII
Mounier XXXIII, CXCI, CCXXXII, CCLXI, CCLXXIII
Mouquet . . . . . CDLVII
Mouratoff . . . . . VII, XIII, L, CDLXII
Moure . . . . . 139, CLXXXIII
Mousseaux CCLXXIII
Moutard-Martin . . . . . CDLXV
Moutier 703
Mugnaï . . . . . CDLIX
Muhlmann 371
Müller . . . . . 247, CCCXLVI
Muller (Franz) 278
Muller (J.) . . . . . 379 *bis*
Munter CXLII
Muret 495

N

Nageotte . . . . . XXII, CDXXXII
Nageotte-Wilbouchewitch (Mme). — De la gymnastique dans le traitement de la scoliose et de la cyphose . . 539
Napias (M.) XC
Narkievïez-Jodko (de) CXXIII
Nagy 108
Navarre (J.) . . . . . 260, CXXVIII
Naville (E.) CVXXXII
Néaronoff CXXX
Nehring 252
Neiguebauer CCLXXXIII
Neisser (Max.) 350
Neitzky CXXX
Nélaton. CCLXXI, CCLXXXI, CCCXCIV, CDV, CDXV
Nencki (Prof.) 42, 143
Netter (A.) 9
Neugebauer 602
Neumann . . . . . 247, XLIX
Neumayer 220
Nevins-Hyde CCCXXVIII
Newman (Robert M.) 316
Nicaise CCXXVI
Nicetti LXXX
Nickman 527
Nicolas (Joseph). — Le pouvoir bactéricide du sérum dans l'immunité naturelle et acquise 345
— . . . . . 440, XXIII, CCCVII, CDXLII
Nicolle (C.) et Halipré (A.). — Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Modification du procédé de M. Widal. 354
Nicolsky (S.) 364
Nikiforoff 295
Nitot . . . . . CDXLIX
Nittis (de) CCXLVII
Niven (J.) . . . . . CDXXXVIII
Noble (Charles P.) 326
Noé . . . . . CDLII
Noecke CCCXLVIII
Noguès 583, 584, 592
Nonne 114, 527
Noorden (Von) 542
Nota (Annibale) 72
Nothmann 155
Notkine CCLXXXIII
Nuel . . . . . CXCVI, CCCXXXVII
Nysmuth . . . . . CDXXXVII

O

Obalinski . . . . . CDLVIII
Obici (Augusto) 253
Obraztsoff 300
O'Carrol CCLXIII
Ochsner de Coninck . . . . . XXIII, XLIII
Oliver (A.) 672
Olivier (L.) — La photographie de l'invisible 53
— La lumière noire LXXIV
Ollier 575
Ollivier . . . . . CDXLIX
Omeltchenko 641
Onimus 396
Oot CXCVII
Openshaw CLXXIX
Oppler (B.) . . . . . 379 *bis*, 440
Origi XIV
Orloff CLXXX
Orlowsky CCCXXXIV
Osipoff CCXXXIII
Ostankow (P.) 344
Ostrowsky CCLXXXVI
Ottolenghi 79, 236, 363
Oudin. 409, IV, CCXCIII, CCCXI, CCCLXXXVIII, CDXVIII
Oudry CXXVII
Ouskoff CLXXIX
Oussoff (P.) 244
Oustinoff CXX

P

Pachon CCXVI
Pacinotti 354
Pacounoff 432
Paget . . . . . CDXXXVIII
Pailhas 32
Palièze CXXXIII
Pamard . . . . . 461, CDXXXVI
Panas . . . . . CXXXII, CCXXXVI, CDLXXII
— (F.). — Diagnostic du chalazion . 681
Pane . . . . . CDLXVIII
Panoff (A.) 220
Pansini (Sergio) 107
Pantaloni 629
Papkoff CCCXL
Parant. — De la séméiologie des tremblements 373
Parascandolo (Carlo) 79
Pardo CCCXXXVII
Parent . . . . . CDXXVIII, CDLXII
Parinaud . . . 380, LIV, CDXXVIII, CDXXIX
Paris 411
Parisky 139
Parisotti LIII
Parizot 379, 404, 412
Partridge 180
Parvin 469
Pasca CCLXIV
Pasquali 469
Pasteau . . . . . XXVII, LXXVIII, XCIX
Patry 414
Pauchet (V.) 683
Pauzat 22
Paviot . . . . . 120, CXXXII, CDXI
Pavlow 42
Pawlowski (A.) 284
Péan. 453, 588, 598, 613, LXXV, CCLVI, CCXLVI, CDXLI
Pebroff . . . . . 43, CXL
Pebrowsky XL
Pecker 487
— (P.). — Sérum artificiel et saignée précoce dans la pneumonie et les maladies infectieuses 438
Pédenko (A.) 682
Penzo 429
Péraire . . . . . LXVIII, CCXXXII, CCCXII
Percepied CXVIII
Péré (A.) CLXXXII
Perini CCLXIII
Périnoff (V.-A.) 701
Pernice 42
Péron (J.) CCLXVII
Perrando CCLXIII
Perrin de la Touche CCXLIV
Pestalozza 463
Petersen CCXXXVII
Petit . . . . . XXVIII, CCCXCVII, CDVI
— (Aug.) 486
— (Paul) 431, 486, 488
— (Raymond) XXXIII
Pétruschky (J.) 603, 605
Pettit. — La glande surrénale . . . 673
— (A.) CXXIII
Peyrot . . . XLVI, CXLII, CCCLXVII, CDXXIV
Pfeiffer (Richard) 131, 168, 253
Pflanz (E.) 665
Pflueger . . . . . CXCIII, CCXVII
Pfuhl (A.) 130
Phelps (Charles) CCXXIII
Phénoménoff 355
Phisalix. XCIII, CCLVII, CDLI, CDLII, CDLXXII
Phocas 575
Piassietzky (A.) 65
Piatot CCXII
Pic 476, 420
Picci CCCXXXIV
Pichevin. . 455, 471, 485, 486, 487, CCCVII, CCLXXXII, CDVI, CDXLIX
Pick (F.) 163
Picou . . . . . 219, CCLXXXVII
Picot 407
Picqué. 590, XXVI, XCVII, CVIII, CXVI, CCXXX, CCXXXI, CCLXXXIX, CCCLXXXIV
Picquié (L.). — Traitement de la grossesse extrautérine XCVI
Piedvache (L.) 204
Pierre-Marie . . . . . 272, CDXXV
Pierrot 647
Piéry 342
— (Bernay et). — Pathogénie du psoriasis 521
Pilliet. 234, XX, XXVII, XXXII, XCIII, XCIX, CVIII, CXVII, CXXII, CXXVII, CXXXVIII, CCXXII, CCXC, CDXVI, CDLVI
Pillon (L.) . . . . . CIII, CXIII, CXXXIII
Pinard . . . . . 174, CII, CXXII, CLXVII
Pineus (L.) 670
Pispoli 254
Pissavy CCLXI
Pitres . . . . . 378, 424, CCCXVI
Platenew. — Un nouvel appareil aspirateur pour la thoracentèse. CDLXIV
Plicque (F.). — Formes et traitement de l'apoplexie pulmonaire 77
— Les influences individuelles et les formes de la phtisie pulmonaire aiguë 483
— (F.). — Symptômes et traitement des endocardites infectieuses . . . 136
— (A.-F.). — Causes et traitement de l'hémoglobinurie 197, 198
— Les diarrhées infantiles et leur traitement 313
— Les formes de la phtisie pulmonaire 475
Podwyssotzky (V.-V.). — La théorie parasitaire du cancer et autres tumeurs 106
Pohl (J.) 665
Poirier . . . . . 624, 632, CLCXXX, CDLV
Poitou-Duplessis. . CCXXI, CCLVII, CCLXII
Poix . . . . . 520, CVIII, CXXVII, CCXLVI
Polaillon CXXXII
Polhk 460, 471
Politzer . . . . CCCLXXIX, CCCXLV, CCCLIV
Pollak . . . . . 516, 672, CCCLXXIX
Polosson CLX
Pompilian (Mlle) . . . . . CDXXXII
Poncet. 22, 190, 560, CXLI, CCV, CCCLXXXV, CDLXV, CDLXXII
Popelin CCCXLIX
Popoff CCLXXIII
Poppert CCXXXVII
Porak . . . . LXX, CCXXXVI, CCCLXI, CDVI
Porge CCLXI
Portalier (B.) LXXXIX
Pospischil CXLIII
Postempski CCXXIII
Potain . . . . . 204, CLVI
Potherat . . 568, 636, CXIX, CCLII, CDXXIV
Pottien 350
Pouchet . . . . . XXXVII, CCXLIII
Poulet . . . . . 597, 703, CCCII, CDXII
Poupinel XCII
Pourtier (A.) 534
Pousson 576, 583, 599, 600
Poux CLX
Powitz (B.) 192
Poyet CLXXXII
Pozzi. — Traitement chirurgical des rétrodéviations utérines 461
— 471, 600, 628, CXXXVII, CLXXII, CCLXVI, CCCV, CDLV
— Discours prononcé aux funérailles de M. Nicaise CCCXXIII
— (M-S.). — Des injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales CCLXVIII
— (S.). — Pseudo-hermaphrodite androgynoïde CCCXIII
Preetorius . . . . . 517, CCCXLVI
Preobraginsky (P.) 279
Presnitkzy . . . . . CXXXX, CXXXIII
Prianischnikoff CLXXX
Pribram (A.) 22
Prieur . . . . . LXX, CIC, CL
Prochownik LXXVIII
Prunier (L.) 4
Przedborski 704
Pucci . . . . . 325, CDLXVIII
Puech (A.) CCIV
Pugliese . . . . . XIA
Pugnat (Ch.) . . . . . CDXLII
Pujol (G.). — Enorme hernie inguinale 251
— 326
Purcfoy CCXXI

Q

Quiesner 187
Quénu. 163, XLV, XLVI, LXXVI, CXXV, CCLIX, CCLXXXI, CCXCIX, CCCLXXXII, CD, CDV, CDXV CDXXXV, CDXLII, CDXLVII, CDLII, CDLV, CDLXV,
— De l'extirpation sacro-abdominale du rectum cancéreux en deux. . . 594
— Recherches expérimentales et étude critique sur la chirurgie du poumon . . . . . CDXLIV
Queynet CCCXLVIII
Queyrel . . . . . 469, 479, CCCLXXXV
Quincke . . . . . 454, CXXIX

R

Rabaud . . . . . CDXXXII
Rabinovitsch (Mme) 22
Radaeli CLXXIX
Radovici (J.-G.) 356
Radtzich 144
Raillet . . . . . CDLXXII
Raingeard CLXXVIII
Ramond. 219, LXVIII, LXXXIX, CCXI, CCLXXXI, CCLXXXVII, CDVI
— (Félix). — Nouveau milieu coloré pouvant servir à la différenciation du bacille d'Eberth et du bactérium coli 392
Randolph (L.) 656
Ranfagui (T.) 704
Rauke (H. von) 44

Ranse (de). CLXII
Ransohoff (Joseph) XIV
Ranson (W.-B.) 364
Rapin . . . . . 422, 479, CCCXLIX
Raugé (Paul) . . . . . 581, CLXXXIV
Raymond (F.). — La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la polyomyélite antérieure et la polynévrite motrice 13, 25
— . . . . . 379 *bis*, 585
Rayser (R.) 296
Razivitzky 296
Reboul. 567, 575, 584, 590, 636, CCCLXXXV
Reclus. 596, CCVI, CCXIX, CCXLII, CCLXXI, CCCX, CCCLXXXII, CCCXCIV, CDXLVII, CDLXV
— (Paul). — Eloge d'Alphonse Guérin. CLXXIV
Redard (P.). — Traitement du pied-bot congénital chez le nouveau-né et les jeunes enfants. 282
— De l'électrolyse dans le traitement des angiomes. 433
— 575
Regaud . . . . . CDLXI
Régis (E.). — Neurasthénie et artério-sclérose 45
— Les faux régicides et les vrais régicides 365
— 378, 379, 411, 412, 424
Regnault. 380, 679, CCXXXII, CCLXI, CCCXII, CDIII, CDXV, CDXXXI, CDXLVIII
Régnier . . . . . C, CDLXVII
Rehn CCXXXVII
Reimpf (Th.) 77
Rein . . . . . 463, 479, 485, CXXX, CCXXII
Reinach (O.) 266
Remlinger. . . . . 143, CXXXII, CCCVII
Rémy . . . . . 598, CCXLVI
Renault. . . . . CXXII, CCVII
Rendu. 480, XXVI, CXXVI, CLXXVIII, CCLXXII, CCXC, CCCLXXXII, CCCLXXXVII, CCCXCVII, CDXXIV, CDXXXV, CDXLVIII
Rénon. 552, XXIII, XLIII, LII, CXII, CLXXXII, CCCVII, CDXLIX
Renvers CXXIX
Renzi (de). . . . . CDLXVIII
Resinelli LIII
Retterer XXIII
Reuter 260
Revalinger CCXCVI
Reverdin 534, 560, 629
— Discours prononcé au Congrès de gynécologie et d'obstétrique de Genève CCCXLI
Revilliod 278
Rey. . . . . LXXXIX, XC
Reymond CCXVII
Reynès (H.). — Tuberculose cutanée à forme verruqueuse (type Riehl et Paltauf) 391
Reynier. . 435, 471, 485, 574, 616, XXVI, XCVIII, CXXXVII, CLVI, CCCLXXXII, CDV, CDXI, CDXXXXVI, CDLV
Reynolds (Ernest-Septimus) 164
Rey-Pailhade (de). CXCVII
Ribakoff VII
Ribard (Elisée). — Les hôpitaux de tuberculeux en Angleterre. . . . CCCXXXV
Ricard . . . . . 628, 630, XXVI, CCLI. CDLV
Richard (J.) . . . . . LIII, CCXI
Riche. . . . CVIII, CCLIII, CCCXLVIII, CDXXVI
Richelot (G.). — Traitement des suppurations pelviennes 449
— . . . . . 614, CLXII, CLXVI
Richet. LXXII, CLXII, CLXXIII, CCLXXVII, CCCVI, CDLXII
Ricochon . . . . . CDXXI
Riedel . . . . . 78, CCXLIV
Rindfleisch 162
Rioblanc (G.) 4
Rioreira (Juliano) 478
Ripault (H.). 59, 174
Rispal (A.) 417
Rist (E.). — (Bensaude (R) et —). L'intubation laryngée; les rares indications actuelles de la trachéotomie chez l'enfant 193
— . . . . . XXVII, XLVII
Ritchie. CCXCVII
Riva-Rocci 316
Rivière 579
Robert . . . . . CXCVI, CCI, CCLXXI
Roberts (John) XIV
Robin. . . . CXXXII, CCLXII, CCLXXXI, CCCXC, CCCLXXXVIII, CCCXCVI, CDXXXIX, CDLXXII
Robineau CXC
Robinson . . . . . CDXII
Rocchini 658
Rocco-Jemma 701
Rochard. . . CXXXVII, CCI, CCXI, CCC, CDXV
Rochon-Duvignaud. . . . . 216, CCCXCI
Rodet. . . . . 440, XXIII, CCXXVI. CCCVI
Roessler (A.) 32
Roger (G.-H.). — Applications des sérums sanguins au traitement des maladies 374
— (H.). — Abcès streptococciques du foie consécutifs à une tumeur inflammatoire tubo-ovarienne. . . . 37
— La tuberculose des perroquets; ses rapports avec la tuberculose humaine 49
— Le pouvoir atténuant du sérum. . 412
— (Hallopeau (H.) et —). Action des toxines streptococciques sur le lupus. 169
— . 173, 363, 394, XLVII, LXIII, CXLII, CCLXXVII, CDXI, CDXXXI, CDXXXII, CDLII
— (H.). — Quelques réflexions sur le traitement des scarlatines graves.
Roger (G.-H.). — Essai de sérothérapie. 425
— Des injections intra-veineuses d'eau salée 627
Rojansky CLII
Rolleston (D.) . . . . . 138, CCLXII
Romme (R.). — Traitement de la cystite blennorrhagique aiguë chez l'homme. 171
— La stypticine et la ferripyrine, deux nouveaux hémostatiques utérins. 41
— L'ichtyol et ses indications thérapeutiques. 113
— Le méningisme. Revue critique . . 201
— Une nouvelle médication astringente de la diarrhée. 210
— La thyroïdine. 264
— Traitement du tabes 334
— 492
— Traitement de l'avortement. . . . 531
— L'eau chaude en chirurgie, ... XIV
— Les injections vaginales en gynécologie XV
Rona (S.) 542
Roncali 151
Roncoroni. 517
Rondot 355
Rosa-Kerschbaumer 3
Rossa. 319
Rossi-Doria 10
Rossolino. . . . . 656, LIII
Rostoftzeff. . . . . 536, CCXXXIV
Rouby 410
Rouffart . . . . . 101, CCCXLV, CCCXLIX
Roulin CCLVII
Routier. . 615, 646, 628, XIX, XXXV, XXXVI, LXXXVII, CVI, CCX, CCXI, CCXLII, CDXXIV, CDLXV
Rouville (G. de). — Appendicite expérimentale. 251
— Delezenne et —). Des élévations de température consécutives aux injections aseptiques de sang dans le péritoine et la plèvre. 318
— . . . . . CDIII
Roux (E.). 302, 350, 389
Rouxeau CXXXII
Rovsing (Th.) 56
Rubinstein 254
Rubner 472
Rudaux CLXVIII
Rud Haug. 684
Rudolph 102
Ruge . . . . . 526, CCCXXI
Rutkowski. . . . . CDLVIII
Rybakoff CCXXXIII
Rydygier . . . . . CDLVIII
Rykowski. 332

S

Sabino-Cælho 479
Sabouraud. . XXXVIII, LXIX, CCXLVII, CCCXXX
Sabrazès (J.). 180, 278, 379, 408, 415, 416, XCIII
Sabrazès et Cabannes. — Etude critique sur la pathogénie de la chromidrose rouge 329
Sacerdoti. . . . . 700, CCLXXXVII
Sachs (B.). 343
Sachsalber (A.) 352
Sackur 58
Sadoréanu CIII
Sadowsky. . . . . CXXXII, CLIII
Saint-Clair-Thomson 68
Sainton. . . . . CLXXVIII, CDXXVI
Saint-Philippe. . . . . 24, CLII
Saint-Yves Ménard 402
Sakharoff (N.) 215
Saks CCXXIII
Salitschew 79, 181
Salomoni. . . . . CDLVIII
Samguine (V.) 91
Samson (A.) CCLVII
Samways (D.-W.). — Les médecins étrangers. CIV
Sanger (de Leipzig). — Traitement des suppurations pelviennes. . . . 446
Sarbò (A.). 243
Sarytscheff. CXXXIX
Sauvineau. . CCIV, CCXXXII, CCCXCI, CDXLIX
Souligoux. LXVIII
Sourdille. XCIX
Savtchenko (J.) 241
Sbrana 236
Scafi (E.). 316
Scaliosi 42
Scarenzio LXXXIX
Schabab (J.). CCCXXXIV
Schachner (A.) 551
Shaeffer (O.) 199
— 243
Schaniavsky (S.). 519
Schapiawsky 244
Schatz LXXIX
Schaw (Cecil). CCCXXXVII
Schegloff (M.) 314
Schiff CCCXXVII
Schiperowitsch . . . . . 101, CCCVII
Schirmer (O.) 244
Schlemmer (G.). — Asthme et acide urique 222
Schlesinger (H.) 517
Schmeltz 485
Schmid CCLXXII
Schmid (A.) 665
Schmidt. . . . . 418, CXC, CCXXXII
Schmiegelow 647
Schmith (Walter G.). 11
Schmoukler (S.) 36, 527
Schneider. CCXCVI
Schnitzler CCXLIV
Schœnfeldt 10
Schonwerth (A.) 670
Schott (Th.) 224
Schoultze CCCVII
Schramm (J.) 139
Schreder (Von) 665
Schtangueiff (Th.) 296
Stchegoleff (N.) 479
Schuhl. — Pneumonie et grossesse . 491
Schuller CXIX
Schultze 66, 302
Schulzke 528
Schupfer . . . . . CDLXVII
Schuster CXLIII
Schwab (T.). — Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. 676
Schwabe . . . . . 658, CLXX
Schwager 175
Schwalbe. . . . . VI, XLIX
Schwartz (Ed.). — De la phlébite variqueuse 57
— Une application des rayons de Rœntgen à la chirurgie. 181
— 471, 578, 614, XIX, XXXVI, XCVII, XCVIII, CXXXVII, CXCIX, CCLXXXIX, CCCX, CCCLXXXII, CDXV, CDXLI, CDXV
Scofone. . . . . CCCXLIII, CCCLII
Scoïone . . . . . CCELXI
Seabrook (H.-H.) 246
Sée CCCLVI
Seelig (A.) 307
Ségalas XLIII
Séglas (M.). — Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe. 367
Séglas . . . . . 378, 407, 411, CDXXIV
Segond. 435, XXXVI, LXXVI, LXXXVII, CDXXXIV
Seiffert. 350
Sein (Carlo) 162
Seleznieff 279
Senator. LIII
Sérapine. 164
Serbski LII
Sergent (Emile). — Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires. . 177
Sérieux (P.). 67
Serveaux (R.) 138
Sevestre. . . XIX, XLVII, CCLII, CCXC, CDIII, CDXXXV
Sharp (G.) . . . . . CDXXXVIII
Shepherd (Francis J.). 266
Sherman (Théodore) VI
Sicard. 408, XCVIII, CCCXVIII, CDXXXV, CDXLVII
— Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. 654
— La réaction agglutinante chez les typhiques comparée pendant l'infection et pendent l'immunité. . . . 688
— Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques. . CCCLXV
— Recherches sur les propriétés agglutinante et bactéricide du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. . . . . CCCLXXIV, CCCLXXVI
— Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques. CCCXCVIII
Sicorsky. CXXXIII
Siegenbeek van Henkblom. 603
Siegert. 704
Sigalas. . . . . 415, CDXII
Silberstern. LIII
Silex. . . . . LIII, LXXIII
Silva. CCCXLIII
Silvestri. CXLIII
Silvestrini CXLIII
Simeonescu (Florea). — Pemphigus aigu vulgaire observé chez un enfant de onze ans. 324
Simmonds CXXIX
Simon (P.). 407, 424, 667
Simpson (A.-R.). VI
Sinclair-Tousey. 268
Sinety (de) LII
Singer (G.). 517
Siredey. CCCXCVII
Sirena 603
Siron. . . . . CXVIII, CCXX
Sitzinsky 167, 174
Sivoire. . . . . CDXLI
Smirnoff . . . . . CDLXII
Sobolsky 199
Socin. 544
Sokoloff (A.). 414, 702
Sokolowski (A.) 242
Sollier. . . . . 404, 412, XXXII
Soltan Fenwick. 658
Sonnenburg CCXXXVII
Sorrentino (Aniello). 108
Sortais (G.). 528
Souchowetzky. CLXXIX
Soukahnoff. 92, 243
Soulages. CCLXXXVI
Soulard 384
Souligoux (Ch.). — Gastro-entéro-anastomose, entéro-anastomose, cholécystentero-anastomose sans ouverture préalable de la cavité des organes à anastomoser. 349
— . . . . 589, 631, LIX, LXXXVIII, CXXXVIII
Souques (A.). . . . . 379 *bis*
— (Raymond (F.) et —). Paraplégie spasmodique familiale. 585
Southworth (T.). . . . . CDLIX
Spassakoukotzky CXL
Spengler (E.). 678
Spiller. 284
Spillmann (P.). . . . 48, 65, 409, 420, 424
Spira. CCCLIV
Spire (J.). 68
Stabel LIII
Stadelmann . . . . . 351, CXXIX
Stanley Boyd. 113
Stapfer. . . . . 488, CLXIX
Star (Allen). CCXXIII
Stark (H.). 692
Stasser. CXLII
Statz. 224
Staub (A.). 180
Steffen (W.). 355
Stein. 120
Steinmetz. 307
Stelzner CCXXXVII
Stephens (W.). LXXIX
Sterling 516
Stern (R.). 701
Stevenson (Edgar). CCCXXXVII
Stiles (H.) CCXCVII
Stolkind . . . . . CDLXIX
Storbeck 32
Stowers (M.). 115
Strassmann (P.) 48
Straub (W.) 665
Strauss. . . 331, LXXXII, CXL, CCCXXI, CDXI
Stremjinsky. 115
Stroganoff 137
Stromayr (C.). 689
Stroujensky. 35
Strubing 291
Strumpell . . . . . 243, CDXIX
Stutzer VI
Sudeck (P.) 290
Sudlow (C.). 671
Sudnick (Richard). 302
Suelle (Siméon) CCXCVII
Sulzer CCIV
Surmont (A.) CCCXXXVI
Swain (James). 140
Switalski. . . . . CDLVIII
Syman-Greene. 658

T

Tachard CXVI
Taggart. — Observations sur la séro-réaction de la fièvre typhoïde et du choléra avec le sang desséché. . CDLIV
Taillefer (E.). 581
Talamon. . . . 399, 417, LXXVIII, LXXXVIII
Taliantzeff. 525
Tarnier. . . . . 469, CLIX
Tarnowsky (Mme). . CCLXXXIII, CCCXXXIII, CCCXLVIII
Tartachowsky CCCXL
Taty (de Lyon) 410
Tauffer (W.). 228
Taurelli-Salimbeni 302
Taylor (James) CLXXIX
Tchechikine. 167
Tchernogouboff. CL
Tédenat (M.) 368, 600, 613
Teissier (P.) . . . . 65, 150, 417, 647, CXXII
Teliatnick LXXIX
Témoin . . . . . 629, 631, XX, XCVIII
Temicenuo (R.). 520
Tenneson . . . . . LXIX, CDXVII, CDXVIII
Termet CLXXVIII
Terrien (E.). CX
Terrier. . . . 174, 628, LII, CCCXCIV, CDXXIV
— Concours d'ouverture du Congrès de chirurgie tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 558
Terrile. . . . . CDLXVIII
Terson . . . . CLVIII, CCIV, CDXXIX, CDLXII
Testi (Alberico). 10
Texier 235
Théoari. . . . . CDXXVI, CDXXXVI
Thérèse (Louis) 487
Thévenard (P.) 542
Thibierge. . 56, CCI, CCLXXXVII, CCCLXXXII, CDXVIII
— (Georges). — Traitement de la syphilis par les injections d'huile grise 100
— Les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. . . . 545
Thiele 252
Thiercelin (E.) et Lenoble (E.). — Action agglutinante du lait d'une typhique sur les cultures du bacille d'Eberth 374
— . . . . . CXLII, CDXLII
Thiéry . . . . . CLXVII, CCXX, CCCXII
Thing (Ch.) 420
Thiroloix (J.). — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. 287
Thiry. . . . . CDVI
Thoinot. . . . . CCCII, CDXLVIII
Thomas . . . . . 155, 283, XCIII, CCLXI
— (André). . . . . LXIII, CXIII, CCXXXVI
— (G.). . . . . 11, 352, LXXII
— Honoraires médicaux. Privilège du médecin. Concurrence avec le propriétaire 188
— Médecin. Honoraires. Preuve. Prescription. Tribunal compétent. . . . 320
— Les pharmaciens peuvent-ils exécuter les ordonnances des dentistes? 352

Thorsch (E.) 283
Thost (Arthur) 531
Thresh . . . . . CDXXXVIII
Tichoff CCLXXIV
Tikhoff (P.) 83
Tikhomiroff. — Etude omo-pathologique d'un cas mégalie. 427
Tilé 255
Tillaux. — Abcès froid la paroi thoracique. Leur pathe. . . . 297
Tillmann . . . . . 22, CXXXIX
Tocheport 24
Tokarsky 642
Toledano CCXXXIII
Tonkoff CCLXIII
Toth 316
Toulouse CXXXII
Toupet CCCXCVII
Tournay . . . . . XLV, CCCXLIX
Tourneux . . . . . CDLII
Tourtchaninoff 138
Touvenaint . . . . . XIX, CCCLXXIX
Treille (Alcide) 395, 419
Tretrop . . . . . 380 *bis*
Treub 468
Trambusti CXLIII
Trapesnikoff CLIII
Triboudeau 32
Triboulet (H.) 144
Tricorni . . . . . CDLIX
Trillat (A.) 350
Tripier . . . . . CCLXII, CDLXVII
Trouessart CCLXXXVII
Trofimoff . . . . . 131, CLXXX
Trousseau (A.). — Traitees traumatismes oculaires 126
— . . . . . 224, CLXXXVII
Truc . . . . . CCIII, CCXVII
Trumpp (J.) 235, 671
Tschijé CCLXXXIII
Tschlenoff CCLXXIII
Tuffier . . 191, 588, 61XXVI, XXXVII, LVII, CXVI, CXXVI, CCVI, CCXCIV, CDV, CDXXII, CDLI, CDLV, CICDLVI, CDXI, CDLXV
Turazza 301
Turbur CCCLXXXVIII
Turney (H.-G.) . . . . . VI, CLXXIX

U

Uhthoff . . . . . I, CCCXXXVII
Umber 36
Umikoff 644
Ungauer CXC
Unna . . . . . CCCXV,
Urbantschitsch . CCCXLV, CCCLIVI CCCLXXIX
Urso (d') . . . . . CDLIX
Uscher (C.-H.) CCXCVII

V

Vacher CXCI
Vahle (F.) 137
Vaillard (L.) 119, 648
Valency CCXCII
Valenza . . . . . 6, CDXXXII
Valerio 319
Valin CCCLXXXV
Vallegia (Timoteo) 331
Vallon . . . . . 378, 379, 411, LXIII
Vallin . . . . . CXXVII, CXXXII
Vallini . . . . . CDLXVII
Valude . 247, 356, XXVIII, CDXXVIII, CDXXIX
Van der Stricht (O.) 21
Van de Velde 682
Van Ermangen 643
Van Gehuchten . . 308, 641, CDLIX, CDLXVIII
Vanverts (Macaigne et). — Phlegmon sublingual (angine de Ludwig) à pneumocoques 360
— . . . XXVII, LXXXIX, CLVII, CCXII, CCCIII, CCCLXXIII, CCCLXXXV, CDXVII, CDXLVIII
Van Vyve CCCXLVI
Vaquez (Henri) . . . . . 137, 407, XLIII
— Coagulation sanguine intravasculaire 393
Varigny (de) LIII
Variot . LVIII, CCLXVI, CLXVII, CCLXXI, CDV, CDXXXV
Vaslin 615
Vassilieff (E.) 364
Vautrin 407, 423, 629
Veau (V.) . . . . . CVIII, CCCXC, CDIII
Vedel. 395, 409, 422, CCXLVI, CCLXXXVI, CCCVI
— Pseudo-ostéoarthropathie hypertrophiante. Application des rayons de Rœntgen 697
Veillon CLXIII
Veis (J.) 220
Veit 463
Venot 511
Veratti CCCLV
Verchère. 91, XXXVII, XC, CXXVIII, CCC, CDXV, CDXXXV, CDLVII
Verdun . . . . . CDVI, CDLII
Vergniaud CCCLXXXVIII
Verigo (B.) 526
Verité CLVIII
Vermélé XIII
Vermorel . . . LXXXVIII, CCLXI, CDXXXVII
Verotinsky L
Verstraeten 414
Vespa . . . . . CLII, CLXXIX
Veuillot 291
Viala CCCVI
Vibert . . . . . XXVIII, CCCII
Vicola Zonguo 640
Vidal (Ed.). XXXVII, LXXXII, CXCVII, CDXXXII, CDLII
Viger (P.) 116
Vignard (Ed.) 631
Vignaud Dupuy de Saint-Flaurent . . 32
Vigneron (M.-G.). 568, 583, 591, 592, 600, 613
Vignes . . . . XXVIII, CLVIII, CXCIV, CCXLVI, CCLXXXII, CCC, XCI, CDXXVIII, CDXXIX, CDLXII
Vignolo CCXXIII
Vigouroux (R.) CCCXCVI
Villain (L.) 495
Villani (G.) 679
Villard CCIII
Villemin . . . . . CDLV
Villeneuve (J.-T.) 543
Villière . . . . . CDVI
Villiès 541
Villy Meyer CCXXIII
Vinay (Ch.) 22, 96, 342
Vincent CXLII
Viola 456
Virely (A.) 648
Vires . . . . . 415, 420, CDLXI
Vitali CXLIII
Vladimiroff CCLXXXIII
Voinet 407
Voïnoff (B.) XL
Voiry . . . . . CDXXXVII
Voit (F.) 448
Vogt XXXVII
Volkoff CLIII
Von Beck 211
Vorontzoff (Mme) CCCVII
Vorotinsky . . . . . CLIII, CDLXIX
Vouzelle CLXVII
Vreden (Kief) 219
Vulliet CCCXLIX

W

Wackholz . . . . . CDLVIII
Wagenmann (A.) 344
Wagnier CXCII
Wainstein 151
Waldejer CCCLXIV
Wallich CCLXII
Walsh 602
Walter (H.) 130, 268
Walther . . . . . XXVI, CDXV, CDXXXIV
Walton CCCXLLIX
Wande-Wiele CCCXLVI
Warrington-Howard CCLXII
Wassermann (A.) 388, 525
Weber . . . . . LXXXII, CDXXXVII, CDLVII
Wecker (L. de) . . . . . XXVIII, CCIII
Wegeli (E.) 10
Wehr . . . . . CDCLIII
Weil (E.) . . . . . CDXXIX, CDLVI
Weinberg. — Quelques faits de séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. . 682
— . . . . . XX, CCXII, CCXXXII, CCLXXXII CDXLVIII
Weinrich (M.) 200
Weir-Mitehel (S.) 552
Weiss . . . . . CXXXII, CCXVI, CCLVII
Weiss-Clemow CCLXII
Weiss (G.) . . . . . CXIII, CCLVII
— (J.) 248
Wellenhoff (K.) 680
Welti (C.) 695
Wendt (E.) 278
Werbitzky . . . . . 241, LXXIX, CCCXI
Werth LXXVIII
Wertheimer . . 440, CCXLVII, CDXXII, CDLXI
West (Samuel) CCLXVII
Whipham (Thomas T.) VI
Wiart (Pierre). — Sur les applications de la cocaïne 366
— . . . . . CCCXCI, CDLVI
Wickham (L.). — Traitement de la syphilis par les injections de calomel 55
— . . . CCCXXVII, CCCXXIX, CDXVIII, CDXLIV
— Installation pratique pour les grands lavages des voies urinaires CCCLIX
Wicot . . . . . CDLIX, CDLXIX
Widal (Fernand). — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. 357, 389, CCLVIII
— 395, 407, 408, XXXVII, CVII, CXXVI, CCXIX, CCLXXII, CCCXVIII, CCCLXXXII, CCCXCVIII, CDV, CDXXXV, CDXLVII
Widal. — Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante . 654
— La réaction agglutinante chez les typhiques comparée pendant l'infection et pendant l'immunité. . . 688
— Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques. CCCLXV
— Recherches sur les propriétés agglutinative et bactéricide du sérum des convalescents de fièvre typhoïde CCCLXXVI
— Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques. CCCXCVIII
Wiesinger 542
Wild (Robert B.) 255
Williams . . . . . CDXXXVII
Winkler (F.) 241
Winniwater, ... CCCXLVIII
Winter (J.) CCLXVII
Winternitz CXLII
Wladimiroff (G.) 23
Wodon 672
Wolf (Sidney) 190
Wolisch (A.) 296
Wolkovitch (W.-M.) 527
Wolton CCCXLV
Worotynsky 242
Woskressensky 485
Wreden CLII
Wright (A.-G.) 175
Wroblewski . . . . . CDLVIII
Wuhrmann 223
Wuillaumenet XXVIII
Wyder (Th.) 220

Y

Yarochewsky CCXXII
Ygnatoff CCCVII
Ylinsky 168
Yousoupoff 430
Yvon . . . . . CDXVII

Z

Zablondowsky 272
Zaiatschowsky 242
Zakrewski CCCXLVIII
Zaleski 42
Zambaco-Pacha CCCV
Zani-Metaxas 576
Zaousailoff 200
Zapinsky 138
Zaroubine 432
Zelensky (G.) 59
Zepfel CCCX
Ziem 140
Ziembicki . . . . . CDLVIII
Zoegg-Manteufel 59
Zolles LIII
Zuber . . . . . 533, XXIII, LIX
Zuckerkandl 235
Zwaardemaker 260

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.